

Acúfenos, hiperacusia, fonofobia y misofonía: aspectos clínicos y terapéuticos

Nuria González García

Resumen

El acúfeno se define como la percepción de un sonido en ausencia de un estímulo acústico externo. Se trata de un síntoma muy frecuente que puede condicionar gran afectación de la calidad de vida. Se divide clásicamente en objetivo, aquel que puede ser percibido por el examinador, y subjetivo, que solo escucha el paciente. En su evaluación son fundamentales la historia clínica, la exploración y el audiograma, pues se asocia con mucha frecuencia a hipoacusia. Sus posibles teorías fisiopatológicas incluyen la implicación de áreas corticales auditivas y no auditivas, con gran relevancia del sistema límbico. El acúfeno podría compartir bases biológicas con la intolerancia auditiva, que incluye numerosos síntomas, entre ellos la hiperacusia y la misofonía, aunque siguen siendo un enigma clínico. La hiperacusia es una intolerancia a un sonido ambiental normal que se acompaña de reacciones exageradas o inapropiadas ante ruidos que no representan molestias para los individuos sanos. Un tipo específico de hiperacusia es la misofonía, donde la reacción asociada es de desagrado. Cuando la reacción es de miedo se habla de fonofobia. En neurología, el término fonofobia se emplea para nombrar la hipersensibilidad al sonido asociada a las crisis migrañas.

Palabras clave: Acúfeno. *Tinnitus*. Hiperacusia. Misofonía. Fonofobia.

Abstract

Tinnitus is defined as the perception of a sound in the absence of an external acoustic stimulus. It is a very frequent symptom that can greatly affect the quality of life. It is classically divided into objective, which can be perceived by the examiner, and subjective, that which only the patient hears. Clinical evaluation, examination and audiogram are essential in its evaluation since it is very often associated with hearing loss. Its possible pathophysiological theories include the involvement of auditory and non-auditory cortical areas, with great relevance to the limbic system. Tinnitus could share biological bases with auditory intolerance, which includes numerous symptoms, including hyperacusis and misophonia, although they remain a clinical enigma. Hyperacusis is an intolerance to a normal ambient sound that is accompanied by exaggerated or inappropriate reactions to noise that do not represent discomfort for healthy individuals. A specific type of hyperacusis is misophonia, where the associated reaction is unpleasant. When the reaction is scary, one speaks of phonophobia. In neurology, the term phonophobia is used to name the hypersensitivity to sound associated with migraine attacks.

Key words: *Tinnitus. Tinnitus Hyperacusis. Misophony. Phonophobia.*

ACÚFENOS

El acúfeno o *tinnitus* se define como una percepción auditiva en ausencia de estímulo externo. La descripción más frecuente es en forma de zumido y puede escucharse tanto dentro como fuera de la cabeza, en uno o ambos oídos. En la actuali-

dad, no se considera una enfermedad en sí misma, sino un síntoma que se asocia a multitud de entidades.

Aunque su prevalencia no está bien establecida, es una de las quejas auditivas más frecuentes y se estima que hasta un 10-25% de los adultos

lo padece o ha padecido, aunque el porcentaje con afectación grave es entre el 1 y el 7%. Alcanza su máximo de aparición en torno a los 70 años, aunque se está describiendo un incremento en personas más jóvenes en probable relación con la exposición a ruidos intensos en contextos recreativos^{1,2}.

Lo más frecuente es que se manifieste en forma de zumbido, pero puede presentar otras muchas características sonoras como silbidos, rugidos, soplido, etc. Además, se puede clasificar en función de si es unilateral o bilateral, pulsátil o no pulsátil, intermitente o constante³.

Etiología

Se ha relacionado con múltiples causas o factores de riesgo. Las más frecuentes son el trauma acústico y la hipoacusia crónica, sobre todo la relacionada con la edad y los traumatismos craneoencefálicos. Otras causas pueden ser algunas enfermedades frecuentes del oído, como la enfermedad de Ménière, la otosclerosis, las enfermedades inflamatorias y las enfermedades tumorales del oído, sobre todo el schwannoma vestibular. En estos casos es más típico que el acúfeno sea unilateral, pulsátil y que pueda asociarse a otros síntomas como vértigo o hipoacusia. También se atribuye su aparición al uso de fármacos ototóxicos como los aminoglucósidos, salicilatos, algunos antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos y algunos quimioterápicos, fundamentalmente los derivados del platino^{3,4}.

Se han descrito como posibles factores de riesgo la obesidad, el consumo de tabaco y alcohol, la HTA o la artritis reumatoide. La depresión y la ansiedad son las comorbilidades más frecuentes en estos pacientes. Además, mantenidos a lo largo del tiempo, los acúfenos pueden conllevar alteraciones en la concentración, el sueño e incluso se ha descrito un incremento del riesgo de suicidio⁵.

Fisiopatología

Aunque el acúfeno puede nacer de cualquier punto de la vía auditiva, desde la cóclea a la cornea auditiva, una de las principales hipótesis fisiopatológicas es que el acúfeno nace como una sensación auditiva «fantasma» como respuesta a la privación sensorial, ya que la hipoacusia, especialmente para frecuencias altas, constituye el factor de riesgo más importante. El síntoma se mantiene incluso con la sección completa del nervio auditivo; es decir, aunque al inicio exista un desequilibrio de la información y frecuencia de descarga desde la cóclea afectada, con el tiempo se producen una

serie de cambios en el sistema auditivo central que perpetúan dicha condición. Una posible teoría plantea que el síntoma aparece por la descarga espontánea de dichas neuronas. La hipoacusia unilateral reduce la actividad del nervio ipsilateral y dicha disminución de la actividad periférica reduce el control inhibitorio central. Esto conllevaría una hiperexcitabilidad de las estructuras centrales, incluido el córtex auditivo primario. Aunque estos cambios en el mapa tonotópico parecen una opción plausible, no se conoce el mecanismo último que genera el acúfeno. Así mismo, se han descrito alteraciones en córtex no auditivo y alteraciones en su conectividad que implican áreas de circuitos del procesamiento emocional o de la conciencia. Esto explicaría la facilidad o dificultad para suprimir la percepción del acúfeno en algunos individuos frente a aquellos con más estrés o ansiedad por el síntoma^{4,6}.

Diagnóstico

No existen test para objetivar el acúfeno, por lo que el diagnóstico es clínico y se basará en una buena historia clínica y exploración (Fig. 1). La anamnesis debe recoger en primer lugar las características del sonido:

- Lateralidad: unilateral o bilateral. Es más probable que los acúfenos unilaterales sean secundarios a lesiones focales.
- Cualidad: una de las preguntas clave es si el síntoma es pulsátil o rítmico.
- Inicio: súbito o progresivo.
- Duración: persistente o intermitente.
- Factores agravantes o atenuantes.
- Consecuencias en la vida diaria: estado de ánimo, ansiedad, sueño, dificultades de concentración, etc.
- Síntomas asociados.

Además, se debe realizar una historia otológica completa que incluya la coexistencia con hipoacusia, vértigo, otalgia, plenitud ótica y autofonía; antecedentes de afecciones óticas como otitis de repetición en la infancia, cirugías, exposición a ruidos intensos u ototóxicos; y otras enfermedades, sin olvidar los trastornos ansiosodepresivos, muy frecuentes como antecedente, comorbilidad y como consecuencia del propio acúfeno³.

Exploración física

La exploración irá dirigida a identificar posibles causas secundarias y debe incluir una inspección completa de cabeza y cuello. En primer lugar, se descartará la presencia de puntos gatillo miofaciales, disfunción de la articulación temporomanubrial y desgaste de las cúpulas dentarias. Hay

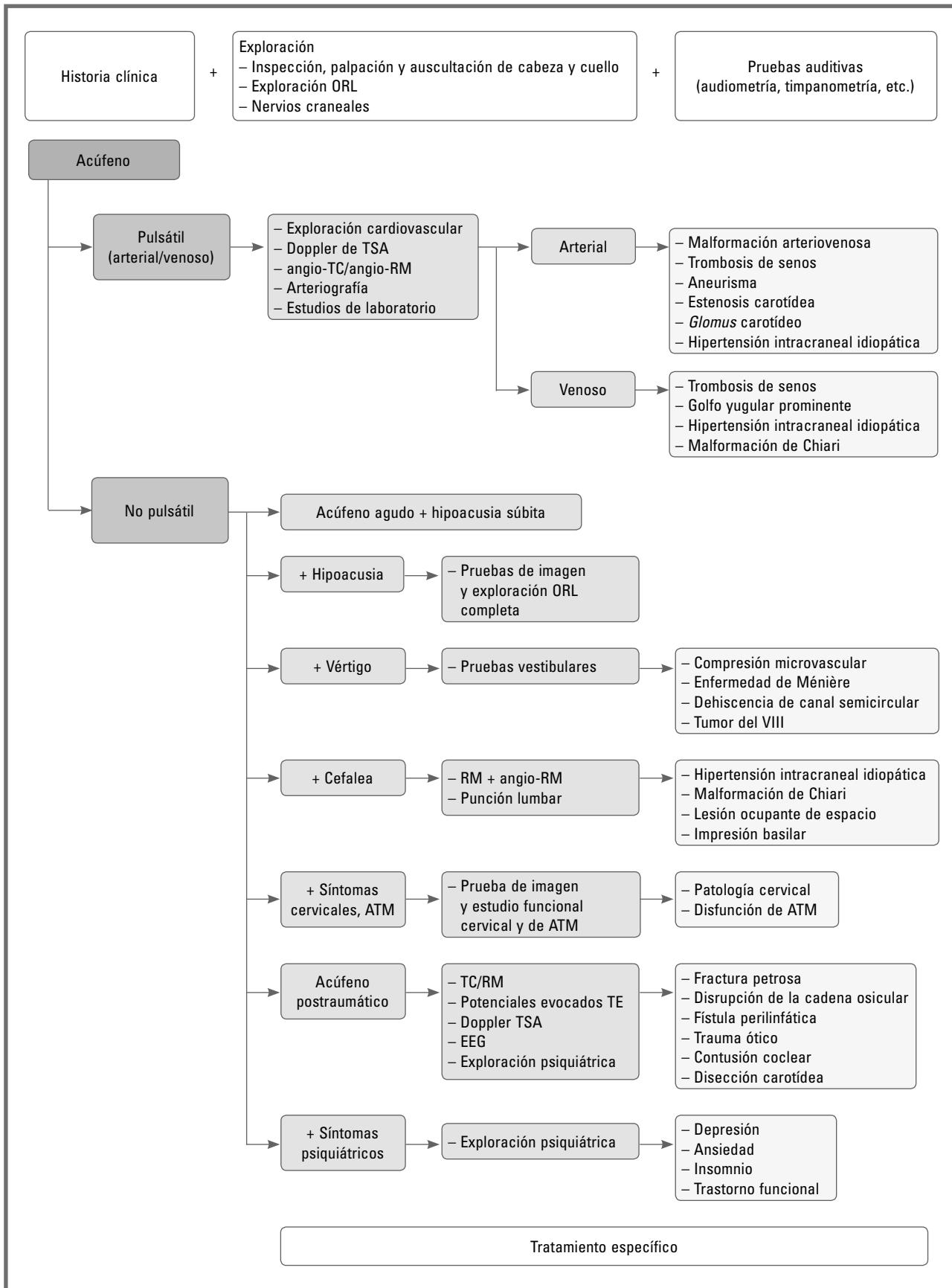


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico (adaptada de Biesinger E, et al.⁷).

ORL: otorrinolaringológica; TSA: troncos supraórticos; TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; VIII: octavo nervio craneal; ATM: articulación temporomandibular; TE: troncoencefálicos; EEG: electroencefalograma.

que acercarse al pabellón auditivo y cuello e intentar escuchar o auscultar el acúfeno, pues en algún caso puede oírse el sonido desde fuera⁸. Si la queja es un acúfeno pulsátil sincrónico con el pulso, palparemos y auscultaremos las órbitas, la región mastoidea, la zona anterior del trago y las carótidas. Se explorarán los nervios craneales, en especial el VIII, realizando los test de Rinne y Weber, así como maniobras de función vestibular, siendo la más sencilla a pie de cama el test de impulso cefálico.

Pruebas complementarias

PRUEBAS DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

Debe hacerse otoscopia a todos los pacientes para descartar alteraciones del conducto auditivo externo o de la membrana timpánica, ya que una de las causas de acúfenos son los tapones de ceras, con fácil resolución y que no requieren mayor estudio. Dado que existe una asociación fundamental con la hipoacusia, el estudio se completará con una audiometría, que debe incluir⁹:

- Audiometría tonal pura: es la prueba auditiva por excelencia para distinguir entre una hipoacusia neurosensorial y de conducción, pero se debe completar con las siguientes. Mide el umbral de audición, pero es una prueba subjetiva que necesita la cooperación del paciente. Un acúfeno con una hipoacusia de conducción suele ser de causa secundaria, por lo que se deberán solicitar más pruebas.
- Audiometría verbal: explora la discriminación auditiva mediante la repetición de fonemas y palabras a distintas intensidades.
- Timpanometría y reflejo estapedial o reflejo acústico: se trata de una contracción involuntaria del músculo estapedio tras un estímulo auditivo ipsilateral o contralateral. El reflejo estapedial explora la función del oído medio, interno y los nervios VII (brazo eferente del reflejo) y VIII (brazo aferente). La timpanometría mide la resistencia de la membrana timpánica, y con ello el estado del oído medio, cuando se somete a diferentes presiones. Explora por tanto el estado de la trompa de Eustaquio y del oído medio.

Existe otra serie de exploraciones interesantes en los acúfenos, como la audiometría de enmascaramiento tanto por vía ósea como aérea, que detecta el ruido que se necesita para cubrir el que se está percibiendo. El resultado podría tener valor pronóstico respecto a las posibilidades del paciente de adaptarse y que el sonido del acúfeno pueda verse camuflado por ruidos externos³.

OTRAS PRUEBAS

En casos muy concretos serán necesarios más test auditivos o vestibulares, potenciales evocados troncoencefálicos o vestibulares, estudios de laboratorio o pruebas de imagen. En los pacientes con acúfeno pulsátil o alteraciones en la exploración neurológica se realizará una resonancia magnética (RM) craneal, con secuencias de angiografía y de contacto vascular. En los casos con hallazgos anormales en los estudios auditivos y si se sospecha trastornos del oído interno, fundamental en el caso de acúfenos o hipoacusia estrictamente unilateral, se solicitará tomografía computarizada (TC) o RM centrada en peñascos^{3,10}.

La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello recomienda en sus guías realizar pruebas de imagen en^{11,12}:

- Acúfeno unilateral, que sugiere lesión focal.
- Acúfeno pulsátil, que sugiere una lesión vascular subyacente. En estos se recomienda TC con angio-TC.
- Hipoacusia asimétrica. En estos casos se recomienda RM centrada en peñascos y ángulo pontocerebeloso, sobre todo para excluir la presencia de un schwannoma vestibular.
- Focalidad neurológica. Se recomienda RM craneal.
- Si se sospecha otosclerosis, acúfeno postrauématico y colesteatoma, se recomienda TC centrada en hueso temporal.

Clasificación y diagnóstico diferencial

Una de las distinciones más clásicas que ayuda a orientar la etiología del acúfeno es clasificarlo en función de si es subjetivo u objetivo, y dependiendo de ello dirigiremos diferente las pruebas complementarias (Fig. 1). El subjetivo es aquel que solo el paciente puede escuchar; el objetivo, sin embargo, también puede escucharlo el examinador. Según su descripción, puede determinarse si es reconocible un sonido somático: por ejemplo, una etiología vascular subyacente en un acúfeno pulsátil, sincrónico con el pulso; o el sonido tipo «chasquido», típico del mioclonio palatino y el mioclonio del oído medio por contracciones espontáneas del músculo estapedio¹². En el diagnóstico diferencial se deben incluir los acúfenos infrecuentes de causas bien definidas y tratamiento específico, como los implantes cocleares en una sordera unilateral, o la carbamazepina o la descompresión microvascular en los acúfenos secundarios a contacto vascular con el nervio estatoacústico, que suelen compararse con el sonido de una «máquina de escribir»⁶. A su vez, ambos grupos se pueden subdividir en pulsátil y no pulsátil, lo que nos per-

TABLA 1. Principales causas de acúfenos objetivos y subjetivos

Acúfeno objetivo	Acúfeno subjetivo
Causa vascular	Idiopático o secundario a hipoacusia neurosensorial
Mioclono palatino	Hipoacusia de conducción
Mioclono estapedial o del músculo tensor del tímpano	Enfermedad de Ménière
Trompa de Eustaquio patulosa	Síndrome de tercer espacio
Síndromes del tercer espacio	Síndrome por contacto microvascular
	Tumoral
	Hipertensión intracranal idiopática
	Psiquiátrico

mitirá, junto con los síntomas acompañantes, orientar la búsqueda de su causa (Tabla 1).

Acúfeno pulsátil

La prioridad en este grupo es clasificarlos en origen vascular (arterial o venoso) y no vascular. Las enfermedades vasculares que pueden producirlo son variadas, como malformaciones arteriovenosas, estenosis carotídea o venosas, anomalías del bulbo yugular, trombosis de senos, hipertensión intracranal idiopática, paragangliomas, enfermedades sistémicas que condicionen flujo turbulento como el hipertiroidismo, anemia, embarazo y otras¹³.

Dentro de las etiologías no vasculares destacan:

- Mioclono palatino o del oído medio. El mioclono palatino se caracteriza por contracciones involuntarias del paladar blando que causan un acúfeno muy característico en forma de chasquidos rápidos e irregulares. El secundario, típicamente se debe a lesiones troncoencefálicas localizadas en el triángulo de Guillain-Mollaret. Existe también un mioclono secundario a contracciones del músculo tensor del tímpano, con sonido típico en «máquina de escribir». Se da con frecuencia en re generaciones aberrantes tras una parálisis facial de Bell.
- Enfermedades del oído medio, como la otosclerosis.
- Causas neurológicas.
- Otras como disfunción de la articulación temporomandibular (ATM), síndrome miofascial craneocervical, sífilis, enfermedad de Paget, etc.

Acúfeno no pulsátil

Este grupo es mucho más frecuente y para su orientación etiológica debemos guiarnos por la duración, los síntomas acompañantes y los factores de riesgo presentes^{14,15}.

- En el acúfeno de inicio agudo acompañado de hipoacusia súbita, el diagnóstico y el tratamiento deben ser urgentes y dirigidos a la hipoacusia.
- El acúfeno paroxístico es poco frecuente y sus causas más frecuentes son: enfermedad de Ménière, dehiscencia del canal semicircular superior, compresión del nervio craneal VIII, mioclono palatino, migraña y epilepsia.
- El acúfeno constante se orientará en función de los síntomas que lo acompañen, como: hipoacusia, de conducción o neurosensorial; vértigo; alteraciones funcionales de cabeza y cuello (disfunción de la ATM, síndrome miofascial, otras), acúfeno postraumático y síntomas psiquiátricos.

Tratamiento

La orientación terapéutica del acúfeno debe dirigirse a reconocer causas con tratamiento específico y cuando hay repercusión en la calidad de vida. En las formas leves suele ser suficiente con una adecuada valoración, explicación del síntoma y la evolución natural. Pueden plantearse ciertos tratamientos en acúfenos de más de seis meses de evolución que causan discapacidad en el paciente. No existen tratamientos concretos o de indicación específica, pero sí abordajes que han demostrado mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Tratamiento psicológico

Una de las medidas con mayor evidencia es el asesoramiento y la psicoeducación para proporcionar información y comprensión del acúfeno y todos los síntomas asociados (ansiedad, dificultades de concentración, etc.). La terapia cognitivo-conductual es la estrategia de psicoterapia con más estudios, y ayuda a reducir la discapacidad. La mayoría mejoran en escalas de depresión y ansiedad asociadas al acúfeno, sin mejorar la intensidad de este^{3,4,6,16}.

Dentro de este grupo se incluye la terapia de reentrenamiento, cuya finalidad es entrenar al cerebro y conseguir que el acúfeno se perciba como un estímulo neutro. Incluye medidas de psicoeducación y terapia auditiva. Aunque se dispone de numerosos estudios con resultados beneficiosos, un reciente metaanálisis Cochrane concluye que la calidad de los estudios y la ausencia de estudios a largo plazo condicionan que la información actualmente disponible es insuficiente para extraer conclusiones^{3,4,6,16}.

Estimulación auditiva

TERAPIA AUDITIVA

Se trata de dispositivos que emiten ruidos blancos relajantes con la finalidad de neutralizar la percepción del acúfeno. Mediante un mecanismo de inhibición lateral, se consigue parcial o completamente reducir la intensidad del síntoma^{3,14}.

AUDÍFONOS E IMPLANTES COCLEARES

Es una de las medidas principales en el acúfeno asociado a la hipoacusia, ya que al incrementar la intensidad del sonido percibido, disminuye la del acúfeno. En muchos dispositivos se pueden añadir ruidos blancos para incluir terapia auditiva. Los implantes cocleares son de gran utilidad en las hipoacusias neurosensoriales graves que asocian acúfenos, pues en una mayoría el síntoma se reduce e incluso desaparece al mejorar la audición, probablemente al aumentar el *input* al sistema nervioso central^{3,14}.

Tratamiento farmacológico

Aunque el uso de algunos fármacos para el acúfeno está muy extendido, no existe aprobación de las agencias regulatorias para ninguno de ellos y la mayoría no muestran eficacia en los ensayos clínicos^{3,14}. Se han empleado antidepresivos, sobre todo amitriptilina e inhibidores de la recaptación de serotonina, que estarían indicados en caso de trastorno ansiosodepresivo asociado, y en menor grado, benzodiazepinas y algunos antiepilepticos, que deben evitarse por su falta de eficacia y múltiples efectos adversos. La betahistina es otro de los protagonistas del tratamiento de los acúfenos, pero apenas dispone de estudios de calidad. Un reciente metaanálisis Cochrane concluye que no se dispone de suficiente evidencia como para avalar o refutar su uso¹⁷. Otro de los tratamientos más empleados es el ginkgo biloba. Aunque existen estudios que abogan por su eficacia, al menos a corto plazo, los más recientes lo equiparan al placebo^{3,14}.

Estimulación del sistema nervioso central

Aunque no se dispone de estudios aleatorizados ni controlados, la estimulación magnética transcraneal, sobre todo la estimulación repetitiva, parece ser eficaz al reducir la actividad neuronal asociada con la presencia del acúfeno. En general, los efectos son de escasa magnitud y corto recorrido^{3,14}.

HIPERACUSIA, MISOFONÍA Y FONOFOBIA

Definición

Muchas disfunciones de la percepción auditiva se traducen en una disminución de la tolerancia a los estímulos auditivos. Dicha intolerancia se puede subdividir en hiperacusia y misofonía, que en muchas ocasiones se dan conjuntamente. La hipersensibilidad a los sonidos no siempre depende del volumen o la intensidad de estos, e implica una reacción anormal y negativa que no sucede en un oyente medio sin enfermedad. Ambas se pueden producir con una audición normal o asociadas a hipoacusia. Se traducen generalmente en una importante afectación de la calidad de vida^{18,19}.

La hiperacusia se podría definir como la aparición de una reacción negativa a un sonido que depende de sus características físicas, no del contexto o del contenido²⁰. Es un síntoma bilateral, y excepcionalmente puede ser unilateral tras un trauma acústico y en contadas lesiones del VIII nervio craneal²¹.

La misofonía es una reacción negativa y exagerada a un sonido con un patrón específico y un contenido con significado para el oyente que lo padece. Se produce característicamente ante sonidos sutiles, como los originados por otra persona al respirar o masticar. Tiene, por tanto, connotaciones emocionales y propias del individuo. Cuando la emoción asociada al sonido es el miedo se habla de fonofobia, que sería un tipo específico de misofonía²⁰.

Por último, también se ha descrito la hiperacusia dolorosa, donde la hipersensibilidad se asocia con dolor punzante en el oído e incluso cefalea²².

Posibles causas y síntomas asociados

La hiperacusia puede asociarse con acúfenos hasta en el 80% de los casos según algunas series, aunque es muy variable. Debido probablemente a ello, una de las teorías fisiopatológicas esgrime un mecanismo común de ambos síntomas¹⁸. La relación entre hiperacusia y pérdida de audición es controvertida y menos establecida. Parece asociarse sobre todo a sordera neurosensorial leve, que en ocasiones no se detecta en una audiometría tonal pura al ser exclusiva de ruidos ambiente cotidia-

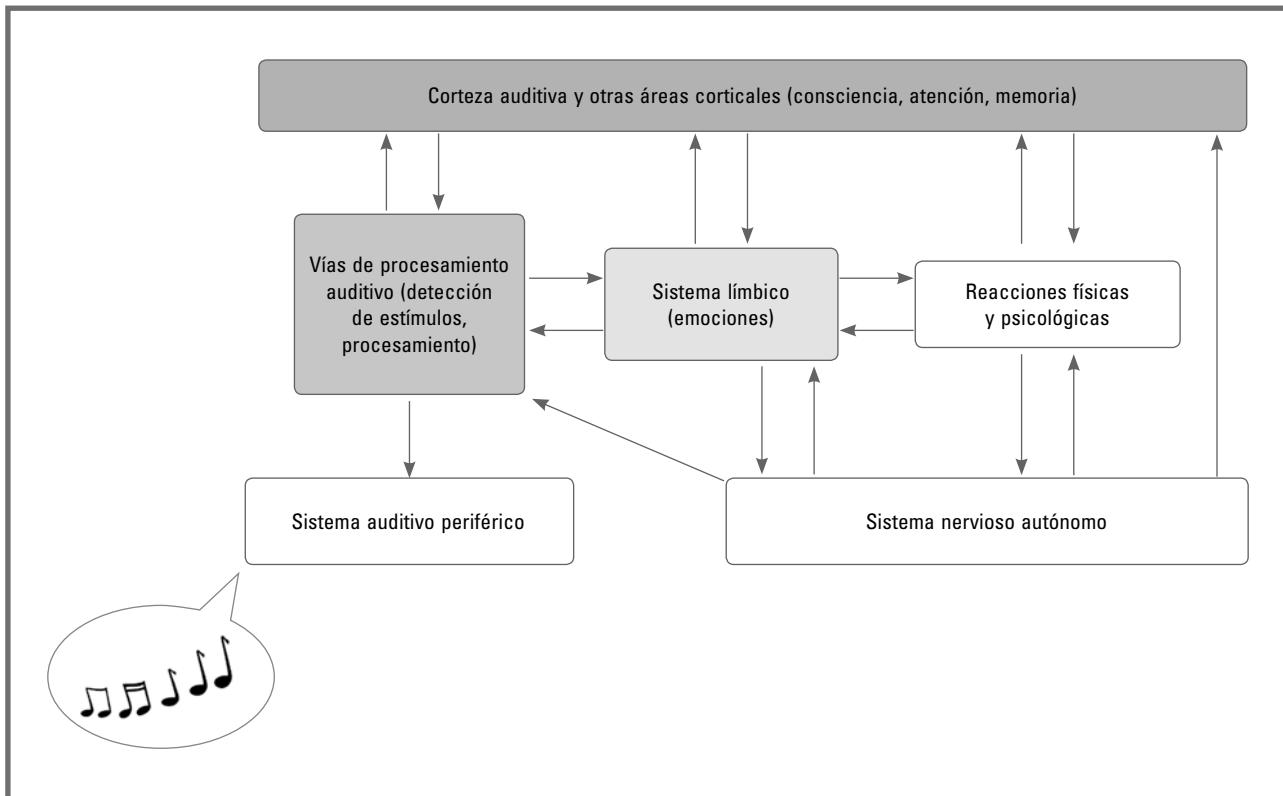


FIGURA 2. Diagrama del modelo neurofisiológico de la intolerancia auditiva. Gris oscuro: áreas con mayor implicación en la hiperacusia. Gris claro: áreas con mayor implicación en la misofonía (*adaptada de Jastreboff, et al., 2002²⁰*).

nos²². Aunque la mayoría de los casos son idiopáticos, se han descrito numerosos motivos que pueden desencadenarla, como el desempeño de un trabajo con ruidos intensos y mantenidos o el *shock* acústico. Este último, más frecuente en niños, se define como la exposición a un sonido intenso e inesperado que desencadena un condicionamiento negativo. También parece que los músicos y los asistentes a conciertos tiene mayor riesgo de desarrollar hiperacusia.

La fonofobia («miedo a la hiperacusia») es uno de los síntomas más frecuentes asociados a la migraña, apareciendo hasta en el 90% de los pacientes. Es más frecuente en pacientes con migraña crónica o alodinia asociada, situaciones en las que también se da una disminución del umbral a determinados estímulos. El síntoma puede presentarse fuera de los episodios de cefalea en forma de hipersensibilidad a estímulos multisensoriales. Otro grupo de trastornos que presenta dicho síntoma con mayor frecuencia es el autismo, donde suele existir una respuesta exagerada a múltiples estímulos. Por último, existen series que han descrito asociación con esclerosis múltiple, enfermedad de Ménière, cuadros de dolor crónico como la fibromialgia o el síndrome de dolor regional complejo y síndrome ansiosodepresivo²².

Hipótesis fisiopatológicas

Se especula con que el acúfeno y la intolerancia auditiva son dos caras de una misma moneda que traduce un aumento de la ganancia de las vías auditivas (Fig. 2). En general, el conocimiento de las bases fisiopatológicas de ambas entidades es escaso, no existen modelos animales y se asienta sobre teorías especulativas al establecer analogías con otros fenómenos de hipersensibilidad, como la cutánea¹⁷. La teoría más extendida es la del aumento de la ganancia en las áreas auditivas centrales, donde se produce una hiperexcitabilidad de tal forma que las zonas implicadas en respuestas a sonidos de alta intensidad reducen su umbral de descarga. Otra posibilidad es una reorganización tonotópica de los mapas auditivos. Existe una implicación marcada del sistema límbico y autonómico, de modo que los niveles de estrés en el proceso readaptativo central podrían definir el síntoma final: bien acúfeno, bien hiperacusia o misofonía²³.

Diagnóstico

El diagnóstico de los diferentes síntomas de intolerancia al sonido es complejo, pues no existen criterios de consenso, además de ser un síntoma

subjetivo. En general, tanto en la hiperacusia como en la misofonía se acepta que debe existir una disminución en los niveles de molestia a la intensidad del sonido, que se establece mediante audiometría de diferentes tipos. Estas medidas suelen emplear tonos puros a diferentes intensidades, siendo difícil extrapolar dichos resultados a la vida real. En la población general, estos niveles parecen estar entre 90 y 110 dB, valores que pueden caer en los sujetos con síntomas a entre 30 y 85 dB. Ambos síntomas suelen ocurrir conjuntamente, y aunque la misofonía puede aparecer sin hiperacusia, esta siempre asocia cierto grado de misofonía^{18,21}.

Si bien existen cuestionarios que evalúan estos síntomas, muchos tienen validez limitada a una lengua. El estándar más empleado es el Cuestionario de Hiperacusia, pero no está validado en pacientes con intolerancia acústica, solo en población general sin queja de estos síntomas. Además de determinar la intensidad y caracterizar los sonidos responsables de la hiperacusia en cada paciente, es importante evaluar la calidad de vida y conocer qué aspectos de la vida diaria se ven interferidos por estos síntomas. La escala más conocida es la Escala de Múltiples Actividades para Hiperacusia o MASH (del inglés, *Multiple-Activity Scale for Hyperacusis*)^{18,21}.

Tratamiento

El tratamiento más extendido es la terapia auditiva mediante un implante que emite sonidos, puros o reales, con una intensidad que se irá incrementando a lo largo del tiempo. Se trata de una exposición gradual cuya finalidad es la desensibilización. También se ha empleado la terapia con «ruido rosa», cuyo espectro de frecuencias es muy próximo a la mayoría de los sonidos cotidianos. La idea es similar, manteniendo una exposición diaria y progresiva en tiempo e intensidad. También se pueden emplear la mayoría de los tratamientos descritos para el acúfeno^{18,21}. El tratamiento farmacológico apenas se ha estudiado, habiéndose sugerido la posible utilidad de algunos neuromoduladores, como antiepilepticos o antidepressivos²⁴.

CONCLUSIONES

Los acúfenos son un síntoma frecuente, complejo y heterogéneo. Para determinar la etiología subyacente son fundamentales la historia clínica, la exploración y el audiograma. En función de ello se clasificarán en distintos grupos que nos permitirán enfocar las causas. Aunque se ha avanzado en su

conocimiento, la fisiopatología no está bien establecida y tampoco están bien respaldadas las opciones terapéuticas. Con una mejor comprensión de los factores etiológicos y las comorbilidades se podría avanzar en el tratamiento de un síntoma tan discapacitante. Sin embargo, se necesitan más investigaciones para dilucidar su fisiopatología y las posibles opciones terapéuticas.

La hiperacusia y la misofonía son los principales síntomas por intolerancia a los sonidos. Al igual que en los acúfenos, se dispone de pocos datos sobre su mecanismo fisiopatológico, generalmente en forma de hipótesis especulativas basadas en fenómenos de hipersensibilidad de otros sentidos. En consecuencia, el arsenal terapéutico es escaso y con pocas evidencias, si bien parece que la desensibilización mediante terapia auditiva podría ser de utilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shargorodsky J, Curhan GC, Farwell WR. Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *Am J Med*. 2010;123(8):711-8.
2. Bhatt JM, Lin HW, Bhattacharya N. Prevalence, severity, exposures, and treatment patterns of tinnitus in the United States. *JAMA Otolaryngol Neck Surg*. 2016;142(10):959.
3. Chari DA, Limb CJ. Tinnitus. *Med Clin North Am*. 2018;102(6):1081-93.
4. Baguley D, McFerran D, Hall D. Tinnitus. *Lancet*. 2013;382(9904):1600-7.
5. Bauer CA. Tinnitus. *N Engl J Med*. 2018;378(13):1224-31.
6. Langguth B. Treatment of tinnitus. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;23(5):361-8.
7. Biesinger E, Del Bo L, De Ridder D, Goodey R, Herraiz C, Kleijnung T, et al. TRI Tinnitus Clinic Network. Algorithm for the Diagnostic & Therapeutic Management of of Tinnitus (last updated 2011). Disponible en: www.tinnitusresearch.net/images/files/migrated/TRI_Tinnitus_Flowchart.pdf
8. Levine RA, Oron Y. Tinnitus. *Handb Clin Neurol*. 2015;129:409-31.
9. Davies RA. Audiometry and other hearing tests. 1st ed. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 137. Elsevier; 2016. pp. 157-176.
10. Piccirilli JF, Rodebaugh TL, Lenze EJ. Tinnitus. *JAMA*. 2020 Mar 16. doi: 10.1001/jama.2020.0697. Online ahead of print.
11. Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER, et al. Clinical practice guideline: Tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;151(2):S1-S40.
12. Esmaili AA, Renton J. A review of tinnitus. *Aust J Gen Pract*. 2018;47(4):205-8.
13. Aggarwal R, Lloyd S. Pulsatile tinnitus. *Otorhinolaryngologist*. 2012;5(1):7-14.
14. Langguth B, Kreuzer PM, Kleijnung T, De Ridder D. Tinnitus: Causes and clinical management. *Lancet Neurol*. 2013;12(9):920-30.
15. Hoang JK, Loewner LA. Evaluation of tinnitus and hearing loss in the adult. En: Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, editores. *Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2020-2023: Diagnostic Imaging* [Internet]. Springer; 2020.
16. Fuller T, Cima R, Langguth B, Mazurek B, Vlaeyen JWS, Hoare DJ. Cognitive behavioural therapy for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;2020(1):CD012614.
17. Wegner I, Hall DA, Smit AL, McFerran D, Stegeman I. Betahistine for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;2018(12):CD013093.
18. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Decreased sound tolerance: Hyperacusis, misophonia, diplacusis, and polyacusis. 1st ed. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 129. Elsevier; 2015. pp. 375-7.
19. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Decreased sound tolerance. En: Snow JB, editor. *Tinnitus: Theory and management*. PMPH-USA; 2004. pp. 8-15.
20. Jastreboff MM, Jastreboff PJ. Decreased sound tolerance and tinnitus retraining therapy (TRT). *Aust New Zeal J Audiol*. 2002;24(2):74-84.
21. Baguley DM, Hoare DJ. Hyperacusis: major research questions. *HNO*. 2018;66(5):358-63.
22. Tyler RS, Pienkowski M, Roncancio ER, Jun HJ, Brozoski T, Dauman N, et al. A Review of hyperacusis and future directions: Part I. Definitions and manifestations. *Am J Audiol*. 2014;23(4):402-19.
23. Aazh H, Knipper M, Danesh AA, Cavanna AE, Andersson L, Paulin J, et al. Insights from the third international conference on hyperacusis: causes, evaluation, diagnosis, and treatment. *Noise Health*. 2018;20(95):162-70.
24. Pienkowski M, Tyler RS, Roncancio ER, Jun HJ, Brozoski T, Dauman N, et al. A review of hyperacusis and future directions: Part II. Measurement, mechanisms, and treatment. *Am J Audiol*. 2014;23(4):420-36.