

Aproximación multidisciplinar al acúfeno

Pedro Cobo

Instituto de Tecnologías Físicas y de la Información (ITEFI), CSIC, Serrano 144, Madrid, España
pedro.cobo@csic.es ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3406-1122>

Enviado: 13/04/2018; Aceptado: 13/04/2018; Published online: 09/01/2019

Citation / Cómo citar este artículo: Pedro Cobo. (2018). Aproximación multidisciplinar al acúfeno. *Loquens*, 5(2), e051. <https://doi.org/10.3989/loquens.2018.051>

RESUMEN: El acúfeno, la percepción de un sonido que no se ha generado en ninguna fuente interna o externa, se produce cuando el sistema auditivo sub-cortical o cortical trata de compensar, por un mecanismo aberrante de plasticidad cerebral, un déficit de información periférica, incrementando la tasa de disparos espontánea de las neuronas, descompensando la actividad excitatoria/inhibitoria de las sinapsis, o alterando la distribución tonotópica de frecuencias en el área cortical primaria. Se trata de una patología del sistema auditivo sub-cortical y cortical que se dispara por un mal funcionamiento del sistema auditivo periférico. Su estudio involucra, por tanto, a especialistas del sistema auditivo periférico y del sistema auditivo sub-cortical y central. En vista de este carácter multidisciplinar del acúfeno, en este número especial se presentan cinco artículos aportados por especialistas provenientes de los campos de la clínica y de la investigación de esta patología auditiva.

Palabras clave: acúfeno; mecanismos; terapias.

ABSTRACT: *A multidisciplinary approach to tinnitus.* – Tinnitus, the conscious perception of a sound in absence of any source outside or inside the body, arises when the sub-cortical or cortical auditory system tries to compensate a deficit of peripheral information, due to aberrant brain plasticity, by increasing the spontaneous rate of spikes, altering the excitatory/inhibitory balance in synapses, or modifying the tonotopic distribution of frequencies in the primary auditory cortex. It consists of a pathology of the sub-cortical and cortical parts of the auditory system triggered by a malfunctioning of the peripheral part. Therefore, a correct approach to tinnitus should involve specialists in the different parts of the auditory system. Given the multidisciplinary nature of tinnitus, the contribution of five articles authored by different specialists from the clinical and research fields are included in this special issue.

Keywords: tinnitus; mechanisms; therapies.

1. INTRODUCCIÓN

El sistema auditivo transporta la información auditiva desde el oído hasta el córtex auditivo. Consta del oído externo, el oído medio, el oído interno, el nervio auditivo, la vía auditiva y la corteza auditiva.

El oído externo consta de la pina (oreja) y el conducto auditivo, cerrado en el extremo opuesto por la membrana timpánica. Realiza un filtrado paso-banda, con un máximo a 3 kHz y, además, contribuye a la localización espacial del sonido a través de las diferencias de fase y de niveles entre ambos oídos.

El oído medio es un adaptador de impedancias. Si no existiera oído medio, las pérdidas entre los niveles de sonido en la membrana timpánica y en la ventana oval serían demasiado altas. La máxima ganancia introducida por la cadena de huesecillos es de unos 28 dB a 1 kHz (Durrant y Lovrinic, 1984). El oído medio, además de ser selectivo en frecuencias, no responde igual a todos los niveles de intensidad. Este efecto, conocido como reflejo acústico, se debe al cambio de impedancia en baja frecuencia, por la rigidez de los músculos que sujetan los huesecillos.

El oído interno es, esencialmente, un analizador de frecuencias. La membrana basilar distribuye cada frecuencia

en una zona distinta (organización tonotópica), y esta distribución se mantiene a lo largo de la vía auditiva hasta el área AI de la corteza cerebral (Pickles, 1988). Sobre la membrana basilar se encuentra el órgano de Corti, que traduce la vibración mecánica de la membrana basilar en una secuencia de impulsos eléctricos. El mecanismo de transducción se dispara cuando el desplazamiento relativo de la membrana tectoria y de la membrana basilar desplaza los estereocilios que sobresalen de las células ciliadas. Dicho desplazamiento abre los canales de potasio, lo que permite la entrada de estos cationes en las células, con la consiguiente despolarización. Los iones de calcio disparan entonces una proteína que restaura los estereocilios a su posición original. La despolarización de la célula permite que las vesículas sinápticas descarguen el neurotransmisor en las hendiduras sinápticas, propagando de este modo los impulsos eléctricos. Los neurotransmisores involucrados en la vía auditiva son esencialmente el glutamato (excitador) y el GABA (inhibidor). El balance excitatorio/inhibitorio en cada terminal sináptica determina que el impulso transmitido sea excitatorio o inhibitorio (Lerma, 2010). En realidad, esta es una explicación muy simplificada de un proceso altamente regulado en el que intervienen más de 200 proteínas. Lerma (2010) proporciona una explicación más detallada de los mecanismos involucrados en cada conexión sináptica.

Las células ciliadas se conectan con las células nerviosas (neuronas) de la vía auditiva a través del nervio auditivo. En el nervio auditivo existen unas 50 000 neuronas. A lo largo de su camino hacia el sistema central, los cuerpos o somas de las neuronas se agrupan en núcleos o ganglios. El núcleo de somas de las neuronas del nervio auditivo se denomina ganglio espiral.

A partir de aquí, la secuencia de impulsos se retransmite a través de la red de neuronas que constituyen la vía auditiva. Los núcleos del haz neuronal de la vía auditiva, en orden ascendente, son el núcleo coclear, el complejo olivar superior, el lemnisco lateral, el colículo inferior y el cuerpo geniculado medial. El haz neuronal en sentido ascendente se denomina vía auditiva aferente. Aunque la vía auditiva aferente conecta esencialmente cada oído con el hemisferio cerebral contrario (vía auditiva contralateral), también hay conexiones de cada oído con el hemisferio del mismo lado (vía auditiva ipsilateral). Asimismo hay neuronas que transportan información de la corteza auditiva cerebral hasta el sistema periférico. Estos haces neuronales constituyen la vía auditiva eferente. Todo este entramado neuronal forma una arborización bastante compleja, con conexiones entre las vías ipsi y contralaterales a diferentes niveles de la vía auditiva, tanto en sentido ascendente como descendente. Esta arborización compleja sugiere que el sistema auditivo procesa gran parte de la información contenida en las secuencias de impulsos eléctricos de una manera muy similar al funcionamiento de la función de correlación (Chen, Haykin, Eggermont y Becker, 2007).

La vía auditiva en los humanos finaliza en el córtex auditivo primario, situado en una pequeña parte de la superficie superior del surco superior temporal del

cerebro. Existen también áreas auditivas secundarias y de asociación localizadas en regiones que rodean al córtex primario. Además, el cerebelo, como centro del procesamiento de la locomoción, recibe algunas neuronas de la vía auditiva (Durrant y Lovrinic, 1984). Estas conexiones son las responsables del movimiento súbito que experimentamos al oír el claxon próximo de un coche, y que tiende a apartarnos instintivamente de la trayectoria del mismo. También parece que la formación reticular, implicada fuertemente en el control del nivel de consciencia, recibe información auditiva, junto con la de los demás sistemas sensoriales.

Se suele distinguir entre las regiones primaria (o AI) y secundaria (o AII) de la corteza auditiva. La región auditiva primaria se encuentra en la parte central de la corteza auditiva, y tiene una distribución frecuencial tonotópica. Participa de otras funciones del procesado auditivo, como la intensidad, rango dinámico y umbral de audición (Durrant y Lovrinic, 1984). La región auditiva secundaria se encuentra alrededor de la región central, o primaria. Es importante en el análisis de los aspectos subjetivos de la audición y en el procesado de sonidos complejos. También participa en la memoria auditiva.

Las dos características primordiales del sonido son la frecuencia (el contenido espectral) y la intensidad. Como se ha explicado anteriormente, la frecuencia se codifica mediante la distribución tonotópica de la membrana basilar, y a partir de aquí, en toda la vía auditiva y el área cortical primaria. La intensidad se codifica primariamente en la tasa de disparos de las descargas neuronales. A una intensidad de sonido baja correspondería una tasa lenta de disparos, y a una intensidad de sonido alta las neuronas responden con una tasa de disparos más rápida. De hecho, cada neurona del haz auditivo está sintonizada entre una tasa de disparos mínima y una máxima. La tasa de disparos mínima, que correspondería a una intensidad cero (ausencia de sonido) no es cero, por lo que también es conocida como tasa de disparos espontánea. Es decir, las neuronas auditivas disparan impulsos aun en ausencia de sonido. Esta actividad espontánea del sistema auditivo, la actividad neural que ocurre en ausencia de un estímulo auditivo externo, es considerada por algunos autores como un ruido que se añade a la actividad inducida por el estímulo (Eggermont, 2012). Como se verá más adelante, esta actividad espontánea juega un papel fundamental en la aparición del acúfeno.

En resumen, la percepción del sonido es un proceso complejo y altamente sofisticado que involucra una fuente periférica, el filtrado en el oído externo, la adaptación de impedancias en el oído medio, el análisis frecuencial y la transducción mecano-eléctrica en el oído medio, la codificación frecuencia-tonotopía e intensidad-tasa de disparos en la interfaz entre el oído interno y el nervio auditivo, el pre-procesado de señal en la vía auditiva, y la decodificación e interpretación en la corteza cerebral auditiva.

Es conocido que el cerebro es plástico. Esto quiere decir que cuando la entrada sensorial normal procedente del sistema periférico se ve reducida por alguna

causa, el cerebro reacciona para compensar este déficit de información periférica. El ejemplo más conocido de esta plasticidad cerebral es el síndrome del miembro fantasma: personas a las que les ha sido amputado un miembro siguen “sintiendo” dolor localizado en ese miembro. En el caso auditivo, un déficit de la entrada periférica se puede producir por pérdidas auditivas (hipoacusia) debidas a sobreexposición a ruido, envejecimiento, o cualquier otra causa. Esta pérdida de información auditiva periférica puede originar diferentes mecanismos de compensación plástica a nivel sub-cortical y cortical, incluyendo (Cobo, 2015; Eggermont, 2012):

1. Hiperactividad (incremento de la tasa de disparos espontánea de las neuronas auditivas).
2. Hipersincronía (descompensación de la actividad excitatoria/inhibitoria en las sinapsis).
3. Reorganización del mapa tonotópico en el área cortical primaria.

Cualquiera de estos mecanismos puede dar lugar a la percepción de un sonido de origen neural, que no tiene una fuente externa, sino que se ha generado en alguna etapa de la vía auditiva o de la corteza auditiva (Figura 1). Este sonido neural se denomina acúfeno o tinnitus. Por tanto, no se trata de un sonido fantasma, sino que es una percepción real, que no se ha generado en el exterior, sino que surge como una compensación plástica aberrante del sistema auditivo subcortical y/o cortical ante una privación periférica.

Muchas personas han experimentado alguna vez este sonido neural, después de la exposición a un sonido de intensidad muy alta o de una estancia prolongada en una cámara anecoica, pero que remite transcurrido un cierto tiempo. Sin embargo, en algunas personas (se calcula que en un 1-2% de la población) se convierte en permanente, produciendo irritabilidad, molestia, ansiedad, estrés o depresión y, por consiguiente, una pérdida severa de su

calidad de vida. En realidad, el acúfeno en sí mismo no produce dolor, siendo estos fuertes efectos emocionales su principal complicación. El sistema auditivo tiene conexiones con varias estructuras del sistema límbico, esencialmente, con la amígdala y con el hipocampo. Cuando la señal del acúfeno (hiperactividad, hipersincronía o alteración de la tonotopía) se propaga a otros sistemas del cerebro, y en particular cuando activa el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo, evoca una serie de reacciones negativas (principalmente estrés, ansiedad y depresión; Jastreboff, 2015).

A pesar del intenso esfuerzo actual en la investigación farmacológica del acúfeno, a día de hoy no existe ningún medicamento para su cura aprobado por las agencias europeas o americana (Vio y Holme, 2005). Cuando el acúfeno cursa con ansiedad y/o depresión, los ansiolíticos y/o antidepressivos pueden ayudar a reducir los síntomas emocionales. Por suerte, han proliferado muchas terapias que pueden proporcionar alivio del acúfeno (Cobo, 2015). Muchas de ellas combinan alguna terapia sonora para disminuir la señal del acúfeno con el consejo médico para desactivar sus reacciones negativas (Jastreboff, 2015).

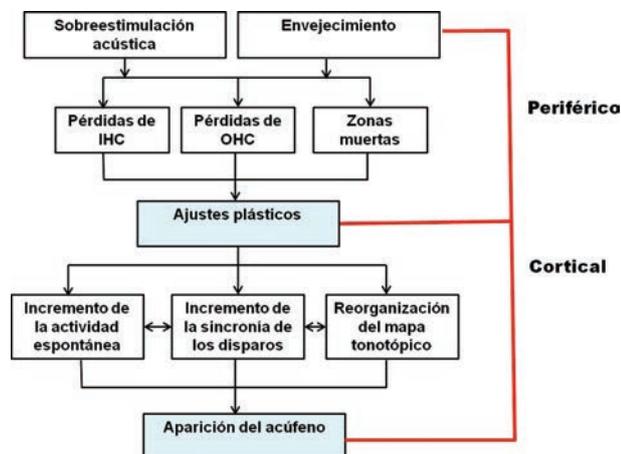
Así pues, el acúfeno es un problema multidisciplinario (Baguley, Andersson, McFerran y McKenna, 2013), que involucra a otorrinolaringólogos, psicólogos, psiquiatras, audiólogos, acústicos, fisioterapeutas, neurólogos, neurocirujanos, neurocientíficos, farmacólogos, y también a pacientes (Møller, Langguth, De Ridder y Kleinjung, 2011). El objetivo principal de este número especial es realizar una aproximación multidisciplinaria a esta patología desde la perspectiva de diferentes expertos de los campos de la clínica y de la investigación.

2. ARTÍCULOS INCLUIDOS

La primera contribución a este número especial viene del Dr. Darío Roitman, médico otorrinolaringólogo, jefe del consultorio de acúfenos del Hospital de Clínicas de Buenos Aires y director actual del Centro de Acúfenos de Buenos Aires. El Dr. Roitman presenta un interesante estudio online de una muestra de más de 12 000 pacientes de acúfenos que han contactado con su Centro de Acúfenos como paso previo a una consulta formal. Dichos pacientes han rellenado un cuestionario de 16 preguntas, de cuyas respuestas se ha obtenido un repertorio, con una alta significación estadística, tanto de los efectos de los acúfenos en la vida cotidiana como de su etiología, localización y patrón temporal (comienzo, constancia, intermitencia). El estudio del Dr. Roitman está inspirado en la reputada base de datos del Departamento de Otorrinolaringología de la Universidad de Salud y Ciencia de Oregón (OHSU). Como resultados más destacables, se encuentra una prevalencia mayor (un 12%) en hombres que en mujeres, en el rango de edades entre 50 y 69 años. El 60% de los pacientes de acúfenos refiere algún grado de hipoacusia y el 70% padece también de hiperacusia.

El segundo artículo, cuyos autores son las Dras. Pedemonte y Díaz, de la Facultad de Medicina de la

Figura 1: Mecanismos plásticos que pueden dar lugar a la aparición de acúfenos (IHC: células ciliadas internas; OHC: células ciliadas externas).



Universidad CLAEH y del Centro de Medicina del Sueño de Punta del Este de Uruguay, y los Dres. Medina-Ferret, de la Universidad de la República de Uruguay, y Testa, del Centro de Medicina del Sueño, nos presenta los resultados de la aplicación de una terapia sonora en 11 pacientes de acúfenos en diferentes etapas del sueño. Los estímulos sonoros consisten en combinaciones personalizadas de tonos puros, secuencias armónicas de tonos, ruido blanco y ruido filtrado en banda, de tal modo que cada sonido resultante se ajusta a las características del acúfeno de cada uno de los pacientes. Estos sonidos personalizados fueron reproducidos a una intensidad similar a la intensidad del acúfeno, en diferentes etapas del sueño: cuatro en la fase N2, cuatro en la fase N3 y tres en la fase REM. Comparando la intensidad del acúfeno antes y después de la estimulación, se encontró una reducción estadísticamente significativa en los pacientes de la fase N2. Estos resultados sugieren, por tanto, una terapia eficiente en pacientes de acúfenos durante el sueño.

La Dra. Cuesta y el Dr. Cobo, del Grupo de Acústica Aplicada del Instituto de Tecnologías Físicas y de la Información (ITEFI) del CSIC, nos presentan a continuación los resultados de un estudio sobre la relación entre las características audiométricas (pérdida de audición, HL) y acufenométricas (frecuencia principal del acúfeno) en una muestra de 34 pacientes con diferentes etiologías. Existen varias teorías sobre la relación de la curva HL con la frecuencia (*pitch*) del acúfeno. En concreto, se han propuesto las frecuencias a las que la curva HL alcanza 20 dB (F20), 50 dB (F50), y su valor máximo (Fmax), como posibles descriptores de la frecuencia del acúfeno (TP). Los resultados de este estudio confirman que F20 subestima el valor de TP, Fmax lo sobreestima, siendo F50 el descriptor que más se aproxima. Esta frecuencia coincide con la región de la cóclea donde dejan de funcionar las células ciliadas internas (IHC), también conocida como zona muerta.

El autor del cuarto artículo, D. Juan Andrés Maroto, es además de un acreditado bloguero sobre acúfenos (donde es más conocido como Otín&Lucas), un paciente de acúfenos. Por tanto, aporta a este número especial la perspectiva de un paciente. Pero no se trata solo de una perspectiva pasiva sobre el tema, sino que el Sr. Maroto ha tenido la inquietud de investigar sobre sus diferentes aspectos, incluyendo terapias sonoras del acúfeno y comorbilidades asociadas, como la hiperacusia central armónica. En primer lugar, el Sr. Maroto describe el recorrido típico de los pacientes de acúfenos a los servicios de atención primaria, centros de especialidades, clínicas

audiométricas, foros, asociaciones y redes sociales. Este recorrido, que el autor denomina “Camino de Santiago”, si no se encuentra en él a verdaderos especialistas en el tratamiento del acúfeno, suele reforzar las reacciones emocionales negativas que se han comentado más arriba (ansiedad, estrés, depresión). El autor sugiere protocolos para los médicos de atención primaria y especializada que ayudarían a evitar este refuerzo negativo. A continuación se revisan algunas de las terapias sonoras más conocidas y se propone una basada en las frecuencias armónicamente relacionadas con la frecuencia del acúfeno de los pacientes.

El quinto y último artículo ha sido contribuido por D. Christiam Garzón, ingeniero acústico de la Universidad de las Américas de Quito. El autor nos presenta los resultados preliminares de un estudio demográfico del acúfeno en Ecuador, como paso previo al reclutamiento de candidatos a una terapia sonora. A través de visitas a clínicas especializadas, y de una campaña en medios de comunicación, se reclutaron inicialmente 462 pacientes, de los cuales 41 cumplieron con los criterios de inclusión. El análisis de las respuestas de los 462 pacientes iniciales a un formulario ha permitido determinar la mayor prevalencia de hombres, en el rango de edad entre 30 y 65 años.

REFERENCIAS

- Baguley, D., Andersson, G., McFerran, D., y McKenna, L. (2013). *Tinnitus. A multidisciplinary approach*. Chichester, UK: Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781118783009>
- Chen, Z., Haykin, S., Eggermont, J. J., y Becker, S. (2007). *Correlative learning. A basis for brain and adaptive systems*. Hoboken, NJ: Wiley. <https://doi.org/10.1002/9780470171455>
- Cobo, P. (2015). Tinnitus: mechanisms, measures and sound treatments. *Loquens*, 2, e024. <https://doi.org/10.3989/loquens.2015.024>
- Durrant, J. D., y Dövrnic, J. H. (1984). *Bases of the hearing science*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins.
- Eggermont, J. J. (2012). *The neuroscience of tinnitus*. Oxford, UK: Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199605606.001.0001>
- Jastreboff, P. J. (2015). 25 years of tinnitus retraining therapy. *HNO*, 63, 307–311. <https://doi.org/10.1007/s00106-014-2979-1>
- Lerma, J. (2010). *Cómo se comunican las neuronas*. Madrid: CSIC & Libros de la Catarata.
- Møller, A. R., Langguth, B., De Ridder, D., y Kleinjung, T. (2011). *Textbook of tinnitus*. New York: Springer Science + Business Media. <https://doi.org/10.1007/978-1-60761-145-5>
- Pickles, J. O. (1988). *An introduction to the physiology of hearing*. London: Academic Press.
- Vio, M. M., y Holme, R. H. (2005). Hearing loss and tinnitus: 250 million people and US\$10 billion potential market. *Drugs Discovery Today*, 10, 1263–1265. [https://doi.org/10.1016/S1359-6446\(05\)03594-4](https://doi.org/10.1016/S1359-6446(05)03594-4)