

Acúfenos - Dr. Juan Domènech - Barcelona

Introducción

Un acúfeno consiste en la percepción, por parte del paciente, de un sonido más o menos persistente que no se origina en su exterior. Hace años se hablaba de “un sonido que no existe realmente”, aunque veremos que esta definición no es del todo cierta.

Los acúfenos constituyen un problema mucho más frecuente de lo que pudiera parecer. En EE. UU. se considera que por lo menos un 4% de la población consulta de forma regular a algún médico por este motivo, aunque la incidencia real se considera bastante superior si se contabiliza a todo sujeto que presenta acúfenos leves pero no los considera motivo suficiente para solicitar ayuda médica. Por otra parte, un estudio británico evidenció que entre un 15 y un 18% de la población general presentaba acúfenos de forma más o menos persistente, en un 4% de la población las molestias eran moderadas, mientras que se consideraban importantes en un 1% del total de sujetos encuestados.

Históricamente, los acúfenos probablemente son tan viejos como la humanidad. Los egipcios y los griegos clásicos ya mencionaban su existencia; de hecho, la precisa descripción que ha dejado Hipócrates del fenómeno del enmascaramiento (“es curioso que un sonido externo pueda hacer desaparecer el interno”) hace pensar que posiblemente él mismo sufría esta alteración.

Es muy importante tener en cuenta que un acúfeno no constituye una enfermedad, sino únicamente un síntoma de un proceso patológico, como pueda ser la pérdida auditiva. Por lo tanto, todo acúfeno, como toda hipoacusia, tendrá una causa orgánica. La primera prioridad debe ser el intento de diagnosticar esta causa, si ello es posible, para intentar posteriormente un tratamiento de la misma con el fin de aliviar o eliminar el síntoma. Sin embargo, en un considerable porcentaje de casos no somos capaces de descubrir la etiología, y en muchos otros nos vemos impotentes para prescribir una solución efectiva (1).

Los acúfenos constituyen un problema frecuente en las consultas de otorrinolaringología. La mayoría de ellos se refieren como molestia casual y pasajera, pero una pequeña parte de estos acúfenos pueden ser un síntoma de una lesión potencialmente grave. Asimismo, el acúfeno por sí solo, aunque desde un punto de vista puramente médico no presenta ningún tipo de gravedad, llega a representar una importante preocupación para el que lo sufre, por su persistencia. La percepción continua de un ruido o sonido en el interior del cráneo puede alterar el equilibrio mental del paciente de forma considerable, pues provoca un sufrimiento psíquico constante si su intensidad percibida es suficiente para ello.

El acúfeno es similar al dolor desde varios puntos de vista, ya que no es objetivable por el médico. Al no poder ser medido o cuantificado, ni tampoco demostrada su existencia, el que lo sufre se ve en ocasiones en la imposibilidad de justificar su problema, lo cual aumenta su tensión nerviosa, y con ello la percepción subjetiva del acúfeno, por lo cual se crea un círculo vicioso del que en ocasiones resulta difícil salir.

Por este motivo es muy importante obtener la máxima cantidad posible de parámetros objetivos sobre el paciente, las características de su estado auditivo y el tipo de acúfeno que presenta. Una gran parte de esta información no puede ser obtenida mediante exploraciones, sino que debe provenir de un exhaustivo interrogatorio del paciente.

Clasificación

Debe realizarse una clasificación básica entre acúfenos objetivos y subjetivos. En el primer lugar existe un sonido real, producido en el organismo y causado por un proceso fisiológico o patológico. Estos acúfenos suelen cursar sin afectación auditiva y usualmente son discontinuos; el paciente refiere sensación de latido, tableteo o golpeteo, que puede ser o no rítmico.

Por otra parte, los acúfenos subjetivos, mucho más frecuentes, no se corresponden con una fuente real de sonido, ya que se originan en una disfunción de la vía auditiva. Se asocian frecuentemente, aunque no necesariamente, a alteraciones de la agudeza auditiva. Esta clasificación es muy sencilla pero es básica para intentar un diagnóstico del proceso causal (2).

Origen

Acúfenos objetivos: Este tipo de acúfeno, pulsátil o similar a un golpeteo, tiene un origen mecánico. Se debe usualmente a una causa vascular o muscular, y existe realmente como sonido. Si fuera necesario, podría ser objetivado mediante un estetoscopio, aunque no suele ser preciso.

En el caso de un acúfeno pulsátil, se trata de la percepción por parte del oído del paso de la sangre junto a la caja timpánica o el laberinto. Hay que tener en cuenta que tanto la arteria carótida interna como la vena yugular interna (o su precursor, el seno lateral o sigmoide) pasan a pocos milímetros de las estructuras auditivas, por lo cual es incluso algo extraño que no percibamos este latido de forma habitual.

En este caso, los acúfenos son de tipo rítmico, claramente sincrónicos con el pulso. El sonido que refiere el paciente es usualmente un zumbido soplante. Se interpreta esta percepción como originada por algún tipo de turbulencia en los vasos, arteriales o venosos, que puede ser causada por varios procesos (3).

En primer lugar, una alteración de la viscosidad o de la densidad de la sangre puede ocasionar esta alteración. También las variaciones de tensión arterial pueden, en ocasiones, hacer perceptible el latido cardíaco a nivel del oído.

Una artrosis cervical puede causar una ligera angulación o compresión vascular que, aunque no impide la circulación de la sangre, es suficiente para el paso de un régimen laminar a uno turbulento en el interior del vaso. Esta teoría se refuerza por el hecho de que estos acúfenos aparecen con frecuencia en personas de edad avanzada. En estos casos, la intensidad del acúfeno se modifica al girar la cabeza, especialmente al hallarse en la cama. Una disminución del calibre del vaso por placas de ateromatosis también puede producir estas turbulencias.

Por otra parte, el acúfeno pulsátil puede, en casos poco frecuentes, ser un síntoma de una verdadera alteración vascular (4). En este caso podría tratarse de:

- Estenosis carotídea
- Aneurisma carotídeo o de otra arteria
- Fístula arteriovenosa
- Tumor glómico timpánico
- Tumor glómico yugular
- Arterioesclerosis generalizada
- Bucle vascular en el conducto auditivo interno

Son procesos que deben ser estudiados, como veremos posteriormente, ya que algunos de ellos pueden ser potencialmente graves para el paciente a corto o medio plazo.

En el caso de que el paciente refiera un sonido discontinuo pero arrítmico, lo más frecuente es que se trate de una mioclonía (contracción muscular espontánea) del músculo del estribo o de los músculos periestafilinos. No existe sincronía del acúfeno con el pulso en este caso.

La mioclonía estapedial suele desencadenarse por algún sonido intenso y no es persistente sino agotable. En las mioclonías de los músculos periestafilinos, llamadas también palatales (son los músculos que levantan y tensan el velo del paladar, y que por otra parte abren la trompa de Eustaquio), la contractura se produce a un ritmo muy rápido, aunque en episodios cortos.

También puede verse, en casos muy raros, un síndrome de trompa abierta, en el cual el paciente oye perfectamente el paso del aire con los movimientos respiratorios.

Una característica del acúfeno objetivo suele ser el cursar con una audición normal; esto es lógico, ya que una hipoacusia impediría escuchar el muy débil sonido que se produce realmente. En los casos en los que se objetiva una lesión auditiva, suele verse en las frecuencias agudas y no tiene nada que ver con la lesión que produce el acúfeno.

Acúfenos subjetivos: En este caso, el acúfeno no existe como sonido real, sino únicamente como sensación sonora aberrante en el sistema auditivo del paciente. Representan la gran mayoría de acúfenos, y suelen asociarse a alteraciones de la audición, no siempre objetivadas por el paciente por poder presentarse fuera del rango de frecuencias conversacionales. Cualquier lesión o patología de la vía auditiva puede, teóricamente, producir un acúfeno. En la práctica, parecen mucho más frecuentes en lesiones de tipo neurosensorial. Algunos autores, entre los que me cuento, solo admiten este origen, considerando que su presentación asociada a problemas de tipo transmisivo (tapones, otitis serosa, etc.) se debe a que esta última lesión ha convertido un acúfeno ya existente pero previamente *subclínico* e inaudible en *clínico* o perceptible.

Del mismo modo, un paciente que consulta por un acúfeno y que refiere estar libre de él tras la extracción de un tapón de cerúmen probablemente acabe, a la larga, presentando un acúfeno subjetivo permanente, que ya tenía previamente pero que se hallaba por debajo de su umbral de percepción (umbral que, posiblemente, no tenga nada que ver con el auditivo).

En cuanto a la alteración que producen en el paciente, varios autores denominan acúfeno *compensado* el que es bien tolerado por el paciente, mientras que consideran *descompensado* el que provoca ansiedad en el que lo sufre, y le impulsa a efectuar repetidas consultas a diversos especialistas para intentar hallar una solución a su problema.

Los acúfenos pueden provocar considerables alteraciones en los pacientes a través de su capacidad para afectar psíquicamente al que lo sufre. El paciente puede presentar ansiedad más o menos persistente, depresiones (5), insomnio (su presencia es un factor de gravedad del proceso), cambios de carácter que condicionan la aparición de conflictos familiares, laborales o sociales, e incluso existen pensamientos de suicidio en casos extremos.

Factores de riesgo

La edad, por sí sola, no es un factor de predisposición, a pesar de que el acúfeno en la infancia es rarísimo. En cambio, es relativamente frecuente en el adulto joven. La exposición al ruido o a productos ototóxicos tiene una importancia decisiva, especialmente en caso de sorderas profesionales (telares, calderería, etc.). Los fármacos ototóxicos más frecuentemente asociados a los acúfenos son los salicilatos, ya que es frecuente hallar pacientes que se toman dos o más aspirinas al día de forma sistemática. Sin embargo, el resto de fármacos con acción tóxica sobre el oído (antibióticos aminoglucósidos, quininas, etc.) son hoy día de administración muy infrecuente, salvo posiblemente los derivados de platino, empleados con buenos resultados como citostáticos en quimioterapia anticancerosa (6).

Fisiopatología

En principio, el acúfeno subjetivo se debe a una alteración en algún punto de la vía auditiva neurosensorial del paciente, desde el órgano de Corti hasta las áreas auditivas del córtex cerebral. La existencia de algunos pacientes con absoluta normalidad en las exploraciones audiométricas y neurofisiológicas puede sugerir un origen a nivel cortical o subcortical, que algunos autores defienden.

En la gran mayoría de los casos, se atribuye a la lesión que produce el acúfeno un origen coclear, de una forma algo empírica. Entre las estructuras relacionadas con la percepción del sonido, la cóclea y sus células sensoriales son posiblemente el eslabón más, si no débil, por lo menos sensible a las alteraciones exteriores. Las células ciliadas aceptan muy mal los períodos de hipoxia, y por este motivo se considera frecuentemente, tal vez con excesiva ligereza, que tanto la pérdida auditiva como los acúfenos son debidos a alteraciones de tipo isquémico, aunque no disponemos de ningún tipo de estudio objetivo que nos permita afirmarlo.

El descubrimiento por Kemp de que la cóclea puede realmente producir sonidos (otoemisiones) ha modificado algunos conceptos que antes se tenían por ciertos, como la supuesta pasividad del oído interno. Anteriormente, la presencia en su interior de fibras de actina y miosina ya hacía sospechar que las células ciliadas externas tenían alguna función adicional. Algunos acúfenos podrían estar relacionados con estas otoemisiones, aunque es algo que está por confirmar. Por el momento, no se ha hallado ninguna correlación entre la presencia de acúfenos y la de otoemisiones en la misma frecuencia; asimismo, los oídos con grandes emisiones no presentan usualmente acúfenos.

Cualquier alteración en la movilidad de las células ciliadas podría producir una sensación aberrante de sonido. También podría tratarse de despolarizaciones espontáneas de las células ciliadas internas sin necesidad de estímulo exterior, simplemente por un mal funcionamiento de los canales de intercambio iónico en el interior del órgano de Corti (7).

Por su parte, los neurotransmisores de la vía aferente (básicamente derivados del ácido glutámico) son tóxicos para el oído interno si se liberan. Podría tratarse también de una disfunción a este nivel, con una excesiva producción de los mismos.

Otra posibilidad se halla a nivel del área de Obersteiner-Redlich, la zona de transición entre fibras mielínicas y amielínicas en el conducto auditivo interno. Las fibras recubiertas de mielina ocupan más espacio y, por tanto, son más fáciles de comprimir por cualquier agente exterior (por ejemplo, un bucle de la arteria cerebelosa antero-inferior)

Finalmente, no hay que perder de vista la posibilidad de un origen central, por lesiones a nivel del sistema reticular, bien conectados con los núcleos cocleares. Este sistema depende de la concentración mental del sujeto, lo cual explicaría las grandes diferencias existentes en la percepción del acúfeno cuando el paciente le presta atención.

La falta de estudios anatomopatológicos de cócleas con acúfenos impide tener mayor información sobre este tema, por el momento. En principio, si localizamos una lesión en la vía auditiva tendemos a considerar que el acúfeno es una consecuencia de esta misma lesión, aunque sin poderlo demostrar de forma objetiva o fehaciente.

Una teoría interesante es la de Shulman, que considera que el acúfeno es una expresión del sistema auditivo "fuera de control". Lo atribuye a alteraciones en la sincronización de la despolarización del sistema neurológico de la audición, a diferentes niveles (8). Sin embargo, no estamos por ahora en condiciones de comprobar o refutar ninguna de estas teorías, ya que no disponemos de medios para ello.

En cuanto a enfermedades específicas del sistema auditivo con conocida capacidad para producir acúfenos, aparte de las ya citadas ototoxicidad y traumatismo sonoro, podemos citar la enfermedad de Menière, muy característica, la otosclerosis con afectación laberíntica, la otitis media crónica (posiblemente, por afectación coclear a largo plazo por el proceso infeccioso), cualquier tipo de hipoacusia neurosensorial (muchas son de etiología desconocida) o el neurinoma del VIII par craneal.

Evaluación del paciente

Es imprescindible una buena anamnesis dirigida, preferiblemente con ayuda de un cuestionario para estandarizar la recogida de datos (9). Interesan especialmente la forma de aparición y la

evolución del acúfeno, las circunstancias asociadas con su inicio (pérdida auditiva, alteraciones del equilibrio, etc.), su localización subjetiva y sus posibles variaciones. También interesan sus características (continuo, pulsátil, sincrónico o no con el pulso, tonalidad, etc). los tratamientos realizados y su eficacia, la presencia actual de otros síntomas laberínticos asociados (hipoacusia, vértigo) y la presencia de antecedentes personales o familiares sugestivos.

Observaremos una serie de circunstancias casi constantes entre los pacientes, como por ejemplo la mayor percepción del acúfeno en silencio, por la noche, o su mayor intensidad subjetiva en relación con la tensión nerviosa o el cansancio físico. En bastantes casos el paciente refiere una mejoría clara en ambientes ruidosos, como consecuencia del efecto enmascarante del ruido ambiental sobre la percepción del acúfeno, aunque si existe algiacusia (también denominada hiperacusia) las molestias pueden ser más importantes en presencia de ruido exterior.

Una serie de factores serán específicos de cada paciente, como el tipo de sonido, su evolución diaria, su modificación (o ausencia de ella) en relación a factores climatológicos como las variaciones de presión atmosférica, humedad o temperatura ambiental o su posible relación con la ingesta de excitantes (alcohol, café). Si el paciente es portador de prótesis auditiva debe indagarse sobre su efecto en relación al acúfeno, que usualmente será beneficioso.

Es útil intentar una evaluación subjetiva de la intensidad, lo cual puede realizarse de diferentes formas. Existen escalas visuales en las que el paciente debe marcar su nivel subjetivo, aunque personalmente prefiero que éste cuantifique su intensidad en una escala que va desde el cero (ausencia de acúfeno) hasta el siete (el acúfeno más insoportable que pueda imaginar). Otros autores emplean una escala hasta el diez, aunque lo más importante es disponer de un nivel previo o basal con el que comparar posteriormente los efectos de los tratamientos realizados.

En cuanto a la exploración del paciente, es preciso tener siempre muy presente, como ya se ha dicho, que el acúfeno es únicamente un síntoma de algún proceso patológico. Pretendemos objetivar este proceso dentro de lo posible mediante la realización de pruebas diagnósticas, aunque no debemos olvidar que la mayor parte van dirigidas al estudio de la función auditiva y no van a permitir la objetivación del acúfeno.

Hay que descartar mediante un análisis completo la presencia de enfermedades sistémicas como hipertensión, diabetes, hipertiroidismo, alteraciones neurológicas (especialmente procesos degenerativos o desmielinizantes), intoxicaciones, problemas dentales o alteraciones del comportamiento.

Es preciso realizar una exploración general y neurológica, de pares craneales y pruebas clínicas del equilibrio (Romberg, Fukuda-Unterberger, Babinski-Weil), que nos informarán sobre el estado del laberinto posterior. La presión sobre el paquete vascular cervical modificará las características de un acúfeno pulsátil si el origen es de tipo mecánico vascular.

Exploración audiológica

Es imprescindible empezar por la audiometría tonal liminar y, si es posible, supraliminar (SISI y TDT). Si se dispone del equipo, la audiometría verbal nos dará información adicional. Es muy habitual hallar hipoacusia, usualmente más intensa o exclusiva en el oído afecto, aunque casi una cuarta parte de pacientes presentan una audición aparentemente normal al explorarlos mediante audiometría convencional (hasta 8.000 Hz).

Sin embargo, si los exploramos mediante audiometría de alta frecuencia hasta 18-20 kHz, se aprecia que la mayor parte de pacientes con audición supuestamente normal presentan alteraciones auditivas en relación con su dintel teórico de normalidad. Únicamente un 7% de pacientes con acúfenos presentan una audición normal en toda la gama de frecuencias audibles, en un estudio propio (10). Esto no deja de ser una sorpresa, ya que si el acúfeno implica una alteración en la vía auditiva no debería haber pacientes sin alteraciones en alguna frecuencia auditiva. Una posible explicación reside en que la lesión se halle de forma selectiva en alguna

frecuencia no explorada, sin alteraciones en los tonos vecinos, por afectación de unas pocas células ciliadas.

Acufenometría. El principal problema del acúfeno es su subjetividad, ya que no es susceptible de ser objetivado por ninguna exploración audiológica conocida (11). Para intentar objetivar al máximo los parámetros del acúfeno, se pueden realizar una serie de exploraciones específicas que se detallan a continuación.

Igualación del acúfeno a un tono puro o ruido de banda estrecha, por vía aérea contralateral, en frecuencia e intensidad. Se realiza con el audiómetro y se obtiene una intensidad que se halla, usualmente, a muy poca distancia del dintel auditivo a esa frecuencia. Un 80% de pacientes tienen una intensidad entre 5 y 10 dB por encima del dintel. La intensidad igualada no tiene ninguna relación con el nivel de molestia que el acúfeno produce al paciente, lo cual podría tener mucho que ver con factores de tipo psicológico, o con el hecho (probable) de que esta evaluación es poco precisa (12).

A nivel de la frecuencia percibida, la distribución de los pacientes es casi gaussiana, con un máximo alrededor de 3-4 kHz; no se sabe si existe alguna relación con el hecho de que ésta sea precisamente la frecuencia de máxima resonancia del sonido en conducto auditivo externo.

Inhibición residual. Consiste en la modificación del acúfeno tras estimular el oído desde el exterior con un tono de banda estrecha de la misma frecuencia que el acúfeno y a una intensidad superior en 10 dB, durante un minuto. El acúfeno puede disminuir o desaparecer durante un tiempo variable (entre segundos y horas) en un 20 a 30% de pacientes, aunque lo más habitual es que mejore ligeramente durante unos segundos. No se sabe con precisión la causa de esta inhibición residual, aunque se considera indicativa de un origen periférico del acúfeno, y sugiere una posible buena respuesta ante un tratamiento mediante algún dispositivo enmascarador externo.

Gráficas de enmascaramiento. Enmascarando un sonido de características desconocidas hasta que se elimina su percepción es posible descubrir algunos de sus parámetros. Se realiza de forma homolateral, mediante sonido de banda estrecha y trazando la gráfica junto a la audiometría tonal del paciente. Según Feldmann, podemos hallar cinco tipos fundamentales de gráficas:

Tipo I: Convergencia, las dos gráficas convergen en dirección a los tonos agudos. El origen del acúfeno es supuestamente periférico (coqueopatía, trauma sonoro)

Tipo II: Divergencia, las dos gráficas divergen al progresar hacia los tonos agudos. Es poco frecuente, no es típica de ningún proceso en particular.

Tipo III: Congruencia, las dos gráficas se hallan casi juntas en todo su recorrido. Indicativa de un posible origen periférico (síndrome de Menière, otosclerosis coclear).

Tipo IV: Distancia entre las dos gráficas, no se acercan en ningún momento. Se aprecia en hipoacusias transmisivas considerable.

Tipo V: Persistencia del acúfeno, no es posible enmascararlo. Es típico de la hipoacusia perceptiva importante.

Los tipos I y III sugieren un origen coclear de la lesión. En nuestra casuística, casi un 70% de los pacientes presentaba alguno de estos dos tipos. Prácticamente todos los pacientes con inhibición residual presentaban uno de estos tipos de gráfica.

Electro (o vídeo) nistagmografía. Puede realizarse para obtener más información sobre el estado del laberinto posterior, aunque no es imprescindible. Únicamente se recomienda en pacientes con clínica vestibular (vértigo o desequilibrio).

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral. Se trata de una exploración muy útil, básicamente como intento de localización topográfica de la lesión que supuestamente presenta el paciente. Sus indicaciones son la diferenciación entre una lesión central o periférica (coclear o retrococlear) y la posibilidad de descartar la presencia de una lesión expansiva en el conducto auditivo interno o la región del ángulo ponto-cerebeloso, aunque su sensibilidad no supera un 85% en tumoraciones pequeñas y, en casos dudosos con asimetría auditiva, es preferible realizar directamente una resonancia magnética de la base del cráneo.

Hace cierto tiempo que se está intentando emplear los potenciales evocados auditivos como intento de objetivación del acúfeno y también para monitorizar los efectos del tratamiento, aunque hasta el momento no se han publicado resultados claros en este sentido. Hasta el momento, los estudios para objetivar el acúfeno mediante potenciales evocados únicamente refieren la presencia de alteraciones a nivel de las amplitudes de las ondas, un parámetro poco fiable, mientras que las latencias, mucho más precisas, no muestran patrones característicos.

Otoemisiones acústicas. Se trata de una exploración todavía en fase experimental en relación a los acúfenos, que podría tener un gran futuro por ser una prueba objetiva. Cuando se descubrieron se suponía que la otoemisión sería homologable al acúfeno; no obstante, los sujetos con grandes otoemisiones no las perciben y no presentan sensación subjetiva de sonido. Los pacientes con acúfenos no tienen casi nunca emisiones en la frecuencia de su acúfeno, lo cual, podría indicar un origen en las células ciliadas externas.

Magnetoencefalograma auditivo evocado. Se trata del registro de los campos magnéticos cerebrales que se asocian a la actividad cerebral, mediante un magnetómetro SQUID. Estudios recientes muestran que los pacientes que se benefician de la prueba de la lidocaína (citada posteriormente en este mismo capítulo) presentan cambios específicos en el trazado de la onda N100m (pasa de ser onda doble a sencilla), que se mantienen solo durante el efecto de la droga. Podría tratarse de la primera vez que se objetiva realmente un acúfeno.

Exploraciones experimentales. En la Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) se emplea un isótopo del tecnecio como medio de contraste para objetivar variaciones en la perfusión cerebral. En el mismo sentido se dispone de la Positron Emission Tomography (PET), y más recientemente, de la Resonancia Magnética Funcional, mediante las cuales se están intentando apreciar cambios en la perfusión de las áreas corticales auditivas en presencia o ausencia de acúfenos. Estas exploraciones muestran un mapa cortical con áreas de activación ante determinados estímulos y podrían ser muy útiles si se llegan a identificar los patrones de respuesta específica de los acúfenos, ya que se podrían extrapolar los resultados en animales de experimentación para efectuar estudios sobre supresión farmacológica de acúfenos, algo no logrado hasta el momento.

Radiología. Debe emplearse la resonancia magnética craneal para descartar lesiones expansivas a nivel del conducto auditivo interno, si los potenciales evocados lo sugieren. La angiografía digital por substracción es una exploración útil si se trata de un acúfeno pulsátil persistente o progresivo de tipo vascular, aunque actualmente se prefiere la angiografía digital selectiva de los cuatro troncos supra-aórticos, más invasiva pero de una mejor definición. También puede realizarse ultrasonografía Doppler, para valorar alteraciones del flujo, aunque sus resultados suelen ser bastante pobres en estos pacientes.

Control del acúfeno

Hablar de "tratamiento" es un concepto equívoco, aunque ocasionalmente nos veamos obligados a hacerlo, ya que un síntoma no debería tratarse como tal sino como parte de un cuadro clínico o enfermedad diagnosticada. Sin embargo, en muchos casos no tenemos esta posibilidad.

Aunque no logremos eliminar el acúfeno, en buena parte de los casos podemos lograr un cierto *control*, que podemos definir como el paso de un acúfeno molesto y que interfiere en la actividad diaria del paciente (*incontrolado*) a otro, menos intenso y tolerable (*controlado*).

Acúfenos objetivos. Si se trata de una mioclonia muscular, puede realizarse cirugía si es muy molesto, aunque es mucho más fácil si el responsable es el músculo del estribo que si se trata de una alteración de los periestafilinos. Si es un problema de fístula vascular, aneurisma arterial o glomus yugular, debe realizarse el tratamiento correspondiente, mediante cirugía vascular o embolización.

Acúfenos subjetivos. Podemos diferenciar dos casos:

- Acúfeno identificado como síntoma de proceso conocido, que mejorará al tratar la patología causante.
- Acúfeno subjetivo idiopático, que constituye un importante problema terapéutico.

Hay un concepto inmutable, por el momento: No se dispone de ningún tratamiento que sea realmente eficaz para los acúfenos. Pueden intentarse una serie de medidas terapéuticas, a menudo con un importante efecto placebo, muy difícil de cuantificar, aunque no es infrecuente hallar una cierta respuesta al tratamiento, casi siempre parcial.