

INTERACCIÓN MULTISENSORIAL EN EL ACÚFENO: EVOCACIÓN POR MOVIMIENTOS OCULARES Y ESTIMULACIÓN SOMATOSENSORIAL

C. HERRÁIZ^{1,2}, F. J. HERNÁNDEZ-CALVÍN³, G. PLAZA¹, A. TOLEDANO¹, G. DE LOS SANTOS¹

¹UNIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGÍA. FUNDACIÓN HOSPITAL ALCORCÓN, MADRID. ²UNIDAD DE ACÚFENOS. INSTITUTO ORL ANTOLÍ-CANDELA. MADRID. ³DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA. HOSPITAL LA ZARZUELA. MADRID.

RESUMEN

La posibilidad de interacciones anómalas entre los centros neurológicos de integración multisensorial (auditiva, vestibular, visual y somatosensorial) puede provocar señales aberrantes que se manifiestan clínicamente como percepciones fantasmas. El resultado de ello son acúfenos que se modifican con cambios en la posición de la mirada y estimulación somatosensorial a través de la piel, movimientos orofaciales (mandibulares) o cervicales. Este fenómeno ha sido también descrito en pacientes que, tras cirugía para exéresis de un tumor en fo-

sa posterior, sufren una desaferenciación súbita del órgano auditivo periférico. Los estudios a través de la neuroimagen (PET, RM-f) han objetivado la interacción multisensorial y la reorganización cortical responsable de la cronicidad del acúfeno. El tratamiento de estos fenómenos sigue siendo una incógnita, aunque el consejo terapéutico sobre la benignidad del proceso y las posibilidades de habituación al mismo suele ser la herramienta más eficaz en su control. Exponemos nuestra experiencia en cuatro casos.

PALABRAS CLAVE: Acúfeno evocado por la mirada. Acúfeno evocado por la piel. Interacción multisensorial. Tomografía por emisión de positrones. Resonancia magnética funcional.

ABSTRACT

MULTISENSORIAL INTERACTION IN TINNITUS PERCEPTION: GAZE-EVOKED AND SOMATOSENSORIAL-EVOKED TINNITUS

Anomalous cross-modal interactions along the audiovestibular, visual and soma-tosensorial pathways could be the responsible for aberrant signals, clinically expressed as phantom perceptions. This results in tinnitus that can be modified by gaze movements or somatosensorial stimulation through skin, orofacial (jaw) and cervical move-ments. This phenomenon has also been described in some patients with acute unilateral deafferentation of the auditory pe-

ripheral system as a result of surgery to remove a tumour in the posterior fossal. Neuroimaging preliminary studies (PET, f-MRI) describe multisensorial interac-tions and cortical reorganisation processes in chronic tinnitus. Treatment approaches are still unknown although counselling regarding the benignity of the process and the high percentage of habituation to the symptom is the most effective framework. We present our experience in four cases.

KEY WORDS: Gaze-evoked tinnitus. Cutaneous-evoked tinnitus. Multisensorial interaction. Positron emission tomography. Functional magnetic resonance imaging.

Correspondencia: Carlos Herráiz Puchol. C/ P^a General Martínez Campos, 28 7^oC. 28010 Madrid.
E-mail: cherraizp@seorl.org

Fecha de recepción: 12-2002

Fecha de aceptación: 13-3-2003

INTRODUCCIÓN

La capacidad de algunos acúfenos de modificar sus características a través de actos motores voluntarios ha abierto un campo en la investigación neuroanatómica y funcional de este síntoma. La posibilidad de interacciones anómalas entre los centros neurológicos de integración multisensorial (auditiva, vestibular, visual y somatosensorial) puede provocar señales aberrantes que se manifiestan clínicamente como percepciones fantasmas. El resultado de ello son acúfenos que se modifican con cambios en la posición de la mirada y estimulación somatosensorial a través de la piel, movimientos orofaciales (mandibulares) o cervicales.

La modificación de patrones en la interacción del sistema somatosensorial y auditivo a nivel del sistema nervioso central ha sido descrita en la aparición de un acúfeno tras un síndrome de latigazo¹, lesiones en la articulación temporomandibular² o colocación de prótesis dentarias³. En estos pacientes no existe una patología otológica reciente como posible factor etiológico en el desarrollo del síntoma y sí, por el contrario, una relación temporal causa-efecto entre alteraciones del eje somatosensorial y el acúfeno. Aproximadamente un 30% de pacientes que acuden a una unidad de acúfenos son capaces de modificar somáticamente las características del mismo: cambios posturales craneocervicales, contractura de maseteros, movimientos en la articulación temporomandibular, etc⁴. Este tipo de interacciones puede darse también en acúfenos secundarios a una patología otológica (enfermedad de Ménière, otoesclerosis, sordera súbita), que modifican sus características psicoacústicas a través de los movimientos cervicales, etc.

En algunos pacientes se ha observado el desarrollo de acúfenos en el contexto de una otitis media o externa. Tras la resolución de la causa inicial, en este caso la otitis, el síntoma persiste e incluso se cronifica en algunos casos. Levine explica este fenómeno como otra posible interacción entre el sistema auditivo y el somatosensorial³. La inervación sensitiva de la membrana timpánica y de la mucosa del oído medio podrá ser el factor predisponente de la aparición de señales aberrantes en los núcleos integradores de ambos sistemas, y por tanto, el acúfeno.

Asimismo, también se evidencia clínicamente la disfunción aberrante multisensorial en un porcentaje de pacientes intervenidos de patología tumoral de fosa posterior (schwannoma, glomus yugular, colesteatoma). Según la aproximación epidemiológica propuesta por Lockwood et al.⁵, un 1,7% de

pacientes intervenidos de neurinoma del VIII par pueden presentar un acúfeno evocado por la mirada. El sujeto es capaz de originar o modificar las características de percepción del mismo en función de la posición de los ojos y la mirada. Los primeros artículos que documentaban este hallazgo^{6,7} referían el antecedente común de la cirugía en ángulo pontocerebeloso. Sin embargo, Lockwood et al. describen una serie de 17 casos de acúfenos evocados por la mirada en ausencia de cirugía previa⁵.

En otros casos, el acúfeno puede variar en relación con distintos movimientos orofaciales o de estimulación táctil. Los dos casos descritos en la serie de Cacace et al.^{8,9} podían provocar cambios en las características del acúfeno tras estimulación táctil en el dorso de la mano o la presión de las yemas de los dedos de la mano entre sí. Ambos pacientes fueron previamente intervenidos de patología en fosa posterior.

A través de este artículo nos proponemos revisar el estado actual de los posibles mecanismos fisiopatológicos implicados en estos acúfenos evocados por movimientos oculares y por la estimulación sensorial, así como sus distintos abordajes terapéuticos, basados en la terapia de reentrenamiento del acúfeno (TRT), aportando nuestra experiencia en cuatro casos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Caso 1

Mujer de 61 años. Presentaba una hipoacusia neurosensorial progresiva en oído derecho de 4 años de evolución (umbral audiométrico en 55 dB), así como acúfeno continuo en el mismo lado. Fue diagnosticada de un schwannoma vestibular e intervenida mediante abordaje translaberíntico. Un mes después, la paciente refería incrementos en su acúfeno cuando desviaba la mirada hacia el lado derecho. Presentaba un timbre de ruido blanco y 1 dB-SU de intensidad en la posición central y con mirada izquierda, variando a un timbre de 8 KHz y de 6 dBSU de intensidad con la mirada derecha. El cuestionario de incapacidad (THI)¹⁰ mostraba un valor del 40% y la escala visual analógica del acúfeno (EVA) un nivel de 9 (0-10). En la figura 1 se muestra el estudio realizado con SPECT, en el que se observa un área de menor actividad en la región temporoparietal izquierda cuando la paciente miraba hacia la derecha y el acúfeno se incrementaba. Se instauró tratamiento con lamotrigina durante 8 se-

manas sin objetivarse ningún beneficio. Tras un extenso consejo terapéutico sobre la benignidad del proceso, la paciente ha evolucionado favorablemente, no precisando otras opciones terapéuticas.

Caso 2

Varón de 62 años remitido por presentar acúfenos en oído derecho desde hace 6 años. El acúfeno era un zumbido paroxístico de 25 segundos que llega a desaparecer totalmente, pero reaparece al minuto y medio, durante todo el día. No era desencadenado por movimientos posturales o cervicales, estrés, ruido externo ni con mayor concentración en una actividad concreta. Coincidente con el acúfeno, el paciente refería movimiento vertical rápido de objetos que le impide fijar la mirada y dificultándole la lectura. No se inhibía con la fijación de la mirada ni en la oscuridad. La exploración física otorrinolaringológica y otoneurológica era normal, sin objetivarse nistagmo vertical durante los períodos del acúfeno. La audiometría, las otoemisiones acústicas y los potenciales evocados auditivos eran normales. La acufenometría mostraba timbre en 4 KHz, intensidad de 6dBSU, nivel de enmascaramiento en 10 dBSU e inhibición residual positiva durante 40 segundos. El THI mostraba un valor de 56% y un 8 en la EVA. Un Doppler de troncos supra-aórticos demostró múltiples ateromas en ambos lados y estenosis en carótida izquierda < 70%. El estudio con angio-resonancia magnética mostraba una dominancia de la arteria vertebrobasilar izquierda pero con flujo correcto en ambos lados. Se consultó el caso con neurología, diagnosticándose como posible cuadro comicial tras estudio de EEG seriado. Se instauró tratamiento vasodilatador, cloracepam, antidepresivos tricíclicos, gapatentina, topiramato y baclofén sin objetivar mejoría. Adaptado con un generador de ruido blanco en oído derecho durante 14 meses, tampoco hubo franca mejoría, siendo la oscilopsia el síntoma más incapacitante. Tampoco mejoró con electroestimulación en mastoides durante dos semanas. El paciente sigue en la actualidad con la misma clínica y se estudia la posibilidad de una electroestimulación cerebral profunda.

Caso 3

Varón de 38 años que refería acúfeno cefálico de 3 meses de evolución, de inicio progresivo y permanente. Aumentaba de intensidad con la contractura de músculos maseteros. No refería hipoacusia ni vé-

tigo. La exploración ORL era normal y la audiometría presentaba unos umbrales auditivos en 10 dB. El timbre del acúfeno era de 8 KHz, la intensidad de 5 dBSU, el nivel de enmascaramiento en 30 dBSU y la inhibición residual negativa. El THI puntuaba un 14% y la EVA un 4. El estudio con productos de distorsión mostró una ausencia de los mismos en la frecuencia 4 KHz bilateral. Se realizó un estudio SPECT. Una primera imagen se obtiene en condiciones basales y a continuación se obtiene una segunda durante el incremento del acúfeno al contraer los maseteros. No se observó una diferencia perfusional entre ambas condiciones que pudiera objetivar áreas de activación relacionadas con el acúfeno o incluso con la estimulación somatosensorial masetera.

Caso 4

Varón de 44 años de edad. Presentaba acúfeno en oído izquierdo de 7 meses de evolución, que debutó 24 horas después de la realización de una endodoncia sobre 2º molar de la arcada superior izquierda. No existían otros antecedentes personales de interés ni refería hipoacusia u otro síntoma otoneurológico. La exploración ORL fue normal, la audiometría presentaba unos umbrales por debajo de 20 dBHL en todas las frecuencias y el umbral de intolerancia al sonido fue superior a 100 dBHL. La medición del acúfeno mostró un timbre en 8 KHz, una frecuencia de 6 dBSU, un nivel mínimo de enmascaramiento de 27 dBSU y una inhibición residual negativa. El paciente tenía una incapacidad severa secundaria a su acúfeno, con THI del 78% y Eva de 9. Refería un incremento de su acúfeno tras la exposición a ruido externo intenso, así como al realizar una contractura de los músculos maseteros de ambos lados simultáneamente. Se incluyó al paciente como categoría 1 de Jastreboff y se propuso TRT aplicando un exhaustivo consejo terapéutico y la adaptación de generador de ruido blanco binaural. En el control a los 3 meses de iniciar la terapia, el paciente mostraba unos niveles de habituación e incapacidad más positivos (THI: 40%, EVA 7).

DISCUSIÓN

Integración multisensorial

La compleja estructura del sistema nervioso es necesaria para el desarrollo de las funciones superiores en el ser humano. La realización de habilidades motoras, la coordinación témporo-espacial,

la orientación, la atención o el lenguaje requieren la actuación de distintos sistemas sensoriales y su integración simultánea. La interconexión de las vías y los centros neurológicos son los responsables de nuestra capacidad multisensorial. La integración visual, vestibular, somatosensorial y auditiva en percepciones unificadas puede verse alterada a través de distintos mecanismos fisiopatológicos, resultando en percepciones fantasma inducidas por lesiones en las vías cruzadas sensoriales.

Mecanismos fisiopatológicos implicados

La idea de una integración multisensorial como elemento necesario en la percepción ha sido ampliamente demostrada en experimentación animal a través del conocimiento neuroanatómico de las vías aferentes y de modulación eferente sensorial. Las conexiones entre las fibras somatosensoriales y sistema vestibular con los núcleos cocleares¹¹; las proyecciones entre éstos y la corteza somatosensorial primaria¹² o la integración de la información procedente de la superficie corporal y las vías auditivas binaurales a nivel de los colículos inferiores¹³ se relacionan con la característica filogenética de desarrollar la localización espacial del sonido y del movimiento coordinado en el espacio. Incluso, centros neuronales superiores como el núcleo geniculado medial reciben proyecciones procedentes de la estimulación auditiva y no auditiva (somatosensorial, vestibular y visual), actuando como grandes centros integradores de la información sensorial¹⁴. La posibilidad de alteraciones en cualquiera de estos niveles puede degenerar en percepciones aberrantes multisensoriales. Un ejemplo de ello son las sinestias, fenómenos en los que la estimulación de uno de los sentidos se transforma en una percepción sensorial de otro completamente distinto (la estimulación con ciertos sonidos provoca percepciones visuales de colores específicos).

Las enfermedades neurodegenerativas pueden ser otra posible etiología de fenómenos de entrecruzamiento anómalos. En otros casos, ante presumibles condiciones fisiológicamente normales, aparecen interacciones aberrantes como ocurre en pacientes con acúfenos evocados por la mirada sin patología objetivable previa⁵ o en acúfenos modificables por movimientos corporales en los que no existe una relación causal con alteraciones somatosensoriales³.

La aparición de acúfenos tras lesiones cervicales como el síndrome del latigazo o en patologías de la arcada dentaria y la articulación temporomandibular ha sido referida ampliamente en la literatura^{1-3,15}. Entre los posibles mecanismos fisiopatológicos de la génesis de los mismos se ha descrito especialmente el papel del núcleo coclear dorsal (NCD). Según la teoría de Levine et al., alteraciones en regiones cervicales o faciales como las anteriormente descritas provocan una inhibición de las aferencias somatosensoriales mediadas por los núcleos medulares, el haz espino-trigeminal y las raíces dorsales C2 que proyectan sobre el NCD. Este descenso de actividad genera un efecto desinhibidor del NCD y, por tanto, la aparición del acúfeno³. El aumento de la actividad del NCD como posible responsable del desarrollo de acúfenos ha sido también demostrado en otras patologías como ocurre tras la exposición continua a ruidos intensos¹⁶.

La lateralización de un acúfeno ha servido de criterio orientativo en cuanto al posible nivel de la vía central auditiva responsable de la interacción aberrante. Levine et al. postulan que la percepción de un acúfeno unilateral presupone una lesión en los niveles más periféricos de la vía auditiva (núcleos cocleares, nervio auditivo o cóclea) puesto que en las regiones superiores, la interacción necesaria para la localización del sonido ya ha tenido lugar y la percepción del acúfeno sería bilateral³.

Entre todos los posibles mecanismos que podrían explicar los fenómenos de interacción sensorial, el más documentado y explorado es la desafereenciación de un órgano receptor. La ausencia de información aferente periférica provoca una distorsión de los mapas corticales y una reorganización de las áreas del córtex primario y secundario. Esta remodelación cortical se realiza a expensas de una reducción en la representación de las zonas sin estimulación y una expansión de las limítrofes. La desafereenciación puede acarrear unas consecuencias positivas como son los fenómenos de adaptación y compensación o bien unos efectos negativos, que cursan con cambios patológicos y síntomas clínicos. Los procesos de compensación y adaptación a través de la plasticidad cerebral suponen un beneficio en el individuo que optimizará estos cambios. Un ejemplo de éstos se observa en los individuos ciegos, en los que la corteza visual primaria se activa tras estimulación somatosensorial¹⁷ o durante ejercicios de discriminación auditiva¹⁸. Levänen et al. refieren la activación de áreas corticales auditivas tras estimulación táctil en sujetos congénitamente sordos¹⁹.

En el polo opuesto, los procesos de desafereenciación pueden derivar a cambios patológicos a través de mecanismos como la sinaptogénesis reactiva (*sprouting*) o la desinhibición de sinapsis si-

lentes^{20,21}. Estos procesos son susceptibles de síntomas clínicos en el paciente. El momento de aparición de los fenómenos multisensoriales (acúfeno evocado por la mirada o por movimientos táctiles) puede estar relacionado con alguno de estos dos mecanismos: los procesos de aparición rápida se deberían a la desinhibición de vías nerviosas entrecruzadas preexistentes, mientras un desarrollo tardío surgiría por la generación de vías nuevas.

Estableciendo un paralelismo con el sistema somatosensorial, podríamos exponer como ejemplo el dolor que refiere un paciente tras la amputación de un miembro ("dolor del miembro fantasma"). Estudios de neuroimagen a través de técnicas de resonancia magnética funcional (RM-f) han establecido una alta correlación entre la reorganización del área de córtex somatosensorial y la intensidad del dolor del miembro fantasma²². En estos sujetos, los procesos de interacción sensorial y sobre-representación cortical favorecen la aparición de señales aberrantes que cursan con percepciones fantasmas. Esta teoría ha sido aplicada a la fisiopatología del acúfeno en los trabajos de Mühlnickel et al²³. Ante una lesión otológica, las regiones auditivas periféricas en desaferenciación no estimulan sus áreas corticales tonotópicamente relacionadas. Esas áreas son cubiertas a través de la expansión de las vecinas, que corresponden a frecuencias cercanas a la afectada. Se produce entonces una sobre-representación de las mismas y la aparición del acúfeno de timbre similar. Al igual que la intensidad del dolor del miembro fantasma, la gravedad e interacción psicológica del acúfeno podría estar relacionada con el área y la extensión de la reorganización cerebral²².

En ciertos pacientes con pérdida unilateral de visión se ha observado interacciones entre el sistema visual y auditivo. Algunos de estos sujetos desarrollan percepciones visuales sin estimulación luminosa externa cuando se exponían a un estímulo acústico (fosfenos)²⁴. Del mismo modo, algunos pacientes con cofosis unilateral y acúfenos son capaces de modificar su percepción al variar las posiciones de la mirada. La presencia de antecedentes quirúrgicos previos sobre patología tumoral de fosa posterior resultó ser la característica común de todos los casos publicados en los primeros artículos sobre la interacción visual y auditiva^{6,7}. Este hecho contribuyó a la idea de la plasticidad cerebral en los procesos de cicatrización de las vías nerviosas, como último responsable de posibles entrecruzamientos de las vías aferentes de información sensorial. Uno de los mecanismos que se han propuesto en la génesis de este tipo de acúfeno está basado en la lesión del integrador

neural mediante el cual neuronas cuya tasa de disparo depende de la posición ocular, interactuarían con el sistema auditivo⁶. Esta alteración provocaría cambios en la percepción del acúfeno en función del movimiento ocular. Lockwood et al²⁵ demostraron la activación de centros de integración en fosa posterior (*nucleus prepositus hypoglossi*, núcleo vestibular medial y cerebelo) a través de estudios de neuroimagen (PET) realizados en un grupo de pacientes que referían este fenómeno. El hallazgo de acúfenos evocados por la mirada que no presentaban antecedentes de cirugía previa, extiende la posibilidad de alteraciones en centros integradores neurológicos fuera del contexto tumoral o quirúrgico⁵.

El mismo mecanismo ha sido aplicado para los acúfenos evocados por estimulación somatosensorial tras la cirugía del neurinoma⁸ o en los cambios compensatorios del SNC que se producen tras la desaferenciación vestibular unilateral o la parálisis del nervio facial^{26,27}.

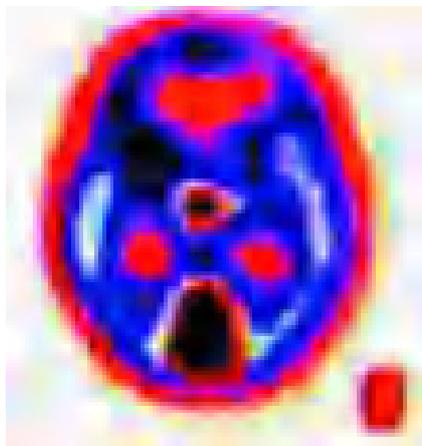
Características clínicas y psicoacústicas del acúfeno

El estudio más extenso en cuanto al número de pacientes estudiado es el presentado por Coad²⁸ sobre una base de 87 pacientes intervenidos de tumores en el VIII par craneal que referían un acúfeno modificable por la posición de la mirada. En el 77% de los mismos, el acúfeno era ipsilateral al lado del tumor, y aunque en el 22% era bilateral, predominaba en el mismo lado intervenido. La mayoría de individuos percibían un aumento en la intensidad del síntoma, generalmente desencadenado al variar la mirada desde la posición central a otras más laterales. En un 37% de sujetos podía llegar a triplicarse esta intensidad. El 86% referían también cambios en el timbre, mayoritariamente hacia frecuencias más agudas. La aparición de este fenómeno antes de los 6 meses postquirúrgicos o posterior a ellos fue similar en ambos grupos. Algo más de un 20% de todos los pacientes describía modificaciones en timbre e intensidad de su acúfeno en relación con movimientos mandibulares.

La comparación de resultados entre individuos sometidos a cirugía por un tumor del VIII par con individuos sin patología tumoral que también presentaban un acúfeno modificado por la mirada no reveló características significativamente distintas, salvo el elevado número de pacientes no tumorales en los que el acúfeno también se modificaba tras movimientos mandibulares (82%).

Cacace et al. han descrito dos casos en los que el acúfeno se modificaba ante estímulos tácti-

**Imagen A. Acúfeno leve.
Mirada central.**



**Imagen B. Acúfeno intenso.
Mirada lateral derecha.**

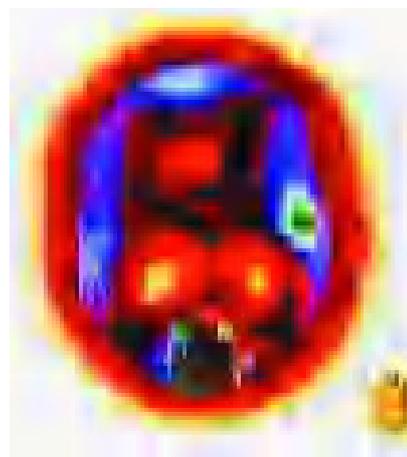


Figura 1. Estudio de PET en paciente con acúfeno evocado por la mirada (caso 1). En la imagen A, se muestra la imagen de actividad cerebral en un paciente con acúfeno leve en la mirada central. En la imagen B, el acúfeno se incrementa de intensidad al orientar la mirada a la derecha, provocándose una inhibición de actividad en el lóbulo temporal y parietal izquierdo.

les⁸. El primero de ellos se trataba de una mujer intervenida de un paraganglioma que desarrolló un acúfeno modificable con cambios en la posición de la mirada. Simultáneamente, la paciente refería la misma sensación cuando se estimulaba el dorso de la mano con el contacto con agua corriente o con el roce de la ropa. El segundo paciente, intervenido de un schwannoma vestibular, presentaba el mismo fenómeno al presionar ambas yemas de los dedos pulgar e índice entre sí. En ambos casos, el timbre del acúfeno se localizó alrededor de las frecuencias 500 y 1000 hz, mostrando una intensidad de unos 8 dB.

Perspectivas terapéuticas

Los escasos conocimientos que disponíamos sobre la interacción entre el acúfeno y la estimulación visual o somatosensorial hasta los años noventa han experimentado un avance en los últimos 5 años gracias a los modernos estudios de neuroimagen. Esta aproximación etiológica y diagnóstica no ha supuesto una mejoría en el abordaje terapéutico de nuestros pacientes, que en la mayoría de casos, participan de nuestra ilusión ante el descubrimiento de un fenómeno tan sorprendente pero sufren el desánimo de nuestra impotencia para aliviarlos.

Probablemente, el mejor tratamiento del que

disponemos es la terapia de rentrenamiento (TRT) con el consejo médico que ofrecemos al paciente respecto a la benignidad del proceso y la capacidad de habituación al síntoma que presenta la mayor parte de ellos. Coad et al.²⁸ refieren en su estudio que un número importante de individuos no era consciente de su acúfeno (evocado por la mirada) hasta leer un anuncio sobre la existencia de este fenómeno en una revista de divulgación entre el colectivo de pacientes con neurinoma del acústico. En nuestra opinión, debemos ser precavidos respecto a la información que ofrecemos al paciente. En uno de nuestros casos, sometimos al paciente a pruebas más sofisticadas (exploración visual, PET) y eso provocó una esperanza terapéutica en el individuo. Cuando no pudimos ofrecerle un tratamiento eficaz, su acúfeno se incrementó como consecuencia de su desánimo y frustración. Por fortuna, el consejo terapéutico consiguió reducir sus niveles de alerta y el acúfeno disminuyó su intensidad significativamente.

Existen acúfenos que sufren un proceso de involución hasta que dejan de percibirse, aunque no tenemos criterios para saber qué casos presentarán esta mejoría. La resolución del proceso causal del acúfeno (disfunción temporomandibular, síndrome del latigazo, infección molar, etc.) no garantiza la resolución del síntoma pero en algunos casos

resulta eficaz, por lo que debemos aplicar tratamientos dirigidos hacia la causa más probable.

Algunos pacientes recurren a hábitos posturales o movimientos que provocan una reducción en la intensidad del acúfeno. Por ejemplo, adoptan una posición decúbito lateral o con flexión cervical hacia un lado concreto que inhibe la percepción del síntoma. El hecho de que el paciente tenga un control sobre su acúfeno hace que se pueda conseguir una correcta habituación sin interferencias en ninguna actividad diaria, permitiendo la conciliación del sueño.

Se ha propuesto la utilización de la estimulación eléctrica. De acuerdo a la teoría de Levine³, esta terapia aplicada de forma transcutánea, promontorial, endococlear o en tronco cerebral podría interferir con la información somatosensorial anómala que presentan estos pacientes como mecanismo de su acúfeno. La estimulación de la vía auditiva o de la somatosensorial podría provocar una inhibición del núcleo coclear dorsal, reduciendo su activación y mejorando el acúfeno. En nuestra experiencia, realizamos un estudio preliminar de 10 sujetos con antecedentes de síndrome del latigazo, patología temporomandibular o acúfenos modificables por giros cervicales. Tres sujetos mejoraban su acúfeno durante el período de utilización del dispositivo y su efecto se mantenía hasta incluso dos horas tras su suspensión. En uno de los 6 restantes, el acúfeno empeoraba claramente durante la estimulación, por lo que se interrumpió su aplicación.

La otra opción para generar una inhibición del NCD es la sección o ablación de sus aferencias hacia el córtex (estría acústica dorsal). Esta intervención no supone una agresión importante para la audición como se ha observado en experimentación animal²⁹, y en cambio, podría suponer un avance en el control del acúfeno. Otros estudios que apoyan esta teoría son los relacionados con la electroestimulación cerebral profunda (EECP) a través de electrodos colocados a nivel del tálamo. Esta técnica que se utiliza con buenos resultados en el control de los movimientos involuntarios (parkinson) ha sido descrita para el tratamiento del acúfeno crónico. En tres de siete pacientes implantados se obtuvo una buena respuesta durante el período de estimulación³⁰.

La utilización de fármacos anticomociales ha sido muy extendida en el tratamiento del acúfeno severo. Los tratamientos con carbamacepina han dado paso a antiepilépticos más modernos con menores efectos secundarios como la lamotrigina o la gabapentina. Ninguno de nuestros dos pacientes con acúfenos evocados por la mirada respondió a este tratamiento, que sí ha sido eficaz en acúfenos secundarios a otro tipo de etiologías. El baclofén se ha utilizado como fármaco de elección

en oscilopsias centrales o nistagmos patológicos³¹. Tampoco fue útil en nuestro segundo caso. A medida que se incrementa nuestro conocimiento por el componente central del acúfeno, podremos establecer protocolos en la utilización de estas sustancias para incrementar su eficacia.

Por último, en los casos de cofosis unilateral con acúfeno severo ipsilateral hemos utilizado técnicas de reentrenamiento (TRT) a través de la colocación de audífonos con sistema CROSS. Gracias a este método, el paciente percibe el sonido externo procedente del lado cofótico a través de un micrófono, aunque realmente se procesa a través del oído contralateral que es funcional. El paciente es capaz de adquirir una nueva orientación espacial del sonido y una reactivación de las vías auditivas centrales ipsilaterales al oído cofótico. La reorganización cortical de las aferencias ha conseguido mejorar el acúfeno en estos casos³².

CONCLUSIÓN

La posibilidad de la modificación del acúfeno a través de actos motores voluntarios ha abierto un extenso campo en su investigación neuroanatómica y funcional. El estudio a través de la neuroimagen (PET, SPECT, RM-f) ha supuesto un avance en la teoría de la reorganización cortical como base fisiopatológica del acúfeno crónico, así como el conocimiento de la interacción multisensorial de las vías auditiva, vestibular, visual y somatosensorial. Acúfenos evocados por movimientos oculares, cervicales, temporomandibulares o por sensibilidad cutánea pueden debutar tras la desaferenciación auditiva periférica por cirugía de un tumor de fosa posterior, aunque no siempre es necesaria esta etiología.

El tratamiento de estos fenómenos se basa en estudios experimentales muy preliminares, aunque el consejo terapéutico ofrecido al paciente sobre la benignidad del proceso y las posibilidades de habituación al mismo suele ser la herramienta más eficaz en el control de este tipo de acúfenos.

AGRADECIMIENTOS

Es necesario agradecer la colaboración de la Dra. Inmaculata Ramos, antigua compañera del Máster de Administración y Dirección Sanitaria de ICADE (promoción 2000), y actual consejera técnica de la Subdirección General de Conciertos del INSALUD, así como las enseñanzas del profesorado del II Curso Experto Universitario en Gestión de Unidades Clínicas de la UNED-ENS (2000-2001).

REFERENCIAS

- 1.- Claussen C, Constantinescu L. Tinnitus in whiplash injury. *Int Tinnitus J* 1995; 1: 105-14.
- 2.- Gelb H, Gelb ML, Wagner ML. The relationship of tinnitus to craniocervical man-dibular disorders. *J Craniomandibular Practice* 1997; 15: 136-43.
- 3.- Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol* 1999; 20: 351-62.
- 4.- Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandib Disord* 1990; 4: 186-92.
- 5.- Lockwood AH, Wack DS, Burkard RF, et al. The functional anatomy of gaze-evoked tinnitus and sustained lateral gaze. *Neurology* 2001; 56: 472-80.
- 6.- Wall M, Rosenberg M, Richardson D. Gaze-evoked tinnitus. *Neurology* 1987; 37: 1034-7.
- 7.- Cacace AT, Lovely TJ, McFarland DJ, et al. Anomalous cross-modal plasticity following posterior fossa surgery: some speculations on gaze-evoked tinnitus. *Hear Res* 1994; 81: 22-32.
- 8.- Cacace AT, Cousins JP, Parnes SM, et al. Cutaneous-Evoked tinnitus. *Audiol Neurootol* 1999; 4: 247-57.
- 9.- Cacace AT, Cousins JP, Parnes SM et al. Cutaneous-Evoked tinnitus. *Audiol Neurootol* 1999; 4: 258-68.
- 10.- Herraiz C, Hernández Calvin FJ, Plaza G, et al. Evaluación de la incapacidad en los pacientes con acúfenos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001;52:142-145.
- 11.- Weinberg RJ, Rustioni AA. A cuneocochlear pathway in the rat. *Neuroscience* 1987; 20: 209-19.
- 12.- Wolff A, Künzle H. Cortical and medullary somatosensory projections to the cochlear nuclear complex in the hedgehog tenrec. *Neurosci Lett* 1997; 221: 125-8.
- 13.- Schroeder DM, Jane JA. The intercollicular area of the inferior colliculus. *Brain Behav Evol* 1976; 13: 125-41.
- 14.- Nauta WJH, Kuypers HGJM. Some descending pathways in the brainstem reticular formation. In Jasper HH, Proctor LD, Knighton RS et al (eds): *Reticular formation of the Brain*. Boston: Little Brown and Co.1958, pp 3-30.
- 15.- Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF, et al. Neuroanatomy of tinnitus. *Scand Audiol* 1999; 28 Suppl 51: 47-52.
- 16.- Kaltenbach JS, McCaslin DL. Increases in spontaneous activity in the dorsal cochlear nucleus following exposure to high intensity sound: A possible neural correlate of tinnitus. *Auditory Neurosci* 1996; 3: 57-78.
- 17.- Cohen LG, Celnik P, Pascual-Leone A, et al. Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. *Nature* 1999; 389: 180-3.
- 18.- Sadato N, Pascual-Leone A, Grafman J, et al. Activation of the primary visual cortex in Braille reading in blind subjects. *Nature* 1996; 380: 526-8.
- 19.- Levänen S, Jousmaki V, Hari R. Vibration-induced auditory-cortex activation in a congenitally deaf adult. *Curr Biol* 1998; 8: 869-72.
- 20.- McAllister RMR, Calder JS. Paradoxical clinical consequences of peripheral nerve injury: A review of anatomical, neurophysiological and psychological mechanisms. *Br J Plast Surg* 1995; 48: 384-95.
- 21.- Mannion RJ, Coubell TP, Gill H, et al. Deafferentation is insufficient to induce sprouting of A-fibre central terminals in the rat dorsal horn. *J Comp Neurol* 1998; 393: 135-44.
- 22.- Flor H, Birbaumer N, Braun C, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995; 375: 482-4.
- 23.- Mühlhnickel W, Elbert T, Taub E et al. Reorganization of auditory cortex in tinnitus. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 10340-3.
- 24.- Lessell S, Cohen MM. Phosphenes induced by sound. *Neurology* 1979; 29: 1524-7.
- 25.- Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML. The functional neuroanatomy of tinnitus. *Neurology* 1998; 50: 114-20.
- 26.- Guldin WO, Grüsser OJ. Is there a vestibular cortex? *Trends Neurosci* 1998; 21: 254-9.
- 27.- Rijntjes M, Tegenthoff M, Liepert J, et al. Cortical reorganization in patients with facial palsy. *Ann Neurol* 1997; 41: 621-30.
- 28.- Coad ML, Lockwood AH, Richard SL. Characteristics of Patients with Gaze-evoked tinnitus. *Otol Neurotol* 2001; 22: 650-4.
- 29.- Sutherland DP, Glendenning KK, Masterton RB. Role of acoustic striae in hearing: discrimination of sound-source elevation. *Hear Res* 1998; 120: 86-108.
- 30.- Martin WH, Shi YB, Burchiel KJ, Anderson VC. Deep brain stimulation effects on hearing function and tinnitus. In *Proceedings of the VI International Tinnitus Seminar*. Hazell J ed. The Tinnitus and Hyperacusis Center, London 1999; pp. 68-72.
- 31.- Westerberg BD, Roberson JB, Stach BA. A double blind placebo-controlled trial of baclofen in the treatment of tinnitus. *Am J Otol* 1996; 17: 896-903.
- 32.- Jastreboff PJ, Jastreboff M. Tinnitus Retraining Therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. *J Am Acad Audiol* 2000; 11: 162-77.