

Terapia Sonora Secuencial

The background of the cover features a stylized musical staff with five horizontal lines. Various musical instruments are depicted as colorful silhouettes floating around the staff. From left to right, there is a yellow acoustic guitar, a brown violin, a red violin, a red saxophone, and a red trumpet. There are also several musical notes and stems scattered across the staff. On the right side, a large, stylized blue and white graphic of a musical note or staff curve is visible.

Manual de instrucciones

**Miguel A. López González
Rocío López Fernández
Francisco Esteban Ortega**

TERAPIA SONORA SECUENCIAL en ACÚFENOS e HIPERACUSIA

Manual de instrucciones

Miguel A. López González

Otorrinolaringólogo
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla
malopez@cica.es

Rocío López Fernández

Audioprotesista
Centro Integral del Acúfeno
Sevilla
Teléfono: 954274674. Fax: 954276207

Francisco Esteban Ortega

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología
Profesor Numerario de la Universidad de Sevilla
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla
festebano@ya.com

TERAPIA SONORA SECUENCIAL
en ACÚFENOS e HIPERACUSIA.
Manual de instrucciones
© Miguel A. López González

Diseño y maquetación:
Servicios editoriales de Editorial Premura

Depósito Legal:

ISBN-10: 84-611-2325-5
Europa, España, Andalucía, Sevilla, 2006.

Servicios editoriales de Editorial Premura
<http://www.premura.com/>
Barcelona, España
Octubre de 2006

CONTENIDO

Prefacio,	9
Guía abreviada de la Terapia Sonora Secuencial,	11
Presentación clínica de acúfenos e hiperacusia,	17
Presentación aguda,	19
Presentación crónica,	20
Factores desencadenantes y sensibilizantes de acúfenos e hiperacusia,	21
Vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos e hiperacusia,	33
Acúfenos en sistema nervioso central,	36
Vías dopaminérgicas,	39
Acúfenos y vía dopaminérgica,	40
Modelo otoneurotransmisor de acúfenos e hiperacusia,	43
Decálogo conceptual metodológico de la Terapia Sonora Secuencial,	47
Tratamiento integral,	51
Definición,	54
Objetivos,	58
Realización,	60
Evolución,	62
Terapia compartida,	64
Adaptación,	66
Evaluación,	69
Manejo,	71
Sonidos,	73
Terapia cognitiva-conductual,	77
Escuchar al paciente,	79
Dirigir el diálogo,	80
Aportar conocimiento,	81
Detallar el tratamiento,	83
Motivar el cambio de conducta,	84
Farmacoterapia en acúfenos e hiperacusia,	93
Fines de la farmacoterapia,	95
Implicaciones terapéuticas,	95
Neurotransmisores orales,	120

Melatonina en otorrinolaringología,	123
Melatonina y ototoxicidad,	126
Melatonina y muerte,	131
Melatonina y marihuana,	133
Melatonina y acúfenos,	135
Tratamiento con sonidos de modo secuencial,	137
Enriquecimiento sonoro,	139
Habitación sonora,	141
En acúfenos,	142
En hiperacusia,	145
En acúfenos con hiperacusia,	147
Historia de los enmascaramientos,	148
Enmascaramiento total,	149
Enmascaramiento parcial,	151
Enmascaramiento secuencial,	152
Adaptación audioprotésica,	153
Rotación protésica,	156
Medicación adaptativa,	157
Otoscopia audioprotésica,	158
Impedanciometría,	158
Audiometría tonal,	158
Umbral de disconfor,	158
Umbral de dolor,	158
Logoaudiometría	159
Umbral de detección de la voz,	159
Umbral de detección de la palabra,	159
Umbral de percepción,	159
Umbral de comprensión,	159
Umbral de disconfor,	159
Acufenometría,	160
Audioprótesis,	160
Moldes,	161
Seguimiento,	161
Primer mes,	161
Segundo mes,	163
Tercer mes y siguientes,	163
¿Quiénes realizan la Terapia Sonora Secuencial?,	165
Requisitos para la realización de la TSS,	169

Anamnesis de acúfenos e hiperacusia,	173
Autocuestionario sobre causas de acúfenos e hiperacusia,	177
Pruebas audiológicas,	181
Audiometría tonal,	185
Umbral de disconfor,	186
Acufenometría,	187
Logoaudiometría,	190
Evaluación,	191
Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos,	196
Graduación Subjetiva de Hiperacusia,	197
THI – Tinnitus Handicap Inventory,	198
Coste del tratamiento de la Terapia Sonora Secuencial,	203
Formación en Terapia Sonora Secuencial,	207
Tipos de formación,	209
Coste de la formación,	209
Programa de formación,	211
Emisión de acreditación,	216
Información sobre la Terapia Sonora Secuencial,	216
Glosario,	217
Epílogo,	231
Índice alfabético,	234

PREFACIO

La Terapia Sonora Secuencial es un tratamiento integral del acúfeno y la hiperacusia (Figura 1). Comprende tres sólidas bases:

- I) Terapia cognitiva-conductual.
- II) Farmacoterapia.
- III) Tratamiento con secuencias sonoras.

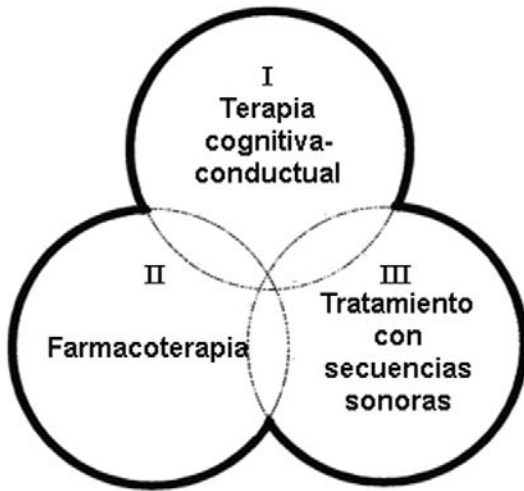


Figura 1

Triada terapéutica de la Terapia Sonora Secuencial.

El engranaje de funcionamiento de la Terapia Sonora Secuencial se establece en unas relaciones paciente - médico y paciente - audioprotesista intensas y estrechas. Este amplio contexto de tratamiento es un compendio de toda la parte más importante de los conocimientos sobre acúfenos a lo largo de su evolución histórica, los aglutina y los aplica de forma integral.

El paciente acude a la consulta del otorrinolaringólogo donde se le diagnostica el proceso de acúfeno y/o hiperacusia. Se comienza el tratamiento de la adecuación de la conducta del paciente para con su acúfeno y/o hiperacusia. Se le somete a tratamiento específico médico y/o quirúrgico y se le administran los medicamentos necesarios que requiera. Se comienza el tratamiento sonoro cuando se pone en manos del audioprotesista. Todo esto conlleva seguimiento y evaluación.

El audioprotesista realiza el tratamiento sonoro. Comienza intensificando la adecuación de la conducta del paciente con su acúfeno y/o hiperacusia, realizando la anamnesis y las pruebas audiológicas para determinar las características del acúfeno, la hiperacusia y la hipoacusia. Se adapta el dispositivo adecuado que puede ser un generador de sonidos analógico, generador de sonidos digital, audífono más generador de sonidos, audífono analógico o audífono digital. La aplicación de sonidos se realiza de manera secuencial y la evolución es continuada y personalizada.

GUÍA ABREVIADA DE LA TERAPIA SONORA SECUENCIAL

Miguel A . López González, Francisco Esteban Ortega

La Terapia Sonora Secuencial es un tratamiento integral de acúfenos e hiperacusia. Comprende tres sólidas bases:

- I) Terapia cognitiva-conductual.
- II) Farmacoterapia.
- II) Tratamiento con secuencias sonoras.

I) TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL

Se basa en los siguientes aspectos:

- 1) Escuchar al paciente.
- 2) Dirigir el diálogo.
- 3) Aportar conocimiento sobre acúfenos e hiperacusia.
- 4) Detallar el tratamiento completo.
- 5) Motivar el cambio de conducta.

II) FARMACOTERAPIA

Los fines a conseguir son:

- 1) Eliminar la conducta estresante y la ansiedad.
- 2) Favorecer un sueño natural/normal.
- 3) Eliminar la hiperacusia.
- 4) Disminuir la intensidad del acúfeno.
- 5) Cambiar el espectro frecuencial del acúfeno de frecuencias altas a frecuencias bajas.

Se pueden utilizar todos aquellos medicamentos que la evidencia científica haya establecido. Entre ellos los que utilizan el modelo otoneurotransmisor de acúfenos e hiperacusia basado en la vía dopaminérgica auditivolímbica, es decir, antidopaminérgicos, antiglutaminérgicos, colinérgicos (antagonistas muscarínicos y nicotínicos), GABAérgicos, glicinérgicos, histaminérgicos (antagonistas H1 y agonistas H3), purinérgicos (agonistas A(2A)) y serotoninérgicos (antagonistas 5-HT2A y agonistas 5-HT2C).

III) TRATAMIENTO CON SECUENCIAS SONORAS

Se envía al audioprotesista para su realización. Previamente se ha informado al paciente de todo este procedimiento.

Está basado en:

1. Enriquecimiento sonoro
2. Habituaación

El enriquecimiento sonoro mejora la audición. La habituaación utiliza sonidos de modo creciente en hiperacusia y decreciente en acúfenos como el enmascaramientos total, límite y parcial, la amplificación sonora ambiental y el sonido ambiental natural para conseguir el enmascaramiento al principio y la habituaación al acúfeno al final del tratamiento, mediante generadores de sonidos y/o audífonos. Cuando se presentan acúfenos con hiperacusia se trata primero la hiperacusia.

¿QUIÉN REALIZA LA TERAPIA SONORA SECUENCIAL?

- I) La terapia cognitiva-conductual: El otorrinolaringólogo y el audioprotesista
- II) La prescripción de medicamentos: El otorrinolaringólogo.
- III) El tratamiento con sonidos: El audioprotesista.

DIAGNÓSTICO

El otorrinolaringólogo necesita básicamente la historia clínica y la audiometría para comenzar el tratamiento de acúfenos e hiperacusia. Otras pruebas complementarias serían el estudio audiológico-vestibular completo, PEATC, TAC, RMN.

Buscar los síntomas de acúfenos, hiperacusia e hipoacusia que suelen darse conjuntamente en mayor o menor grado.

PRUEBAS AUDIOLÓGICAS

El audioprotesista determina los valores de:

1. Hipoacusia
2. Hiperacusia
3. Acúfenos
4. Inteligibilidad

Mediante la audiometría tonal, umbral de disconfor, acufenometría y logaudiometría.

EVALUACIÓN

Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos e Hiperacusia

Escala Analógica Visual

THI – Tinnitus Handicap Inventory

Umbral de disconfor

Acufenometría

Logaudiometría

OBJETIVOS

1. Eliminar el sufrimiento del paciente.
2. Conseguir que el paciente controle sus acúfenos y elimine la hiperacusia.

COSTE DEL TRATAMIENTO DE LA TSS

Otorrinolaringólogo de la Seguridad Social: 0 euros.

Otorrinolaringólogo privado: 50-150 euros.

Alquiler de generadores de sonidos y/o audífonos: 50-150 euros/mes.

Compra de audífonos y/o generadores de sonidos: 500-1500 euros.

Algunas Comunidades Autónomas tienen subvenciones para el tratamiento con sonidos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Miguel A . López González, Francisco Esteban Ortega

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Desde el punto de vista clínico, el acúfeno y la hiperacusia pueden manifestarse de manera aguda y crónica.

Acúfenos e hiperacusia de presentación aguda

El acúfeno agudo suele producirse en sordera brusca, traumatismo acústico agudo y situaciones de estrés. La hiperacusia puede acompañar a cualquiera de estas formas agudas de presentación.

En estos casos de presentación aguda, se pone tratamiento medicamentoso durante 1 mes y tratamiento sonoro durante 3 meses.

1. Sordera brusca y traumatismo acústico agudo

- Deflazacort 30 mg, 1-1-1 durante 7 días
 1-0-1 durante 3 días
 0-1-0 durante 3 días
- Piracetam 1200 mg, 1-1-1 durante 7 días
- Vitamina E 400 U, c/24 horas durante 30 días
- Omeprazol 20 mg, c/24 horas durante 30 días
- Generador de sonidos con ruido blanco

Duración: 12 horas al día, 3 meses

Intensidad

- Si tiene acúfenos, 1 dB por encima del acúfeno
 (enmascaramiento total)
- Si no tiene acúfenos, 5 dB por encima de la vía aérea
 En cofosis sin acúfenos, 60 dB

Audífono con amplificación sonora medioambiental durante el período diurno las horas restantes.

2. Situaciones de estrés

- Terapia cognitiva-conductual, adecuando la eliminación de la situación personal, familiar, laboral o social que haya ocasionado el cuadro.

- Hidroxicina 25 mg, 1-1-1 sintomático.

Pasado este período de tres meses, si no han desaparecido los acúfenos, hiperacusia e hipoacusia de manera completa, se consideran como secuelas y proceso crónico.

Acúfenos e hiperacusia de evolución crónica

Se consideran acúfenos e hiperacusia crónicos aquellos cuya evolución, antes de ser atendidos, es de meses y años, así como las secuelas después de tres meses de tratamiento de una presentación aguda.

El tratamiento indicado para los acúfenos e hiperacusia crónicos sería la Terapia Sonora Secuencial.

FACTORES DESENCADENANTES Y SENSIBILIZANTES DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Miguel A . López González, Francisco Esteban Ortega

Existen factores que pueden desencadenar acúfenos e hiperacusia, o intensificar acúfenos e hiperacusia ya existentes (Figura 2). Algunos de ellos se relacionan a continuación:

- Envejecimiento
- Patología auditiva
 - i. Oído externo
 - 1. Ceruminosis
 - ii. Oído medio
 - 1. Membrana timpánica esclerótica
 - 2. Membrana timpánica perforada
 - 3. Barotraumatismo
 - 4. Otitis serosa
 - 5. Otitis media crónica
 - 6. Colesteatoma
 - 7. Otoesclerosis
 - 8. Desarticulación osicular
 - 9. Disfunción de la articulación témporo-mandibular
 - iii. Oído interno
 - 1. Síndrome Ménière
 - 2. Sordera rápidamente progresiva
 - 3. Sordera brusca
 - 4. Laberintitis
 - 5. Autoinmunidad
 - iv. Nervio auditivo
 - 1. Schwannoma
 - 2. Compresión vascular
 - 3. Neurectomía
 - 4. Autoinmunidad
- Estrés
 - i. Hiperactividad
 - ii. Preocupaciones

- Traumatismo sonoro
- Trastornos metabólicos
 - i.Diabetes
 - ii.Hipercolesterolemia

- Ictus
 - i.Hipertensión arterial
 - ii.Hemorragia cerebral
 - iii.Isquemia cerebral
 - iv.Trombosis cerebral

- Traumatismos craneoencefálicos
- Procesos psiquiátricos
 - i.Ansiedad
 - ii.Depresión

- Medicación
 - i.Antibióticos ototóxicos
 - ii.Antineoplásicos ototóxicos
 - iii.Diuréticos ototóxicos
 - iv.Salicilatos

- Hábitos nocivos
 - i.Nicotina
 - ii.Etanol
 - iii.Cafeína

- Drogadicción
 - i.Anfetamina
 - ii.Cocaína
 - iii.Morfina

A partir de esta recopilación de factores desencadenantes y sensibilizantes, se ha confeccionado un autocuestionario sobre causas de acúfenos e hiperacusia (Tabla VIII) para ser contestado por el paciente con el fin de disponer de información de primera mano sobre su etiopatogenia.

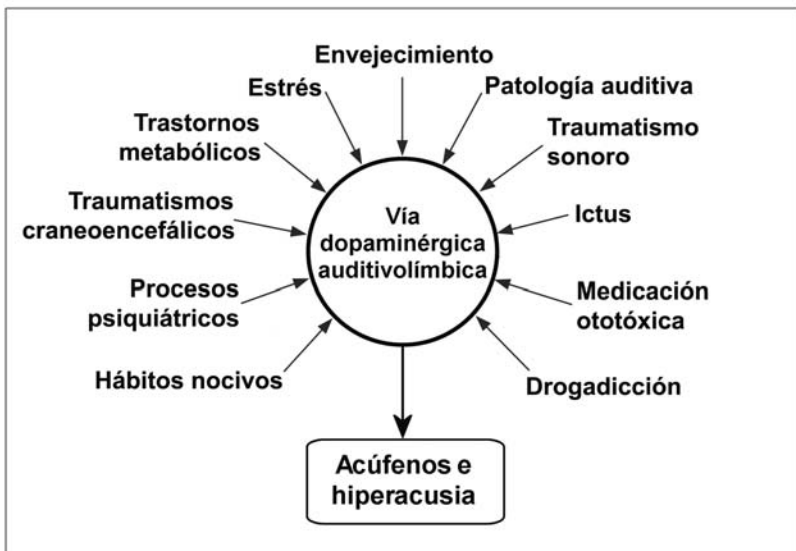


Figura 2
Factores desencadenantes y sensibilizantes de acúfenos e hiperacusia.

En muchos de estos factores se ha descubierto que el mecanismo de acción está mediado por un aumento de actividad de dopamina a nivel del sistema auditivo y sistema nervioso central:

Envejecimiento.

Quizás sea el factor más común de aparición de acúfenos. El deterioro orgánico nos explicaría su aparición, y tal vez este mismo deterioro junto con otros factores, muy directamente, pueden ser los responsables de un aumento de actividad de dopamina en el envejecimiento que puede ocurrir por hipersensibilidad del receptor de dopamina [Schechter et al. *Psychopharmacology (Berl)* 1984;83:99-103, Casey DE. *J Clin Psychiatry* 2000;61 Suppl 4:5-9], aumento de la síntesis de dopamina [Vicente-Torres et al. *Adv Otorhinolaryngol* 2002;59:112-5] y/o aumento de la actividad de los astrocitos en el componente glial [Gordon et al. *J Comp Neurol* 1997;388:106-19].

Oído externo y oído medio.

Estos componentes transmisores de la audición llevan el sonido a la cóclea. Cualquiera alteración en alguno de ellos puede modificar la actividad celular coclear y producir disfunciones en los neurotransmisores cocleares y en las sinapsis con el resto del sistema auditivo. Es conocido que las vías auditivas centrales median los reflejos musculares del oído medio [Lee et al. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol* 2006;288:358-69]. La otitis media afecta la cóclea en la espira basal produciendo una pérdida de las células ciliadas [Bodet et al. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005;56:396-9]. La dopamina está presente en la cóclea [Ruel et al. *J Neurochem* 2006;97:190-200], en el sistema eferente [Niu et al. *Neuroscience* 2006;137:981-90], e incluso últimamente se ha puesto de manifiesto la presencia de dopamina en el sistema aferente auditivo [Inoue et al. *Neurosci Lett* 2006;399:226-9].

Oído interno y nervio auditivo.

Las estructuras neurales de la audición están en relación directa con la dopamina. Toda información auditiva procesada en el sistema nervioso es mediada por dopamina [de Bruin et al. *Psychopharmacology* (Berl) 2001;156:352-9], así como la estrecha relación de las fibras y neuronas dopaminérgicas con la plasticidad neural en sorderas neurosensoriales [Tong et al. *Hear Res* 2005;206:28-41].

Estrés.

La sociedad de estilo occidental favorece la competitividad a todos los niveles y ello induce un estrés que es mediado a través del aumento de actividad de dopamina [Marowsky et al. *Neuron* 2005;48:1025-37]. También se ha constatado este aumento de actividad de dopamina en ansiedad [Lott et al. *Neuropsychopharmacology* 2005;30:602-9] y temor [Pezze et al. *Prog Neurobiol.* 2004;74:301-20]. Muchas veces los acúfenos e hiperacusia se desencadenan por esta única causa, el estrés.

Traumatismo sonoro.

Las actividades laborales y de ocio, con mayor frecuencia, y en mucho menor grado las explosiones en los conflictos sociales y guerras, provocan traumatismos sonoros que aumentan la actividad de dopamina [Ravindran et al. *J Pharmacol Sci* 2005;98:354-60].

Trastornos metabólicos.

Tales como la diabetes y la hipercolesterolemia afectan los vasos sanguíneos y tejido neural a todos los niveles, inclu-

yendo el sistema auditivo. La diabetes, además, se asocia con alteraciones de segundo mensajeros, proteínas quinasas y neurotransmisores cerebrales, así como a un aumento de dopamina debido a hiperglucemia [Ramakrishnan et al. *Life Sci* 2005;77:1825-35], así mismo se ha constatado la existencia de una correlación significativa entre la actividad de dopamina y los niveles séricos de insulina [Gotoh et al. *Brain Res* 2006;1073-1074:497-501]. Por otra parte, la hipercolesterolemia también puede favorecer la sordera neurosensorial [Morizono et al. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978;87:804-14] al producir disfunción auditiva mediante la afectación de la stria vascularis y células ciliadas externas en la espira basal coclear [Satar et al. *Otol Neurotol* 2001;22:786-9] y al alterar los procesos mecánicos no lineales en la cóclea [Prever et al. *Hear Res* 2001;152:139-51].

Ictus.

Un factor muy importante es el control de la tensión arterial, la hipertensión arterial por sí misma produce incremento de la actividad dopaminérgica [Vaughan et al. *Neurosci Res* 1999;34:199-205]. Los accidentes vasculares cerebrales alteran toda la estructura funcional del sistema nervioso central, incluyendo los potenciales evocados troncocerebrales auditivos [Shigemori et al. *Stroke* 1987;18:72-6] y los trastornos consecuentes isquémicos [Lozada et al. *Neuroscience* 2005;136:371-9], hipotensores e hipoxémicos inducen un aumento de dopamina [Song et al. *Neurochem Res* 1997;22:1111-7].

Traumatismos craneoencefálicos.

Produce trastornos muy marcados de la reactividad nerviosa, manifestándose también a nivel auditivo [Rogozea et al. *Appl Neurophysiol* 1979;42:224-33].

Procesos psiquiátricos.

Los trastornos de ansiedad y depresión están en relación con la severidad de acúfenos e hiperacusia (Zoger et al. *Psychosomatics* 2006;47:282-8).

Medicación ototóxica.

Puede producir una pérdida permanente de las células ciliadas [Waguespack et al. *J Physiol* 2005;567:359-60], alteración de la actividad de dopamina, ya desde el mismo nivel coclear [Gaborjan et al. *Neuroreport* 2001;12:3327-30] y estrés oxidativo en cóclea y vías auditivas [Rybak LP. *Int Tinnitus J* 2005;11:23-30], tanto por antibióticos [López-González et al. *J Pineal Res* 2000;28:73-80] como por citostáticos [López-González et al. *J Pineal Res* 2000;28:26-33].

Hábitos nocivos.

Una serie de actividades diarias pueden influir en la neurotransmisión dopaminérgica como el tabaco, alcohol y café. La nicotina [Maskos et al. *Nature* 2005;436:103-7], etanol [Morris et al. *Mol Imaging* 2005;4:473-89] y cafeína [Gruber et al. *Hum Psychopharmacol* 2005;20:275-85] incrementan la actividad de dopamina en el sistema nervioso central.

Drogadicción.

El abuso de drogas potencia la actividad de dopamina de manera muy importante. Entre otras, los compuestos anfetamínicos [Kahlig et al. Proc Natl Acad Sci USA 2005;102:3495-500], la cocaína [Svenningsson et al. AAPS J 2005;7:E353-60] y morfina [LeWitt PA. Neurology 2004;62:S8-11].

Este aumento de actividad de dopamina en la vía auditivolímbica podría explicar la aparición o exacerbación de acúfenos e hiperacusia, proponiéndose esta vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos e hiperacusia como una vía común final de todo tipo de acúfenos e hiperacusia (Figura 3).

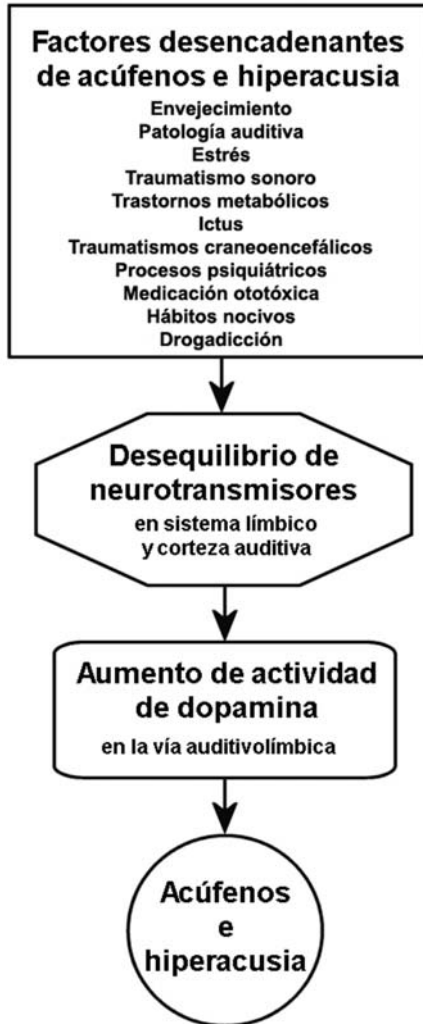


Figura 3

Vía común final de producción de acúfenos e hiperacusia.

VÍA DOPAMINÉRGICA AUDITIVOLÍMBICA DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Miguel A . López González, Francisco Esteban Ortega

Actualmente, una mayor evidencia científica está contribuyendo al mejor conocimiento de los neurotransmisores, lo que nos proporciona otros puntos de vistas que van abriendo senderos para poder comprender mediante la otoneurobioquímica la complejidad de los acúfenos e hiperacusia y aportar nuevos tratamientos medicamentosos.

Hasta ahora se ha venido utilizando el modelo neurofisiológico (Figura 4) para poder entender la complejidad de los acúfenos.

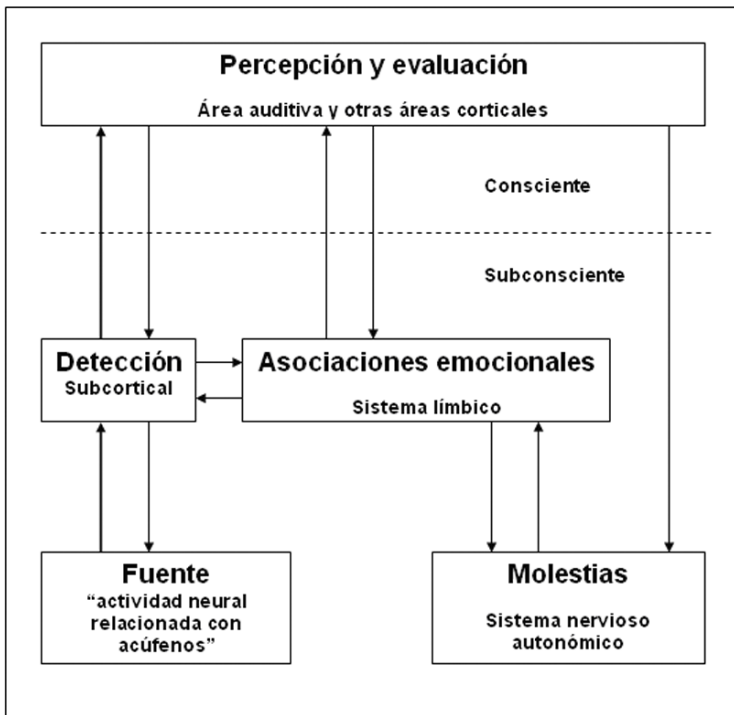


Figura 4
Modelo neurofisiológico de Hazell y Jastreboff
[Br J Audiol 1993;27:7-17].

Los neurotransmisores de dopamina nos permiten entender la percepción de acúfenos e hiperacusia, ofreciéndonos mecanismos para modularlos por medio del agonismo y antagonismo de sus receptores y de las relaciones con otros neurotransmisores como los colinérgicos, dopaminérgicos, GABAérgicos, glicinérgicos, glutaminérgicos, purinérgicos y serotoninérgicos.

Actividad de los acúfenos en el sistema nervioso central

Los estudios sobre la actividad de acúfenos en el sistema nervioso central se han llevado a cabo principalmente mediante técnicas de imágenes como SPECT-single photon emission computerized tomography- [Shulman et al. *Int Tinnitus J* 1995;1:13-29] y PET-positron emission tomography- [Mirz et al. *Hear Res* 1999;134:133-44], así como a través de la actividad neuronal de genes de activación inmediata-temprana como el c-fos y el arg3.1 en presencia de acúfenos [Mahlke et al. *Hear Res* 2004;195:17-34].

Las zonas corticales y subcorticales activadas en presencia de acúfenos son el área temporal auditiva y el sistema límbico que engloba el área prefrontal, amígdala e hipocampo, junto con el circuito de conexión límbico (Figura 5). Además, los genes c-fos y arg3.1 han puesto de manifiesto una mayor intensidad de activación por el acúfeno (Figura 6) en el sistema límbico que en la propia corteza temporal auditiva [Wallhausser-Franke et al. *Exp Brain Res* 2003;153:649-54, Zhang et al. *Exp Brain Res* 2003;153:655-60].

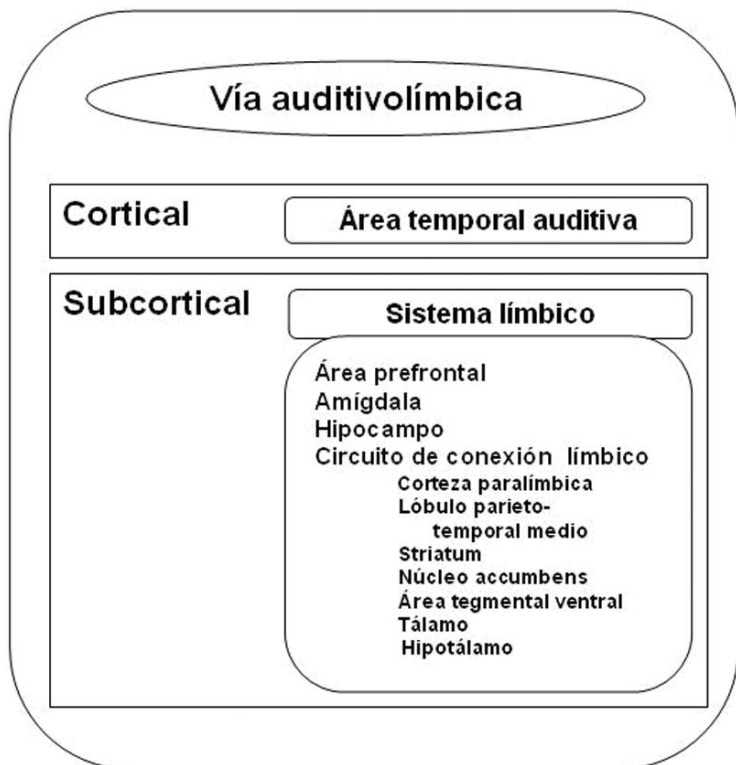


Figura 5

Vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos e hiperacusia.

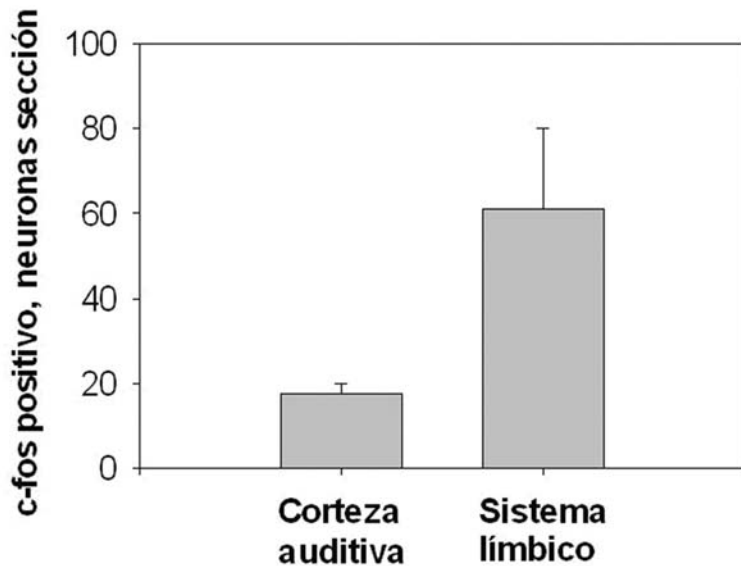


Figura 6

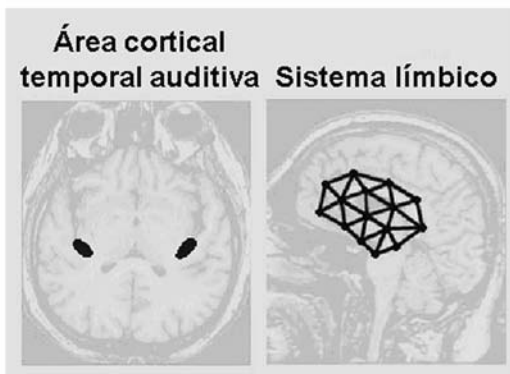
Valores medios de actividad del acúfeno en zonas cortical y subcortical determinadas por activación del gen c-fos [valores tomados de los trabajos de Wallhausser-Franke et al. *Exp Brain Res* 2003;153:649-54 y de Zhang et al. *Exp Brain Res* 2003;153:655-60].

Vías dopaminérgicas

En la actualidad hay consideradas cuatro vías dopaminérgicas: la vía mesocortical compuesta por el área tegmental ventral y los lóbulos frontales encargada de la motivación y la respuesta emocional. La vía mesolímbica compuesta por el área tegmental ventral y el núcleo accumbens encargada de los sentimientos de placer, recompensa y deseo. La vía nigrostriatal compuesta por la sustancia negra, striatum y ganglio basal encargada de los circuitos de movimientos. Y la vía tuberoinfundibular compuesta por el hipotálamo y la glándula pituitaria encargada de la regulación hormonal [www.wikipedia.org].

Se propone una quinta vía que sería la vía dopaminérgica auditivolímbica compuesta por el área cortical temporal auditiva y el sistema límbico (área prefrontal, amígdala, hipocampo, junto con el circuito de conexión límbico) en relación con los acúfenos e hiperacusia (Figura 7).

Figura 7



Vía auditivolímbica. Esta vía constituye una neuroanatomía funcional de acúfenos e hiperacusia, proporcionando importantes implicaciones de investigación y terapéuticas

Percepción de acúfenos y vía dopaminérgica

Las zonas cerebrales activadas por acúfenos son las mismas zonas donde transcurren las vías de neurotransmisión de dopamina: el área temporal auditiva encargada de la audición, el área prefrontal encargada de la atención y el estrés, la asociación parietotemporal junto con el sistema límbico relacionadas con las emociones, aprendizaje, memoria y conducta motivada (Figura 8).

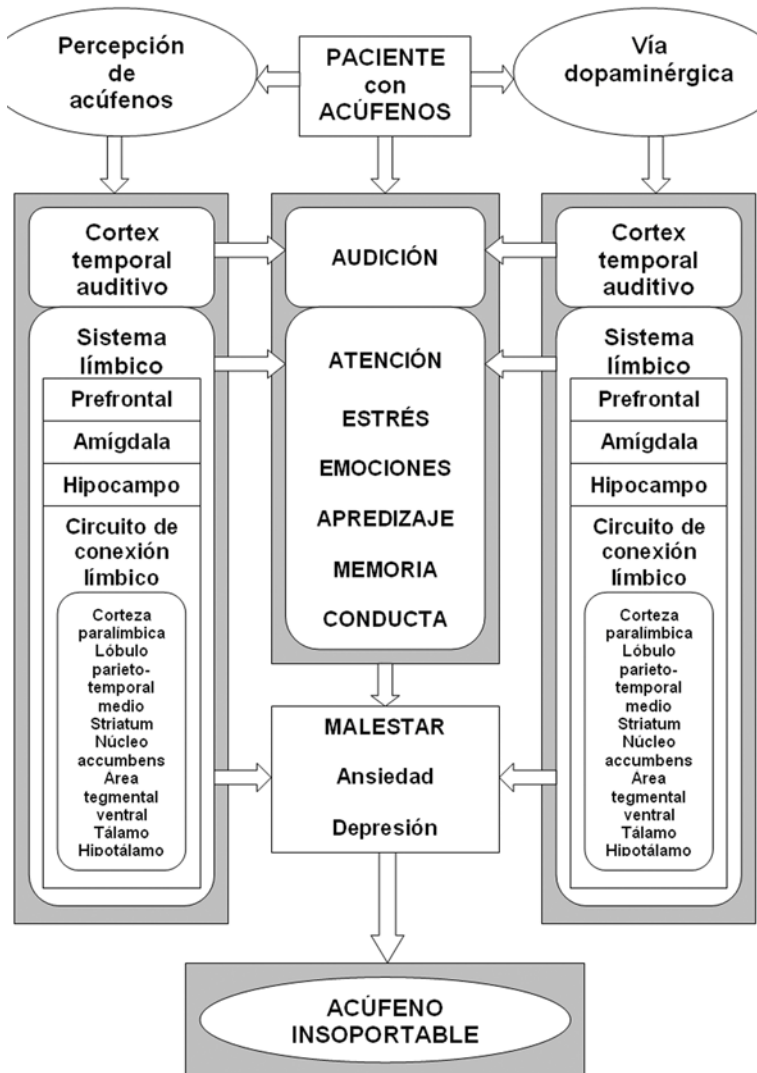


Figura 8

Integración de la actividad del acúfeno con las estructuras cerebrales.

Primera neurona

La actividad del primer complejo sináptico coclear entre las células ciliadas internas y las dendritas de la primera neurona está modulada tónicamente por dopamina, uno de los neurotransmisores eferentes laterales. [Pujol et al. Acta Otolaryngol 1993;113:330-4].

Receptores de dopamina

Diferentes tipos de receptores de dopamina se han descrito en las zonas enumeradas anteriormente de la vía dopaminérgica [www.wikipedia.org]. Hasta ahora se han descrito cinco subtipos de receptores de dopamina (D1, D2, D3, D4 y D5). Los receptores D1 se expresan ampliamente en ganglios basales, seguido del cortex cerebral, hipotálamo y tálamo. Los receptores D2 se expresan ampliamente en ganglios basales, núcleo accumbens, septum y área tegmental ventral. El receptor D2 a su vez tiene dos isoformas, el D2-largo y D2-corto. La dopamina induce regulación positiva de la isoforma D2-largo y regulación negativa de la isoforma D2-corto. Los receptores de dopamina están acoplados a proteína G, excepto los D3. Los receptores D1 y D5 estimulan la adenilato ciclasa aumentando el AMP cíclico, y los receptores D2, D3 y D4 inhiben la adenilato ciclasa disminuyendo el AMP cíclico. Los receptores D3 se expresan prácticamente en todas las regiones límbicas. Los receptores D4 se localizan en regiones no-extrapiramidales del cerebro humano, incluyendo hipocampo y corteza cerebral frontal. Los receptores D4 tienen tres alelos denominados D4.2, D4.4 y D4.7. Los receptores D5 se limitan al hipocampo y núcleo parafascicular del tálamo.

MODELO OTONEUROTRANSMISOR DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Miguel A . López González, Francisco Esteban Ortega

El modelo otoneurotransmisor de acúfenos e hiperacusia se basa en la vía dopaminérgica auditivolímbica [López-González y Esteban-Ortega. Med Hypotheses 2005;65:349-52] (Figura 9). Todas las diferentes redes de neurotransmisores pueden modular la dopamina, inhibiendo su actividad, y así restablecer la normalidad en el sistema auditivo.

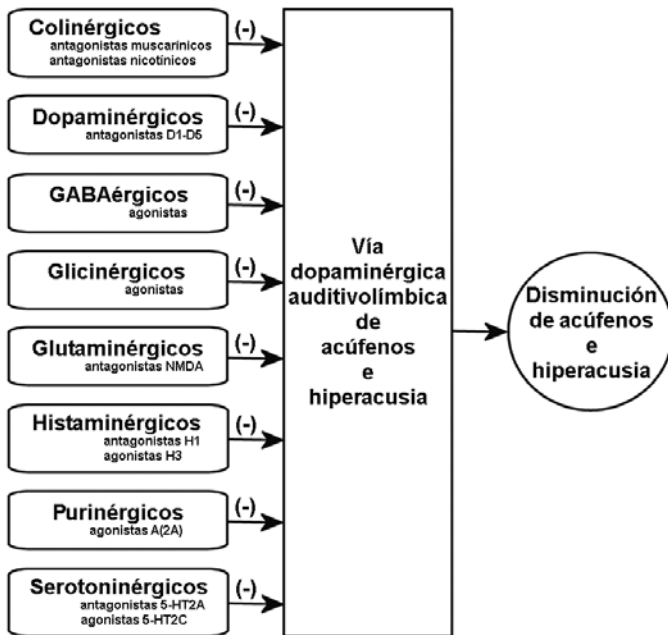


Figura 9

Modelo otoneurotransmisor de acúfenos e hiperacusia basado en la vía dopaminérgica auditivolímbica.

**DECÁLOGO CONCEPTUAL
METODOLÓGICO
DE LA TERAPIA SONORA
SECUENCIAL**

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

La Terapia Sonora Secuencial se distribuye en diez conceptos metodológicos para poder entender mejor todos los aspectos que engloba.

También se reseñan las similitudes y diferencias con la Tinnitus Retraining Therapy [Jastreboff y Jastreboff. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2006;68:23-9] en cada uno de estos apartados.

En general, la Terapia Sonora Secuencial y la Tinnitus Retraining Therapy comparten la preocupación por la adecuación de la conducta del paciente a su acúfeno y/o hiperausis, siendo denominado por esta última como consejo terapéutico, aunque en realidad es una terapia cognitiva-conductual en ambos casos. En un segundo aspecto, la Terapia Sonora Secuencial administra fármacos, mientras la Tinnitus Retraining Therapy desaconseja el uso de medicinas. Argumenta que los medicamentos interfieren la habituación. Más adelante (ver páginas 141-2), se exponen experimentos básicos y estudios clínicos que indican la aceleración de la habituación con la administración de fármacos. Y en el tercer apartado, el tratamiento sonoro de la Terapia Sonora Secuencial es una secuencia completa que abarca el enmascaramiento total, límite y parcial, la amplificación sonora ambiental y el sonido ambiente natural, mientras que la Tinnitus Retraining Therapy sólo utiliza el enmascaramiento parcial, la amplificación sonora ambiental y el sonido ambiente natural (Figura 10).

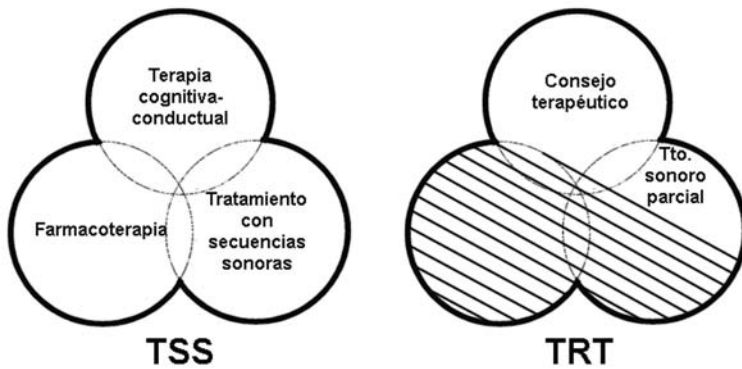


Figura 10

Similitudes y diferencias entre TSS (Terapia Sonora Secuencial) y TRT (Tinnitus Retraining Therapy).

1. Concepto metodológico primero:

TRATAMIENTO INTEGRAL DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

El tratamiento de acúfenos, hiperacusia e hipoacusia debe ser multidisciplinario con actuaciones médicas y audioprotésicas.

Un paciente con esta sintomatología debe acudir directamente al otorrinolaringólogo para su diagnóstico, ya que algunas patologías pueden tener tratamiento específico médico y/o quirúrgico, como tumoraciones, malformaciones vasculares o procesos de oído medio.

Las palabras integral y multidisciplinaria dentro de este tratamiento significan que se lleva a cabo mediante un trato humano. Consta de la adecuación de la conducta del paciente, la administración de medicinas, la aplicación de cirugía y el tratamiento sonoro, con su seguimiento y evaluación. Todo ello llevado conjuntamente por el otorrinolaringólogo y audioprotesista.

A continuación (Figura 11) se expone la guía de práctica clínica del acúfeno que se esquematiza en un diagrama de flujo.

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT en el concepto I: Tratamiento integral de acúfenos e hiperacusia.

La TSS utiliza la terapia cognitiva-conductual para conseguir la adecuación de la conducta del paciente, fármacos y, por último, sonidos de manera secuencial que comprende el

enmascaramiento total, enmascaramiento límite, enmascaramiento parcial, amplificación sonora ambiental y sonido ambiental natural.

La TRT utiliza el consejo terapéutico para conseguir la adecuación de la conducta del paciente, no utiliza fármacos y sólo usa enmascaramiento parcial, amplificación sonora ambiental y sonido ambiental natural.

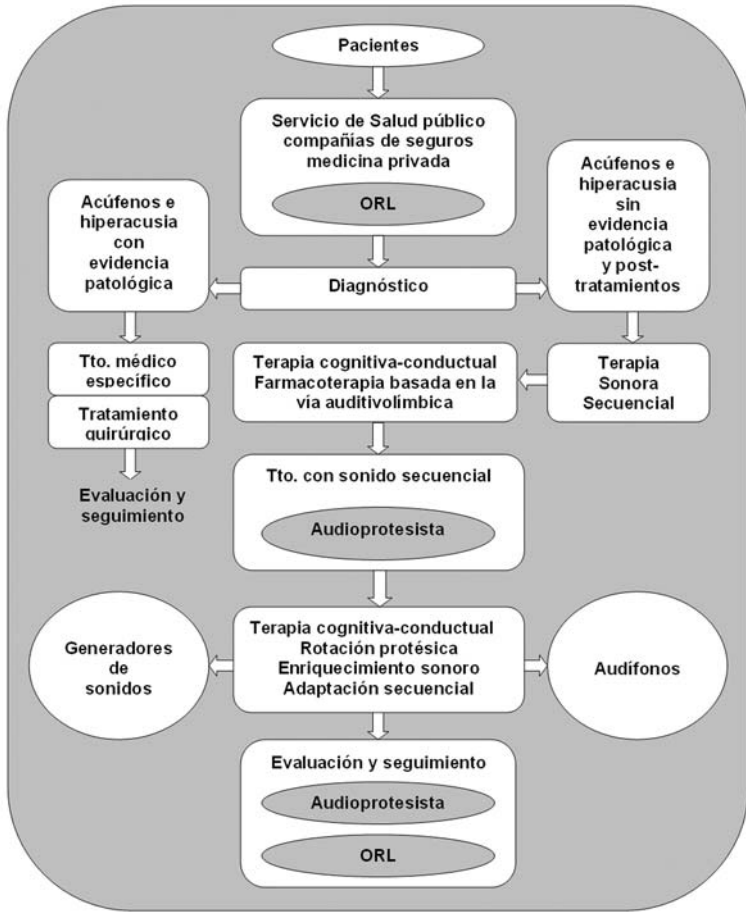


Figura 11

Guía de práctica clínica de acúfenos e hiperacusia.

2. Concepto metodológico segundo

DEFINICIÓN DE ACÚFENO E HIPERACUSIA

La hiperacusia es una percepción auditiva desde molesta hasta dolorosa de un sonido con intensidad menor o igual a 100 dB que es el límite de tolerancia acústica normal en humanos. Dicho de otro modo, es la intolerancia al sonido habitual.

El acúfeno subjetivo es una percepción de sonido en ausencia de cualquier estimulación apropiada externa. Es un padecimiento común, molesto y complicado de evaluar al no poderse identificar objetivamente. La incidencia suele estar alrededor del 10% de la población de países occidentales, de los cuales del 1-2% presentan trastornos suficientemente severos como para alterar las actividades diarias y el sueño [Rosanowski et al. *Versicherungsmedizin* 2001;53:60-6].

Desde la perspectiva de la práctica clínica diaria, la definición que venimos utilizando es: Los acúfenos son ruidos de oídos y la hiperacusia es molestia al sonido, que causan sufrimiento (Figura 12).

Una persona puede tener ruidos de oídos y no sufrir por ello. Suele comenzar a sufrir cuando la percepción de sus acúfenos, con o sin hiperacusia, aumenta al empeorar la causa de los mismos o al existir algún cambio emocional intenso, que produzca un estado de hipersensibilidad, que haga percibirlos en primer plano por activación de la atención selectiva. La mayoría de las veces es este estado hipersensible el que desencadena acúfenos, hiperacusia o acúfenos con hiperacusia. Estos cambios suelen venir impuestos por asuntos concurrentes de muy diversas índoles:

- Personales (padecer otras enfermedades)
- Familiares (relaciones familiares, matrimonio, hijos, muertes, soledad)
- Laborales (estrés, accidentes, jubilación)
- Inseguridad ciudadana (robos, atracos, terrorismo)
- Políticos (conflictos sociales, guerras)
- O cualquier otro tipo de asunto que toque la fibra hipersensible individual, haciendo que el paciente fije su atención en el ruido y se produzca el sufrimiento.

Son susceptibles de tratamiento aquellos pacientes que cumplan esta definición de acúfenos. Bien es verdad que el grado de sufrimiento es muy variable en relación con factores personales y circunstanciales del paciente. El grado de sufrimiento viene establecido por el paciente. Por regla general, el tratamiento con terapia cognitiva-conductual, fármacos y sonidos se aplica globalmente pero con diferente intensidad según las circunstancias personales de cada paciente. Estas normas generales se adaptan a la realidad de cada caso, siendo ésta la que determina la aplicación más adecuada de la metodología. El paciente en definitiva es quién decide el tratamiento, contando con el médico y el audio-protésista para llevarla a cabo.

Comentar que hay tres puntos de vista para explicar el origen de los acúfenos. La hipótesis psicoacústica sitúa el origen a nivel coclear. La hipótesis neurofisiológica acepta el origen en cualquier punto de la vía auditiva. Y el modelo otoneurotransmisor explica el acúfeno y la hiperacusia como desequilibrios de neurotransmisores producidos por una serie de factores desencadenantes que aumentan la actividad de dopamina en la vía auditivolímbica.

Hoy en día está ampliamente consensuado que la elaboración del acúfeno se produce a nivel del sistema nervioso central en relación con los sistemas bioquímicos de neurotransmisión.

Una manera sencilla, simplificada y elemental de poder explicarnos los acúfenos viene de la mano del lenguaje de la inteligencia artificial empleado en los ordenadores. La hipótesis de la memoria-jerárquica [Hawkins y Blakeslee. *On intelligence*, Owl Books Edition, ISBN-13: 978-0-8050-7853-4, New York, 2005] explica como el acúfeno es un sonido que se ata a una sensación desagradable, molesta o dolorosa. Ese sonido percibido es interpretado como molesto automáticamente.

En un futuro no muy tardío se llegarán a medir objetivamente lo que hoy denominamos acúfeno subjetivo e hiperacusia, haciéndonos ver cuales son las alteraciones específicas sobre las que se podrán actuar para corregir dichas anomalías que probablemente tendrán que ver con las conexiones sinápticas y vías de neurotransmisores.

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT del concepto II: Definición de acúfenos e hiperacusia

La TSS contempla al acúfeno y la hiperacusia desde un punto de vista clínico. Explica su mecanismo de acción a través del modelo otoneurotransmisor basado en la vía dopaminérgica auditivolímbica que traza una neuroanatomía funcional del acúfeno mediante la neurotransmisión.

La TRT se basa en el modelo neurofisiológico que acepta la generación del acúfeno en cualquier nivel de la vía auditiva, se detecta a nivel subcortical, las emociones que produce las libera el sistema límbico, las áreas corticales son las responsables de la percepción y evaluación y las molestias que produce la reacción aversiva frente al acúfeno se desatan desde el sistema nervioso autónomo.

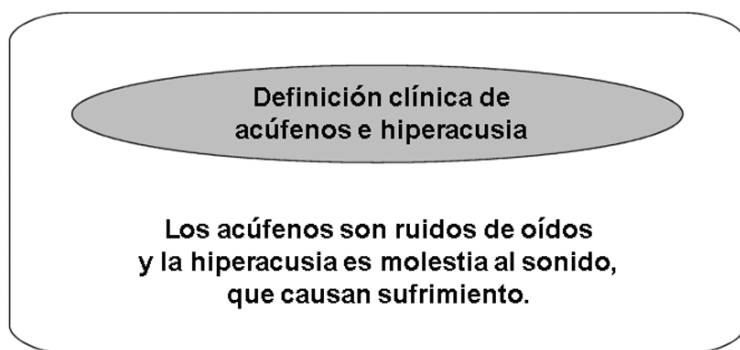


Figura 12

Definiciones de acúfenos e hiperacusia.

3. Concepto metodológico tercero

OBJETIVOS

Los objetivos de la Terapia Sonora Secuencial se basan en evitar que el paciente sufra por sus acúfenos e hiperacusia y que en todo momento tenga la seguridad de poder controlarlos (Figura 13).

Todo ello adecuando la actitud del paciente en el sentido de canalizar la carga emocional perjudicial que está generando por la misma percepción del acúfeno y las molestias de la hiperacusia. Las medidas van encaminadas a la disminución de la percepción del acúfeno, eliminar la hiperacusia, evitar el estrés y la ansiedad y conseguir un adecuado ciclo vigilia-sueño, a través de medicamentos y tratamiento sonoro para llegar a la habituación del acúfeno, hacer desaparecer la hiperacusia y mejorar la audición.

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT del concepto III: Objetivos

La TSS pretende eliminar el sufrimiento que produce el acúfeno y la hiperacusia, así como darle seguridad al paciente de poder controlar esta patología en todo momento. La hiperacusia se puede llegar a eliminar y el acúfeno se llega a percibir menos para habituarlo más fácilmente.

La TRT tiene como objetivo la habituación del acúfeno y la eliminación de la hiperacusia.

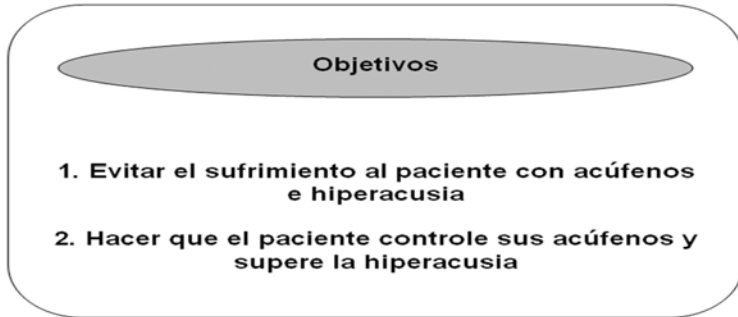


Figura 13

Objetivos de la Terapia Sonora Secuencial.

4. Concepto metodológico cuarto

REALIZACIÓN

La Terapia Sonora Secuencial puede llevarse a cabo en medicina pública, medicina privada, así como en compañías de seguros médicos (Figura 14).

Puede realizarse en cualquier sistema de salud debido a que este tratamiento es compartido entre otorrinolaringólogo y audioprotesista. Ambos profesionales colaboran en todas las fases del tratamiento y esta cooperación mutua consigue los mejores resultados.

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT del concepto IV: Realización

La TSS puede ser realizada satisfactoriamente en medicina pública, en compañías de seguros médicos y en medicina privada. Se realiza por el otorrinolaringólogo y el audioprotesista.

La TRT requiere un gran consumo de tiempo que no puede proporcionarse hoy día ni en medicina pública ni en compañías de seguros médicos de nuestro medio, ya que el otorrinolaringólogo es el único profesional encargado de realizarla. La medicina privada es la más adecuada.



Figura 14

Realización de la Terapia Sonora Secuencial.

5. Concepto metodológico quinto

EVOLUCIÓN

Este concepto tan elemental reúne gran parte de la filosofía de la Terapia Sonora Secuencial. El acúfeno y la hiperacusia se consideran como entidades de evolución crónica (Figura 15).

El acúfeno como todo proceso crónico tiene fases de mejoría, estabilización y empeoramiento, con lo cual no podemos poner límites temporales a su tratamiento. Esto es muy importante, ya que otros tratamientos de acúfenos tienen límite temporal en relación con su evolución, pues si no han conseguido resultado favorable en un determinado tiempo se considera un fracaso terapéutico y se suspende el tratamiento. Esta circunstancia no se produce con la Terapia Sonora Secuencial.

La hiperacusia, aunque también puede cronificarse, responde mucho mejor y mucho antes al tratamiento adecuado, normalizándose la sensibilidad al sonido como regla general.

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT del concepto V: Evolución

La TSS no tiene límite temporal ya que considera al acúfeno y la hiperacusia como procesos crónicos.

La TRT tiene límite temporal. Si en 12 meses ampliables a 24 meses no se ha conseguido resultados, se abandona la terapia.

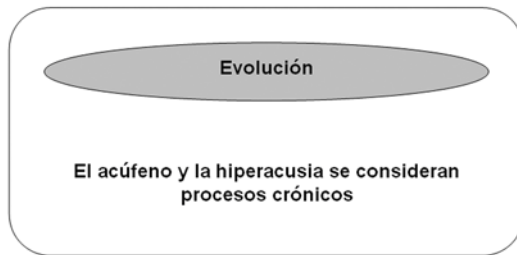


Figura 15

Evolución de acúfenos e hiperacusia.

6. Concepto metodológico sexto

TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL COMPARTIDA

La terapia cognitiva-conductual compartida se basa en la adecuación de la conducta del paciente con sus acúfenos e hiperacusia. Viene determinada por la conjunción del trabajo del otorrinolaringólogo, del audioprotesista y de aquellos profesionales cualificados en este tipo de tratamiento.

El otorrinolaringólogo pretende encauzar la conducta del paciente en relación con su entendimiento del acúfeno e hiperacusia, así como con la terapia. Se explica como se va a llevar a cabo todo el tratamiento para su proceso, haciendo que entienda sus ruidos de oídos y su hiperacusia para hacer desaparecer la asociación de emotividad negativa y perjudicial que asocia a su patología, hacer que comprenda la complejidad de este padecimiento y que en definitiva oriente su conducta mediante una actitud que favorezca la habituación del acúfeno y la eliminación de la hiperacusia.

El audioprotesista pretende igualmente encauzar la conducta del paciente con sus acúfenos e hiperacusia. Durante la fase de adaptación del tratamiento sonoro comparten paciente y audioprotesista una relación temporal intensa que es aprovechada para reforzar la conducta del paciente por los senderos de comprensión y asimilación de su problema. Este refuerzo es esencial para que el paciente pueda entender desde diferentes puntos de vista su padecimiento, influyendo positivamente en la patología y todo ello predispone al mejor resultado del tratamiento (Figura 16).

Ambos profesionales insisten en la importante colaboración familiar durante todo el proceso de tratamiento.

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT del concepto VI: Terapia cognitiva- conductual compartida

La TSS hace la adecuación de la conducta del paciente mediante tratamiento realizado por el otorrinolaringólogo y el audioprotesista, con lo que se potencia la acción terapéutica, acortándose el tiempo para conseguir resultados favorables.

La TRT hace el consejo terapéutico sólo a través del otorrinolaringólogo, invirtiendo más tiempo en su realización y consecución de resultados favorables.

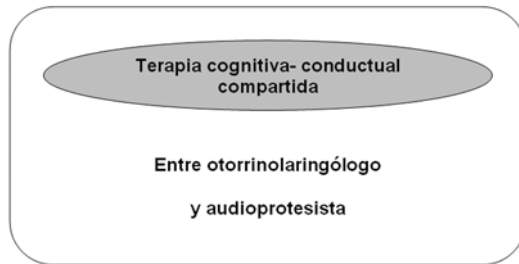


Figura 16

Terapia conductual compartida.

7. Concepto metodológico séptimo

MODO DE ADAPTACIÓN

La adaptación del generador y/o audífono es realizada por el audioprotesista (Figura 17) de forma personalizada, explicándole al paciente el proceso y respondiéndoles a las preguntas de:

- ¿Qué se le adapta?
- ¿Para qué se le adapta?
- ¿Cómo se le adapta?

El tipo de adaptación que se está realizando rutinariamente puede ser monoaural o binaural. Por regla general se adapta bilateralmente cuando el paciente padece de acúfenos en ambos oídos con o sin hiperacusia y se adapta monolateralmente en acúfenos percibidos por un solo oído. Aquellos pacientes adaptados monoauralmente que posteriormente comiencen a oír el acúfeno por el otro oído, y éste sea de una intensidad considerable, se adaptarían ese segundo oído. Normalmente, el acúfeno percibido por ese otro oído no adaptado suele ser de menor intensidad y generalmente soportable. Las razones para la adaptación monoaural son debidas, por un lado, al aspecto psicológico de poner remedio al oído por donde realmente percibe el acúfeno, y por otro lado, al aspecto económico.

La adaptación monoaural retrasa la disminución de la percepción y la habituación en pacientes con hipoacusia bilateral y mala inteligibilidad o comprensión, por lo que reco-

mendamos sean adaptados bilateralmente para conseguir su pronta habituación. En personas con un rango dinámico auditivo muy bajo por tener reclutamiento, la adaptación bilateral eleva el rango dinámico auditivo y favorece los procesos de enmascaramiento.

Según el tipo de acúfenos y el grado de hipoacusia se adaptarán generadores de sonidos, generadores con audífonos incorporados y audífonos.

En personas con acúfenos y sin hipoacusia se adaptan generadores de sonidos. En personas con acúfeno más hipoacusia se adaptan generadores de sonidos con audífonos incorporados y/o audífonos.

En hiperacusia, la adaptación de generadores y audífonos irá en relación con la pauta de tratamiento sonoro de eliminación de la hipersensibilidad al sonido. Si el paciente presentara acúfenos e hiperacusia conjuntamente, se trataría en primer lugar la hiperacusia y posteriormente el acúfeno.

La adaptación necesita dos apoyos fundamentales que son la rotación protésica y la medicación adaptativa (ver capítulo de adaptación en página 155).

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT del concepto VII: Modo de adaptación

La TSS utiliza adaptación monoaural y binaural, rotación protésica y medicación adaptativa.

La TRT utiliza únicamente adaptación bilateral y desaconseja el uso de medicamentos.

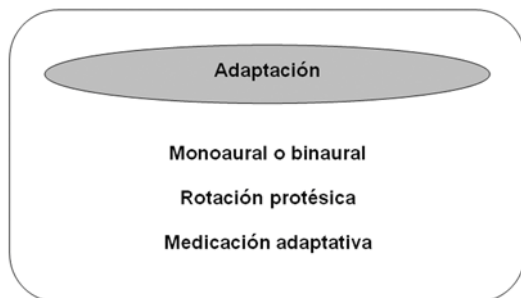


Figura 17

Modo de adaptación en TSS.

8. Concepto metodológico octavo EVALUACIÓN

La evaluación de acúfenos e hiperacusia así como su evolución en relación con los tratamientos se puede realizar de diferentes formas (Figura 18).

Los acúfenos se evalúan mediante la sensación subjetiva del paciente recogida en la Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos, la escala analógica visual (0-10) y mediante el cuestionario THI (Tinnitus Handicap Inventory). Y dentro de la pruebas audiológicas a través de la determinación de la acufenometría y la logaudiometría.

La hiperacusia se evalúa mediante la sensación subjetiva del paciente en la Graduación Subjetiva de Hiperacusia y la escala analógica visual (0-10). Y dentro de las pruebas audiológicas a través de la determinación del umbral de disconfor y la logaudiometría.

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT del concepto VIII: Evaluación

La TSS utiliza la Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos e Hiperacusia, la escala analógica visual, el cuestionario THI, la acufenometría, el umbral de disconfor y la logaudiometría.

La TRT utiliza la respuesta subjetiva del paciente y el cuestionario THI.

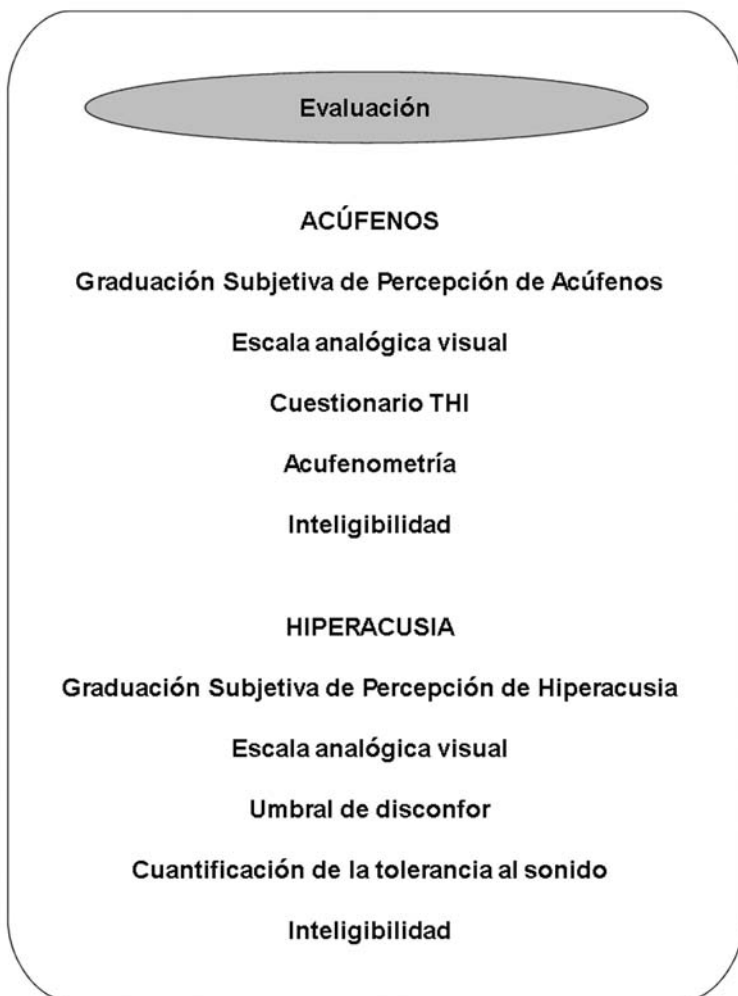


Figura 18

Evaluación de la Terapia Sonora Secuencial.

9. Concepto metodológico noveno

MANEJO DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

La opinión del paciente es esencial en este tratamiento en relación con los medicamentos y el sonido (Figura 19). Sobre los fármacos nos indica la mejoría y los posibles efectos secundarios. Sobre los sonidos el propio paciente va regulando las diferentes intensidades, el tono del sonido y la duración de cada período, es decir, una personalización de la terapia en colaboración con el otorrinolaringólogo y el audioprotesista.

Los generadores de sonidos se pueden calibrar con cuatro niveles de enmascaramiento:

- 1) Sonido menos intenso que el acúfeno (- 3 dB)
- 2) Sonido igual de intenso que el acúfeno (0 dB)
- 3) Sonido más intenso que el acúfeno (+ 3 dB)
- 4) Sonido más intenso que el acúfeno (+ 6 dB)

Las cifras entre paréntesis corresponden a decibelios por debajo (-) o por encima (+) de la intensidad del acúfeno. Los valores mostrados son ejemplos, pudiéndose variar el número de decibelios en función de las necesidades del enmascaramiento. Estos diferentes niveles son los que va modulando el paciente.

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT del concepto IX: Manejo de los acúfenos e hiperacusia

La TSS integra al paciente en el tratamiento de acúfenos, hiperacusia e hipoacusia, en sus tres vertientes de adecuación de la conducta, fármacos y sonidos, haciendo interactiva la relación terapia - paciente.

La TRT es una doctrina rígida que hay que aceptar como tal. El paciente no tiene opción de manejar la intensidad del sonido aplicado para efectuar los diferentes tipos de enmascaramientos. Utiliza únicamente el enmascaramiento parcial.

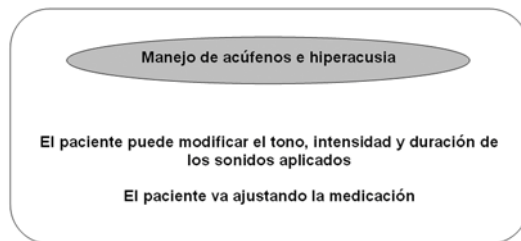


Figura 19

Manejo de acúfenos e hiperacusia

10. Concepto metodológico décimo

TRATAMIENTO CON SONIDOS

El tratamiento de acúfenos, hiperacusia e hipoacusia con sonidos tiene las siguientes finalidades: disminuir la percepción del acúfeno, eliminar la hiperacusia y obtener una audición dentro de los parámetros de la normalidad. Todo ello se va a llevar a cabo mediante el enriquecimiento sonoro y la habituación.

Enriquecimiento sonoro

El enriquecimiento sonoro consiste en la aplicación de sonidos al oído para conseguir la estimulación de las células ciliadas que a su vez estimulan mediante la vía auditiva al sistema límbico y la corteza cerebral temporal, produciendo un mejor funcionamiento auditivo.

Habituación

Para conseguir la habituación se aplican sonidos utilizando una adaptación secuencial. La técnica variará dependiendo de la patología del paciente. Puede presentar sólo acúfenos, sólo hiperacusia o acúfenos con hiperacusia. En hiperacusia se va incrementando la intensidad del sonido secuencialmente. En acúfenos se aplica sonidos de intensidad decreciente comenzando por el enmascaramiento total, seguido del enmascaramiento límite y enmascaramiento parcial, pasando luego a sonido ambiental amplificado con audífo-

no, que sería el último paso si el paciente fuera hipoacúsico, o bien, pasar a sonido ambiental natural. En acúfenos con hiperacusia, primeramente se trataría la hiperacusia, y una vez tolerase el sonido, se realizaría el tratamiento sonoro del acúfeno de manera secuencial (Figura 20).

La intensidad del ruido es lo primordial para su enmascaramiento. En la figura 21, se expresan las características que debe reunir el sonido.

Diferencias y similitudes entre TSS y TRT del concepto X: Tratamiento con sonidos

La TSS utiliza generadores de sonidos, audífonos y sonido medioambiental aplicados secuencialmente, de manera creciente en hiperacusia y decreciente en acúfenos. Puede utilizar enmascaramiento total, límite, parcial, amplificación sonora ambiental y sonido ambiental natural para conseguir el enriquecimiento sonoro y la habituación.

La TRT utiliza sonidos ambientales, audífonos y generadores de sonidos con enmascaramiento parcial, es decir, un sonido menos intenso que el acúfeno para conseguir la habituación.

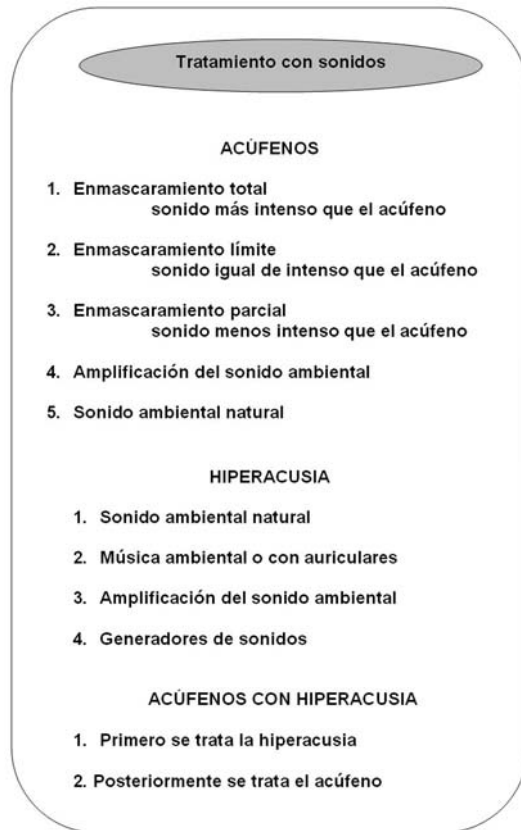


Figura 20

Tratamiento sonoro de acúfenos e hiperacusia.



Figura 21

Características del sonido aplicado.

TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL

La adecuación de la conducta del paciente en relación con sus acúfenos e hiperacusia se basa en los siguientes aspectos:

- Escuchar al paciente
- Dirigir el diálogo
- Aportar conocimiento
- Detallar el tratamiento
- Motivar el cambio de conducta

Estudios de investigación realizados recientemente, sobre los resultados de la terapia cognitiva-conductual, indican un beneficio en pacientes con acúfenos [Storb et al. *Laryngorhinootologie* 2006;85:506-11].

Escuchar al paciente

El paciente con acúfenos e hiperacusia necesita expresar lo que está ocurriendo en sus vivencias. El acúfeno e hiperacusia son patologías muy mal entendidas en su entorno, ya que únicamente son percibidas por el afectado. Las personas con las que se relaciona sólo llegan a percibirlo a través de su comportamiento, que generalmente suele ser mal interpretado. No se comprende como un ruido de oído y una sensibilidad aumentada al sonido pueden llegar a trastornar a un individuo en su vida personal, familiar, laboral y social. En la vida personal crea un retraimiento, en la familia un sentimiento de abandono familiar, en el plano laboral, un aislamiento de los compañeros y una incomprensión de su actitud, y en el plano social, deja de salir con amistades, deja de

ir a espectáculos o de asistir a reuniones. Todo ello porque la hipoacusia le dificulta la relación, la hiperacusia hace que le moleste los más mínimos ruidos y el acúfeno le impida la concentración y el sosiego.

Dirigir el diálogo

Dirigir el diálogo médico–paciente sobre aquellos aspectos relacionados con factores desencadenantes y sensibilizantes de acúfenos e hiperacusia a diferentes niveles:

1. Personal

Se hablará de los cambios acaecidos en su forma de ser. Se encontrará en muchos casos introversión, perfeccionismo exacerbado, irritabilidad y aislamiento en su entorno inmediato. No llegará a aguantarse a sí mismo en muchas ocasiones. Pierde la concentración al estudiar, en el trabajo o simplemente al leer.

2. Familiar

La familia le reprocha su dejación de funciones familiares, desde las propias matrimoniales como la sexual en algunas ocasiones, la preocupación por los estudios y otros problemas de los hijos o la reparación y mantenimiento de la vivienda.

3. Laboral

Sus compañeros laborales le tildan de persona rara por su aislamiento, no se llega a entender muy bien el sufrimiento en el que está inmerso, bromean sobre escuchar ruidos raros. Deja de compartir los momentos de sociabilidad de las reuniones laborales.

4. Social

Va dejando de asistir a reuniones de amigos y familiares hasta llegar a suprimirlas. Va dejando de asistir a espectáculos de ocio. Va dejando de realizar sus aficiones favoritas. Se va aislando socialmente.

Aportar conocimiento

La aportación de conocimientos sobre acúfenos e hiperacusia es importante para la comprensión del proceso por el que está pasando.

1. Generación de acúfenos e hiperacusia

Los acúfenos e hiperacusia susceptibles de ser tratados con esta metodología son los que producen malestar o sufrimiento al paciente, independientemente de la etiología, evolución y tratamientos específicos que hayan tenido. Pueden producirse o empeorarse por envejecimiento, enfermedades de oídos, diversas situaciones de estrés, soportar ruido ambiente intenso, trastornos metabólicos, accidentes vasculares cerebrales, traumatismos cráneo-encefálicos, medicaciones tóxicas y la influencia de cervico-artrosis y disfunción de la articulación temporomandibular. Hay que buscar relaciones con diferentes aspectos laborales y de ocio como ruido ambiental excesivo, música, caza y drogas recreativas.

2. Síntomas concurrentes

La triada característica de este padecimiento está compuesta por acúfeno, hiperacusia e hipoacusia. Estos tres síntomas se tratan en conjunto con esta terapia que abarca los aspectos: cognitivo-conductual, farmacológico y sonoro. La evolución secular de las sociedades desarrolladas va aportando

más patología por el mal uso de los dispositivos electrónicos sonoros, el abuso de sustancias estupefacientes en el ocio y la competitividad, tanto en el estudio como en el trabajo, que conlleva un estrés desmesurado, poniendo muchas veces al organismo en situaciones límites que desencadena entre otras muchas patologías, hipoacusia, hiperacusia y acúfenos.

3. Síntomas asociados

Ansiedad, alteración del ciclo vigilia-sueño, falta de concentración y síntomas depresivos. Los medicamentos en gran parte corrigen estas alteraciones que se complementan con el cambio de conducta del paciente y la ayuda de la adaptación sonora.

4. Evolución

Puede entenderse desde dos diferentes contextos. Por un lado, si no estuviera habituado al acúfeno, comenzar esta terapia para conseguir la disminución de percepción del acúfeno y así poder conseguir la habituación, y hacer descender la hiperacusia hasta eliminarla. Por otro lado, si estuviera habituado al ruido, lo indicado sería restablecer la audición que reforzaría la habituación en aquellas personas con hipoacusia.

5. Pronóstico

Los acúfenos sin habituación y la hiperacusia pueden desestructurar el espacio vital personal, familiar, laboral y social. La desaparición de la hiperacusia y la habituación al acúfeno convierte al paciente en una persona diferente que no sufre y que puede realizar su vida normalmente.

Detallar el tratamiento

Es necesario detallar pormenorizadamente el tratamiento para que su comprensión nos ayude a que el paciente se adhiera a su cumplimentación.

1. Adecuación del lenguaje

Adaptando la explicación al entendimiento o comprensión del paciente. No debe oír las explicaciones para no comprenderlas. Hay que allanar la comunicación hasta que sepamos que es entendida, contestada, cuestionada y asumida por el paciente.

2. Información medicamentosa

Informando de los medicamentos. Sus acciones, sus efectos secundarios, la duración del tratamiento y las expectativas abiertas con el tratamiento en el sentido de eliminar el estrés, normalizar el sueño e intentar disminuir la percepción del acúfeno.

3. Aplicación de sonidos

Se especifica el tratamiento con sonidos. La persona encargada de la adaptación es el audioprotesista, quién realizará las pruebas audiológicas sobre el acúfeno, hiperacusia e hipoacusia. Posteriormente se adaptará un generador de sonidos para enmascarar el acúfeno, comenzando durante unas horas al día que posteriormente se irán incrementando. Con el paso del tiempo se irá disminuyendo la intensidad del sonido aplicado y se pretende eliminar el generador de sonidos que se va sustituyendo por un audífono en aquellos casos de hipoacusia. Durante algún período puede tener conjuntamente la aplicación de sonidos y la amplificación sonora del audífono. Todo ello según vaya evolucionando. La hiperacusia

se trata con secuencias de sonidos crecientes hasta su eliminación. En aquellos casos de presentación de acúfenos con hiperacusia, se trata primero la hiperacusia.

Motivar el cambio de conducta

La motivación del cambio de conducta nos aportará la base para conseguir mucho antes los resultados terapéuticos favorables y su mantenimiento para evitar recaídas.

1. Eliminación del estrés

Haciendo que el paciente procure eliminar el estrés de su vida diaria personal, familiar, laboral y social. Hacerle comprender que su cotidianidad ha de estar exenta de estrés, que la misma vía neurológica que recorre el estrés es la misma vía que recorre el acúfeno, y al aumentar el estrés aumenta el acúfeno y la hiperacusia.

2. Hábitos nocivos

Exponiendo al paciente la nocividad del estrés, ansiedad, hipertensión, ruidos excesivos, tóxicos como la nicotina, cafeína, etanol, y drogas como morfina, amfetamina, cocaína, heroína, ketamina y otras. Favorecer la eliminación de estos factores.

3. Ejercicio físico

Aportando ideas sobre la costumbre de realizar ejercicio físico. Ello conlleva una relajación generalizada del organismo, al mismo tiempo que se mejoran las funciones básicas y neuronales, favoreciendo una actitud de actividad psicofísica gratificante.

4. Técnicas de relajación

Favorecer la realización de técnicas de relajación para evitar que las vías excitadoras incrementen la percepción del acúfeno y la hiperacusia.

La relajación está indicada en trastornos psicossomáticos y en aquellas situaciones en que la ansiedad y la angustia favorezcan desórdenes funcionales, así como en profilaxis de conflictos cotidianos. La relajación como instrumento de intervención psicológica forma parte de la terapia de modificación de la conducta.

Cuando se produce la relajación, cambian las ondas cerebrales. En estado de vigilia tienen un ritmo Beta (21 ciclos/segundo). Durante el sueño bajan a ondas Alfa (14-7/segundo) y ondas Theta (7-4/segundo). Las ondas Delta (4-1/segundo) aparecen durante el coma. Las técnicas de relajación consiguen bajar de ondas Beta hasta ondas Alfa, que es un estado de relajación consciente sin dormirmos. La relajación consciente elimina el estrés y los efectos dañinos que este produce.

Los procesos de estrés incrementan la dopamina en el sistema nervioso central, mientras que la relajación, al eliminar el estrés, modula la dopamina inhibiendo su liberación y su actividad [Marowsky et al. *Neuron* 2005;48:1025-37].

La relajación puede ser, en si misma, un tratamiento, o ser una técnica coadyuvante para ayudar a otros procedimientos terapéuticos. Se engloban dentro de la denominación de relajación a diversas técnicas que influyen en la tensión y la ansiedad, pudiéndose utilizar muchas de ellas en adultos y niños.

Hay muy diversas técnicas para conseguir la relajación:

Relajación progresiva de Jacobson

Se basa en contraer y relajar grupos de músculos para conseguir una relajación profunda en un ambiente sereno con el cuerpo recostado en posición supina.

Entrenamiento autógeno de Schultz

Se compone de una serie de seis ejercicios fisiológicos basados en la pesadez, calor, pulsación, respiración, abdomen y cabeza.

Ejercicios de respiración

Un control adecuado de la respiración es la base frente a situaciones de estrés. Unos hábitos correctos respiratorios aportan suficiente oxígeno al organismo (cerebro, órganos y sistemas). El objetivo de las técnicas de respiración es modular los actos voluntarios para luego automatizarlos ante situaciones de estrés.

Método de representaciones numéricas

Se utiliza en situaciones estresantes concretas, consiguiendo un autocontrol psicoemocional, mediante representación mental numérica.

Método Feldenkrais

Es una educación del sentido del movimiento para mejorar nuestra flexibilidad.

Método Grimberg

Su objetivo es reducir el sufrimiento y recuperar el bienestar, mediante técnicas de tacto, movimiento, respiración, concentración y relajación.

Método Herbert Benson

Es la desmitificación de la meditación trascendental. Utiliza la tensión muscular y la respiración para conseguir una relajación profunda.

Método Pilates

Es un programa de ejercicios lentos, controlados y muy precisos, en conjunción con la respiración, concentración, control, alineación y fluidez.

Método Rolf

Es una manipulación profunda del tejido conjuntivo realizada con las manos, brazos y codos, mediante presiones, movimientos y estiramientos.

Método Silva de control mental

Se basa en hacer cuentas regresivas mentalmente y en respiraciones.

Técnica Alexander

Es un método práctico para reducir tensiones excesivas y mejorar la coordinación, la fluidez en el movimiento, el equilibrio y la respiración.

Sofrología caycediana

Utiliza técnicas de relajación física, mental y estrategias de respiración de manera individualizada.

Reflexoterapia

Consiste en la aplicación de presiones digitales en unos puntos concretos. Las zonas reflejas más importantes son los pies, manos, orejas y nariz.

Medicina bioresonante o moraterapia

Se basa en la distinta resistividad o conductividad de diferentes puntos de los dedos de las manos y pies que se miden electrónicamente.

Masaje tailandés

Se basa en presiones corporales realizadas con los dedos, manos, pies, codos y rodillas, así como en estiramientos pasivos.

Yoga

Es una técnica de crecimiento personal. Se basa en una sucesión de ejercicios posturales, con movimiento, respiraciones y fijación de la atención.

Tai Chi

Derivado de un arte marcial. Se basa en movimientos en cadena de ejecución lenta, uniformes y sin interrupción.

Tui Shous

Es la realización del Tai Chi en pareja.

Shiatsu

Es una suave presión sobre determinados puntos del organismo, sobre todo a ambos lados de la columna vertebral, en conjunción con la respiración. Es muy práctico, ya que también puede realizarse sin desvestir al paciente.

Dejar los sentidos libres durante el paseo por un jardín. Recibirán sensaciones táctiles, olfativas, gustativas, visuales y auditivas, que desconectan el estrés.

Feng Shui

Se basa en la ubicación e integración de un espacio dentro de un entorno para conseguir la armonía de sus moradores.

Fuentes en casa

Pequeñas fuentes en nuestra casa producen un sonido placentero y cargan el ambiente de iones negativos anti-estrés, sirviéndonos también como parte del tratamiento sonoro de la hiperacusia y el acúfeno.

Acupuntura

Mediante inserción de agujas en puntos precisos, modulando la energía vital. Se basa en reequilibrar, estimular o sedar.

Terapia neural

Estabiliza el sistema nervioso vegetativo. Neutraliza las excitaciones nerviosas inyectando en esos puntos un anestésico muy diluido que estabilizaría el potencial de membrana, lo que recupera y estabiliza la corriente nerviosa.

Baño relajante

Agua á 30-32°C y aceites florales.

Aquatic bodywork

Es un trabajo corporal en agua templada (32-34°C), con movimientos, estiramientos y respiraciones, de la persona en flotación.

Geobiología

Estudia las radiaciones naturales y las producidas por el hombre que afectan al metabolismo de los seres vivos. Ener-

gías electromagnéticas (terrestre, electricidad, radio, televisión, teléfonos, ordenadores, transmisores y otros dispositivos), radioactivas, térmicas, ioníferas. Se mejora el estado físico de la persona cambiando simplemente de lugar. Es cuando decimos: «me encuentro mucho mejor en tal sitio».

Una casa sana

La casa se considera como nuestra tercera piel. La segunda piel es el vestido. De ello se encarga la bioconstrucción, la bioarquitectura y el bioclimatismo.

Animales como terapia

Los más asequibles son los perros y los gatos.

Risoterapia

Es una puerta para la relajación mediante la risa que llega hasta la carcajada. Utiliza la expresión corporal, el juego, la danza, los masajes y otros medios.

Ionizadores

Los iones positivos producen estrés y los iones negativos liberan estrés. Un ionizador homologado produce una ionización negativa entre 10.000 y 50.000 iones/cm³ y están exentos de ozono, con menos de 0,001 ppm de O₃.

Infusiones contra la ansiedad

La planta principal es el toronjil. La base del toronjil se encuentra en la bergamota, cidronella abejera, hierba luisa, torongina y melisa o agua del Carmen. Otras hierbas también pueden usarse como la tintura de anís, la amapola, el kaki, la lavanda, la manzanilla o la menta.

Terapia de sonidos con cuencos tibetanos

Son cuencos metálicos de una aleación de diversos metales con forma y temple especiales, que suenan al frotar su borde con una vaqueta de madera, produciendo sonidos o sobretonos que cambian la vibración del entorno.

Musicoterapia

Utiliza estructuras rítmicas, escalas y tonos para conseguir diferentes resultados terapéuticos.

Los doce preceptos de una actitud positiva:

1. Relájate y respira profundo.
2. Piensa bien y llévalo a cabo.
3. Aprende a ver el lado positivo de las cosas.
4. Evita las comparaciones.
5. Vive el presente.
6. Olvida el perfeccionismo, sé transigente.
7. Mueve el cuerpo.
8. Cuida tu imagen.
9. Presta atención a los demás.
10. Duerme plácidamente.
11. Come sano.
12. Cultiva tus ilusiones.

5. Experiencias de otras personas

Se cuentan los resultados obtenidos en otros pacientes. Desde aquellos resultados donde el acúfeno pasa a un segundo plano, hasta aquellos otros casos donde el paciente convive con ellos, sin que les interfiera su actividad cotidiana personal, familiar, laboral o social. De cómo la hiperacusia se puede prácticamente suprimir con la adecuación de su com-

portamiento en los diferentes ámbitos de vida y con el tratamiento sonoro creciente secuencial.

FARMACOTERAPIA EN ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

Fines de la farmacoterapia

Los fines a conseguir son:

1. Eliminar la conducta estresante y la ansiedad
2. Favorecer un sueño natural
3. Eliminar la hiperacusia
4. Disminuir la intensidad del acúfeno
5. Cambiar el acúfeno de altas frecuencias a bajas frecuencias

Implicaciones terapéuticas

Cualquier medicación avalada científicamente para el tratamiento de acúfenos e hiperacusia, puede ser usada.

En esta publicación se propone la utilización del modelo otoneurotransmisor (Figura 22) de acúfenos e hiperacusia que se basa en la vía dopaminérgica auditivolímbica (Figura 7).

Hay neurotransmisores que modulan la vía dopaminérgica auditivolímbica, inhibiendo la actividad de dopamina, lo que abre un campo terapéutico muy amplio (Tabla I) para el tratamiento farmacológico de acúfenos e hiperacusia. Los medicamentos utilizables los podemos clasificar en varios grupos: 1. Colinérgicos, clasificados en antagonistas muscarínicos y nicotínicos; 2. Dopaminérgicos (antagonistas), que a su vez se dividen en procinéticos-antieméticos, bloqueantes de los canales de calcio, neurolépticos y estabilizadores dopaminérgicos; 3. GABAérgicos; 4. Glicinérgicos; 5. Glutaminérgicos (antagonistas NMDA); 6. Histaminérgicos, cla-

sificados como antagonistas H1 y agonistas H3; 7. Purinérgicos, agonistas 2(2A) y 8. Serotoninérgicos, antagonistas 5-HT2A y agonistas 5-HT2C.

1. Colinérgicos

1a. Antagonistas muscarínicos y nicotínicos. Los antagonistas muscarínicos y nicotínicos disminuyen la actividad de dopamina [Rossi et al. *Neurochem Res* 2005;30:541-58, Miller et al. *Eur J Neurosci* 2005;21:1837-46, Miller et al. *Neuroscience* 2005;136:531-8, Oliver et al. *Mol Pharmacol* 2001;60:183-9].

2. Dopaminérgicos (antagonistas)

2a. Procinéticos y antieméticos: Son antagonistas de los receptores D2 de dopamina periféricos y centrales. Lo componen la cleboprida, levosulpirida, metoclopramida y tietilperacina. Estos medicamentos se unen a los receptores periféricos de dopamina en aparato digestivo y como pasan la barrera hematoencefálica también se unen a los receptores de dopamina centrales, realizando una acción en el sistema nervioso central. Los procinéticos-antieméticos se utilizan en acúfenos e hiperacusia por su acción en el sistema nervioso central. Otro procinético como la domperidona atraviesa la barrera hematoencefálica pobremente, no estando indicada su utilización en acúfenos e hiperacusia. [Vademecum internacional, 2005].

2b. Bloqueantes de los canales de calcio: Cinarizina y flunarizina, antagonizan los receptores D2 de dopamina en sistema nervioso central [Brucke et al. *J Cereb Blood Flow Metab* 1995;15:513-8, Mena et al. *Clin Neuropharmacol* 1995;18:410-26, Dall'Igna et al. *J Psychopharmacol* 2005;19:342-6].

2c. Neurolépticos: Actúan en el sistema nervioso central. Amisulpride, antagonista de los receptores D2 y D3 de dopamina. Olanzapina, antagonista de los receptores D1, D2, D3, D4 y D5 de dopamina. Quetiapina, antagonista de los receptores D1 y D2 de dopamina. Sulpirida, antagonista de los receptores D2 de dopamina. Ziprasidona, antagonista de los receptores D2 de dopamina y Zuclopentixol, antagonista de los receptores D2 y D1 de dopamina. Casi todos estos medicamentos tienen también acciones de diferente grado sobre los receptores de serotonina [Vademecum internacional, 2005].

2d. Estabilizador dopaminérgico: En la actualidad el único medicamento considerado estabilizador dopaminérgico es el aripiprazol, agonista parcial de dopamina [Otsuka pharmaceuticals, 2005].

3. GABAérgicos. GABA (gamma aminobutiric acid), aminoácido inhibitorio que se une al sitio b del receptor GABA [Eichhammer et al. Psychiatr Prax 2004;31:S44-6]. Baclofen, agonista GABA, se une al sitio b del receptor GABA [Brebner et al. Psychopharmacology (Berl) 2005;177:409-17]. Acamprosato, GABAérgico e inhibidor glutaminérgico [Boeijinga et al. Neuropsychobiology 2004;50:71-7]. Antiepilépticos de potenciación GABAérgica que inhiben la dopamina como son la gabapentina, levetiracetam, pregabalina, tiagabina, topiramato y valproato así como la lamotrigina que inhibe también la dopamina. De estos, tienen acción antagonista glutaminérgica la gabapentina, lamotrigina y topiramato, e inhibición de los canales iónicos la pregabalina, gabapentina, levetiracetam, lamotrigina, topiramato y valproato [Vademecum internacional, 2005, Andrews et al. Psychopharmacology (Berl) 2001;157:381-7]. Nootrópicos como el pi-

racetam que inhibe la dopamina mediante su mecanismo de acción GABAérgico [Kulkarni et al. *Psychopharmacology* (Berl) 1983;81:332-4]. Indoles como la melatonina producida por la glándula pineal, tiene actividad antidopaminérgica [Iuvone y Gan. *J Neurosci* 1995;3:2179-85]. El mecanismo de acción propuesto para su actividad antidopaminérgica es mediante la vía GABAérgica [Tenn et al. *J Pharmacol Exp Ther* 1995;274:84-9]. Es posible que la acción dopaminérgica de melatonina suprime la adenilato ciclasa [Tenn et al. *Neuropharmacology* 1997;36:659-63].

4. Glicinérgicos. Glicina, aminoácido inhibitorio. Se une al sitio b del receptor glutaminérgico NMDA (N-methyl-D-aspartate). [Heresco-Levy et al. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:29-36]. D-serina, aminoácido modulador alostérico del receptor NMDA, así como precursor de glicina [Heresco-Levy et al. *Biol Psychiatry* 2005;57:577-85]. Beta-alanina [Frosini et al. *Br J Pharmacol.* 2003;138:1163-71]. Taurina y homotaurina [Ghisolfi et al. *Presse Med* 1988;17:1621-64]. GTI (glycine transporter inhibitor). Los inhibidores del transportador de glicina favorecen la acumulación de glicina en el ambiente sináptico, potenciando la acción de la glicina.

Entre los GTI están:

4a. Sarcosina (N-metil glicina): Inhibidor competitivo de la glicina [Tsai et al. *Biol Psychiatry* 2004;55:452-6].

4b. NFPS/ALX 5407: Derivado de sarcosina (R)-(N-3-(4'-fluorofenil)-3-(4'-fenilfenoxi) propil]). Inhibidor del transportador de glicina tipo 1 [Mallorga et al. *Neuropharmacology* 2003;45:585-93].

4c. Antidepresivos: La doxepina, amitriptilina y nortriptilina inhiben los transportadores de glicina tipos 1b y 2a. La amoxapina inhibe el transportador de glicina tipo 2a [Núñez et al. *Br J Pharmacol* 2000;129:200-6].

4d. Análogos estructurales de glicina: Beta-alanina, ácido pipercolico, ácido dicarboxílico 2,3-pirazina y ácido dicarboxílico 3,5-pirazol [Achterhof et al. *Neurosignals* 2002;11:67-72].

4e. Ácido araquidónico: Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Pearlman et al. *J Neurochem* 2003;84:592-601].

4f. Inhibidor del canal iónico de Na: Harmalina [Achterhof et al. *Neurosignals* 2002;11:67-72].

4g. Derivados de piperacina: Conteniendo 2-arilsulfanilfenilpiperazina como es el (R)-4-5-cloro-2-(4-metoxifenilsulfanil)-fenil]-2-metil-piperacina-1-il-ácido acético que inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Smith et al. *Bioorg Med Chem Lett.* 2004;14:4027-30].

4h. GDA (glycyldodecylamide): Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Javitt et al. *Brain Res Bull* 2000;52:213-6].

4i. N-dodecilsarcosina: Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Harsing et al. *Neurochem Res* 2001;26:915-23].

4j. TPA (12-O-tetradecanoilforbolester): Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Gomez et al. *Biochim Biophys Acta* 1995;1233:41-6].

4k. Oleoilacetilglicerol: Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Gomez et al. *Biochim Biophys Acta* 1995;1233:41-6].

4l. Fosfolipasa C: Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Gomez et al. *Biochim Biophys Acta* 1995;1233:41-6].

4m. Cinc (Zn²⁺): Es un inhibidor no competitivo del transportador de glicina 1b [Ju et al. *J Biol Chem* 2004;279:22983-91].

4n. Dieta cetogénica. La dieta cetogénica, metabólicamente, incrementa en el líquido cefaloraquídeo los aminoácidos inhibitorios: glicina, serina, taurina y GABA, así como disminuye el aminoácido excitatorio: glutamato [Dahlin et al. *Epilepsy Res* 2005;64:115-25]. Este aumento de los neurotransmisores inhibitorios y el descenso del neurotransmisor excitatorio actuarían disminuyendo la actividad de dopamina en la vía auditivolímbica que produciría un beneficio en acúfenos e hiperacusia. La dieta cetogénica pretende simular un ayuno, utilizando grasas como fuente de obtención de cuerpos cetónicos. La dieta cetogénica clásica se compone de una relación 4:1, cuatro partes de grasas y una parte entre hidratos de carbonos y proteínas. El contenido energético de la dieta es de 75 kcal/kg y un contenido de proteína de 1 g/kg de peso. La dieta cetogénica, como cualquier otro tratamiento, puede tener efectos secundarios como deshidratación, estreñimiento, cálculos renales y biliares, irregularidades menstruales, pancreatitis, osteoporosis y algunos problemas visuales. Carece de algunas vitaminas que hay que suplementar. Es importante conocer que no haya trastornos metabólicos en el procesamiento de las grasas. Por todo ello, es fundamental un control médico de la dieta.

5. Glutaminérgicos (antagonistas NMDA). Forman parte los glicinérgicos (glicina, D-serina, beta-alanina, taurina, homotaurina y los GTIs), así como los anticonvulsivantes (ga-

bapentina, lamotrigina, levetiracetam, pregabalina, tiagabina, topiramato y valproato) y los compuestos GABAérgicos (GABA-gamma aminobutiric acid, baclofen, acamprosato, nootrópicos, anestésicos e indoles) que inhiben el receptor NMDA del glutamato. Dextrometorfano [Trube et al. *Epilepsia* 1994;35 Suppl 5:S62-7], ketamina tópica [Poyhia et al. *Clin J Pain* 2006;22:32-6], memantina [Sengupta et al. *FEBS Lett* 2004;566:261-9] y riluzol [Ruel et al. *Neuroreport* 2005;16:1087-90] inhiben la actividad del glutamato.

6. Histaminérgicos

6a. Antagonistas H1 de primera generación. Mepiramina, pirilamina, triprolidina, inhiben la dopamina en sistema nervioso central [Fleckenstein et al. *J Pharmacol Exp Ther* 1994;268:270-6, Galosi et al. *Neuropharmacology* 2001;40:624-33, Choksi et al. *Brain Res* 2000;852:151-60]. Hidroxicina, relajante subcortical [Vademecum internacional, 2005]. Las áreas subcorticales son las zonas donde se produce la activación más intensa por el acúfeno [Wallhauser-Franke et al. *Exp Brain Res* 2003;153:649-54, Zhang et al. *Exp Brain Res* 2003;153:655-60].

6b. Agonistas H3. Immapip, imetit, N-alfa-metilhistamina, (R)-alfa-metilhistamina, SCH5097, inhiben la dopamina en sistema nervioso central [García et al. *Neuroscience* 1997;80:241-9, Farzin et al. *Eur J Pharmacol* 2000;404:169-74, Molina-Hernández et al. *Neuroreport* 2000;11:163-6, Schlicker et al. *J Neural Transm Gen Sect* 1993;93:1-10, Hey et al. *Arzneimittelforschung* 1998;48:881-8].

7. Purinérgicos

7a. Agonistas A(2A). Inhiben la dopamina [Filip et al. Brain Res 2006;1077:67-80]. Como agonistas A(2A) se encuentra la adenosina y ATP (adenosin-tri-fosfato).

8. Serotoninérgicos.

8a. Antagonistas 5-HT2A. Inhiben la dopamina en sistema nervioso central [Pehek et al. Neuropsychopharmacology 2006;31:265-77]. Entre ellos, ketanserina [Yamauchi et al. Brain Res 2006;1067:164-9], piperidina [Tryba et al. J Neurosci 2006;26:2623-34], sarpogrelato [Nishihira et al. J Thromb Haemost 2006;4:247-55] y M100907 [Taylor et al. Neuropharmacology 2006;50:761-768].

9. Sedantes del sistema nervioso central. Técnicas de relajación.

10. Analgésicos narcóticos. El fentanilo inhibe la actividad de dopamina [Kania et al. Res Vet Sci 1985;38:179-83, Malec et al. Pol J Pharmacol Pharm 1977;29:177-93] y también tiene una acción inhibitoria de la atención selectiva [Castañeda-Trujillo R. Gac Med Mex 1989;125:89-95].

11. Anestésicos.

11a. Lidocaína. Se conoce que la lidocaína suprime los acúfenos a nivel del sistema nervioso central [Baguley et al. Otol Neurotol 2005;26:169-76]. La lidocaína administrada tópicamente tiene efectos sobre el sistema nervioso central [Perney et al. Ann Pharmacother 2004;38:828-30]. Se han visto cambios en el electroencefalograma tras la administración de lidocaína, en las áreas frontotemporal y occipital, obteniéndose cambios del espectro de ondas beta-delta junto con cambios del estado psicomotor [Detsch et al. Acta Anaes-

thesiol Scand 1997;41:1039-46]. Los niveles plasmáticos de lidocaína se han detectado a las 4 horas y a las 48 horas después de su aplicación tópica mediante sprays [Sinclair et al. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:589]. También puede administrarse la lidocaína en forma de parche [Galer et al. Curr Med Res Opin 2004;20:1455-8]. La administración intradérmica, el bloqueo nervioso y la iontoforesis de lidocaína mejoran los acúfenos sin los efectos secundarios de la aplicación intravenosa [Savastano M. Adv Ther 2004;21:13-20, Weinmeister KP. Reg Anesth Pain Med 2000;25:67-8, Brusis et al. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1985;64:355-8]. En relación con el mecanismo de acción, se sabe que la lidocaína inhibe la vía dopaminérgica central [Ciarlone et al. J Dent Res 1976;55:465-9], altera la afinidad del receptor de dopamina [Chrzanowski et al. J Med Chem 1985;28:399-400] y atenúa el flujo de dopamina central [Ahn et al. Neuroscience 2003;116:295-30].

11b. Propofol. El anestésico propofol también inhibe la dopamina [Schulte et al. Br J Anaesth 2000;84:250-3, Grashoff et al. Amino Acids 2005;28:145-8] y suprime acúfenos [Finsterer et al. Int Tinnitus J 2004;10:194-6].

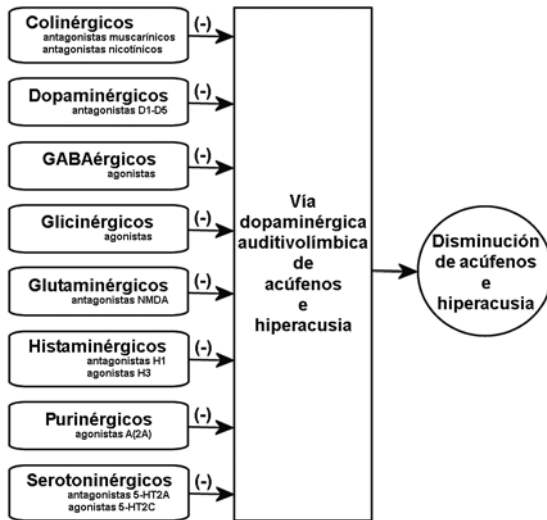


Figura 22

Modelo otoneurotransmisor de acúfenos e hiperacusia basado en la vía dopaminérgica auditivolímbica.

Tabla I (1/5)

Principios activos. La vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos e hiperacusia puede ser modulada por estos medicamentos, inhibiendo la actividad de dopamina.

Colinérgicos	Antagonistas nicotínicos	
		Mecamilamina Metil-licaconitina Bungarotoxinas Dihidro-beta-eritroidina D-tubocurarina Conotoxinas Hexametonio Proadifeno Memantina
	Antagonistas muscarínicos	
		Atropina Escopolamina Diciclomina Pirenzepina Metocramina Tropicamida

Tabla I (2/5)

Dopaminérgicos (antagonistas)	Procinéticos antieméticos	Cleboprida Levosulpirida Metoclopramida Tietilperacina
	Bloqueantes del canal de Calcio	Cinarizina Flunarizina
	Neurolépticos	Amisulprida Olanzapina Quetiapina Sulpirida Ziprasidona Zuclopentixol
	Estabilizador dopaminérgico	Aripiprazol

Tabla I (3/5)

GABAérgicos	GABA (gamma aminobutiric acid) Baclofen Acamprosato Gabapentina Lamotrigina Levetiracetam Pregabalina Tiagabina Topiramato Valproato Piracetam Melatonina
Glicinérgicos	Glicina Beta-alanina Taurina Homotaurina GTI (glycine transporter inhibitor): Sarcosina Dieta cetogénica

Tabla I (4/5)

<p>Glutaminérgicos (NMDA antagonistas)</p>	<p>Dextrometorfano Caroverina Ketamina tópic Memantina Riluzol</p>	
<p>Histaminérgicos</p>	<p>Antagonistas H1</p>	<p><u>Primera generación</u> Alimemacina (Trimepracina) Antazolina Azatadina Bromfeniramina Carbinoxamina Ciclicina Ciproheptadina Clemastina Clorfenamina (Clorfeniramina) Dexclorfenamina (Dexclorfeniramina) Difenhidramina Dimenhidrinato Doxilamina Feniramina Hidroxicina Meclizina Mepiramina (Pirilamina) Prometacina Triprolidina</p>
	<p>Agonistas H3</p>	<p>Immepip Imetit N-alfa-metilhistamina (R)-alfa metilhistamina SCH50971</p>

Tabla I (5/5)

Purinérgicos	Agonistas A(2A)	Adenosina ATP (adenosin-tri-fosfato) CGS 21680 ATL-146e
Serotoninérgicos	Antagonistas 5-HT _{2A}	Ketanserina Piperidina Sarpogrelato M100907
	Agonistas 5-HT _{2C}	mCPP (m-clorofenilpiperizina) MK212 Ro600175 1-metilsilocibina VER3323 WAY161503 SCH23390
Otros compuestos y métodos	Sedantes del sistema nervioso central	Técnicas de relajación
	Analgésicos narcóticos	Fentanilo
	Anestésicos	Lidocaína intradérmica, spray, parche Propofol

Muchos de los medicamentos listados anteriormente pueden encontrarse en el Vademecum español con sus correspondientes nombres comerciales (Tabla II). Otros no están comercializados en España y se obtendrían en herboristerías o mediante internet accediendo a otros países europeos o americanos donde se dispensan normalmente en farmacias. Y otros de ellos están aún bajo investigación básica.

Tabla II (1/4)

Nombres comerciales de fármacos que modulan la vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos e hiperacusia.

GRUPO TERAPÉUTICO	SUSTANCIA QUÍMICA	NOMBRE COMERCIAL
Colinérgicos		
Antagonista muscarínico	Butilescopolamina	BUSCAPINA
Antagonista nicotínico	Mecamilamina	INVERSINE

Tabla II (2/4)

GRUPO TERAPÉUTICO	SUSTANCIA QUÍMICA	NOMBRE COMERCIAL
Dopaminérgicos (antagonistas)		
Procinéticos- antieméticos	Cleboprida Levosulpirida	CLEBORIL LEVOGASTROL, PAUSEDAL
	Metoclopramida Tietilperacina	PRIMPERAN TORECÁN
Bloqueantes del canal de calcio	Cinarizina Flunarizina	STUGERON SIBELIUM
Neurolépticos	Amisulprida	SOLIÁN
	Olanzapina	ZYPREXA
	Quetiapina	SEROQUEL
	Sulpirida	DOGMATIL, GUASDIL, LEBOPRIDE, PSICOCEN, TEPAVIL
	Ziprasidona	ZELDOX
	Zuclopentixol	CISORDINOL, CLOPIXOL
Estabilizador dopaminérgico	Aripiprazol	ABILIFY

Tabla II (3/4)

GRUPO TERAPÉUTICO	SUSTANCIA QUÍMICA	NOMBRE COMERCIAL
Dopaminérgicos (antagonistas)		
GABAérgicos (agonistas)	Baclofen Acamprosato Gabapentina Lamotrigina Levetiracetam Pregabalina Tiagabina Topiramato Valproato Piracetam	LIORESAL CAMPRAL NEURONTÍN CRISOMET, LABILENO, LAMICTAL KEPPRA LYRICA GABITRIL TOPAMAX DEPAKINE CICLOFALINA, NOOTROPIL
Glutaminérgicos (antagonistas)	Dextrometorfano Caroverina Ketamina tópica Memantina Riluzol	ILVITUS, ROMILAR ESPASMOFIBRA, SPASMIUM KETOLAR AXURA, EBIXA, NAMENDA RILUTEK
Histaminérgicos Antagonistas H1	Dexclorfeniramina Hidroxicina	POLARAMINE ATARAX

Tabla II (4/4)

GRUPO TERAPÉUTICO	SUSTANCIA QUÍMICA	NOMBRE COMERCIAL
Serotoninérgicos, Antagonistas 5-HT _{2A}	Ketanserina	ASERANOX, KETENSIN, PERTEKAN, SEREFREX, SEREPRESS, SUFREXAT, TASERON
Analgésicos narcóticos	Fentanilo	ACTIQ DUROGESIC
Anestésicos	Lidocaína intradérmica, spray, parche	LIDOCAÍNA BRAUN 2%, 5%. XYLONIBSA 10% LIDODERM
	Propofol	PROPOFOL ABBOTT

Las dosis y costo de muchos de estos medicamentos se especifican en la tabla III. Son dosis orientativas y sujetas a investigación en acúfenos e hiperacusia. Estos medicamentos están basados en la vía dopaminérgica auditivolímbica. Los precios han sido tomados del Vademecum Internacional 2005 y de las propias farmacéuticas.

Tabla III

Dosis y coste de medicamentos susceptibles de ser utilizados en acúfenos e hiperacusia, basados en la vía dopaminérgica auditivolímbica.

Colinérgicos			Euros/toma
<u>Antagonista muscarínico</u>			
Butilescolamina	10 mg	cada 8 horas	0,12
		máximo 100 mg/día	
Mecamilamina	2,5 mg	cada 12 horas	2,47
		máximo 25 mg/día	
<u>Dopaminérgicos (antagonistas)</u>			
<u>Procinéticos-antieméticos</u>			
Cleboprida	500 mcg	cada 8 horas	0,12
Levosulpirida	25 mg	cada 8 horas	0,23
Metoclopramida	10 mg	cada 8 horas	0,08
Tietilperacina	6,5 mg	cada 8 horas	0,07
<u>Bloqueantes de canales de calcio</u>			
Cinarizina	75 mg	cada 12 horas	0,12
Flunarizina	5 mg	cada 12 horas	0,18
<u>Neurolépticos</u>			
Amisulpride	100 mg	cada 24 horas	1,40
Olanzapina	5 mg	cada 24 horas	5,01
Quetiapina	100 mg	cada 24 horas	1,60
Sulpirida	50 mg	cada 8 horas	0,09
Ziprasidona	40 mg	cada 24 horas	3,14
Zuclopentixol	10 mg	cada 24 horas	0,22

Estabilizador dopaminérgico			
Aripiprazol	5 mg	cada 24 horas	4,78

GABAérgicos

GABA	5-30 mg/kg	y día	1g = 0,15
Baclofen	10 mg	cada 12 horas	0,10
Acamprosato	333 mg	cada 8 horas	0,35
Gabapentina	300 mg	cada 12 horas	0,54
Lamotrigina	50 mg	cada 24 horas	0,83
Levetiracetam	250 mg	cada 12 horas	1,12
Pregabalina	75 mg	cada 12 horas	1,07
Tiagabina	5 mg	cada 8 horas	0,83
Topiramato	25 mg	cada 12 horas	0,64
Valproato	200 mg	cada 12 horas	0,09
Piracetam	800 mg	cada 8 horas	0,11
Melatonina	3 mg	cada 24 horas	0,03-0,87

Glicinérgicos

Glicina	0,8 g/kg	y día	1g = 0,05
D-serina	30 mg/kg	y día	1g = 2,91
Beta-alanina	100 mg/kg	y día	1g = 0,06
Taurina	6 gramos	al día	1g = 0,02
Sarcosina	2 gramos	al día	1g = 0,08

Glutaminérgicos (antagonistas)

Dextrometorfano	15 mg	cada 8 horas	0,07
Caroverina			
Ketamina tópica	1%	cada 24 h	1mg =0,01
Memantina	5 mg	cada 12 horas	2,16
Riluzol	50 mg	cada 12 horas	9,00

Histaminérgicos

Antagonistas H1

Primera generación

Dexclorfeniramina	6 mg	cada 12 horas	0,11
Hidroxicina	25 mg	cada 8 horas	0,09

Serotoninérgicos

Antagonistas 5-HT2A

Ketanserina	250 mg		1,3
-------------	--------	--	-----

Otros compuestos y métodos

Analgésicos narcóticos

Fentanilo	200 mcg	cada 24 horas	13,31
-----------	---------	---------------	-------

Anestésicos

Lidocaína

Intradérmica	2%	cada 24 horas	1 mg = 0,95
Parche			55,00

La utilización de estos medicamentos en acúfenos e hiperacusia está bajo investigación. Pueden administrarse asociando compuestos con diferentes mecanismos de acción.

Hay publicaciones sobre la utilización de algunos de estos medicamentos en acúfenos:

- Gabapentina, Zapp JJ, Ear Nose Throat J 2001; 80:114-6.
- Hidroxicina, Keller AP. Laryngoscope 1974;84:998-1003.
- Lamotrigina, Simpson et al. Am J Otol 1999; 20:627-31.
- Melatonina, Rosenberg et al. Laryngoscope 1998; 108:305 -10.
- Melatonina, Megwalu et al. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134:210-3.
- Piracetam, Gutmann et al. Fortschr Med 1995;113:288-90.
- Sulpirida, López González et al. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54: 237-41. (Artículo incluido en una revisión de tratamientos de acúfenos por los doctores Paolo Baldo, de Aviano, Italia; y Carolyn Dorée, de Oxford, Reino Unido; pertenecientes al Ear, Nose and Throat Disorders Group de Cochrane. Una vez editado podrá consultarse en The Cochrane Library).
- Sulpirida más hidroxicina, López González et al. Anales de la Sociedad Andaluza de ORL 2004;9:31-40.
- Sulpirida más melatonina, López-González, Santiago y Esteban-Ortega. J Otolaryngol 2006 (en prensa).
- Valproato sódico, Menkes et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:803.

Los efectos secundarios de los medicamentos anteriormente relacionados dependerán de cada grupo terapéutico. Resaltar que los neurolépticos deben evitarse o administrarse durante períodos de tiempo muy cortos en personas fértiles ante los posibles efectos secundarios transitorios de galactorrea, amenorrea e impotencia funcional transitoria. Los antiepilépticos se administran incrementando las dosis y se suspenden disminuyendo las dosis progresivamente.

La dosis habitual se individualiza en función de las características del sujeto y su actividad laboral y de ocio. Los períodos de tratamiento son variables, prolongándose en función del resultado. Los tratamientos son temporales, una vez conseguido un efectivo ciclo vigilia-sueño, y una estabilización del sujeto con disminución de la percepción de los acúfenos y/o hiperacusia, se suspenden los tratamientos medicamentosos. Muchos pacientes los utilizan sólo en los períodos de crisis cuando se notan mayor percepción de acúfenos o mayor sensibilidad al sonido.

El tratamiento sonoro, comenzado durante el tratamiento medicamentoso, se continúa, una vez finalizado los fármacos, mediante generadores de sonidos y/o audífonos.

Otros tratamientos farmacológicos

Otros fármacos se han utilizado como medicación de acúfenos por diferentes autores:

- Ansiolíticos, tranquilizantes, derivados de benzodiazepinas

Alprazolam

- Johnson et al. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993;119:842-5.
- Vernon et al. Otolaryngol Clin North Am 2003;36:307-20.

- Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Fluoxetina

- Shemen L. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118:421.

Sertralina

- Zoger et al. Clin Psychopharmacol 2006 Feb;26:32-9.

- Antiepilépticos

Carbamacepina

- Sanchez et al. Auris Nasus Larynx 1999;26:411-7.

Clonazepam

- Murai et al. Am J Otol 1992;13:454-64.
- Gananca et al. Int Tinnitus J 2002;8:50-3.

Misoprostol

- Briner et al. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993;119:652-4.
- Yilmaz et al. Otolaryngol Head Neck Surg 2004;130:604-10.

Neurotransmisores orales

La administración de neurotransmisores por vía oral constituye un tratamiento de acúfenos e hiperacusia. Los neurotransmisores utilizables son aminoácidos inhibitorios y derivados. El mecanismo de acción (Figura 23) es la inhibición de la vía dopaminérgica auditivolímbica a través de sus efectos GABAérgico y glicinérgico.

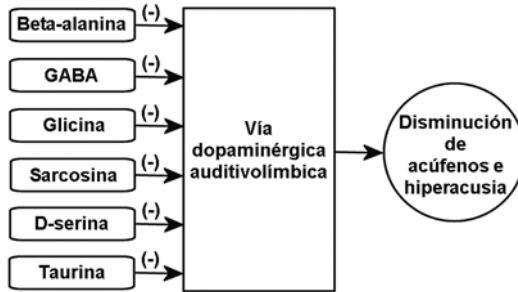


Figura 23

Neurotransmisores inhibitorios sobre la vía dopaminérgica auditivolímbica

Las dosis de neurotransmisores orales publicadas en la literatura se exponen en la tabla IV, pero evidentemente, cada paciente tendrá su umbral individual en función de sus propias características personales. Lo idóneo es conseguir un efecto terapéutico adecuado, que sería la disminución o desaparición de los acúfenos e hiperacusia, sin tener efectos secundarios. Los efectos secundarios excepcionales que pudieran presentarse serían los derivados de sedación, relajación y problemas digestivos.

Tabla IV

Dosis por vía oral de neurotransmisores, obtenidos de la literatura.

COMPUESTO	DOSIS POR DÍA ADMINISTRADA EN TRES TOMAS	PUBLICACIÓN
Beta-alanina	7 gramos	Dunnett et al. Equine Vet J Suppl 1999;30:499-504.
GABA	2 gramos	Inagawa et al. J Vet Med Sci 2005;67:1063-6.
Glicina	50 gramos	Heresco-Levy et al. Biol Psychiatry 2004;55:165-71.
Sarcosina	2 gramos	Tsai et al. Biol Psychiatry 2004;55:452-6.
D-serina	2 gramos	Heresco-Levy et al. Biol Psychiatry 2005;57:577-85.
Taurina	6 gramos	Militante et al. Amino Acids 2002;23:381-93.

Toda prescripción de medicamento, incluidos los neurotransmisores, ha de ir con receta médica.

Una manera asequible de conseguir glicina es la gelatina neutra que puede adquirirse en cualquier supermercado. La gelatina neutra contiene un 1/3 de glicina, 15-30% de prolina e hidroxiprolina, y cantidades menores de otros aminoácidos. La parte negativa está, por un lado, en que habría que comer mucha gelatina para conseguir las dosis adecuadas, y por otra, que el precio sería superior.

De la dieta habría que eliminar o reducir el glutamato, aminoácido excitatorio en la neurotransmisión del sistema nervioso central, que suele encontrarse como aditivo potenciador del sabor en los alimentos preparados industrialmente, congelados y conservas. También lo podemos encontrar en cantidades elevadas como componente natural de alimentos en el queso, sobretodo el parmesano, el tomate maduro y los champiñones. La comida china utiliza concentraciones elevadas de glutamato en el aderezo de sus platos, pudiéndose llegar incluso a la presentación del llamado síndrome del restaurante chino por exceso de glutamato.

Los códigos de estos aditivos son: E 620 (ácido L-glutámico), E 621 (glutamato monosódico), E 622 (glutamato monopotásico), E 623 (diglutamato cálcico), E 624 (glutamato monoamónico) y E 625 (diglutamato magnésico).

Estos neurotransmisores administrados por vía oral pueden conseguirse en forma de polvo.

Melatonina en otorrinolaringología

La melatonina, aparte de su función en el ciclo vigilia-sueño, modula el sistema inmune, es antioxidante y disminuye la actividad de dopamina. La melatonina actúa en el sistema nervioso central [Reppert et al. *Science* 1989;242:78-81, López-González et al. *Life Sci* 1991;48:1165-71], retina [Dubocovich et al. *Proc Natl Acad Sci USA* 1987;84:3916-20] y a nivel periférico en glándula Harderiana [López-González et al. *Life Sci* 1991;48:1165-71, López-González et al. *Endocrinología* 1991;38:325-6, Menéndez-Peláez, López-González et al. *J Pineal Res* 1993;14:34-8, Guerrero, Menéndez-Peláez, Calvo, Osuna y López-González. *Biological Signals* 1994;3:99-106] y sistema inmune [Guerrero, López-González et al. *Ann NY Acad Sci* 1994;719:369-77]. La melatonina está presente en linfocitos humanos [López-González et al. *J Pineal Res* 1992;12:97-104], neutrófilos humanos [López-González et al. *Biotechnol Therapeutic* 1993;4:253-62], bazo [Pang et al. *J Pineal Res* 1992;12:167-73] y timo [López-González et al. *J Neuroimmunol* 1993;45:121-6, Martín-Cacao, López-González et al. *Immunol Lett* 1993;36:59-64, Martín-Cacao, López-González et al. *Chronobiol Int* 1995;12:283-8], así como en el acoplamiento de los receptores de linfocitos humanos con los segundos mensajeros [López-González et al. *J Pineal Res* 1992;12:97-104, López-González et al. *Neurosci Lett* 1992;136:150-2, López-González et al. *J Pineal Res* 1992;12:74-80].

La melatonina está presente en la cóclea, siguiendo un ritmo circadiano con niveles más altos durante la noche [López-González et al. *Neurosci Lett* 1997;238:81-3]. Este in-

dol puede estar involucrado en la sordera neurosensorial [López-González et al. *Neurosci Lett* 1997;239:1-4]. Además la cóclea genera radicales libres de oxígeno y óxido nítrico [López-González et al. *Neurochem Int* 1998;33:55-9, López-González et al. *Hear Res* 1999;136:165-8]. Es bien conocida la acción protectora de la melatonina contra el estrés oxidativo y en los tejidos nerviosos [Reiter RJ. *Front Neuroendocrinol* 1995;16:383-415, Lee et al. *J Pineal Res* 2005;38:42-52, León et al. *J Pineal Res* 2005;38:1-9, Thomas et al. *J Pineal Res* 2004;36:25-32]. La melatonina y sus metabolitos tienen un papel como antioxidantes, donadores de electrones y neutralizantes de radicales libres [Tan et al. *Endocr J* 1993;1:57-60, Guanther et al. *J Pineal Res* 2005;39:251-60, Mekhloufi et al. *J Pineal Res* 2005;39:27-33]. Aparte de esto, la melatonina estimula la actividad de la superóxido dismutasa, así como de la glutatión peroxidasa, glutatión reductasa y glucosa-6-fosfato deshidrogenada, incrementado su capacidad antioxidante [Rodríguez et al. *J Pineal Res* 2004;36:1-9]. La melatonina inhibe la óxido sintetasa, reduce la peroxidación lipídica y el daño oxidativo a los ácidos nucleicos nucleares [Reiter RJ. *Prog Neurobiol* 1998;56:359-84].

Cualquier concentración de melatonina inhibe el efecto de la dopamina, suprimiendo la respuesta máxima del neurotransmisor aproximadamente el 70%. La melatonina también inhibe la estimulación de la acumulación de segundos mensajeros producidos por agonistas de los receptores D1 de dopamina. El pretratamiento de los cultivos con toxina pertussis no tiene efecto significativo sobre la acumulación de segundos mensajeros estimulados por dopamina, pero inhibe la respuesta a la melatonina. En contraste a su efecto

sobre la acumulación de segundos mensajeros, la melatonina no tiene efecto sobre la acumulación de inositol fosfato estimulado por melatonina [Iuvone et al. *J Neurosci* 1995;15:2179-85]. La inhibición de la liberación de dopamina por melatonina ocurre en diferentes áreas del sistema nervioso central (hipotálamo, hipocampo, médula pons y retina). Hallazgos recientes indican que la melatonina puede modular las vía dopaminérgica implicada en los trastornos de movimiento. La interacción de la melatonina con el sistema dopaminérgico juega un papel importante en el entrenamiento no-fótico y fótico del reloj biológico, así como en la sincronización fina de la coordinación motora del striatum. Estas interacciones y la naturaleza antioxidante de la melatonina puede ser beneficioso para el tratamiento de los trastornos asociados con la dopamina [Zisapel N. *Cell Mol Neurobiol.* 2001;21:605-16]. La melatonina tiene efectos antidopaminérgicos y su repetida administración modifica la plasticidad de la conducta mediada por los sistemas de dopamina centrales [Abilio et al. *Life Sci* 2003;72:3003-15]. Una relación melatonina/dopamina se ha establecido en sistemas no-motores y motores, donde la dopamina y la melatonina comparten relaciones antagonistas por medio de los receptores D2 de dopamina, que parecen ser dependiente del estatus luz-oscuridad del sistema dopaminérgico [Sumaya et al. *Pharmacol Biochem Behav* 2004;78:727-33].

Se ha propuesto que el mecanismo de acción del efecto antidopaminérgico de la melatonina puede estar mediado por receptores benzodiazepínicos centrales a través de un mecanismo GABAérgico [Tenn et al. *J Pharmacol Exp Ther* 1995;274:84-9]. La acción antidopaminérgica de la melatonina en el striatum afecta dos distintos mecanismos: una ac-

tivación predominante GABAérgica a través del complejo de receptor benzodacepina/GABA(A) y un mecanismo secundario unido al receptor de benzodiacepina. Es posible que la acción antidopaminérgica de melatonina tenga que ver con la supresión de las ciclasas de segundos mensajeros [Tenn et al. Neuropharmacology. 1997;36:659-63].

En resumen, podemos decir que el mecanismo de acción de la melatonina, en relación con la vía dopaminérgica auditivolímbica, es una mediación GABAérgica [Tenn et al. J Pharmacol Exp Ther 1995;274:84-9], disminuyendo la actividad de la dopamina [Iuvone et al. J Neurosci 1995;3:2179-85, Tenn et al. Neuropharmacology 1997;36:659-63].

1. Melatonina y ototoxicidad

La melatonina revierte la toxicidad producida por aminogluósidos (Figura 24) como gentamicina y tobramicina [López-González et al. J Pineal Res 2000;28:26-33], así como por quimioterápicos (Figura 25) como cisplatino [López-González et al. J Pineal Res 2000;28:73-80], mediante una acción antioxidante.

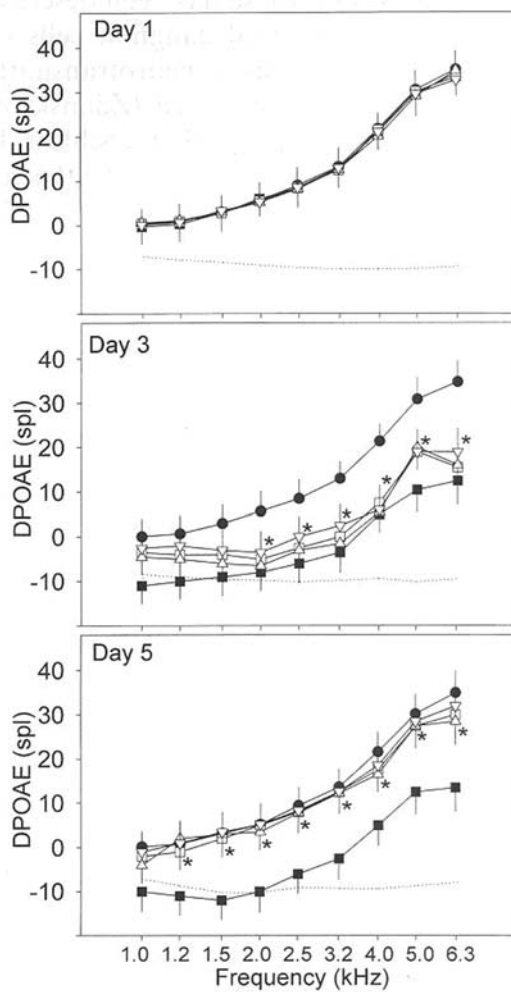


Figura 24 (Página anterior)

Ototoxicidad por aminoglucósidos. Determinación de los productos de distorsión de otoemisiones acústicas (DPOAE) en ratas tratadas con gentamicina y melatonina los días 1, 3 y 5 post-tratamiento. Grupo control (CÍRCULO NEGRO); ratas tratadas con gentamicina (CUADRADO NEGRO); gentamicina mas melatonina en agua de bebida (TRIÁNGULO INVERTIDO); gentamicina mas melatonina subcutánea (CUADRADO BLANCO); gentamicina mas melatonina intramuscular (TRIÁNGULO). Las líneas punteadas son los niveles de ruido. Los valores se expresan como la media±desviación estándar. Día 3, * versus control, $P<0.001$. Día 5, * versus gentamicina, $P<0.001$.

(Tomado de López-González et al. J Pineal Res 2000;28:26-33).

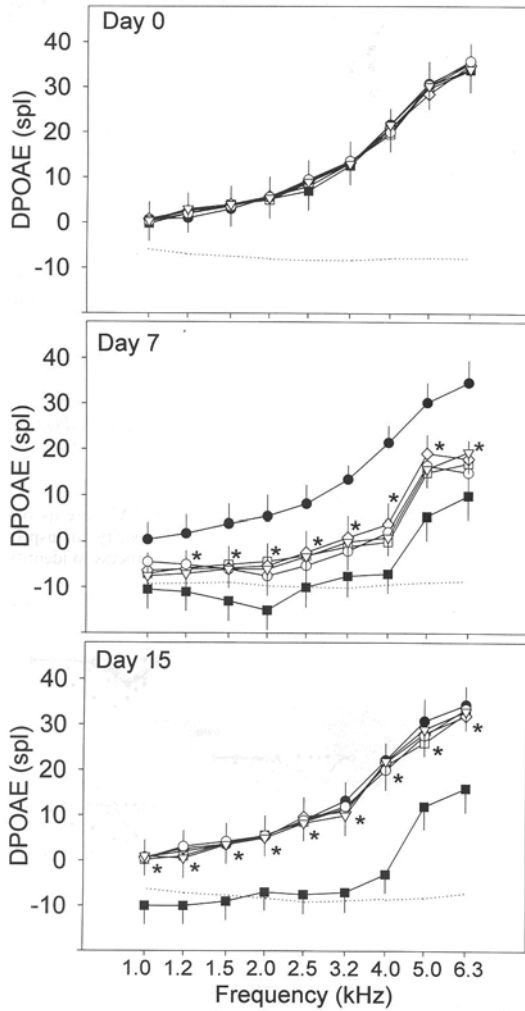


Figura 25 (Página anterior)

Ototoxicidad por cisplatino. Determinación de los productos de distorsión de otoemisiones acústicas (DPOAE) en ratas tratadas con cisplatino, melatonina y mezcla de antioxidantes los días 0, 7 y 15 post-tratamiento. Grupo control (CÍRCULO NEGRO); ratas tratadas con cisplatino (CUADRADO NEGRO); cisplatino mas melatonina en agua de bebida (TRIÁNGULO INVERTIDO); cisplatino mas melatonina subcutánea (CUADRADO BLANCO); cisplatino mas mezcla de antioxidantes (CÍRCULO BLANCO); cisplatino mas melatonina subcutánea mas mezcla de antioxidantes (ROMBO). Las líneas punteadas son los niveles de ruido. Los valores se expresan como la media±desviación estándar. Día 7, * versus control, $P<0.001$. Día 15, * versus gentamicina, $P<0.001$.

(Tomado de López-González et al. J Pineal Res 2000;28:73-80).

2. Melatonina y muerte

La melatonina por su capacidad antioxidante prolonga la actividad de las células ciliadas externas de la cóclea después de la muerte (Figura 26). La actividad de las células ciliadas externas se determinan mediante otoemisiones acústicas. La actividad post-mortem de melatonina se estudió en ratas Wistar. Cuando la muerte se producía por decapitación, la melatonina prolongaba la actividad celular post-mortem 3,5 veces, de dos a siete minutos, y cuando la muerte se producía por sobredosis de anestésicos, la melatonina prolongaba la actividad post-mortem unas 7 veces, de tres a veinte minutos [López-González et al. J Pineal Res 1999;27:73-7].

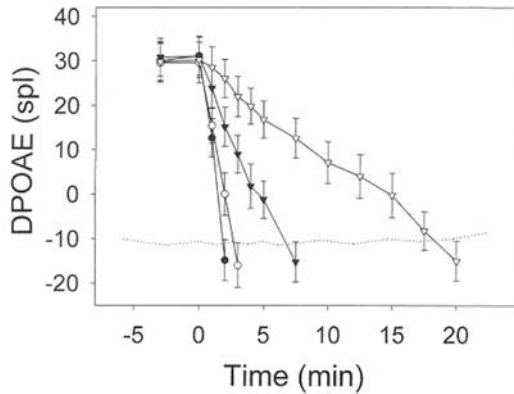


Figura 26

Melatonina después de la muerte. Evolución temporal de los productos de distorsión de otoemisiones acústicas (DPOAE) de ratas con diferentes tipos de muerte. La actividad DPOAE postmortem de las células ciliadas externas del órgano de Corti se representa en frecuencia de 5 kilohertzios, de ratas control (círculos) sacrificadas por decapitación (CÍRCULO NEGRO), o por inhalación de cloroformo (CÍRCULO BLANCO), y ratas tratadas con melatonina (TRIÁNGULOS) y sacrificadas por decapitación (TRIÁNGULO INVERTIDO NEGRO) o por inhalación de cloroformo (TRIÁNGULO INVERTIDO NEGRO). Todas las ratas se sacrificaron a tiempo cero. La línea punteada es el nivel de ruido. Los valores se expresan como la media \pm desviación estándar.

(Tomado de López-González et al. J Pineal Res 1999;27:73-7).

3. Melatonina y marihuana

Cuando se fuma marihuana se produce un incremento brutal (Figura 27) en los niveles de melatonina [RJ Reiter y J Robinson. Bantam Books, 1995;198-9]. La marihuana estimula la prostaglandina PGE2 que a su vez estimula la producción de melatonina. El componente activo de la marihuana se postula que sea el tetrahidrocannabinol [Lissoni et al. Horm Metab Res 1986;18:77-8]. No aconsejamos fumar marihuana, y toda administración de melatonina ha de ser en una toma en el comienzo de la noche, para mantener el ritmo vigilia-sueño y luz-oscuridad. La administración de melatonina durante el período diurno y fuera del comienzo de la noche llevaría a una desestructuración del ritmo fisiológico y a un empeoramiento de la patología. La melatonina se ha venido utilizando en muchos procesos con alto componente psicosomático, obteniéndose una mejoría en todos ellos [Grinspoon et al. JAMA-J Am Med Assoc 1995;273:1875-6]. Todos estos estudios nos llevan a aconsejar el uso de melatonina en pacientes con acúfenos e hiperacusia.

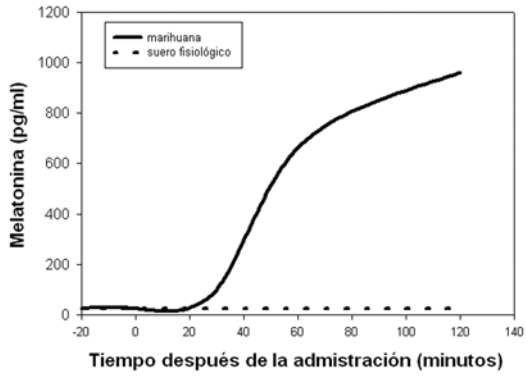


Figura 27

La marihuana fumada produce un incremento de melatonina en sangre [Lissoni et al. Horm Metab Res 1986;18:77-8, Reiter y Robinson. Bantam Books. 1995].

4. Melatonina y acúfenos

La melatonina administrada en acúfenos, aparte de su acción sobre la regularización del ciclo vigilia-sueño, produce una disminución de la percepción de los acúfenos [Rosenberg et al. *Laryngoscope* 1998;108:305-10, Megwalu et al. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134:210-3, López-González, Santiago y Esteban-Ortega. *J Otolaryngol* 2006 –en prensa-]. También conocemos que el paciente con acúfenos fija su atención sobre el acúfeno. La melatonina modula la atención selectiva dentro de un rango normal [Suhner et al. *J Travel Med* 1998;5:7-13], ayudando a reducir la percepción del acúfeno.

TRATAMIENTO CON SONIDOS DE MODO SECUENCIAL

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

El oído, para su buen funcionamiento, necesita recibir sonidos de una intensidad adecuada, estando excluidos aquellos ruidos intensos, generalmente mayores de 80 dB, que causen traumatismo sonoro. Para la realización del tratamiento sonoro de manera secuencial se envía el paciente al audioprotésista. Previamente se ha informado al paciente de todo este procedimiento. Está basado en el enriquecimiento sonoro y la habituación

Enriquecimiento sonoro

El enriquecimiento sonoro mejora la audición. Hay cuatro experimentos básicos sobre el enriquecimiento sonoro donde ponen de manifiesto como el sonido administrado al oído puede mejorar la audición.

1. Deprivación acústica [Fukushima et al. *Hear Res* 1990;50:107-18]. Chinchillas son sometidas a traumatismo acústico binaural. Inmediatamente después realizan osiculectomía de uno de los oídos. Esta eliminación del martillo, yunque y estribo de ese oído impide la llegada a la cóclea de sonido ambiental de 50 dB. En el oído no intervenido se produce daño en las células ciliadas e hipoacusia debido al traumatismo acústico, mientras que en oído intervenido, y por ello ha recibido menos sonido medioambiental, se ha producido un mayor daño en las células ciliadas y una mayor hipoacusia.

2. Condicionamiento sonoro [Niu et al. *Audiol Neurotol* 2004;9:265-73]. Cobayas son sometidos a traumatismo acústico binaural. Posteriormente, se dividen en dos grupos. Un grupo no recibe tratamiento y el otro grupo es sometido a sonido medioambiental. El grupo sin tratamiento sonoro presenta hipoacusia, normalizándose la audición en el grupo de animales sometidos a sonidos.

3. Modelo animal de presbiacusia [Willot y Bross. *J Comp Neurol* 2004;472:358-70]. Ratones C57BL/65(6) que desarrollan hipoacusia progresiva neurosensorial de frecuencias agudas genéticamente determinada en la edad adulta. Se dividen en dos grupos. Un grupo no recibe tratamiento y el otro grupo es sometido a sonido medioambiental. El grupo sin tratamiento sonoro presenta presbiacusia y pérdida celular de las células ciliadas externas, células ciliadas internas, ganglio espiral y núcleo coclear ventral anterior. El grupo con tratamiento sonoro presenta menos presbiacusia y menor pérdida celular en las citadas estructuras.

4. Mapa tonotópico cortical [Noreña et al. *J Neurosci* 2005;9:699-705]. Gatos son sometidos a traumatismo acústico, determinándose a nivel cortical la representación frecuencial de la cóclea. Posteriormente, un grupo control de animales no recibe sonido medioambiental y otro grupo recibe sonido medioambiental. El traumatismo acústico produce en los animales una reorganización del mapa tonotópico cortical que conlleva una disminución de audición, acúfenos e hiperacusia. Los animales que recibieron tratamiento con sonidos medioambiental no presentan la reorganización

del mapa tonotópico cortical, lo que conlleva recuperación de la audición, de los acúfenos e de la hiperacusia.

Habitación sonora

La habituación utiliza los sonidos ambientales y electrónicos para conseguir la eliminación de la hiperacusia y la tolerancia al acúfeno. Pueden darse los supuestos donde el paciente presente sólo hiperacusia, presente sólo acúfenos o presente acúfenos con hiperacusia. Otros síntomas acompañantes serían la hipoacusia y los vértigos, que también requerirían su tratamiento apropiado.

La atención selectiva es un factor muy importante en la percepción de acúfenos e hiperacusia. La atención selectiva sonora puede modularse con medicación. Cuando una persona está prestando atención a un sonido suele responder correctamente a preguntas sobre lo que estaba escuchando, pudiéndose registrar mediante electroencefalograma o magnetoencefalograma una banda gamma de 40 Hz correspondiente a la atención selectiva sonora humana. Si se administran antidopaminérgicos, la atención selectiva sonora humana se altera, perdiendo la atención sobre los sonidos a los que pretendía escuchar, y del mismo modo, la onda gamma de 40 Hz de la atención selectiva sonora humana, llega a desaparecer [Ahveninen et al. *Neurosci Lett* 2000;292:29-32]. Estos estudios ponen de manifiesto como la medicación puede modular la atención selectiva sonora en humanos.

También puede modularse la atención selectiva dentro de unos parámetros fisiológicos con la administración de melatonina [Suhner et al. *J Travel Med* 1998;5:7-13].

La habituación al sonido también puede modularse con farmacoterapia. Cuando se administra medicación dopaminérgica, la habituación al sonido se retrasa [Dieu et al. Behav Pharmacol 2005;16:35-42]. Es decir, los antidopaminérgicos facilitarían la habituación.

Estos estudios experimentales, realizados por tres diferentes grupos de investigación, confirman el papel de la vía dopaminérgica auditivolímbica en acúfenos e hiperacusia, así como el valor de la farmacoterapia basada en la misma, en el manejo de la atención selectiva y la habituación.

1. Habituación sonora en acúfenos

El sonido utilizado estará modulado tanto en su frecuencia como en su intensidad.

La frecuencia del sonido estará en relación con la frecuencia del acúfeno, Se utiliza una banda de frecuencias, más o menos amplia, dependiendo de la tolerancia del paciente con el sonido aplicado.

La intensidad del sonido varía en relación con los diferentes tipos de enmascaramientos. El tratamiento sonoro suele comenzar con un generador de sonidos para conseguir los diferentes tipos de enmascaramientos (total, límite y parcial), una vez mejorada la percepción del acúfeno, se sustituye por un audífono que potencia el sonido ambiental, y una vez continuada la mejoría, se elimina el audífono. Los pacientes hipocúscicos continúan con el audífono para restablecer su audición normal. Muchos pacientes utilizan el generador de sonidos y el audífono conjuntamente durante diferentes fa-

ses del tratamiento, en relación con la mejoría que se vaya consiguiendo.

El enmascaramiento total se consigue poniendo la intensidad del generador de sonidos por encima de la intensidad del acúfeno para esa frecuencia dada. Esto suele hacerse con el generador de sonidos digital, pero a veces cuando el acúfeno es muy intenso, es necesario utilizar el generador analógico que tiene más potencia en la actualidad.

El enmascaramiento límite es el paso de transición entre el enmascaramiento total y el parcial. Se consigue con el generador de sonidos, colocando la intensidad al mismo nivel de la intensidad del acúfeno.

El enmascaramiento parcial se consigue poniendo la intensidad del generador de sonidos por debajo de la intensidad del acúfeno. Con este tipo de enmascaramiento se perciben el sonido del generador y el sonido del acúfeno, siendo éste de mayor intensidad. El enmascaramiento parcial es útil cuando el paciente tiene alguna tolerancia a su acúfeno al pasar por los enmascaramientos anteriores, siendo muy duro acostumbrarse a él si es la primera opción terapéutica. Muchos pacientes han abandonado el tratamiento en este punto de la TRT ya que esta metodología utiliza el enmascaramiento parcial como única opción terapéutica sonora. El enmascaramiento parcial es el tipo de sonido que utiliza la TRT como habituación desde el principio de su tratamiento hasta el final del mismo.

La amplificación sonora medioambiental se consigue con el audífono intensificando el sonido del medio ambiente habitual del paciente en aquellas regiones frecuenciales donde se halle el acúfeno, para enmascararlo.

El sonido medioambiental es la utilización del sonido ambiente natural del medio donde se desenvuelva el paciente, para enmascarar el acúfeno.

En conjunto, estos cinco apartados son válidos para conseguir el enriquecimiento sonoro y la habituación, disminuyendo la percepción del acúfeno.

Esta secuencia puede modificarse según la evolución de la sintomatología de los pacientes. Se puede volver al principio o invertir el orden según necesidad que vendrá expresada por el propio paciente, lo que le proporciona la seguridad del control de su acúfeno. Las secuencias sonoras están representadas en la figura 28.

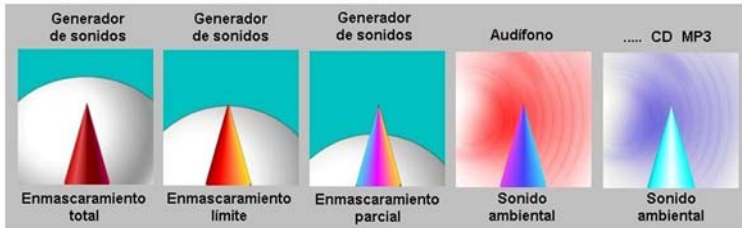


Figura 28

Habitación sonora en acúfenos. El paciente recibirá secuencias de sonidos de intensidad decreciente, comenzando con un generador de sonidos desde un enmascaramiento total del acúfeno, luego enmascaramiento límite, enmascaramiento parcial, audífonos amplificando el sonido ambiental y, por último, sonido ambiental natural.

2. Habituaación sonora en hiperacusia

El tratamiento sonoro de la hiperacusia consiste básicamente en ir incrementando el sonido secuencialmente para conseguir la tolerancia a los sonidos habituales, potenciando aquellas frecuencias en las que el paciente tuviera mayor hiperacusia (Figura 29).

El tratamiento sonoro suele comenzar con sonido ambiental natural (0-30 dB), posteriormente música ambiental o música mediante auriculares (30-60 dB), audífonos que potencian el sonido ambiental (60-70 dB) y terminar con generadores de sonidos (70-80 dB) hasta conseguir una habituaación al sonido cotidiano.

La duración temporal del proceso de tratamiento de la hiperacusia es personalizado. Cada fase sonora comienza con 15 minutos en el período del día en que se encuentre mas relajado. Conforme va tolerando los sonidos se incrementa la intensidad y la duración de las secuencias sonoras.

Los incrementos de tiempo serían de 15, 30, 45 y 60 minutos al día, para evitar la fatiga auditiva que empeoraría la hiperacusia. Aunque los tiempos se personalizan por el propio paciente.

Los incrementos de intensidad se harían en 10 dB. Aunque también se pueden personalizar por la tolerancia adquirida por el paciente.

La potenciación de las frecuencias vendría en relación con las indicaciones de los valores hallados en la determinación del umbral de disconfor.

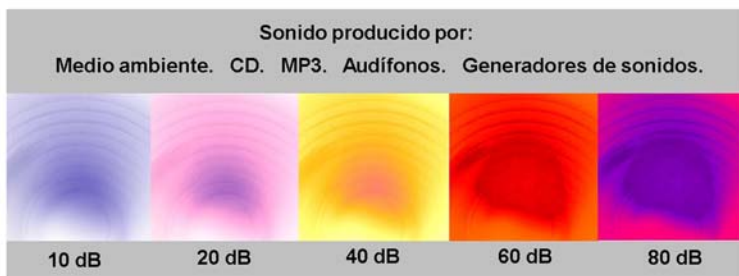


Figura 29

Habitación sonora en hiperacusia. El paciente recibirá secuencias de sonidos cuya intensidad se incrementará de forma gradual, provenientes del medio ambiente, de CDs, MP3s, mediante audífonos intensificando el sonido ambiental o generadores de sonidos. La frecuencia del sonido aplicado potenciaría las zonas frecuenciales del acúfeno

3. Habitación sonora en acúfenos con hiperacusia

Primero se trata la hiperacusia y posteriormente el acúfeno.

El tratamiento sonoro de la hiperacusia consiste básicamente en ir incrementando el sonido secuencialmente para conseguir la tolerancia a los sonidos habituales (ver página 145).

El tratamiento sonoro del acúfeno utiliza una secuencia sonora de enmascaramientos total, límite y parcial (ver página 142). Las secuencias sonoras están representadas en la figura 30.

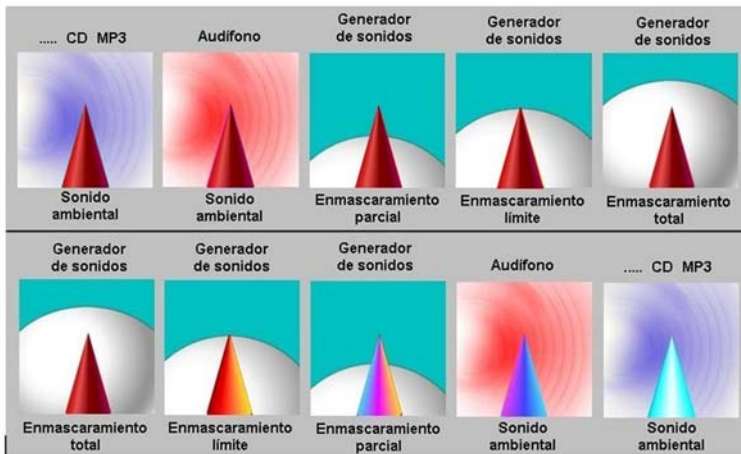


Figura 30

Habitación sonora en acúfenos con hiperacusia. El paciente recibirá secuencias de sonidos crecientes para tratar en primer lugar la hiperacusia y posteriormente secuencias de sonidos decrecientes para tratar los acúfenos, completando una secuencia sonora creciente-decreciente.

Historia de los enmascaramientos

La evolución histórica del enmascaramiento de acúfenos tiene tres etapas: enmascaramiento total, enmascaramiento parcial y enmascaramiento secuencial (Tabla V).

Tabla V
Evolución histórica de los enmascaramientos de acúfenos.

Enmascaramiento total	Feldmann, 1969 DeWeese y Vernon, 1975 Hazell, 1981
Enmascaramiento parcial	Hazell, Jastreboff y Graham, 1994
Enmascaramiento secuencial	López González, López Fernández y Esteban Ortega, 2004

1. Enmascaramiento total

El enmascaramiento total (Figura 31) de acúfenos (ruido blanco más intenso que el acúfeno) como terapia empieza en Alemania en 1969 [Feldmann H. Arch Klin Exp Obren Nasen Kehlkopfheilkd 1969;194:460-5, Feldmann H. Z Laryngol Rhinol Otol 1969;48:528-45, Feldmann H. Audiology 1971;10:138-44]. Enmascara acúfenos de forma total, tanto homolateral como contralateralmente y con diferentes espectros de ruidos (banda ancha, banda estrecha, tonos puros). Posteriormente en 1975 se realizaron contribuciones importantes en su desarrollo clínico desde Estados Unidos de América [DeWeese y Vernon. Hear Inst 1975;26:3, Vernon J. Hear Aid 1975;29:13, Vernon J. J Am Audiol Soc 1977;2:124-31, Vernon y Schleuning. Laryngoscope 1978;88:413-9]. Desde Reino Unido el coautor de la Tinnitus Retraining Therapy abogaba en 1981 por los beneficios del enmascaramiento total [Hazell et al. Br J Audiol 1981;15:223-30]. En España se publicó el primer trabajo sobre enmascaramiento total de acúfenos en Barcelona en el año 1988 [Domenech y Carulla. An Otorrinolaringol Ibero Am 1988;15:29-36]. Seguido por los trabajos publicados en Granada [González Méndez, Sáinz Quevedo y Ruiz-Rico Ruiz. Acta Otorrinolaringol Esp 1996;47:438-40] y en Málaga [Hernández Móniz, Barrio, Pérez, Pertierra, Salafranca y González. Acta Otorrinolaringol Esp 1998;49:437-41].

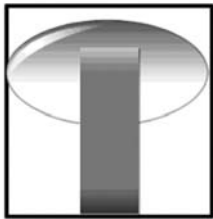


Figura 31

Enmascaramiento total: sonido más intenso que el acúfeno.

2. Enmascaramiento parcial

El enmascaramiento parcial (Figura 32) de acúfenos (ruido blanco menos intenso que el acúfeno) se desarrolla posteriormente. Se basa en unos estudios de 1985 [Hazell et al. Br J Audiol 1985;19:65-146]. Independientemente, estos autores [Hazell JW. J Otolaryngol 1990;19:11-8, Jastreboff PJ. Neurosci Res 1990;8:221-54] van desarrollando las bases, para posteriormente en 1994, conjuntamente [Jastreboff, Hazell y Graham. Hear Res 1994;80:216-32], establecer la importancia del enmascaramiento parcial de acúfenos para su habituación. Desde Alemania recibe críticas este concepto en el sentido de considerar que ya estaba asumido, llegándolo a definir como «vino viejo en botellas nuevas» [Goebel G. HNO 1997;45:664-7].

Los estudios realizados comparando el tratamiento de acúfenos mediante enmascaramiento total y parcial indican mejores resultados con el enmascaramiento parcial [Henry et al. J Am Acad Audiol 2006;17:104-32].

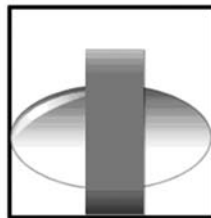


Figura 32

Enmascaramiento parcial: sonido menos intenso que el acúfeno.

3. Enmascaramiento secuencial

Desde 1998 se viene desarrollando en Sevilla el concepto de enmascaramiento secuencial (Figura 33). Los enmascaramientos total y parcial, independientemente, dan peores resultados que la aplicación de secuencias de sonidos. Estas secuencias de sonidos comienzan con un enmascaramiento total (sonido más intenso que el acúfeno), siguen con un enmascaramiento límite (sonido igual de intenso que el acúfeno), luego un enmascaramiento parcial (sonido menos intenso que el acúfeno), pudiéndose pasar a enmascaramiento ambiental (audífono que amplifica el sonido ambiente) y por último el sonido medioambiental [López González y López Fernández. Acta Otorrinolaringol Esp 2004;55:2-8, López González y López Fernández. Int Tinnitus J 2004;10:150-5]. Estas secuencias de sonidos son mejor toleradas y los beneficios son mayores.

Cuando se ha comparado el enmascaramiento parcial con el secuencial en acúfenos, los resultados han sido mejores con el enmascaramiento secuencial y sobretodo tiene un índice de abandono muchísimo más bajo [López González y López Fernández. Int Tinnitus J 2004;10:150-5].

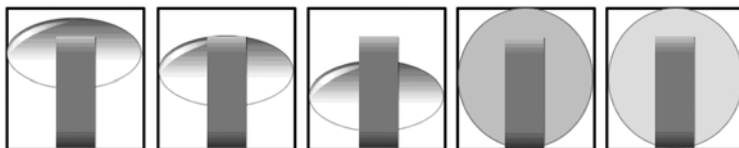


Figura 33

Enmascaramiento secuencial. Lo componen los enmascaramientos total, límite, parcial, la amplificación ambiental y el sonido ambiente.

ADAPTACIÓN AUDIOPROTÉSICA

Rocío López Fernández, Miguel A. López González

ADAPTACIÓN AUDIOPROTÉSICA

La adaptación es realizada por el audioprotesista de forma personalizada, explicándole al paciente todo el proceso y respondiéndole a las preguntas de:

- ¿Qué se le adapta?
- ¿Para qué se le adapta?
- ¿Cómo se le adapta?

En primer lugar hay que conocer si el paciente tiene o no tiene hiperacusia. En caso de presentar hiperacusia, se comienza con el tratamiento de la hiperacusia. Una vez eliminada la hiperacusia se sigue con el tratamiento sonoro de los acúfenos.

El tipo de adaptación puede ser monoaural o binaural. Por regla general se adapta bilateralmente cuando el paciente padece de acúfenos en ambos oídos y se adapta monolateralmente en acúfenos percibidos por un solo oído. Aquellos pacientes adaptados monoauralmente que posteriormente comiencen a oír el acúfeno por el otro oído, y éste sea de una intensidad considerable, se adaptarían ese segundo oído. Normalmente, el acúfeno percibido por ese otro oído no adaptado suele ser de menor intensidad, generalmente soportable y no requiere otra adaptación. Las razones para la adaptación monoaural son debidas, por un lado, al aspecto psicológico de poner remedio al oído por donde realmente percibe el acúfeno, y por otro lado, al aspecto económico.

La adaptación monoaural retrasa la disminución de la percepción y la habituación en pacientes con hipoacusia bilateral y mala inteligibilidad o comprensión, por lo que se reco-

mienda sean adaptados bilateralmente para conseguir su pronta habituación. En personas con un rango dinámico auditivo muy bajo, la adaptación bilateral eleva el rango dinámico auditivo y favorece los procesos de enmascaramiento.

Según el tipo de acúfenos y el grado de hipoacusia, se adaptarán generadores de sonidos, generadores con audífonos incorporados y audífonos.

En personas con acúfenos y sin hipoacusia se adaptan generadores de sonidos. En personas con acúfeno más hipoacusia se adaptan generadores de sonidos con audífonos incorporados y/o audífonos.

La adaptación necesita de dos apoyos fundamentales que son la rotación protésica y la medicación adaptativa.

Rotación protésica

La rotación protésica es la utilización de diferentes dispositivos auditivos durante el proceso de adaptación. Su duración oscila entre un mes y tres meses al principio del tratamiento con sonidos. La rotación protésica completa consta de cinco diferentes tipos de instrumentos

- 1) Generador de sonidos analógico
- 2) Generador de sonidos digital
- 3) Generador de sonidos con audífono incorporado
- 4) Audífono analógico
- 5) Audífono digital

También va cambiando el modelo del dispositivo que suele comenzar como retroauricular y finalizar en muchos casos como intracanal.

Medicación adaptativa

La medicación adaptativa es la administración de fármacos por parte del otorrinolaringólogo durante el proceso de adaptación para conseguir que ésta se consiga en las mejores condiciones y lo antes posible. Esta medicación utiliza el modelo otoneurotransmisor basado en la vía dopaminérgica auditivolímbica y pretende:

- 1) Establecer un ciclo vigilia-sueño efectivo.
- 2) Eliminar el estrés y la ansiedad.
- 3) Eliminar la hiperacusia.
- 4) Disminuir la percepción del acúfeno, reduciendo su frecuencia e intensidad.

De esta manera el paciente acepta mucho mejor el proceso adaptativo. Goodey RJ [Ciba Found Symp 1981;85:263-78] encontraba que los pacientes con acúfenos tenían un bienestar mental, una mejor tolerancia a los audífonos y se incrementaba el beneficio del enmascaramiento, cuando administraba antiepilépticos conjuntamente con el tratamiento sonoro.

Antes de llegar a la adaptación, el audioprotesista ha realizado la terapia cognitiva-conductual, la anamnesis audiológica y las pruebas audiológicas al paciente.

La anamnesis y las pruebas audiológicas recogen información para el diagnóstico correcto y el tratamiento efectivo.

Otoscopia audioprotésica

Se realiza para conocer el estado en que se encuentra el conducto auditivo externo, su limpieza y configuración. Es importante conocer su dirección, anchura e irregularidades para después poder obtener un buen molde con la pasta de impresión.

Impedanciometría

La timpanometría y los reflejos estapediales aportan información sobre el oído medio referente a sus presiones, componentes nerviosos y características del tímpano.

Audiometría tonal

Utiliza tonos para obtener la vía ósea y la vía aérea de la audición, así como los umbrales de disconfor y dolor.

1. Umbral de disconfor, mediante tonos

Es aquella intensidad en dB que produce una sensación desagradable, incómoda o molesta al paciente. Mide la hiperacusia.

2. Umbral de dolor

Es aquella intensidad en dB que produce una sensación de dolor. Nos informa del nivel de intensidad mínimo con el cual el paciente siente dolor, siendo importante para la adaptación audioprotésica.

Logoaudiometría

Se realiza mediante la emisión de una serie de palabras grabadas en un disco compacto. Estas palabras están balanceadas fonéticamente, correspondiendo a frecuencias centrales del audiograma, 500, 1000 y 2000 Hz. Con esta prueba se aprecian cinco umbrales (detección de la voz, detección de la palabra, percepción, comprensión y disconfor).

1. Umbral de detección de la voz

Es la menor intensidad en dB de aquellas palabras que oye pero no entiende.

2. Umbral de detección de la palabra

Es la menor intensidad en dB que permite contestar correctamente la palabra.

3. Umbral de percepción

Es la intensidad en dB en la que contesta correctamente el 50% de las palabras emitidas.

4. Umbral de comprensión

La comprensión o inteligibilidad es aquella intensidad en dB que permite al paciente contestar correctamente el 100% de las palabras emitidas. Si se continúa aumentando la intensidad en un oído sano, se conservaría el 100% de inteligibilidad, mientras que en un oído enfermo, a mayor intensidad, menor inteligibilidad, lo que pone de manifiesto el reclutamiento.

5. Umbral de disconfor, mediante palabras

Es aquella intensidad en dB de las palabras emitidas cuando el paciente comienza a sentir molestias. Este umbral

es la referencia máxima de amplificación sonora. Es una prueba muy importante para conseguir una buena adaptación.

Acufenometría

Determina la frecuencia e intensidad más semejantes a las del acúfeno. Puede realizarse mediante la presentación de pares de sonidos o la presentación de tres frecuencias (ver página 187).

AUDIOPRÓTESIS

Los primeros días de la adaptación son fundamentales para el éxito posterior del tratamiento con sonidos secuenciales. Tiene que ser una adaptación lenta pero segura, en la cual, desde el mismo principio de la adaptación, el paciente tenga enmascarado totalmente el acúfeno (sonido más intenso que el acúfeno) mediante la función de generador de sonidos, con lo cual su sensación de malestar y ansiedad disminuyen, pudiendo incluso llegar a desaparecer. Si también tuviera pérdida auditiva, tendría que notar que su audición ha mejorado considerablemente, mediante la función de audífono. Posteriormente se pasa a enmascaramiento límite (sonido de la misma intensidad que el acúfeno) y enmascaramiento parcial (sonido menos intenso que el acúfeno) para conseguir la habituación.

Si el paciente tuviera acúfenos con hiperacusia, se trataría en primer lugar la hiperacusia. Para ello será sometido a secuencias sonoras crecientes. Se comienza con sonidos de la

naturaleza, incrementando la intensidad hasta que tolere los sonidos habituales, potenciando aquellas frecuencias en que el paciente tuviera mayor hiperacusia (ver tratamiento sonoro en página 137). Una vez haya desaparecido la hiperacusia, se tratarían los acúfenos.

MOLDES

Los moldes utilizados en acúfenos son moldes no ocluyentes, que pueden ser de diferentes formas: canal y abierto o esquelético. Los cuales proporcionan una mínima oclusión del conducto auditivo externo. Tienen un orificio llamado ventana de aireación o «confort venting». Esta ventana se realiza atravesando el molde, paralelamente al conducto del sonido, anulando así el efecto de oclusión.

El sonido producido por el generador es introducido en el conducto auditivo externo mediante el molde, el cual es atravesado por un tubo que termina en un ensanchamiento a modo de trompeta, lo que hace que el sonido sea más claro e intenso. Este tubo de conducción del sonido terminado en trompeta es el llamado tubo LIBY.

SEGUIMIENTO DE LA ADAPTACIÓN

El seguimiento de la adaptación, al igual que la propia adaptación, es siempre personalizado. No obstante, se aplican unos esquemas iniciales de seguimiento.

Primer mes

El seguimiento debe ser semanal durante este primer mes.

1. Hiperacusia

Sonidos de la naturaleza crecientes en intensidad y duración. Se comienza con 15 minutos, 30 minutos y 1 hora al día en el período de mayor tranquilidad. Las variaciones se hacen en función de la tolerancia sonora. La intensidad se incrementa en 10 dB en cada sesión, comenzando por aquella intensidad tolerada que ha sido medida mediante el umbral de disconfor. El esquema inicial se va personalizando, dependiendo de los logros conseguidos.

2. Acúfenos sin pérdida auditiva

Generador de sonidos con enmascaramiento total durante 6 horas al día, divididas en dos horas por la mañana, dos horas al mediodía y dos horas por la tarde. Este esquema inicial se personaliza en función de los resultados.

3. Acúfenos con pérdida auditiva

La función de audífono se aplica durante 6 horas al día, divididas en dos horas por la mañana, dos horas al mediodía y dos horas por la tarde. La función de generador de sonidos durante 2 horas al día en el momento de mayor tranquilidad. Si el paciente no durmiera por el acúfeno podría mantener la función de generador de sonidos durante toda la noche. Este esquema inicial se personaliza en función de las molestias del paciente.

4. Acúfenos con hiperacusia

Se trata en primer lugar la hiperacusia y posteriormente el acúfeno.

Segundo mes

El seguimiento pasa a ser quincenal, aunque se personaliza en función de las necesidades.

1. Acúfeno sin pérdida auditiva

El generador de sonidos se coloca en enmascaramiento límite durante 6 horas al día que elija el paciente. Se le da la opción de poder autocambiarse a enmascaramiento parcial y a enmascaramiento total, en función de la evolución.

2. Acúfeno con pérdida auditiva

La función de audición puede tenerla todo el tiempo que desee el paciente. La función de generador de sonidos 2 horas al día que elija el paciente, quién también elige el tipo de enmascaramiento.

Tercer mes y siguientes

En el tercer mes el control es mensual. Posteriormente sería trimestral, semestral y anual, en función de los resultados obtenidos y de las necesidades del paciente.

¿QUIÉNES REALIZAN LA TERAPIA SONORA SECUENCIAL?

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

La realización de la Terapia Sonora Secuencial se lleva a cabo mediante la colaboración del otorrinolaringólogo o facultativo cualificado y el audioprotesista o personal acreditado (Figura 34). Cada profesional en su campo tiene una realización de funciones establecidas:

1. La terapia cognitiva-conductual: El otorrinolaringólogo y el audioprotesista
2. La prescripción de medicamentos: El otorrinolaringólogo.
3. El tratamiento con sonidos: El audioprotesista.

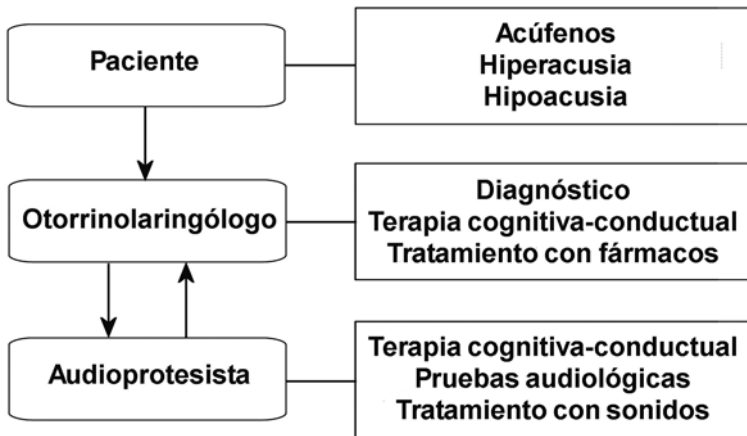


Figura 34

Esquema de trabajo en la Terapia Sonora Secuencial.

Diagnóstico

El otorrinolaringólogo necesita básicamente la historia clínica y las pruebas audiológicas para comenzar el tratamiento de los acúfenos y la hiperacusia (Figura 35). La historia clínica recoge en la anamnesis todos los datos concernientes a los acúfenos e hiperacusia y aquellas circunstancias relacionadas con su vida cotidiana personal, familiar, laboral y social. Otras pruebas complementarias serían: PEATC, TAC, RMN. Hay que buscar la tríada sintomatológica de hipoacusia, acúfenos e hiperacusia que suelen darse conjuntamente en mayor o menor grado.



Figura 35

Diagnóstico de acúfenos e hiperacusia

REQUISITOS PARA LA REALIZACIÓN DE LA TERAPIA SONORA SECUENCIAL

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

La Terapia Sonora Secuencial puede ser realizada por todo profesional cualificado, bien formado en la misma, y que disponga de un espacio físico, instrumentación, depósito de prótesis y material para sonido ambiental (Tabla VI).

Tabla VI

Personal	Otorrinolaringólogo	
	Audioprotesista	
	Facultativo cualificado o personal acreditado en: Terapia cognitiva-conductual Farmacoterapia Manejo de sonidos	
Medios	Consulta médica Gabinete audioprotésico Cabina de aislamiento sonoro Audiómetro	
Material	Banco de prótesis	Generador de sonidos analógico Generador de sonidos digital Audífono con generador incorporado Audífono analógico Audífono digital
	Sonido ambiental terapéutico	
Acreditación	Formación en Terapia Sonora Secuencial	

ANAMNESIS DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

La anamnesis de acúfenos e hiperacusia ayuda a protocolizar la recogida de datos (Tabla VII).

ANAMNESIS DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Fecha:

Nombre y apellidos:

Edad:

Sexo:

Profesión:

Información sobre los acúfenos

Inicio:

Años de evolución:

Localización

Oído derecho:

Oído izquierdo:

Ambos oídos:

Igual intensidad en ambos oídos:

Predominio en oído derecho:

Predominio en oído izquierdo:

Número de acúfenos:

Tipos de acúfenos:

Agudo

Grave

Zumbido

Pitido

Silbido

Grillo

Tic-tac

Martilleo

Latidos

Burbujeo

Olla a presión

Olas del mar

Caracola

Pajarito

Otros:

Horario:

Al levantarse

Por la mañana

Por la tarde

Por la noche

Siempre

Variable

Factores que lo modifican:

Estrés

Ruido

Cambio atmosférico

Posición de la cabeza

Otros:

Información sobre la hiperacusia

¿Le molestan los ruidos de la calle?

¿Le molestan los ruidos de la casa?

¿Le molestan los ruidos del trabajo?

¿Cuáles más?

¿Cuáles más?

¿Cuáles más?

¿Alteraciones del sueño?:

Lo que más le molesta:

Acúfeno

Hiperacusia

Sordera

Otros:

AUTOCUESTIONARIO SOBRE CAUSAS DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

Se detallan a continuación aquellos factores (Tabla VIII) que pueden producir acúfenos y/o hiperacusia, o bien, incrementar su malestar.

Esta relación de causas puede ser contestada por el paciente mediante un auto-cuestionario, señalando con una X en las respuestas: SI, NO o NO SÉ.

La utilidad que aporta es la indicación por el paciente de todos aquellos factores que pueden estar incidiendo en esta patología.

Tabla VIII

Auto-cuestionario de causas de acúfenos e hiperacusia. Se contesta poniendo una X en las respuestas: SI, NO o NO SÉ.

<p style="text-align: center;">AUTO-CUESTIONARIO SOBRE CAUSAS DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA</p> <p style="text-align: center;">Ponga una X en las respuestas: SI, NO, o NO SÉ.</p>				
Nombre:				
Fecha:				
		SI	NO	NO SÉ
Envejecimiento				
Enfermedades de oídos	Sordera			
	Oído taponado			
	Tímpano perforado			
	Supuración de oído			
	Artrosis de mandíbula			
	Ménière			

**AUTO-CUESTIONARIO SOBRE
CAUSAS DE ACÚFENOS E HIPERACUSIA**

Ponga una X en las respuestas: SI, NO, o NO SÉ.

		SI	NO	NO SÉ
Estrés, hiperactividad, preocupaciones				
Ruido ambiental	Laboral			
	Ocio			
Trastornos metabólicos	Diabetes			
	Colesterol			
Ictus	Hipertensión arterial			
	Hemorragia cerebral			
	Infarto cerebral			
	Trombosis cerebral			
Traumatismo craneoencefálico				
Procesos psiquiátricos	Ansiedad			
	Depresión			
Medicación ototóxica	Antibióticos			
	Quimioterapia			
	Diuréticos			
	Aspirina			
Hábitos tóxicos	Tabaco			
	Alcohol			
	Café			
Drogadicción	Anfetanina, éxtasis			
	Cocaína, heroína			
	Morfina			

PRUEBAS AUDIOLÓGICAS

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

PRUEBAS AUDIOLÓGICAS

El audioprotesista determina (Figura 36) los valores de la hipoacusia, hiperacusia, acúfenos e inteligibilidad o comprensión, mediante:

Audiometría tonal
Umbral de disconfor
Acufenometría
Logoaudiometría

La impedanciometría, mediante la timpanometría y los reflejos estapediales, se utiliza para descartar algún proceso de oído medio que pueda producir o empeorar los acúfenos y/o hiperacusia.

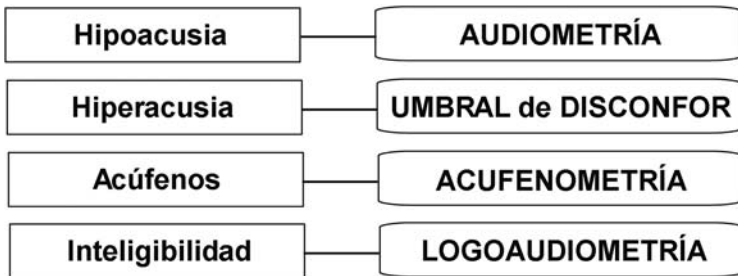


Figura 36

Pruebas audiológicas en acúfenos e hiperacusia

Las pruebas audiológicas se anotan en una plantilla que viene expuesta en la tabla IX.

PRUEBAS AUDIOLÓGICAS

D/Dña. _____ Edad: _____
 FECHA: _____

AUDIOMETRÍA (vía ósea, vía aérea)

125 250 500 1000 2000 4000 6000 8000 12000
Vía ósea O.D.
Vía aérea O.D.
Vía ósea O.I.
Vía aérea O.I.

UMBRAL DE DISCONFOR (hiperacusia)

125 250 500 1000 2000 4000 6000 8000 12000
O. derecho
O izquierdo

ACUFENOMETRÍA (acúfenos)

LOGOAUDIOMETRÍA (inteligibilidad)

O.D. _____ Hz _____ dB
 O.I. _____ Hz _____ dB

O.D. _____ dB el _____ %
 O. I. _____ dB el _____ %

OBSERVACIONES:

Audiometría tonal

Habitualmente se realiza en cabina de insonorización mediante la emisión de tonos con frecuencias entre 125 y 12000 Hz e intensidades entre 0 y 120 dB. Determina los umbrales de audición de la vía aérea y vía ósea (Figura 37). Se complementa con la prueba de Weber.



Figura 37

Audiometría tonal

Umbral de disconfor

Mide la sensibilidad al sonido. Puede realizarse mediante audiometría tonal o mediante logaudiometría. Los valores normales de disconfor están situados en una intensidad de 100 dB. Toda tolerancia al sonido menor de 100 dB se considera hiperacusia (Figura 38).

En su realización se aplican sonidos para cada frecuencia a intensidad creciente desde 20 hasta 100 dB o más, estando el umbral de disconfor situado en aquella intensidad en la cual el paciente nota molestias al sonido aplicado.

La hiperacusia se diagnostica, así como se evalúa su tratamiento, mediante el umbral de disconfor.

Los estudios de investigación aconsejan el umbral de disconfor como la prueba de elección para la determinación de la hiperacusia [Sherlock et al. J Am Acad Audiol 2005;16:85-100].



Figura 38

Umbral de disconfor.

Acufenometría

Es la medición del acúfeno. Consiste en detectar un sonido cuya frecuencia e intensidad se asemejen lo mas posible a las del acúfeno (Figura 39).

En acúfenos unilaterales la prueba se realiza en el oído contralateral al acúfeno, es decir, el oído sin acúfeno. En acúfenos bilaterales se realiza la prueba en el oído con mejor audición que suele ser el que tiene el acúfeno de menor intensidad. En acúfenos bilaterales con igual audición en ambos oídos, se realiza la prueba en el oído que tenga el acúfeno menor intensidad. En acúfenos bilaterales con igual audición en ambos oídos y con igual intensidad del acúfeno, es indiferente el oído en el que se realice la prueba.

Para la prueba se pueden emplear tanto sonidos puros como complejos (ruido conversacional, ruido rosa, ruido blanco). Habitualmente se utilizan tonos puros.

La señal de estímulo que se utiliza depende si el acúfeno es continuo o pulsátil. En acúfenos continuos se utilizan estímulos discontinuos y en acúfenos pulsátiles se utilizan estímulos de señal continua.

Para llevar a cabo la prueba, primero se mide la frecuencia y luego la intensidad del acúfeno.

1. Frecuencia

La frecuencia se puede medir usando el método de la presentación de pares de sonidos o el método de la presentación de tres frecuencias.

El método de presentación de pares de sonidos utiliza un par frecuencias distintas para que la persona con acúfenos

opte por una de ellas y con una intensidad de 5 dB por encima de su umbral auditivo aéreo. Se comienza con sonidos de frecuencias muy distanciadas entre sí, es decir, frecuencias de 250 Hz y 8000 Hz. Se sigue la elección del paciente, si ha elegido el tono 8000 Hz, se aplica a continuación otro par de sonidos con frecuencias de 2000 Hz y 12000 Hz. Si el paciente elige 12.000 Hz, se aplica otro par de sonidos con frecuencias de 6000 Hz y 12000 Hz. Si el paciente elige 12000 Hz, se aplica otro par de sonidos con frecuencias de 8000 Hz y 12000 Hz. Si el paciente elige 8000 Hz, entonces se hace un barrido con frecuencias de 6000 Hz, 8000 Hz y 12000 Hz. Una vez ha elegido la frecuencia similar a su acúfeno se pasa a determinar la intensidad del acúfeno.

El método de presentación de tres frecuencias aplica tres sonidos consecutivos con intensidad de 5 dB por encima de su umbral auditivo aéreo y frecuencias bien diferenciadas entre sí, como 250 Hz, 2000 Hz y 8000 Hz. Si el paciente elige la frecuencia 8000 Hz, se aplican otras tres frecuencias de 6000 Hz, 8000 Hz y 12000 Hz. Una vez ha elegido la que se asemeja a su acúfeno se pasa a determinar la intensidad a esa frecuencia dada. Este método es más rápido de realizar.

2. Intensidad

Para conocer la intensidad del acúfeno para la frecuencia elegida, se elige el oído donde tiene el acúfeno más predominante. Si el paciente ha elegido la frecuencia 8000 Hz para su acúfeno, se emite un sonido con esa frecuencia y se aplica una intensidad por encima de su umbral auditivo aéreo en pasos de 1 dB hasta enmascarar el acúfeno, en ese momento se anota la intensidad aplicada y sabemos la intensidad del acúfeno.

Se debe advertir al paciente que no siempre se llega a obtener el sonido idéntico al que padece, pero que para tratarlo será suficiente con encontrar el sonido más parecido.

La frecuencia del acúfeno más habitual se suele situar en el rango agudo y la intensidad varía entre 1 y 15 dB por encima de su umbral auditivo aéreo.

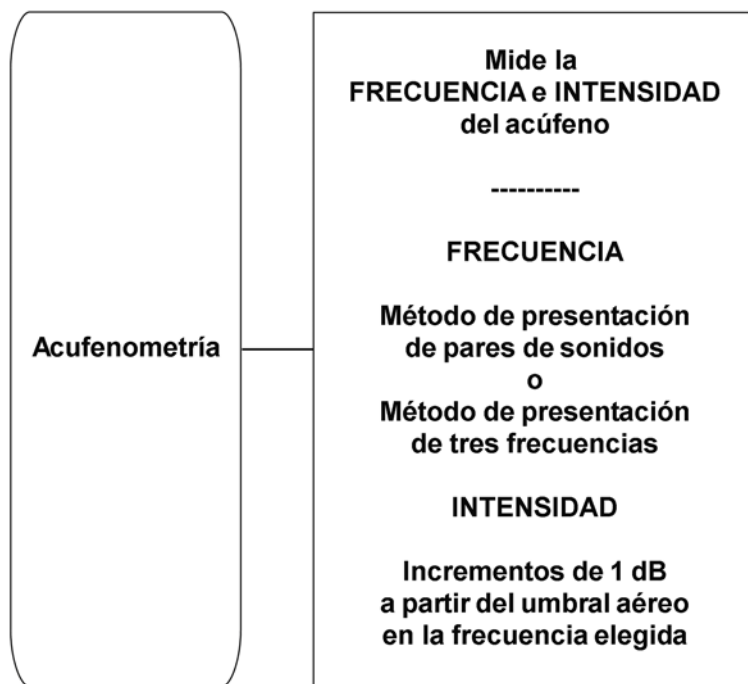


Figura 39

Acufenometría.

Logaudiometría

Es la realización de una audiometría emitiendo palabras en lugar de tonos (ver página 159). Se pueden obtener cinco umbrales (detección de la voz, detección de la palabra, percepción, comprensión o inteligibilidad y disconfor).

EVALUACIÓN

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

Los medios disponibles para la evaluación de acúfenos e hiperacusia (Figura 40) son la Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos (Tabla X), Graduación Subjetiva de Hiperacusia (Tabla XI), Tinnitus Handicap Inventory -THI (Tabla XII), escala analógica visual y dentro de las pruebas audiológicas, la audiometría, umbral de disconfor, acufenometría y logaudiometría.

La Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos e Hiperacusia son cuestionarios que nos informan de la sensación subjetiva del paciente en relación con los acúfenos e hiperacusia. Nos informa de boca directa del paciente si la sintomatología ha aumentado, sigue igual, disminuye, se habitúa o desaparece. Esta información subjetiva aportada por el paciente es de mucha utilidad para conocer su estado actual, así como la evolución en relación con los diferentes tratamientos. Su realización es inmediata, segundos.

La escala analógica visual mide la sensación de malestar que le crea su acúfeno y/o hiperacusia entre dos puntos, cero y diez. El cero significa: ninguna molestia y el diez significa: insoportable. Con la escala se cuantifica una sensación. Es rápido de realizar, útil desde la primera consulta y fiable en su evolución. Nos informa del grado de molestias que le produce su sintomatología.

El THI [Newman et al. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996;122:143-8, versión en español de Herráiz et al. Acta Otorrinolaringol Esp 2001;52:534-8] es un cuestionario sobre aspectos funcionales, afectivos y catastróficos que el acúfeno hace aflorar en el paciente. Es un método para comparar los resultados entre diferentes consultas, hospitales, ciu-

dades y países. Nos informa subjetivamente el paciente y su cohabitante del estado actual y evolutivo. Consume tiempo.

Las pruebas audiológicas consumen tiempo aunque son fiables. La audiometría mide el nivel de audición, obteniéndose los umbrales aéreo y óseo en frecuencia y decibelios. El umbral de disconfor determina la sensibilidad o tolerancia al sonido en decibelios para cada frecuencia. La acufenometría determina la frecuencia e intensidad del acúfeno. Y la logaudiometría determina la inteligibilidad o comprensión del lenguaje.

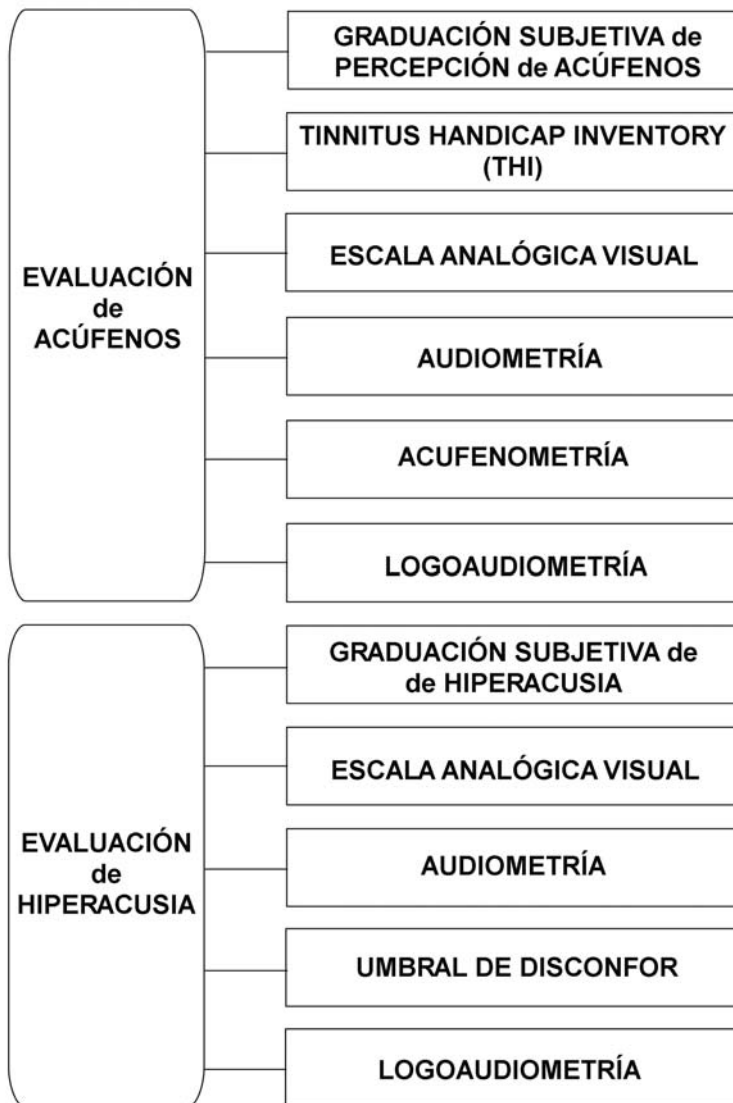


Figura 40

Evaluación de acúfenos e hiperacusia

Tabla X

GRADUACIÓN SUBJETIVA DE PERCEPCIÓN DE ACÚFENOS

Nombre del paciente:

Fecha:

PERCEPCIÓN DE ACÚFENOS

- Aumento de percepción de acúfenos
(oye su acúfeno y le molesta)_____
- Igual percepción de acúfenos
(oye su acúfeno y le molesta)_____
- Disminución de percepción de acúfenos
(oye su acúfeno y le molesta)_____
- Habitación al acúfeno
(oye su acúfeno y no le molesta) _____
- Desaparición del acúfeno
(no oye su acúfeno)_____

TRATAMIENTO del ACÚFENO

- Medicamentos:_____
- Cirugía:_____
- Generador de sonidos:_____
- Audífono:_____
- Generador más audífono:_____
- Otros tratamientos:_____
- Sin tratamiento:_____

Tabla XI

GRADUACIÓN SUBJETIVA DE HIPERACUSIA

Nombre del paciente:

Fecha:

SENSIBILIDAD AL SONIDO HABITUAL

Aumento de hiperacusia (aumenta la molestia al sonido)

Igual hiperacusia (misma molestia al sonido)

Disminución de hiperacusia (menos molestia al sonido)

Desaparición de hiperacusia (no tiene molestia al sonido)

TRATAMIENTO de la HIPERACUSIA

Medicamentos: _____

Cirugía: _____

Generador de sonidos: _____

Audífono: _____

Generador más audífono: _____

Otros tratamientos: _____

Sin tratamiento: _____

Tabla XII

TINNITUS HANDICAP INVENTORY - THI

1. ¿Le resulta difícil concentrarse por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

2. Debido a la intensidad del acúfeno ¿le cuesta oír a los demás?

Si A veces No

3. ¿Se enoja a causa de su acúfeno?

Si A veces No

4. ¿Le produce confusión su acúfeno?

Si A veces No

5. ¿Se encuentra desesperado por tener el acúfeno?

Si A veces No

6. ¿Se queja mucho por tener el acúfeno?

Si A veces No

7. ¿Tiene problemas para conciliar el sueño por su acúfeno?

Si A veces No

8. ¿Cree que su problema de acúfenos es insolucionable?

Si A veces No

9. ¿Interfiere su acúfeno en su vida social (salir a cenar, al cine)?

Si A veces No

10. ¿Se siente frustrado por su acúfeno?

Si A veces No

11. ¿Cree que tiene una enfermedad incurable?

Si A veces No

12. ¿Su acúfeno le impide disfrutar de la vida?

Si A veces No

13. ¿Interfiere su acúfeno en su trabajo o tareas del hogar?

Si A veces No

14. ¿Se siente a menudo irritable por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

15. ¿Tiene dificultades para leer por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

16. ¿Se encuentra usted triste debido a su acúfeno?

Si A veces No

17. ¿Cree que su acúfeno le crea tensiones e interfiere en su relación con la familia o amigos?

Si A veces No

18. ¿Es difícil para usted fijar su atención en cosas distintas a su acúfeno?

Si A veces No

19. ¿Cree que su acúfeno es incontrolable?

Si A veces No

20. ¿Se siente a menudo cansado por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

21. ¿Se siente deprimido por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

22. ¿Se siente ansioso por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

23. ¿Cree que su problema de acúfeno le desborda?

Si A veces No

24. ¿Empeora su acúfeno cuando tiene estrés?

Si A veces No

25. ¿Se siente usted inseguro por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

La interpretación de las respuestas a las 25 preguntas del cuestionario THI se agrupa en tres subescalas. La subescala funcional (11 preguntas) evalúa las limitaciones en las áreas mental, social, ocupacional y física. La subescala emocional (9 preguntas) incluye un amplio rango de respuestas afectivas como enfado, frustración, irritabilidad y depresión. La subescala catastrófica (5 preguntas) incluye reacciones severas como desesperación, falta de control, incapacidad para arreglárselas, incapacidad para escapar del acúfeno y miedo a tener una enfermedad grave.

Las respuestas se valoran con 4 puntos (Si), 2 puntos (A veces) y 0 puntos (No). Las respuestas se suman dando un rango de 0-100 puntos. Pueden darse cuatro categorías de impedimento. Ningún impedimento (0-16), impedimento leve (18-36), impedimento moderado (38-56) e impedimento severo (58-100). Se considera una diferencia de 20 puntos o más entre pre- y post-tratamiento para que haya significación estadística y clínica.

COSTE DEL TRATAMIENTO DE LA TERAPIA SONORA SECUENCIAL

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

El precio de la Terapia Sonora Secuencial para un paciente con acúfenos y sordera es similar a una adaptación audioprotésica convencional para un paciente con sólo sordera. En otros casos, el precio del tratamiento es incluso inferior. El paciente durante el tratamiento sonoro utilizará diferentes tipos de prótesis, aunque solamente pagará la prótesis definitiva en el caso de adaptación audioprotésica de su sordera. En la tabla XIII se expone el coste, valorando diferentes supuestos. Evidentemente, estos precios son orientativos. Es importante conseguir que la Seguridad Social se haga cargo del tratamiento con sonidos al que han de someterse los pacientes con acúfenos e hiperacusia. Esta patología de acúfenos e hiperacusia está incluida en las prestaciones sanitarias, están incluidos sus medicamentos y deberían también estar incluidos los tratamientos con sonidos mediante generadores de sonidos, audífonos y audífonos con generadores incorporados. Las asociaciones de personas afectadas por acúfenos e hiperacusia deberían solicitar que esta prestación, de tratamiento sonoro, también sea incluida en la Seguridad Social.

Tabla XIII
Coste orientativo del tratamiento de la Terapia Sonora Secuencial.

Consulta médica	Seguridad social	0 euros
	Privado	50-150 euros
Generadores de sonidos y audífonos	Alquiler	50-150 euros al mes
	Compra	500-1500 euros

Pueden darse diversos supuestos en relación con el coste del tratamiento:

1. Si el paciente está en régimen de alquiler un determinado número de meses igual al importe de la prótesis, pasa ésta a ser propiedad del paciente.

2. Si el paciente está en régimen de alquiler y luego decide comprar la prótesis, se descuenta del importe de la misma todo lo pagado durante el alquiler.

3. Si decide la compra de la prótesis, puede hacerlo al contado, o bien, a plazos.

Dependiendo de la Comunidad Autónoma donde se resida, el tratamiento sonoro tendrá diferentes tipos de subvenciones.

FORMACIÓN EN TERAPIA SONORA SECUENCIAL

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

Consideramos que la formación en Terapia Sonora Secuencial es aconsejable para que todo profesional que pueda realizarla tenga el convencimiento de autosuficiencia y disponibilidad de medios necesarios para su ejecución.

Tipos de formación

1. Presencial

Donde otorrinolaringólogo, audioprotesista y profesional cualificado comparten experiencias a la usanza tradicional, en seminarios, consulta médica, gabinete audioprotésico, junto a actuaciones prácticas con pacientes.

2. Autoformación

La autoformación sobre conocimientos teóricos de la Terapia Sonora Secuencial, utilizará todo el material disponible en español e inglés sobre la misma, tanto impreso como en internet, incluyendo el presente manual de instrucciones.

Coste de la formación en Terapia Sonora Secuencial

La formación en Terapia Sonora Secuencial es institucional, dependiendo del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla. El coste de la formación está en relación con el abono de las tasas oficiales correspondientes.

Características de la formación en Terapia Sonora Secuencial

La formación aconsejada debe llevarse a cabo, tanto de manera conjunta como individual. De manera conjunta con otorrinolaringólogo, audioprotesista y personal cualificado (medicina general, neurólogo, psicólogo, psiquiatra, gerontólogo), ya que en el desarrollo de la misma es muy importante la comunicación entre los profesionales que atienden al paciente, para la consecución de mejores resultados. Y la formación individual, para que cada profesional en su campo disponga de los mayores recursos específicos para tratar al paciente.

1. Otorrinolaringólogo, audioprotesista y profesional cualificado

Curso conjunto de formación sobre:

- Terapia cognitiva-conductual
- Farmacoterapia basada en la vía auditivolímbica
- Tratamiento con sonidos de modo secuencial

2. Otorrinolaringólogo y profesional cualificado

Curso específico de formación sobre:

- Farmacoterapia basada en la vía auditivolímbica
- Consulta con pacientes

3. Audioprotesista y profesional cualificado

Curso específico de formación sobre:

Terapia cognitiva-conductual

Tratamiento con sonidos de modo secuencial

Desarrollo del programa de formación

PROGRAMA DE FORMACIÓN. TERAPIA SONORA SECUENCIAL EN ACÚFENOS E HIPERACUSIA

Acúfenos e hiperacusia

Presentación clínica

Factores desencadenantes y sensibilizantes

Evolución histórica de su tratamiento

Vía dopaminérgica auditivolímbica y modelo otoneurotransmisor

Acúfenos en sistema nervioso central

Vías dopaminérgicas

Neurotransmisores

Decálogo conceptual metodológico de la Terapia Sonora
Secuencial

Tratamiento integral

Definición

Objetivos

Realización

Evolución

Terapia compartida

Adaptación

Evaluación

Manejo

Sonidos

Terapia cognitiva-conductual
Escuchar al paciente
Dirigir el diálogo
Aportar conocimiento
Detallar el tratamiento
Motivar el cambio de conducta

Farmacoterapia en acúfenos e hiperacusia
Fines de la farmacoterapia
Implicaciones terapéuticas
Neurotransmisores orales
Melatonina en otorrinolaringología

Tratamiento con sonidos de modo secuencial
Enriquecimiento sonoro
Habituaación sonora
En acúfenos
En hiperacusia
En acúfenos con hiperacusia

Evaluación
Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos
Graduación Subjetiva de Hiperacusia
Escala Analógica Visual
THI – Tinnitus Handicap Inventory
Umbral de disconfor
Acufenometría
Logaudiometría

Adaptación audioprotésica
Rotación protésica
Medicación adaptativa
Otoscofia audioprotésica
Impedanciometría
Audiometría tonal
Umbral de disconfor
Umbral de dolor

Logoaudiometría

- Umbral de detección de la voz
- Umbral de detección de la palabra
- Umbral de percepción
- Umbral de comprensión
- Umbral de disconfor

Acufenometría

- Audioprótesis
- Moldes
- Seguimiento

Requisitos para la realización de la TSS

Plantillas y cuestionarios

- Anamnesis de acúfenos e hiperacusia
- Autocuestionario sobre causas de acúfenos e hiperacusia
- Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos
- Graduación Subjetiva de Hiperacusia
- Escala Analógica Visual
- THI – Tinnitus Handicap Inventory
- Umbral de disconfor
- Acufenometría
- Logoaudiometría

Planificación horaria

TERAPIA SONORA SECUENCIAL EN ACÚFENOS E HIPERACUSIA.

Día 1

PROGRAMA DE FORMACIÓN GLOBAL

- 9:00 Presentación del curso
- 9:15 Acúfenos e hiperacusia
- 9:30 Vía dopaminérgica auditivolímbica y modelo otoneurotransmisor
- 9:45 Decálogo conceptual metodológico de la Terapia Sonora Secuencial
- 10:00 Descanso
- 10:30 Terapia cognitiva-conductual
- 10:45 Farmacoterapia en acúfenos e hiperacusia
- 11:00 Tratamiento con sonidos de modo secuencial
- 11:15 Evaluación
- 11:30 Descanso
- 12:00 Consulta médica con pacientes
- 14:00 Comida
- 16:00 Adaptación audioprotésica
- 16:30 Requisitos para la realización de la TSS
- 16:45 Plantillas y cuestionarios
- 17:00 Descanso
- 17:30 Gabinete audioprotésico con pacientes
- 19:30 Final de la jornada

Día 2

PROGRAMA DE FORMACIÓN ESPECÍFICA

OTORRINOLARINGÓLOGOS Y PERSONAL CUALIFICADO	AUDIOPROTESISTAS Y PERSONAL CUALIFICADO
<p>9:00 Terapia cognitiva-conductual</p> <p>Seminario práctico</p> <p>11:30 Descanso 12:00 Consulta médica con pacientes</p> <p>14:00 Comida</p> <p>16:00 Farmacoterapia</p> <p>Seminario práctico</p> <p>17:30 Descanso 18:00 Consulta médica con pacientes</p> <p>19:30 Fin de la jornada</p>	<p>9:00 Terapia cognitiva conductual</p> <p>Seminario práctico</p> <p>11:30 Descanso 12:00 Gabinete audioprotésico con pacientes</p> <p>14:00 Comida</p> <p>16:00 Tratamiento con sonidos</p> <p>Seminario práctico</p> <p>17:30 Descanso 18:00 Gabinete audioprotésico con pacientes</p> <p>19:30 Fin de la jornada</p>

Emisión de la acreditación

La acreditación es emitida por el Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, Gerencia Hospitalaria y Servicio de Otorrinolaringología.

Se emiten dos tipos de acreditaciones:

1. ACREDITACIÓN DE FORMACIÓN PRESENCIAL SOBRE TERAPIA SONORA SECUENCIAL EN ACÚFENOS E HIPERACUSIA.

2. ACREDITACIÓN DE AUTOFORMACIÓN SOBRE TERAPIA SONORA SECUENCIAL EN ACÚFENOS E HIPERACUSIA.

Información sobre la Terapia Sonora Secuencial

Cualquier tipo de consulta sobre:

- Solicitud de formación
- Tutela sobre autoformación
- Preguntas
- Dudas

Puede realizarse al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, en cualquiera de estos e-mails:

festebano@ya.com

malopez@cica.es

GLOSARIO

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

Acúfenos e hiperacusia asociados a procesos auditivos

Trastornos auditivos relacionados con acúfenos e hiperacusia:

Oído externo:	Ceruminosis
Oído medio:	Membrana timpánica esclerótica
	Membrana timpánica perforada
	Otitis media serosa
	Otitis media supurada
	Colesteatoma
	Otoesclerosis
	Desarticulación osicular
	Disfunción de la articulación témptomandibular
	Persistencia de acúfenos postcirugía de oído medio
Oído interno:	Síndrome Ménière
	Hipoacusia neurosensorial genética
	Sordera autoinmune
	Laberintitis
	Traumatismo sonoro
	Sordera súbita
	Antibióticos ototóxicos
	Diuréticos ototóxicos
	Salicilatos
	Quimioterapia
	Persistencia del acúfeno postcirugía de oído interno
Nervio auditivo:	Schwannoma vestibular
	Compresión vascular
	Neurectomía acústica
	Autoinmunidad

Acúfenos sin evidencia patológica

Vienen definidos como aquellos casos donde no se puede encontrar ninguna patología orgánica. Se presentan, por un lado, durante la involución senil fisiológica con audiometría normal para su edad, es decir presbiacusia, y por otro lado, en sujetos jóvenes con audición normal, sobrecarga auditiva y conducta estresante.

Adaptación secuencial

El tratamiento con sonidos se realiza en pasos consecutivos de forma ininterrumpida: Se comienza con enmascaramiento total (sonido más intenso que el acúfeno), se continúa con enmascaramiento límite (sonido igual de intenso que el acúfeno), pasando a continuación al enmascaramiento parcial (sonido menos intenso que el acúfeno). Posteriormente se utiliza el audífono para intensificar el sonido ambiente, y el último paso sería el simple sonido ambiental.

Esta secuencia puede modificarse según la evolución de la sintomatología. Se puede volver al principio o invertir el orden según necesidad que vendrá expresada por el propio paciente, lo que le proporciona la seguridad del control de su acúfeno.

c-fos

El gen c-fos pertenece a la familia de los genes de activación temprana-inmediata. Un estímulo como el acúfeno in-

crementa los niveles de ARN mensajero en neuronas, que persisten desde minutos hasta semanas. Produce la proteína c-FOS, que es una proteína reguladora que forma dímeros con la proteína c-JUN producida por el gen c-jun de la misma familia de genes de activación temprana-inmediata, activando un factor de transcripción inducible, el PI, que se une al ADN, controlando la expresión génica.

La activación del gen c-fos por el acúfeno nos indica las zonas de activación del sistema nervioso por el acúfeno.

El gen c-fos humano está localizado en 14q21-31 del brazo largo del cromosoma 14.

Comparativamente se llega a detectar más actividad c-fos en zonas subcorticales y menos actividad en área auditiva temporal primaria en presencia de acúfenos [Wallhauser-Franke et al. *Exp Brain Res* 2003;153:649-54, Zhang et al. *Exp Brain Res* 2003;153:655-60].

GABA

GABA (gamma-aminobutiric acid). Es un neurotransmisor inhibitorio que se une al sitio b del receptor GABA.

Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos e Hiperacusia

Es la información subjetiva suministrada por el paciente en relación con su estado actual y su evolución tras los diferentes tratamientos. Se gradúa en diferentes estadios según su percepción de acúfenos e hiperacusia (ver páginas 196-7),

junto con los determinados tratamientos que esté efectuando. Se realiza en cuestión de segundos.

GTI

GTI (glycine transporter inhibitor). Los inhibidores del transportador de glicina favorecen la acumulación de glicina en el ambiente sináptico, potenciando la acción de la glicina.

Medicación adaptativa

La componen aquellos medicamentos que se administran durante la fase de adaptación de los generadores de sonidos y/o audífonos con el fin de eliminar el estrés emocional que atenaza al paciente, evitar la ansiedad, disminuir la percepción de acúfenos e hiperacusia y establecer un ciclo vigilia-sueño fructífero, realizando esta adaptación lo mas favorablemente posible.

NMDA

Receptor glutaminérgico NMDA (N-methyl-D-aspartate).

Rotación protésica

Se utilizan diferentes instrumentos auditivos durante el proceso de adaptación. La rotación protésica completa comienza con la adaptación de un generador de sonidos analógico, pasando a un generador de sonidos digital con o sin audífono incorporado, audífono analógico y audífono digital, según necesidades. También va cambiando el modelo del

instrumento que suele comenzar como retroauricular y finalizar en muchos casos como intracanal.

Seguimiento

Se efectúa por el otorrinolaringólogo y el audioprotésista. El otorrinolaringólogo una vez ha completado el diagnóstico, realizada la terapia cognitiva-conductual y prescrita la medicación cita al paciente en su consulta para el control de acúfenos e hiperacusia. El audioprotésista una vez realizada la terapia cognitiva-conductual, las pruebas complementarias, y comenzada la adaptación, cita al paciente cada semana durante el primer mes, cada quince días en el segundo mes y a partir del tercer mes, mensualmente. Es importante un seguimiento estrecho para ir afianzando la terapia con sonidos. Este seguimiento es la norma general, pero si el paciente requiere asistencia por cualquier motivo el audioprotésista atiende a su demanda. Cada vez que el audioprotésista lo requiera, enviará al paciente a la consulta del otorrinolaringólogo.

Tratamiento médico adyuvante

Se relacionan a continuación alfabéticamente las sustancias utilizables, así como las dosis aconsejadas en adultos:

I - Antivertiginosos

betahistina 16 mg/8h

II - Vasoactivos. Trastornos circulatorios degenerativos isquémicos cerebrales

almitrina 15-30 mg /12h

dihidroergocristina 2 mg/ 8h

gingko biloba 60-80 mg/12 h
nicardipino 20-30 mg/8 h
nimodipino 30 mg/8h
pentoxifilina 400 mg /8-12h
piracetam 800-1600 mg/8 h
raubasina 5-10 mg/12h
trimetazidina 20 mg/ 8-12 h
vincamina 20 mg/ 8-12 h

Tratamiento médico específico

Cérvicoartrosis:

- relajantes musculares
 - ciclobenzaprina 10 mg/8h
 - diazepam 5-10 mg/8h
 - tetrazepam 25 mg/8h
- analgésicos
 - paracetamol 1 g/8h
- fisioterapia
 - rehabilitación
 - calor local seco
- corrección ortopédica

Disfunción de la articulación témporo-mandibular

- Medidas higiénicas masticatorias
- Calor local seco
- Paracetamol 1 g/8h
- Ibuprofeno 600 mg/8h
- férulas de descarga
- Ortodoncia

Hipoacusia neurosensorial familiar:

- vitaminas B:
 - B1 250 mg/8h
 - B6 250 mg/8h
 - B12 500 mcg/8h

Hipoacusia neurosensorial familiar (Sigue):

- vasodilatadores cerebrales
 - almitrina 15-30 mg /12h
 - dihidroergocristina 2 mg/ 8h
 - gingko biloba 60-80 mg/12 h
 - nicardipino 20-30 mg/8 h
 - nimodipino 30 mg/8h
 - pentoxifilina 400 mg /8-12h
 - piracetam 800-1600 mg/8 h
 - raubasina 5-10 mg/12h
 - trimetazidina 20 mg/ 8-12 h
 - vincamina 20 mg/ 8-12 h

- antioxidantes

vitamina C 1 g/24h
vitamina E 400 UI/24h
melatonina 1-10 mg/24h (parafarmacia)

Hipoacusia neurosensorial fluctuante:

- corticoesteroides: deflazacort 30 mg/8h
- antiinflamatorios no esteroideos
 - aceclofenaco 100 mg/12h

Otitis media crónica:

- antibióticos orales y locales
 - ciprofloxacina oral 500-750 mg/12h
 - local 1,0 mg/8-12h

Otitis secretoria:

- aerosoles nasales
 - siero fisiológico
 - azelastina
 - beclometasona
 - budesonida
 - fenilefrina
 - fluticasona
 - levocabastina
 - mometasona
 - triamcinolona
- mucolíticos
 - acetilcisteína 600 mg/12-24h
 - ambroxol 30 mg/8h
 - carbocisteína 2,7 g/12-24h
- antibióticos
 - cefalosporinas
 - macrólidos
- antiinflamatorios
 - aceclofenaco 100 mg/12h
 - deflazacort 30 mg/8h
- antihistamínicos
 - cetirizina 10 mg/24h
 - desloratadina 5 mg/24h
 - dexclorfeniramina 2 mg/6h, 6 mg/12h
 - fexofenadina 120 mg/24h
 - levocetirizina 5 mg/24h
 - loratadina 10 mg/24h
 - mizolastina 10 mg/24h
 - rupatadina 10 mg/24h

Otoesclerosis:

- bifosfonatos
 - alendronato 70 mg/semanal
 - risedronato 35 mg/semanal
- orientación nutritiva
 - lácteos y derivados
- beneficios del Sol
 - adquisición de vitamina D

Ototoxicidad:

- antioxidantes
 - vitamina C 1 g/24h
 - vitamina E 400 UI/24h
 - melatonina 1-10 mg/24h (parafarmacia)

Sordera súbita:

- corticoesteroides
 - deflazacort 30 mg/8h
- antiinflamatorios no esteroideos
 - aceclofenaco 100 mg/12h
- vasodilatadores cerebrales
 - almitrina 15-30 mg /12h
 - dihidroergocristina 2 mg/ 8h
 - gingko biloba 60-80 mg/12 h
 - nicardipino 20-30 mg/8 h
 - nimodipino 30 mg/8h
 - pentoxifilina 400 mg /8-12h
 - piracetam 800-1600 mg/8 h
 - raubasina 5-10 mg/12h
 - trimetazidina 20 mg/ 8-12 h
 - vincamina 20 mg/ 8-12 h
- antioxidantes
 - vitamina C 1 g/24h
 - vitamina E 400 UI/24h
 - melatonina 1-10 mg/24h (parafarmacia)

Traumatismo acústico:

- antioxidantes
 - vitamina C 1 g/24h
 - vitamina E 400 UI/24h
 - melatonina 1-10 mg/24h
(parafarmacia)

- antiinflamatorios
 - aceclofenaco 100 mg/12h
 - deflazacort 30 mg/8h

- vitaminas B:
 - B1 250 mg/8h
 - B6 250 mg/8h
 - B12 500 mcg/8h

Tratamiento quirúrgico

- Disfunción de la articulación témporo-mandibular
 - artroscopia intervencionista
- Enfermedad Ménière:
 - cirugía del vértigo
- Otitis media crónica:
 - mastoidectomía
- Otitis secretoria:
 - cirugía nasal
 - paracentesis timpánica
 - microaireadores transtimpánicos
- Otoesclerosis:
 - estapedectomía
 - estapedotomía

Vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos e hiperacusia

Se conocen cuatro vías dopaminérgicas: la vía mesocortical, la vía mesolímbica, la vía nigrostriatal y la vía tuberoinfundibular.

Se propone una quinta vía que sería la vía dopaminérgica auditivolímbica, compuesta por el área temporal auditiva y el sistema límbico (área prefrontal, amígdala, hipocampo y circuito de conexión límbico), encargada de la percepción de acúfenos e hiperacusia. La vía dopaminérgica auditivolímbica dibuja una neuroanatomía funcional del acúfeno.

EPÍLOGO

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

La Terapia Sonora Secuencial ha abierto la puerta de la otoneurobioquímica y la aplicación de secuencias de sonidos al acúfeno y la hiperacusia, conjuntamente con la terapia cognitiva-conductual. El modelo otoneurobioquímico basado en la vía dopaminérgica auditivolímbica pretende ser una vía común final de acúfenos e hiperacusia. El tratamiento con fármacos, los sonidos administrados secuencialmente y la motivación del cambio de conducta, completan una terapia integral de acúfenos e hiperacusia.

Se aporta un nuevo multienfoque que abre futuros prometedores.

Este Manual de Instrucciones completa por el momento una trilogía de libros sobre la Terapia Sonora Secuencial. En 2004 se publicó: Tratamiento integral del acúfeno. Terapia Sonora Secuencial. Un paso más allá de la TRT. Autores: Miguel A. López González y Rocío López Fernández. Editorial Nexus médica S.L. Barcelona. ISBN 84-932682-7-5. Y en 2005 se publicó: Terapia Sonora Secuencial. Decálogo conceptual. Autores: Miguel A. López González, Rocío López Fernández y Francisco Esteban Ortega. Editorial Minerva S.L. Sevilla. ISBN 84-609-5183-9.

ÍNDICE ALFABÉTICO

Acreditación,	216
Actividad de los acúfenos en sistema nervioso central,	36
Acufenometría,	187,189
Adaptación,	66, 53
Anamnesis,	173
Audiometría tonal,	158,185
Audioprótesis,	160
Autocuestionario,	177
Contenido,	6
Coste del tratamiento,	15, 203
Decálogo conceptual,	47
Definición de acúfenos e hiperacusia,	54
Doce mandamientos de una actitud positiva,	91
Dosis y coste,	114
Enmascaramiento límite,	143
Enmascaramiento parcial,	143,151
Enmascaramiento secuencial,	152
Enmascaramiento total,	143,149
Enriquecimiento sonoro,	73.139
Epílogo,	231
Evaluación,	15, 69,191
Evolución,	62, 82,148
Factores desencadenantes y sensibilizantes,	21
Farmacoterapia,	93
Fines de la farmacoterapia,	94
Formación en Terapia Sonora Secuencial,	207
Glosario,	217
Graduación Subjetiva de Hiperacusia,	196
Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos,	197

Guía abreviada,	11
Habitación,	73, 141, 142, 145, 147
Hiperacusia,	53, 197
Historia de los enmascaramientos,	148
Impedanciometría,	158, 183
Información sobre Terapia Sonora Secuencial,	216
Inteligibilidad,	159
Logaudiometría,	159
Manejo de acúfenos e hiperacusia,	71
Medicación adaptativa,	157
Melatonina y acúfenos,	135
Melatonina y ototoxicidad,	126
Melatonina en otorrinolaringología,	123
Melatonina y muerte,	131
Melatonina y marihuana,	133
Modelo neurofisiológico,	35
Modelo otoneurotransmisor,	43
Moldes,	161
Neurotransmisores orales,	120
Nombres comerciales,	110
Objetivos,	15, 58
Otoscopia audioprotésica,	158
Prefacio,	9
Presentación clínica de acúfenos e hiperacusia,	17
Principios activos,	105
Programa de formación,	211
Pruebas audiológicas,	15, 181
Realización,	60
Requisitos,	169
Rotación protésica,	222
Seguimiento,	161, 223
Sonido secuencial,	152
Técnicas de relajación,	85
Terapia cognitiva-conductual,	13, 64, 77
Terapia compartida,	64
Tinnitus Handicap Inventory – THI,	198
Tratamiento con sonidos,	73, 137

Tratamiento integral,	9, 51
Umbral de comprensión,	159
Umbral de detección de la palabra,	159
Umbral de detección de la voz,	159
Umbral de disconfor,	158, 159 186
Umbral de dolor,	158
Umbral de percepción,	159
Vía común final,	31
Vía dopaminérgica auditivolímbica,	33, 37, 45, 229



amplifon

acufenos@amplifon.com