

*Nafarroako
Unibertsitate
Publikoa*



Universidad
Pública de
Navarra

Trabajo fin de Máster

Relación entre el tinnitus y el Síndrome de dolor Miofascial.

Revisión Bibliográfica.

Xabier Martínez de Santos, Pérez de Mendiguren.

Dirigido por Dr Ángel M Hidalgo Ovejero

Máster en Investigación en Ciencias de la Salud.

UPNA 2014.

1. ÍNDICE:

Índice	2
Resumen	3
Abstract	5
Introducción	7
Objetivo	12
Material y métodos	13
Resultados.	23
Discusión.	39
Conclusiones.	55
Abreviaturas	56
Bibliografía.	58

2. **RESUMEN:**

Introducción: El dolor musculoesquelético es una característica médica común. La población que sufre dolor muscular en la región orofacial y en la zona cervical no sólo presentan dolor local, sino que además pueden padecer sintomatología de tipo referida, es decir, a distancia, que afecta a la musculatura cervical y del oído medio, con síntomas óticos variados como pueden ser los acúfenos o tinnitus.

Objetivo: El objetivo de la presente revisión es establecer la relación entre el síndrome de dolor miofascial (SDM) y el tinnitus.

Material y métodos: Se ha realizado un revisión de 5 bases de datos: PUBMED, COCHRANE library plus, PEDro, ISI Web of Knowledge y Science Direct, (2014), seleccionando aquellos artículos que evaluaban la relación entre el tinnitus y el SDM. 22 artículos fueron incluidos en la revisión. La evaluación de los artículos se realizó con el sistema de puntuación PEDro.

Resultados: De los 22 artículos, 10 de ellos correspondieron a estudios analíticos (45,45%), 6 de tipo descriptivo (27,27%) y 6 revisiones de literatura científica (27,27%) (Tabla 3). Dentro de los estudios analíticos, 3 correspondieron a Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA), 3 a estudios de cohorte y 4 a estudios de casos y controles. Los estudios analíticos y descriptivos contenían información de un total de 8.326 pacientes. Se encontraron tres grandes bloques de resultados: Acúfenos y SDM,

Acúfenos y Puntos Gatillo Miofasciales (PGM), y las influencias del sistema somatosensorial.

Conclusiones: El tinnitus no es siempre causado por trastornos del oído, aunque parece probable que algunos casos de tinnitus somático puedan ser el resultado de interacciones entre las vías somáticas y auditiva dentro del Sistema Nervioso Central (SNC).

Palabras Clave: Síndrome de dolor Miofascial, Acúfenos, Desordenes Temporomandibulares, Punto Gatillo Miofascial, Dolor referido, Tinnitus.

3. **ABSTRACT:**

Background: Musculoskeletal pain is a common medical feature. The population suffering muscle pain in the orofacial region and in the neck area will not only have local pain, but also can suffer from symptoms of type mentioned, that is, a distance, which affects the cervical and middle ear muscles, with symptoms varied such as the otic tinnitus.

Objective: The objective of this review is to lay down the relationship between myofascial pain syndrome (SDM) and tinnitus.

Methods: A review of 5 databases were performed: PubMed, Cochrane Library, PEDro, ISI Web of Knowledge and Science Direct, (2014), selecting those articles that evaluated the relationship between tinnitus and SDM. 22 articles were included in the review. The assessment items are made with PEDro scoring system.

Results: Of the 22 articles, 10 of which corresponded to analytical studies (45.45%), 6 descriptive (27.27%) and 6 reviews (27.27%) (Table 3) . In analytical studies, 3 were for randomized clinical trials (RCTs), cohort studies 3 and 4 case-control studies. The analytical and descriptive studies contained information on a total of 8,326 patients. Three blocks of results were found: Tinnitus and Myofascial Trigger Points (PGM), tinnitus and TMD and the influences of somatosensory system.

Conclusions: Tinnitus is not always caused by disorders of the ear, but it seems likely that some cases of somatic tinnitus can be the result of interactions between somatic and auditory pathways in the central nervous system (CNS).

Key words: Myofascial pain syndrome, tinnitus, Temporomandibular disorders, myofascial trigger point, referred pain.

4. INTRODUCCIÓN:

El dolor musculoesquelético es una patología médica habitual . Más del 85% de la población experimentará por lo menos un episodio de dolor musculoesquelético en su vida, siendo el dolor miofascial uno de los ejemplos más comunes de dolor musculoesquelético. Gran cantidad de evidencia científica sugiere que los PGM están asociados con la fisiopatología y con las manifestaciones clínicas del dolor miofascial¹.

El SDM se define como el conjunto de signos y síntomas sensitivos, motores y autónomos causados por los PGM ²⁻³. Se trata por tanto de un cuadro clínico de dolor regional de origen muscular localizado en un músculo o grupo muscular que contienen tres componentes básicos:

1. La banda tensa palpable, la cual expresa un estado anormal de tensión de la fibra muscular producida por la contracción del nódulo palpable.⁴
2. El PGM o trigger point. Clínicamente, un PGM puede definirse como un nódulo hiperirritable de dolor focal a la presión. Este foco es un lugar de dolor exquisito a la palpación en el cual se puede provocar una Respuesta de Espasmo Local (REL) cuando es adecuadamente estimulado, (presión, contracción o estiramiento)⁵. Se puede dividir los PGM en activos y latentes en función de su actividad clínica. Ambas categorías generan disfunción en el paciente pero solo los PGM activos generan dolor espontáneo en el paciente⁶.

3. El dolor referido. Es el dolor que proviene de un Punto Gatillo (PG) pero que se siente a distancia del origen de este⁴. Son los estímulos nociceptivos prolongados los que facilitan la expansión de campos receptivos dando lugar a los fenómenos de dolor referido, debido a la sensibilización de niveles medulares adyacentes⁷. Este dolor acostumbra a producirse en patrones específicos característicos, los cuales no son universales ni inmutables. A pesar de que el dolor referido es un componente básico de los PGM, no se le considera un criterio diagnóstico esencial⁶, por la dificultad para evocarlos en algunos músculos.

La mayoría de las personas que sufren dolor muscular en la región orofacial no sólo presentan dolor local, sino que además de dolor padecen sintomatología no dolorosa de tipo referida, que afecta a la musculatura cervical y del oído medio, con síntomas óticos variados, como pueden ser los acúfenos o tinnitus⁸.

El tinnitus o acúfeno es el término que describe la percepción de una sensación auditiva en ausencia de un estímulo externo correspondiente. El tinnitus se puede dividir en subjetivo u objetivo, en función de si el zumbido es o no oído por el observador, y se puede diferenciar entre un tinnitus constante o intermitente, y el tinnitus puede ser localizado en uno o en ambos oídos.⁹

Travell y Simons⁸ (2002) explican el tinnitus como un fenómeno sensitivo referido o un espasmo muscular reflejo de los músculos tensores del tímpano y estapedial del oído medio. Los PGM en la división profunda del masetero describen

síntomas de tinnitus unilateral (“rugido suave”), así como, en menor medida en el pterigoideo lateral¹⁰.

El tinnitus presenta unas tasas de prevalencia de entre el 10% y 15% de la población adulta en Europa Occidental y Estados Unidos, prevalencia que aumenta con la edad, siendo similar entre hombres y mujeres⁹. Una gran prevalencia que llega a alcanzar el 35% de la población como síntoma que alguna vez ha experimentado, un 10% de ella la sufre de forma permanente, y para un 80% de estos supone un condicionante que interfiere en mayor o menor medida en sus actividades laborales o sociales.¹¹

En un estudio sobre dolor cervical se encontró que un 53% de los pacientes presentaban PGM en el trapecio acompañado de enrojecimiento de la piel, lagrimeo, acúfenos y vértigo^{12, 21}.

La relevancia del tema queda reflejada con los datos anteriormente mostrados de su prevalencia pero también cabe resaltar que aunque se ha progresado mucho, el tinnitus sigue siendo un enigma científico y clínico⁹.

No existen estudios de prevalencia realizados en España y, aunque la mayoría de la población lo ha padecido en algún momento de su vida, del 10 al 15% (EEUU y Europa) de los adultos lo sufren de forma crónica (más de tres meses) y en un porcentaje más pequeño produce molestias suficientes que afectan a la calidad de vida (ansiedad, irritabilidad, depresión o insomnio) como para requerir su abordaje diagnóstico y terapéutico.¹³

Los modelos establecidos hasta finales de esta década focalizaban la cóclea como motor de la génesis de los acúfenos o tinnitus. Pero en los últimos años se está

viviendo una revolución en el concepto de este síntoma gracias a los avances en neurofisiología y al apoyo de la neuroimagen, y el tinnitus está pasando de ser un fenómeno puramente coclear a considerarse una manifestación del SNC¹⁴. Aunque las anomalías cocleares podrían ser la fuente inicial del tinnitus, aunque es más probable que la cascada de cambios neuronales en el sistema auditivo central sea la responsable de mantener los acúfenos⁹.

Como ya se ha demostrado con la cefalea tensional, los PG pueden contribuir a la sensibilización de las vías del dolor. Y así el dolor referido de los PG de la región cráneo-cervical, cuya información es procesada por el núcleo trigémino cervical, puede generar impulsos aferentes nociceptivos hacia el SNC, y el mantenimiento de estos impulsos puede dar lugar a los fenómenos de sensibilización central e inducir cambios neuronales.¹⁵ El mismo fenómeno podría darse en algunos casos de acúfenos.

Los PG participan en casi todos los síndromes dolorosos, y es probable que la sensibilización central implique a los PG como ya se ha demostrado también en el latigazo cervical, la cefalea tensional, la epicondilalgia, y los trastornos temporomandibulares entre otros. Independientemente del mecanismo, los PGM se convierten en entrada de inputs nociceptivos sobre el asta dorsal, lo que contribuye a mantener la sensibilización central incluyendo el dolor referido¹⁶.

La vía auditiva es una vía con capacidad para recibir aferencias sensoriales, por lo que los acúfenos generados por la interacción somatosensorial reciben el nombre en la actualidad de acúfeno somático. Un ejemplo de este caso serían los acúfenos secundarios al síndrome de latigazo cervical¹⁴. Sessle explica que el dolor referido secundario a patología orofacial altera el normal procesamiento fisiológico en el

cerebro y sensibiliza el SNC. También ha sido demostrado por varios autores el vínculo anatómico entre la Articulación Temporomandibular (ATM) y el oído medio¹⁵. Esta interacción neuromuscular compleja entre los músculos de la masticación y el oído a través del músculo tensor del tímpano fue observada por Klockhoff, mientras que Myrthaug afirmó que en el tinnitus subjetivo hay una contracción refleja del músculo tensor del tímpano¹⁷.

El acúfeno como síntoma carece de tratamiento curativo específico, y así el objetivo de su manejo consiste en reducir su intensidad y el impacto desfavorable que ejerce en la calidad de vida con los mínimos efectos adversos para el paciente¹³. Por lo que conociendo la relación existente entre el SDM y el tinnitus se podría tratar la modulación que los PGM pueden ocasionar sobre los acúfenos a través de SNC y los procesos de Sensibilización Periférica (SP) o Central (SC).

No existe una proporción entre la magnitud del problema y la atención multidisciplinar, ya que cada especialidad contribuye en su conocimiento específico al diagnóstico diferencial que nos orienta a un correcto plan de tratamiento. Por tanto queda camino para esclarecer por completo el origen y el mecanismo fisiopatológicos del tinnitus, principalmente del tinnitus subjetivo ya sea de causas auditivas, somatosensoriales, centrales, etc., así como explicar el posible vínculo existente entre el tinnitus y el SDM.

5. OBJETIVO:

El objetivo de esta revisión bibliográfica es establecer un compendio de los resultados que establezcan una posible relación entre el síndrome de dolor miofascial y el tinnitus.

6. MATERIAL Y MÉTODOS:

Se ha llevado a cabo una revisión de la literatura científica, consultando las siguientes bases de datos: PUBMED, COCHRANE library plus, PEDro, Web of Knowledge, Science Direct (Enero-Mayo 2014). La obtención de artículos se realizó a partir de los siguientes descriptores: Tinnitus, pulsatile tinnitus, tinnitus treatment, tinnitus review, tinnitus hearing, tinnitus therapy, tinnitus causes, tinnitus treatment review, myofascial pain syndromes, myofascial pain, myofascial trigger point, treatment myofascial, myofascial release. Y bajo las estrategias de búsqueda que aparecen en la siguiente tabla. (Tabla 1)

Tabla 1: Descriptores y Estrategias de Búsqueda

Descriptores.		
Tinnitus, pulsatile tinnitus, tinnitus treatment, tinnitus review, tinnitus hearing, tinnitus therapy, tinnitus causes, tinnitus treatment review, myofascial pain syndromes, myofascial pain, myofascial trigger point, treatment myofascial, myofascial release, trigger point.		
Estrategias de búsqueda. (PUBMED)	Resultados	Seleccionados
Tinnitus AND myofascial trigger point	7	(Rocha CB, 2012)
Tinnitus causes AND myofascial trigger point	4	Teachey WS, 2012)
Tinnitus Review AND myofascial trigger point	2	(Emary PC, 2010)
Tinnitus treatment AND myofascial trigger point	6	(Bezerra Rocha CA, 2008)
Tinnitus treatment review AND myofascial trigger point	1	(Rocha CA, 2007)
Pulsatile tinnitus AND myofascial trigger point	7	(Alvarez DJ, 2002)
Tinnitus hearing AND myofascial trigger point	1	(Saldanha AD, 2012)
Tinnitus therapy AND myofascial trigger point	5	(Tullberg M, 2006)
Tinnitus AND Myofascial pain syndromes	47	(Garcia Del Hombre AM, 2005)
Tinnitus causes AND Myofascial pain syndromes	34	Boniver R, 2002)

Tinnitus review AND Myofascial pain syndromes	11	(Salvinelli F, 2003)
Tinnitus treatment AND Myofascial pain syndromes	28	(Tuz HH, 2003)
Tinnitus treatment review AND Myofascial pain syndromes	4	(Chole RA, 1992)
Pulsatile tinnitus AND Myofascial pain syndromes	47	(Cooper BC, 1991)
Tinnitus hearing AND Myofascial pain syndromes	9	(Curstis AW, 1980)
Tinnitus therapy AND Myofascial pain syndromes	27	(Camparis CM, 2005)
Tinnitus AND Myofascial pain	15	(Sanchez TG, 2011)
Tinnitus causes AND Myofascial pain	8	(Biesinger E, 2008)
Tinnitus review AND Myofascial pain	2	
Tinnitus treatment AND Myofascial pain	9	
Tinnitus treatment review AND Myofascial pain	1	
Pulsatile tinnitus AND Myofascial pain	15	
Tinnitus hearing AND Myofascial pain	5	
Tinnitus therapy AND Myofascial pain	8	
Tinnitus AND Treatment Myofascial	13	
Tinnitus causes AND Treatment Myofascial	6	
Tinnitus review AND Treatment Myofascial	4	
Tinnitus treatment AND Treatment Myofascial	13	
Tinnitus treatment review AND Treatment Myofascial	3	
Pulsatile tinnitus AND Treatment Myofascial	13	
Tinnitus hearing AND Treatment Myofascial	4	
Tinnitus therapy AND Treatment Myofascial	11	
Tinnitus AND Myofascial release	2	
Tinnitus causes AND Myofascial release	1	
Tinnitus review AND Myofascial release	0	
Tinnitus treatment AND Myofascial release	2	
Tinnitus treatment review AND Myofascial release	0	
Pulsatile tinnitus AND Myofascial release	2	
Tinnitus hearing AND Myofascial release	1	

Tinnitus therapy AND Myofascial release	2	
Tinnitus AND trigger point	12	
Estrategias de búsqueda (PEDro data base)	Resultados	Seleccionados
Tinnitus AND Myofascial pain *	1	(Rocha CB, 2012)
Tinnitus AND Myofascial trigger point *	1	
Tinnitus treatment and Myofascial pain*	1	
Tinnitus*	1	
tinnitus and Myofascial pain	2	
*(Therapy: stretching, mobilization , manipulation, massage. Body part: head or neck)		
Estrategias de búsqueda (Cochrane Plus)	Resultados	Seleccionados
Tinnitus AND myofascial trigger point	5	
Tinnitus causes AND myofascial trigger point	0	(Rocha CB, 2009)
Tinnitus Review AND myofascial trigger point	2	(Rocha CB, 2012)
Tinnitus treatment AND myofascial trigger point	3	(Rocha CA, 2007)
Tinnitus treatment review AND myofascial trigger point	2	(Tullberg M, 2006)
Pulsatile tinnitus AND myofascial trigger point	1	
Tinnitus hearing AND myofascial trigger point	2	
Tinnitus therapy AND myofascial trigger point	2	
Tinnitus AND Myofascial pain syndromes	1	
Tinnitus causes AND Myofascial pain syndromes	0	
Tinnitus review AND Myofascial pain syndromes	1	
Tinnitus review AND Myofascial pain syndromes	1	
Tinnitus treatment AND Myofascial pain syndromes	1	
Tinnitus treatment review AND Myofascial pain syndromes	1	
Pulsatile tinnitus AND Myofascial pain syndromes	1	
Tinnitus hearing AND Myofascial pain syndromes	1	
Tinnitus therapy AND Myofascial pain syndromes	1	
Tinnitus AND Myofascial pain	6	

Tinnitus causes AND Myofascial pain	0	
Tinnitus review AND Myofascial pain	2	
Tinnitus treatment AND Myofascial pain	5	
Tinnitus treatment review AND Myofascial pain	2	
Pulsatile tinnitus AND Myofascial pain	1	
Tinnitus hearing AND Myofascial pain	2	
Tinnitus therapy AND Myofascial pain	4	
Tinnitus AND Treatment Myofascial	5	
Tinnitus causes AND Treatment Myofascial	0	
Tinnitus review AND Treatment Myofascial	2	
Tinnitus treatment AND Treatment Myofascial	5	
Tinnitus treatment review AND Treatment Myofascial	0	
Pulsatile tinnitus AND Treatment Myofascial	1	
Tinnitus hearing AND Treatment Myofascial	2	
Tinnitus therapy AND Treatment Myofascial	4	
Tinnitus AND Myofascial release	1	
Tinnitus causes AND Myofascial release	0	
Tinnitus review AND Myofascial release	1	
Tinnitus treatment AND Myofascial release	1	
Tinnitus treatment review AND Myofascial release	1	
Pulsatile tinnitus AND Myofascial release	0	
Tinnitus hearing AND Myofascial release	1	
Tinnitus therapy AND Myofascial release	1	
Tinnitus AND trigger point	5	
Estrategia de Búsqueda (Web of Knoledge)	Resultados	Seleccionados
Tinnitus AND myofascial trigger point	9	(Rocha CB, 2012)
Tinnitus causes AND myofascial trigger point	4	(Teachey WS, 2012)
Tinnitus Review AND myofascial trigger point	1	(Sanchez TG, 2011)
Tinnitus treatment AND myofascial trigger point	5	(Emary PC, 2010)

Tinnitus treatment review AND myofascial trigger point	1	(Rocha CA, 2008)
Pulsatile tinnitus AND myofascial trigger point	0	(Bezerra Rocha CA, 2008)
Tinnitus hearing AND myofascial trigger point	1	(Alvarez DJ, 2002)
Tinnitus therapy AND myofascial trigger point	6	(Rocha CA, 2007)
Tinnitus AND Myofascial pain syndromes	39	(Sahin N, 2008)
Tinnitus causes AND Myofascial pain syndromes	11	(Tuz HH, 2003)
Tinnitus review AND Myofascial pain syndromes	1	(Curstis AW, 1980)
Tinnitus treatment AND Myofascial pain syndromes	19	(Mora MS, 2012)
Tinnitus treatment review AND Myofascial pain syndromes	1	(Bernhardt O, 2004)
Pulsatile tinnitus AND Myofascial pain syndromes	0	(Wright EF, 1997)
Tinnitus hearing AND Myofascial pain syndromes	5	(Levine RA, 2013)
Tinnitus therapy AND Myofascial pain syndromes	9	(Levine RA, 2007)
Tinnitus AND Myofascial pain	53	(Reishauer A, 2006)
Tinnitus causes AND Myofascial pain	13	
Tinnitus review AND Myofascial pain	1	
Tinnitus treatment AND Myofascial pain	26	
Tinnitus treatment review AND Myofascial pain	1	
Pulsatile tinnitus AND Myofascial pain	0	
Tinnitus hearing AND Myofascial pain	10	
Tinnitus therapy AND Myofascial pain	16	
Tinnitus AND Treatment Myofascial	29	
Tinnitus causes AND Treatment Myofascial	13	
Tinnitus review AND Treatment Myofascial	2	
Tinnitus treatment AND Treatment Myofascial	29	
Tinnitus treatment review AND Treatment Myofascial	2	
Pulsatile tinnitus AND Treatment Myofascial	1	
Tinnitus hearing AND Treatment Myofascial	6	
Tinnitus therapy AND Treatment Myofascial	14	
Tinnitus AND Myofascial release	2	

Tinnitus causes AND Myofascial release	1	
Tinnitus review AND Myofascial release	0	
Tinnitus treatment AND Myofascial release	2	
Tinnitus treatment review AND Myofascial release	0	
Pulsatile tinnitus AND Myofascial release	0	
Tinnitus hearing AND Myofascial release	1	
Tinnitus therapy AND Myofascial release	2	
Tinnitus AND trigger point	22	
Estrategia de Búsqueda (Science Direct)	Resultados	Seleccionados
Tinnitus AND myofascial trigger point *	130	(Sanchez TG, 2006)
Tinnitus causes AND myofascial trigger point*	120	(Levine RA, 2007)
Tinnitus Review AND myofascial trigger point*	112	(Levine RA, 1999)
Tinnitus treatment AND myofascial trigger point*	131	(Rocha CA, 2007)
Tinnitus treatment review AND myofascial trigger point*	110	(Sanchez TG, 2003)
Pulsatile tinnitus AND myofascial trigger point*	8	(Buergers R, 2014)
Tinnitus hearing AND myofascial trigger point*	57	
Tinnitus therapy AND myofascial trigger point*	130	
Tinnitus AND Myofascial pain syndromes*	211	
Tinnitus causes AND Myofascial pain syndromes*	190	
Tinnitus review AND Myofascial pain syndromes*	176	
Tinnitus treatment AND Myofascial pain syndromes*	207	
Tinnitus treatment review AND Myofascial pain syndromes*	174	
Pulsatile tinnitus AND Myofascial pain syndromes	35	
Tinnitus hearing AND Myofascial pain syndromes*	154	
Tinnitus therapy AND Myofascial pain syndromes*	359	
Tinnitus AND Myofascial pain*	247	
Tinnitus causes AND Myofascial pain*	212	
Tinnitus review AND Myofascial pain*	201	
Tinnitus treatment AND Myofascial pain*	237	

Tinnitus treatment review AND Myofascial pain*	196
Pulsatile tinnitus AND Myofascial pain	37
Tinnitus hearing AND Myofascial pain*	97
Tinnitus therapy AND Myofascial pain*	217
Tinnitus AND Treatment Myofascial*	241
Tinnitus causes AND Treatment Myofascial*	207
Tinnitus review AND Treatment Myofascial*	199
Tinnitus treatment AND Treatment Myofascial*	241
Tinnitus treatment review AND Treatment Myofascial*	199
Pulsatile tinnitus AND Treatment Myofascial	37
Tinnitus hearing AND Treatment Myofascial*	95
Tinnitus therapy AND Treatment Myofascial*	218
Tinnitus AND Myofascial release*	102
Tinnitus causes AND Myofascial release*	89
Tinnitus review AND Myofascial release*	88
Tinnitus treatment AND Myofascial release*	101
Tinnitus treatment review AND Myofascial release*	87
Pulsatile tinnitus AND Myofascial release	28
Tinnitus hearing AND Myofascial release*	42
Tinnitus therapy AND Myofascial release*	95
Tinnitus AND trigger point**	50
*Limit to Publication: Journals	
**Limit to publication: Journal, topic: tinnitus, myofascial pain, temporomandibular disorder	

En cuanto a los límites no se aplicaron restricciones en relación con la fecha de publicación y la búsqueda bibliográfica concluyó en el mes de Mayo de 2014. Si hubo restricciones relacionadas con el idioma, limitándose la búsqueda a los trabajos publicados en castellano e inglés.

Los criterios de selección utilizados en la presente revisión incluyen: estudios y/o ensayos clínicos aleatorizados controlados, revisiones sistemáticas, así como, aunque en menor medida, investigaciones retrospectivas y opiniones de expertos referidas al tinnitus y su relación con el síndrome de dolor miofascial. Asimismo, se excluyeron:

- aquellos artículos realizados sobre pacientes diagnosticados de fibromialgia.
- aquellos cuyo tratamiento del tinnitus sea por vía farmacológica, quirúrgica, psicológica o dental, exclusivamente.
- aquellos tratamientos para la desactivación de PGM mediante la infiltración de anestésicos locales.
- aquellos estudios en los que las disfunciones craneomandibulares no tengan un origen miofascial.
- aquellos artículos en los que el tinnitus sea síntoma de neuromas acústicos, tumores, patología oncológica, o enfermedades del sistema auditivo.

Posteriormente fueron revisados de forma independiente todos los resúmenes y títulos de los estudios identificados mediante las estrategias de búsqueda y basándose en los criterios de selección se obtuvo los artículos potencialmente apropiados.(Figura 1)

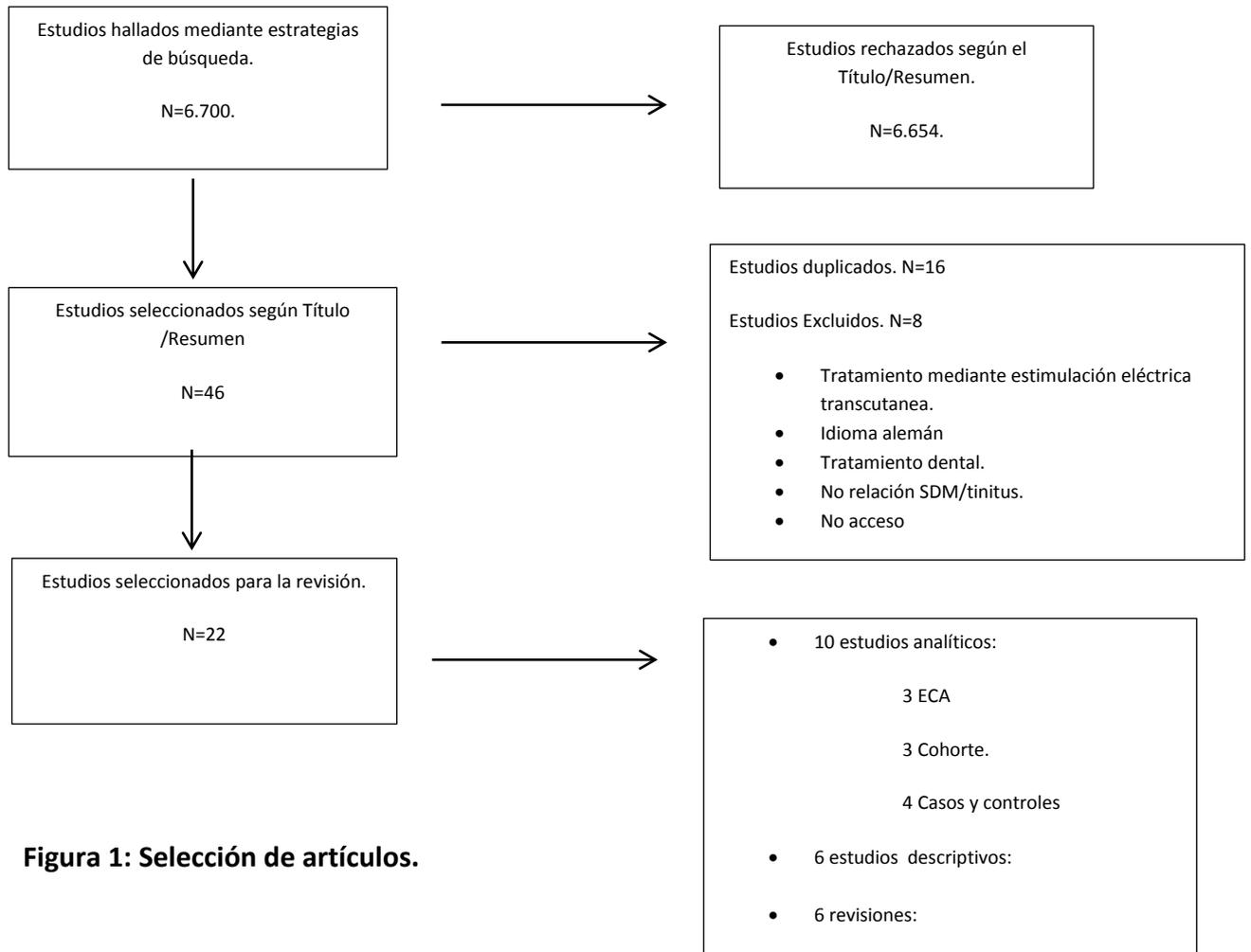


Figura 1: Selección de artículos.

De los 46 artículos seleccionados a través de las distintas estrategias de búsqueda, en las distintas bases de datos y su selección mediante la lectura del título y resumen, se procedió a la eliminación los estudios duplicados (n=16) y a revisar el cumplimiento de los criterios de exclusión antes citados, y de los artículos cuyo acceso fue imposible (n=8). Un total de 22 artículos fueron incluidos para la revisión.

La evaluación de los artículos se realizó con el sistema de puntuación PEDro (*Physiotherapy Evidence Database*, disponible en <http://www.pedro.org.au>) para ECA. Esta herramienta es un sistema que evalúa la metodología de los documentos

asignando una puntuación de 1 a 10 puntos. (Puntuaciones de la escala Pedro en tabla

3) Esta escala puntúa a partir de 11 criterios obteniendo una puntuación máxima de

10, considerándose excelente una de 9-10, buena una de 6-8, aceptable una de 4-5 y

una ≤ 3 como falta de calidad metodológica.

7. RESULTADOS:

Se incluyeron un total de 22 artículos en la revisión (Figura 1). De los 22 artículos, 10 de ellos correspondieron a estudios analíticos (45,45%), 6 de tipo descriptivo (27,27%) y 6 revisiones de literatura científica (27,27%) (Tabla 3). Dentro de los estudios analíticos, 3 correspondieron a ECA, 3 estudios de cohorte y 4 de casos y controles. Los estudios analíticos y descriptivos contenían información de un total de 8.326 pacientes.

Por lo que respecta a los objetivos de los estudios revisados, se pueden englobar en tres grandes bloques. Por un lado 8 artículos hablan de la relación directa entre el SDM y los acúfenos^{18,19,10,21,22,23,24,25}. 9 estudios relacionan los Desórdenes Temporomandibulares (TMD) con los acúfenos^{26,27,28,29,30,31,32,33,34} y 4 artículos revisan las influencias que tiene el sistema somatosensorial sobre el tinnitus^{35,36,37,38}.

Por lo que respecta a la relación entre el SDM y el tinnitus, se muestran la relación existente entre el tinnitus y los PGM, ya que mediante el tratamiento conservador de los PG hay diferencias estadísticamente significativas en el alivio de los acúfenos, en la intensidad del dolor, en el Tinnitus Handicap Inventory (THI), por lo que se considera al SDM como una de las posibles causas de padecer los acúfenos. Parece ser además, según los resultados, que las personas aquejadas de acúfenos presentan una mayor probabilidad de padecer PGM, además de una fuerte correlación entre la presencia de SDM y tinnitus, y como los acúfenos pueden ser modulados mediante la estimulación y/o tratamiento de estos PGM, sin olvidar que una de las características

de este tipo de tinnitus somático en la relación de lateralidad ,es decir, el oído afectado de tinnitus y el lado del cuerpo con más PGM es el mismo.

Muchos de los resultados tratan de ver la asociación del tinnitus con los TMD. Y se puede apreciar como la prevalencia de afectados por acúfenos se dispara entre las personas con los TMD, principalmente afectados por dolor miofascial en la musculatura masticatoria, además se acompañan de una mayor frecuencia de problemas psicopatológicos como la ansiedad depresión, incluso mayores índices de dolor crónico.

Y en cuanto a las influencias que presenta el sistema somatosensorial sobre los acúfenos varios autores tratan de explicar como subgrupo de tinnitus denominado “tinnitus somático” puede estar provocado o modulado por las aportaciones del sistema somatosensorial al sistema auditivo central.

Los principales características de los estudios se pueden consultar en la tabla 2.

Tabla 2: Características de los estudios incluidos en la revisión.

Autor	Tipo de artículo	Muestra	Variables	Intervención	Tiempo de seguimiento	Resultados	Escala Pedro
RochaCB,2012	ECA doble ciego	N=70	Intensidad Tinitus THI,UDP,EN, modulación de la intensidad del tinitus.	Tratamiento miofascial manual de PGM, 10 sesiones.	2 meses	El tratamiento del grupo experimental fue efectivo para el alivio del tinitus ($p<0,001$) y que el alivio del tinitus y el dolor estaban asociados($p=0,013$)	4/10
Teachey WS,2012	Descriptivo	-	-	-	-	-	-
Sanchez TG, 2011	Revisión	-	-	-	-	-	-
Emary PC,2010	Reporte de caso	N=1	EN (dolor). Intensidad y frecuencia en ataques de vértigo, cefalea.	Técnicas manipulativas de columna cervical y dorsal alta y tratamiento conservador de PGM	2 años 1/2	Tinitus cesa a las2 semanas de tratamiento. Dolor de cuello y ATM baja de 6,5 /10 a 2 /10 en EN. ROM cervical estaba	-

			Estimación visual del ROM. Cambios subjetivos en acufenos y audición.	3 veces por semana durante 2 semana.		dentro de los límites normales.	
Becerra Rocha CA,2008	Casos y controles	N=94	Intensidad tinitus VAS. Modulación del tinitus (cambios en la VAS)	Palpación plana o en pinza de los PGM durante 10 segundos, en 9 músculos de forma bilateral.	2 AÑOS (2002-2004)	Los participantes con queja de tinitus tenían más probabilidades de experimentar PGM. (OR = 4,87; IC del 95%: 2,50 a 9,53, p <0,001. En el grupo experimental se observó una asociación de lateralidad del 56,5% (Kappa = 0,29, p <0,001) entre el oído afectado de tinitus y el lado del cuerpo con más PGM.	-
Sahin N,2008	Transversal	N=82	SF-36, VAS, Exploración física y datos demográficos, Depresión (Beck Depresión Inventory BDI).	-	-	El 53,1 % tenían PG en el trapecio, con alto porcentaje de los fenómenos autonómicos como enrojecimiento de la piel lagrimeo, tinnitus y vértigo	-
Levine R.A,2007	Revisión	-	-	-	-	-	-
Rocha C.A, 2007	Revisión	-	-	-	-	-	-
Boniver R,2002	Revisión	-	-	-	-	-	-
Levine R.A, 1999	Serie de casos	N=9	-	-	-	-	-
Tuz H.H, 2003	Prevalencia	N=200	Se les preguntó sobre otológica quejas, incluyendo el tinnitus, vértigo, otalgia, y la pérdida de la audición	Historia clínica. Exploración TMD. RNM Audiometria, timpanometría y pruebas de impedancia.	Julio 1997- Diciembre 1998	155 pacientes (77,5%) informaron de al menos 1 queja; 100 (50%) informaron de dolor de oído, y 91 (45,5%) tinnitus. Tinnitus y vértigo fueron significativamente mayores en los pacientes con signos y síntomas de TMD que en el grupo de control.	
Salvinelli F, 2003	Revisión	-	-	-	-	-	-
Buergers R, 2014	Cohorte	Serie de 951 pacientes. N=25 (tratamiento)	THI (tinnitus hándicap inventory. Historia de	Terapia estomatognática funcional (férulas orales, fisioterapia)	3 y 5 meses.	La prevalencia del tinnitus se encontró que era 8 veces mayor en los participantes con TTM.	

			dolor y exploración. Escala verbal analógica.			30 de los 82 participantes con TMD (36,6%) también tenía el tinnitus (P <0,0001). Todos los participantes con TMD y acufenos concomitantes, padecían ambos trastornos de forma unilateral. 81,8% de los participantes en la terapia presentaba dolor miofascial.	
Mora M.S,2012	ECA	N=106	RCD/TMD EN (Dolor) SOMS-7 (somatización) ADS-L (depresión) GAD-7(ansiedad)	Durante los tres días de registros de actividad del músculo masetero mediante EMG. Cuestionarios nocturnos y matutinos (estrés ansiedad, dolor ...)	-	Los pacientes con dolor crónico TMD fueron 3,81 más probabilidades de tener un trastorno psiquiátrico en comparación con los sujetos control (IC 95% = 1.48- 9,85) (ansiedad ,depresión,somatización.) El aumento de NMMA actividad del músculo masetero se relacionó con mayor intensidad de los síntomas relacionados con la mandíbula, como dolor de cabeza o zumbido de oídos, y una mayor somatización en general.	6/10
Camparis C.M, 2005	Descriptivo	N=100	-	Cuestionario sobre la presencia de Bruxismo(confirmado por compañero de habitación) historia de dolor. Evaluación sistemática de la musculatura facial, cervical y masticatoria. EDOF-HC. RDC / TMD Cuestionario del dolor.	-	Una prevalencia de 54% de queja de tinnitus en los pacientes con historia confirmada de bruxismo. Hubo diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, con mayor prevalencia para el grupo A, en relación con: la presencia del dolor facial crónico (P = 0,0007); número de áreas doloroso a la palpación en la musculatura de la masticación y cervicales (P =0,0032); y presencia de dolor miofascial en el musculatura masticatoria músculos (P =0,0003) y los índices de la depresión (p = 0,0234).	-
Berndhardt	Casos y	Casos y	-	Examen médico y	-	El 60% de los pacientes	-

O, 2004.	Controles /Transversal	controles N=30 N=1907 Transversal N=4228		dental. Cuestionario. Análisis funcional . Entrevista. SF 12 Health Survey (bienestar físico y mental)		<p>con tinnitus y 36,4% de los sujetos control exhibieron más de dos síntomas de TMD (P = 0,004).</p> <p>Los pacientes con tinnitus tenían significativamente más dolor a la palpación muscular (P <0,001).</p> <p>En el grupo de tinnitus, el 50% de los pacientes informó tender points y / o dolor a la palpación de la musculatura masticatoria en contraste(P <0,001)</p> <p>Hubo hallazgos significativamente positivos para la palpación muscular en el masetero, temporal, suboccipital y esternocleidomastoideo en el grupo de tinitus en comparación con el grupo de control (P <0,001)</p> <p>Se descubrió un aumento en los odds ratios (OR) para la ternura de los músculos masticatorios (OR = 1.6 para dos y cincuenta y nueve músculos dolorosos y OR = 2.53 para cuatro o más músculos dolorosos),</p>	
Rocha BCCA,2009	ECA doble ciego(abstract)	N=26	THI (Tinnitus Handicap Inventory)	10 sesiones de tratamiento para la desactivación de los PGM , (presión isquémica) en los pacientes con tinnitus frente al tratamiento con placebo en el grupo de control.	10 semanas	El tratamiento de desactivación de la PGM se consideró eficaz en relación con el alivio de tinnitus cuando se comparó el grupo experimental con el control viéndose una variación de la intensidad del dolor (p <0,001); una variación de las puntuaciones en la escala de THI (p = 0,01) y variación de la cantidad de PGM activo (p <0,001).	
Tullberg	Casos y	N=123	Examen	Autocuidados	2años	El 80% de los pacientes	-

M,2006	controles	(n=73 casos) n=50 control)	clínico 2 cuestionarios (Acúfenos y TMD)	Férula oclusal. Ejercicios isotónicos e isométricos. Laser		presentaba TMD desordenes temporomandibulares, más comúnmente dolor miofascial. Entre los síntomas subjetivos y para funciones el 43% de los pacientes informó dolor en la cara o en las mandíbulas al menos 1- 2 días a la semana, el 52% dolor de cabeza, la fatiga en las mandíbulas lo reportó el 59%. Se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos 43%del grupo experimental mejoró su tinnitus tras el tratamiento de los TDM frente al 12% del grupo control p<0,001. La mediana de músculos dolorosos a la palpación fue de 6, y el 80% de los pacientes presentaba al menos 3 músculos dolorosos a la palpación.	
Levine R. A,2013	Revisión	-	-	-	-	Las dos principales causas de tinnitus son pérdidas auditivas y trastornos miofasciales de la cabeza y el cuello	-
Wright EF,1997	Cohorte	267 N=93 (TDM &tinnitus)	Cuestionario. Pruebas clínicas.	Tratamiento conservador de TMD. Autocuidados Tratamiento psicológico. Medicación. Fisioterapia.	2 años	El 38 %de los pacientes con TMD de la clínica informaron de la coexistencia con acúfenos. De los 93 sujetos en el estudio, el 56 % reportó que su tinnitus había sido resuelto, 30% informó de una mejora significativa y el 14% de un mínimo o ningún cambio.	
Chole R A, 1992	Casos y controles	N=1032 N=338 casos N=694 controles	Cuestionario verificado de 11 preguntas.	-	-	El vértigo y tinnitus fueron más prevalentes en el grupo de TMD que en cualquiera de los grupos control.(p=0,001) y diferencias más sorprendentes se observaron cuando los pacientes fueron	-

						preguntados por si los acufenos interferían en su sueños. Solo el 3,2 % y el 5% de los grupos control frente al 17% viendo diferencias estadísticamente significativas p= 0,001
Saldanha AD,2012	cohorte	N=200 N1= 100 (tinnitus) N2=100 (no tinnitus)	VAS (escala analógica visual) UDP(Umbral de dolor a la presión) RDC / TMD GDP(chronic pain scale) SCL-90 (depresión)			<p>Los TDM y el tinnitus estuvieron fuertemente asociados p=0,000.</p> <p>En el grupo con tinitus la prevalencia del TMD fue del 85% frente al 55% del grupo sin tinnitus. (p<0,05)</p> <p>Los subgrupos de TMD más prevalentes en los pacientes de tinnitus (p <0,05) fueron: dolor miofascial con apertura limitada de boca (39,0%), desplazamiento del disco con reducción de la apertura de boca (44,33%) y artralgia (53,54%).</p> <p>Una correlación positiva fue observada entre el tinnitus, dolor crónico y la depresión p=0,000.</p> <p>Los valores UDP fueron menores (p> 0,05), mientras que la Escala Analógica Visual (VAS) que estadísticamente superior (p = 0,000) para los pacientes con tinnitus.</p>

1. SDM y Acúfenos.

Rocha C.B y cols¹⁸ llevan a cabo un ECA controlado con placebo, doble ciego cuyo objetivo se centra en ver si la desactivación de los PGM puede aliviar el tinnitus.

Los principales resultados obtenidos estadísticamente significativos muestran una relación entre el alivio del dolor y el alivio del tinnitus, que tuvieron como resultado que el tratamiento del grupo experimental fue efectivo para el alivio del tinnitus ($p < 0,001$) y que el alivio de los acúfenos y del dolor estaban asociados ($p = 0,013$). Se observó una asociación de lateralidad del 54'4% entre el oído afectado por el acúfeno y el lado del cuerpo con dolor (SDM).

Teachey WS y cols¹⁹ en su artículo descriptivo recolectan datos sobre el estado de la cuestión, entre lo que se puede destacar que el dolor es el síntoma más conocido de la disfunción miofascial, pero a la vez este es responsable también de un gran número y una gran variedad de síntomas, especialmente en la cabeza y el cuello. Estos síntomas a menudo se disfrazan como trastornos primarios del oído, la nariz y la garganta. Uno de estos síntomas es el tinnitus. El tinnitus de origen miofascial, el cual puede ser causado por los PGM en músculos como el masetero y esternocleidomastoideo. A pesar de que el mecanismo exacto de como los desórdenes miofasciales pueden causar tinnitus se desconoce, pero puede estar relacionado con las proyecciones somatosensoriales de los músculos de la cabeza y el cuello sobre el sistema nervioso central auditivo.

Rocha CA y cols²⁰ plantean un estudio de casos y controles con el objetivo de investigar si los PGM pueden modular los acúfenos. Obteniendo que el 72'3% de los sujetos del grupo de los casos tenía presencia de algún PGM en la musculatura examinada por el 36'2% del grupo control. Por lo tanto, los participantes con queja de tinnitus tenían más probabilidades de experimentar PGM (OR=4,87; IC del 95%: 2'50 a

9'53), $p < 0,001$. En el grupo de casos se observó una asociación de lateralidad del 56'5% (Kappa=0'29, $p < 0,001$) entre el oído afectado de tinnitus y el lado del cuerpo con más PGM.

Sahin N y cols ²¹ realizan un estudio transversal con el fin de explorar las características demográficas, la frecuencia de los síntomas físicos y los hallazgos clínicos, tales como trastornos del sueño, lagrimeo, acúfenos, vértigo, enrojecimiento de la piel y si el SDM afecta a la calidad de vida de un grupo de pacientes que presentan dolor miofascial en los músculos cervicales. El autor encuentra que el 53'1% tenían PG en el músculo trapecio, con un alto porcentaje de fenómenos autonómicos como enrojecimiento de la piel, lagrimeo, tinnitus y vértigo.

Rocha C.A y cols ²² en su revisión de la literatura científica y la experiencia de autores en el tratamiento de los acúfenos describe los resultados de estudios sobre la modulación del tinnitus por estimulación de los PGM. Destacando la fuerte correlación entre el tinnitus y la presencia de SDM en la musculatura de la cabeza, el cuello y la cintura escapular ($p < 0,001$).

Rocha C.A y cols ²³ en 2009 realizan un ECA doble ciego cuyo objetivo es evaluar la eficacia de la desactivación de PGM en el control del tinnitus. Viendo que la desactivación de los PGM fue eficaz en relación con el alivio de tinnitus cuando se comparó el grupo experimental con el control, observó una variación de la intensidad del dolor ($p < 0,001$); una variación de las puntuaciones en la escala de THI ($p = 0,01$) y una variación de la cantidad de PGM activo ($p < 0,001$).

Levine R.A.²⁴, en 2013 revisa la forma de identificar la etiología del tinnitus ya que el cuidado óptimo de un paciente con tinnitus comienza con la identificación de la causa de su acúfeno y así determina que las dos principales causas de tinnitus son la pérdidas auditivas y los trastornos miofasciales de la cabeza y el cuello.

Emary P.C.²⁵ desarrolla el informe de un único caso cuyo objetivo es describir el tratamiento desde el punto de vista quiropráctico de una paciente diagnosticada con la enfermedad de Meniere, y una historia de 16 meses de tinnitus unilateral izquierdo, junto con otros síntomas que incluían cervicalgia, dolor de la ATM, cefalea y PGM en el trapecio superior y trapecio medio izquierdos. El tratamiento incluyó técnicas de manipulación cervical y dorsal de alta velocidad así como técnicas de movilización y técnicas de tejidos blandos dirigidas a los PGM. Después de 2 semanas de tratamiento, el dolor de la ATM del paciente, la frecuencia y la intensidad de la cefalea, y el vértigo habían mejorado; mientras que el tinnitus se había resuelto.

2. TMD y Acúfenos.

Tuz H.H y cols.²⁶ llevan a cabo un estudio sobre 200 personas para determinar si el tinnitus, vértigo, otalgia, y la pérdida de audición son síntomas más frecuentes en los pacientes con TMD. Se les preguntó sobre sus quejas otológicas. 155 de los 200 pacientes (77'5%) informaron de al menos 1 queja; 100 (50%) informaron de dolor de oído, y 91 (45'5%) informaron de acúfenos.

Buergers R y cols.²⁷ realizan un estudio de cohorte cuyo objetivo es evaluar la posible asociación entre los acúfenos y TMD e investigar el efecto de la terapia

estomatognática sobre el tinnitus. Se encontró que la prevalencia del tinnitus era 8 veces mayor en los participantes con TMD. El 81'8% de los participantes en la terapia presentaba dolor miofascial. La fisioterapia fue prescrita para 16 de 25 participantes con acúfenos y TMD, observando que la mejoría o remisión total del tinnitus fue reportado por 8 de 16 participantes (50%).

Mora M.S y cols²⁸ desarrollan un ECA con el objetivo de investigar la asociación entre la actividad nocturna del músculo masetero (NMMA) y la intensidad del dolor, los síntomas de TMD relacionados, así como la depresión y la ansiedad en pacientes con TMD crónicos. Entre los resultados que podemos destacar para nuestra revisión sobresale que el aumento de NMMA se relacionó con la mayor intensidad de los síntomas relacionados con la mandíbula, tales como la cefalea o zumbido de oídos, y una mayor somatización en general. Los pacientes con dolor crónico y TMD fueron 3'81 veces más probables de tener un trastorno psiquiátrico en comparación con los sujetos control (IC 95% =1.48-9.85). Los pacientes con TMD reportaron mayores niveles de somatización ($p<0,001$) de depresión ($p<0,05$) y de la ansiedad ($p<0,001$).

Camparis C.M y cols²⁹ describen la relación entre el tinnitus y TMD, verificando la prevalencia del tinnitus y evaluando las características de una muestra de 100 pacientes. Hubo diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, con mayor prevalencia para el grupo aquejado de acúfenos, en relación con: la presencia del dolor facial crónico ($p= 0,0007$); número de áreas doloroso a la palpación en la musculatura de la masticación y cervical ($p=0,0032$); y presencia de dolor miofascial en el musculatura masticatoria ($p=0,0003$) y los índices de la depresión ($p = 0,0234$).

Berndhardt O y cols³⁰ publican un estudio de cohorte sobre 30 pacientes aquejados de tinnitus agudo, tinnitus crónico y pérdida aguda de la audición a quienes se les examinó de la presencia de síntomas de disfunción cráneo-mandibular. Se encontró que los pacientes afectados de acúfenos sufren especialmente de dolor miofascial y en la ATM y se encontró un incremento de los Odds Ratio (OR=1.6 para uno de tres y OR=2.53 para cuatro o más músculos dolorosos), dolor a la ATM por compresión craneal (OR=2.99), apatía (OR= 2.0) y dolor de cabeza frecuente (OR= 1.84).

Tullberg M y cols³¹ quisieron investigar la presencia de síntomas y signos de TMD en pacientes con tinnitus y evaluar el efecto del tratamiento de los TMD sobre el tinnitus a largo plazo. Entre los principales resultados destacan que el 80% de los pacientes presentaba TMD, más comúnmente dolor miofascial. Encontrando diferencias significativas en su tinnitus tras el tratamiento de los TMD ($p<0,001$).

Wright EF y cols³² seleccionaron 93 sujetos donde coexistían los TMD y el tinnitus, aplicándoles un cuestionario sobre su tinnitus y una serie de pruebas clínicas antes de recibir tratamiento para los TMD. Los principales resultados refieren que la fuente primaria de dolor de los TMD fueron los músculos masticatorios para 64 sujetos y la ATM para 29 sujetos. Los pacientes fueron tratados mediante tratamiento conservador de sus TMD, autocuidados, tratamiento psicológico, medicación y fisioterapia. De los 93 sujetos en el estudio, el 56 % reportó que su tinnitus había sido resuelto, 30% informó de una mejora significativa y el 14% de un mínimo o ningún cambio.

Chole R.A y cols³³ quisieron determinar si el tinnitus y el vértigos son síntomas más prevalentes en los paciente con TMD que en un grupo control de iguales características. El vértigo y el tinnitus fueron más prevalentes en el grupo de TMD que en cualquiera de los grupos control ($p=0,001$).

Saldanha AD y cols³⁴ en su estudio ,cuyo objetivo fue investigar la prevalencia de los TMD en pacientes con tinnitus subjetivo. Se encontró que los TMD fueron más prevalentes en los pacientes con tinnitus ($p<0,05$).La severidad del tinnitus se asoció con la gravedad de dolor crónico ($p=0,000$). Los valores para los Umbrales de Dolor a la Presión (UDP) fueron menores ($p>0,05$), mientras que la Escala Analógica Visual (VAS) fue estadísticamente superior ($p=0,000$) para los pacientes con tinnitus.

Boniver R³⁵ en su revisión describe el posible mecanismo de los desórdenes que afectan a la ATM y su relación con los acúfenos en las lesiones de latigazo cervical. La lesión de whiplas se acompaña por el espasmo de la musculatura cervical, además de alteraciones a nivel de ATM. Por lo tanto, un aumento de la excitabilidad, en particular de la neuronas motoras de los músculos inervados por el nervio trigémino, puede desencadenar, un mal funcionamiento en la regulación de la tensión de la membrana timpánica (acción del tensor del tímpano), causando el tinnitus.

3. Acúfenos somatosensorial.

Sanchez TG y cols³⁶ revisan la literatura científica entorno a la complejidad del tinnitus. La autora ha observado que el tinnitus puede ser provocado o modulado por el sistema somatosensorial. Este subgrupo específico -tinnitus somatosensorial- está

presente en el 65% de los casos. Se ha demostrado que el tinnitus puede ser evocado o modulado por las aportaciones de varios sistemas entre los que se encuentra el sistema somatosensorial. Así los acúfenos pueden ser modulados mediante distintos estímulos, como contracciones musculares fuertes de músculos de la cabeza, cuello y extremidad superior, movimientos oculares en el eje horizontal o vertical, la presión sobre los PGM, así como los movimientos orofaciales.

Levine R.A y cols³⁷ en su revisión recogen los estudios que han demostrado que el sistema somatosensorial de la región cervical superior y la cabeza pueden estar íntimamente involucrados en el tinnitus.

Levine R.A³⁸ en 1999 desarrolla una serie de 9 casos, con el propósito de describir las características distintivas del tinnitus asociado con los eventos somáticos y utilizar estas características para desarrollar un modelo neurológico de tinnitus somático. Describe una serie de casos con pacientes afectados de tinnitus subjetivo, pero sin ninguna otra queja auditiva, los cuales además comparten características clínicas que incluyen: trastornos somáticos asociados de la cabeza y/o cuello, la localización de los acúfenos en la oreja ipsilateral al trastorno somático, y la ausencia de anomalías en el examen neurológico.

Salvinelli F y cols³⁹ en su revisión intentan explicar la asociación entre los acúfenos y los TMD a través de las influencias del sistema somatosensorial y los cambios plásticos del SNC, creando circuitos de memoria del tinnitus.

En cuanto a los músculos explorados en relación a la presencia de PGM con los acúfenos, principalmente destacan: el infraespinoso^{18,20}, elevador de la escápula^{18,20}, trapecio superior^{18,20,21,25}, trapecio medio²⁵, esplenio capitis^{18,20,21,22,30}, esplenio cervicis^{18,21,22,30}, esternocleidomastoideo^{18,19,20,21,22}, masetero^{18,19,20,22,30,34}, temporal^{18,20,22,30,34}, escaleno medio²⁰, digástrico posterior²⁰, pterigoideo medial³⁰.

La principal medida de resultado fue la intensidad del dolor, para la que se empleó medidas válidas como EN (Escala numérica)^{18,25, 28} y VAS (Escala Analógica Visual)^{20, 21,34}. Los efectos de los acúfenos en el estilo de vida, empleándose el THI (Tinnitus Handicap Inventory)^{18,27,23} y los criterios diagnósticos para los desórdenes temporomandibulares RDC/TMD en sus diferentes versiones^{27,28,29,34}. Otras medidas de resultado secundarias fueron los Umbrales de Dolor a la Presión (UDP) mediante algometría^{18,34}, la depresión, medida a través del BDI²¹, ADS-L²⁸ o el SCL-90³⁴, la ansiedad mediante la escala GAD-7 o los trastornos de somatización SOMS-7²⁸, el dolor crónico (GDP)³⁴, la calidad de vida (Health Survey SF-12)³⁰ y el estado general de salud SF-36²¹. Y pruebas complementarias como RNM²⁶, EMG⁸.

Por lo que respecta a las técnicas de tratamiento varios autores llevan a cabo un tratamiento conservador de los PGM, con el fin de desactivarlos^{23, 18,25} mediante técnicas de inhibición por presión isquémica^{18,23} y a través de estiramiento con spray frío²⁵ junto con maniobras miofasciales para su aplicación en casa (calor local, instrucciones posturales, estiramientos)¹⁸ o técnicas de movilización a alta velocidad del raquis cervical y torácico²⁵. La terapia mediante férula oclusal^{27, 31,32} fue acompañada de fisioterapia^{23, 31,32} mediante ejercicios para el autocuidado^{31,32}

estiramiento y formación postural³² y ejercicios isométricos e isotónicos además de terapia laser³¹.

En cuanto a la validez interna de los ECA, solo 2 de los 3 ECA fueron evaluados (A uno de ellos no se puede tener acceso a texto completo). Las puntuaciones fueron dispares 4/10 (calidad metodológica aceptable)¹⁸ y 6/10 (Buena calidad metodológica)²⁸

8. DISCUSIÓN:

Las revisiones sistemáticas de la evidencia científica son un recurso y una herramienta metodológica de investigación que nos ofrece la posibilidad de estar informados y actualizados a partir de la integración de forma eficiente de la información disponible.

Se deben de considerar algunas cuestiones a la hora de interpretar los resultados de este estudio. En primer lugar la imposibilidad para el acceso a algunos artículos que pudiera aportar o contrarrestar información valiosa a la revisión. A pesar de ello se consiguió un total de 22 artículos relacionados con el objetivo de la revisión. En segundo lugar la limitación del idioma, ya que se limitó la búsqueda de artículos al inglés y español lo que restar sensibilidad a la investigación, pudiendo perder información relevante en otros idiomas. Otros aspectos a tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados es la escasez de ECA, todavía son pocos los estudios que analizan esta cuestión y su calidad metodológica hace que no sea evidencia científica de alta calidad. Los ECA valorados en esta revisión mediante la escala Pedro demostraron una calidad metodológica aceptable y buena con una puntuación de 4/10 y 6/10, lo que demuestra que se dispone de evidencia limitada. Por otro lado, desde una perspectiva científica, se encuentran dificultades para la obtención de estudios de alta calidad en fisioterapia. Sin embargo los resultados obtenidos se han adecuado al objetivo del estudio de establecer una posible relación entre el SDM y el tinnitus.

Se han propuesto varias teorías para explicar el fenómeno de los acúfenos, pero la falta de consenso refleja la naturaleza compleja de este síntoma²⁹. El tinnitus puede estar relacionado con múltiples causas: otológicas, neurológicas, traumáticas, medicación, deficiencias nutricionales, metabólicas, trastornos temporomandibulares, causas músculo-esqueléticas, e incluso factores psicológicos entre otras causas^{19, 22, 29,30,36,37}.

Hay autores como Levine, R. A.²⁴ que afirman que las dos causas principales del tinnitus son la pérdida auditiva y los trastornos miofasciales de la cabeza y el cuello. Sobre esta hipótesis trabajan varios autores, es decir, una posible relación entre los PGM y el tinnitus. Bezerra Rocha C.A y cols²⁰ reflejan esta posible relación mediante la estimulación de los PG de la musculatura cervical y de la cintura escapular, observando una modulación temporal del tinnitus, medida como variación de la escala analógica visual. Mientras que para Rocha y cols¹⁸ esa relación entre el SDM y los acúfenos es observada al tratar el SDM mediante la desactivación de los PGM, técnica que se consideró eficaz en todas las variables estudiadas como lo son la intensidad del tinnitus, la puntuación total del THI, la modulación de la intensidad de los acúfenos. Un dato relevante fue que el alivio del tinnitus estaba directamente relacionado con el alivio del dolor. En el estudio de Rocha y cols²³ en el que el tratamiento de desactivación de los PGM fue eficaz para el alivio del tinnitus, para la variación del volumen del tinnitus, la variación de la intensidad del dolor y las puntuaciones en la escala de THI, incluso la cantidad de PGM activos, cuando un grupo control se

comparó con un grupo experimental, sus resultados también muestran esa posible relación entre el SDM, y el tinnitus.

Estos autores tratan de explicar esta posible relación debido a las similitudes existentes entre el dolor crónico y el tinnitus, siendo ambos sensaciones subjetivas, de etiología múltiple, con un fuerte componente psicológico, y estando ambos influenciados por el SNC, incluso pudiendo modular su intensidad a lo largo del tiempo, en ambos. Los enlaces anatómicos entre la vía auditiva y la vía somatosensorial pueden ayudar a entender la influencia de dolor miofascial en ciertos tipos de tinnitus, así como explicar cómo el tratamiento o la estimulación de los PGM podría aliviar o modular el tinnitus. La vía auditiva consiste en varios centros bien definidos. El núcleo coclear es la estación central que recibe información de las células ciliadas de la cóclea. Mientras que el sistema meniscal envía información recibida a las áreas auditivas corticales primarias, el sistema extralemniscal las transmite a las zonas asociadas. Las neuronas del sistema extralemniscal también reciben información del sistema somatosensorial, lo que sugiere una asociación entre la vía auditiva y las vías no auditivas (somatosensorial)¹⁸.

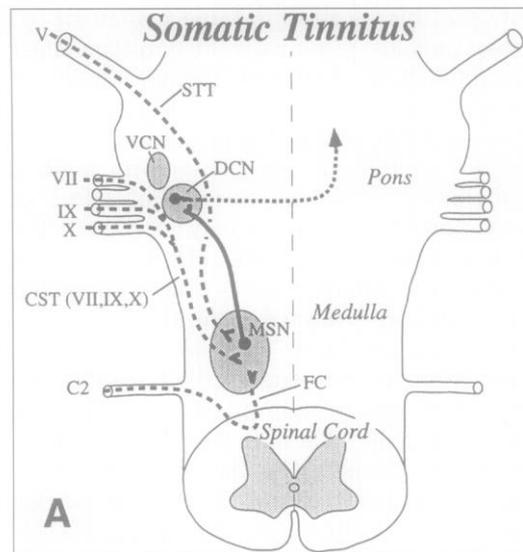


Figura 2: Tinnitus Somático. (Levine R.A.³⁸)

Los estímulos sensoriales (que se muestran como líneas discontinuas) del nervio trigémino, del nervio facial, glosofaríngeo y vago y desde el cuello a través raíz dorsal C2, convergen a un región común de la médula inferior, los núcleos medulares somatosensoriales (MSN), de los que se proyectan fibras a la ipsilateral del núcleo coclear dorsal DCN (línea continua). La modulación de la actividad en la vía MSN a DCN se traduce en disinhibición de DCN.

En el tinnitus somático, las influencias somatosensoriales activarían el núcleo coclear dorsal, produciéndose esta activación por la inhibición de las aferencias desde la musculatura cervical, mediadas a través de los núcleos de la médula espinal, el haz espino-trigeminal y las raíces dorsales C2. Este descenso de la actividad generaría un efecto desinhibidor del Núcleo Coclear Dorsal (DNC) y por tanto aparición del acúfeno.¹⁴

No todos los autores adoptan esta explicación de las influencias del sistema somatosensorial sobre las vías auditivas en la modulación o génesis del acúfeno, autores como Buergers R y cols²⁷ o Tullberg M y cols³¹ sugieren el estrés como mecanismo que puede explicar la coexistencia del tinnitus y los TMD. Mientras que Tuzz HH y cols²⁶ tratan de explicarlo desde una óptica basada en causas estructurales, por el contrario Chole R.A y cols³³ y Wright EF y cols³² tratan de justificar la alta

prevalencia de tinnitus en las personas afectadas de TMD mostrando el avance de hipótesis que tratan de explicar la relación entre los acúfenos con TMD, hipótesis que engloban desde aspectos estructurales (trompa de Eustaquio, elevador del timpano, ligamentos otomandibulares) pasando por como el dolor miofascial mediante el dolor referido puede causar tinnitus³², hasta el exceso de preocupación somática. A favor de estas influencias del sistema somatosensorial se posicionan el resto de autores revisados^{18,19,20,21,22,23,24,29,30,34,36,37,38,39}. Así destacan Becerra Rocha C.A y cols²⁰ quienes encontraron que los participantes aquejados de acúfenos tenían más probabilidades de experimentar PGM (OR =4,87; IC del 95%: 2,50 a 9,53). Por su parte Camparis C.M y cols²⁹ también encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar un grupo de pacientes con acúfenos y otro sin él, para el número de áreas dolorosas a la palpación en la musculatura de la masticación y musculatura cervical, encontrando también diferencias significativas en la presencia de dolor miofascial en la musculatura masticatoria. Para explicar esta sensibilidad dolorosa a la palpación conviene recordar que en el SDM la palpación de la banda tensa puede resultar molesta, pero existe un punto claramente más doloroso que frecuentemente presenta un aspecto nodular, el PGM, la presión moderada sobre este punto resulta tan imprevistamente dolorosa, que el paciente suele rehuir el contacto al tiempo que emite algún sonido a modo de queja. Es lo que se conoce como *signo del salto*, que traduce la exquisita e inesperada sensibilidad dolorosa del PGM, seguramente asociada con la sensibilización de los nociceptores de esa zona⁶.

Apoyando esta relación entre el SDM y los acúfenos Sahin N y cols²¹ encontraron que el 53'1 % de su muestra tenían PG en el trapecio, con un alto

porcentaje de fenómenos del sistema nervioso autónomo, tales como, enrojecimiento de la piel, lagrimeo, tinnitus y vértigo. Estos fenómenos autonómicos son unas de las características clínicas de los PGM, cuando son convenientemente estimulados, pudiendo evocar además un dolor referido característico y disfunción motora⁶. Siguiendo con los autores que evidencian una posible relación entre los PGM y el tinnitus destaca Berndhardt O y cols³⁰ quienes observaron que los pacientes afectados de acúfenos tenían significativamente más dolor a la palpación muscular con un aumento en los odds ratios (OR) para los músculos masticatorios y dolor de cabeza frecuente, por lo que establecieron una relación entre el tinnitus y TMD. Según su estudio los pacientes con tinnitus parecen sufrir especialmente de dolor miofascial.

Muchos autores demuestran la relación entre los TMD y los acúfenos, dando especial protagonismo a los problemas miofasciales, dentro del conjunto de desórdenes temporomandibulares. En los resultados encontrados por Saldanha A.D y cols³⁴ los TMD y el tinnitus estuvieron fuertemente asociados, al igual que Tuz H.H y cols²⁶ quienes observaron que la otalgia, el vértigo y los acúfenos eran las quejas que se mostraron con una frecuencia significativamente mayor en los grupos experimentales que en el grupo de control, resultados que concuerdan con los obtenidos por Chole R.A y cols³³ en el que el vértigo y el tinnitus fueron más prevalentes en el grupo de TMD que en cualquiera de los grupos control. En un reciente estudio se encontró que la prevalencia de los acúfenos era 8 veces mayor en los participantes con TMD²⁷. Mientras que para Berndhardt O y cols³⁰ el 60% de los pacientes con acúfenos exhibieron más de dos síntomas de TMD, Tullberg M y cols³¹

encontraron que el 80% de los pacientes presentaban desórdenes temporomandibulares, más comúnmente dolor miofascial.

Algunos Autores como Tullberg M y cols³¹ y Buegers R y cols²⁷ especulan que estos síntomas, los TMD, el vértigo, el tinnitus, son síntomas asociados con estrés emocionales³³. Aunque el mecanismo fisiopatológico que pudiera explicar la coexistencia de tinnitus y TMD es desconocido, el estrés parece ser un factor que hizo posible la unión de los dos trastornos³¹. Mientras que para otros la mayor prevalencia de TMD en pacientes afectados de tinnitus es un signo de la coordinación neuromuscular alterada de la sistema craneomandibular³⁰. Para Chole R.A y cols³³ la relación entre TMD y el tinnitus parece ser indiscutible, pero se inclinan más por explicaciones referentes a la proximidad anatómica de estructuras entre el oído y la ATM. Al igual que se desprende del estudio de Tuzza H.H y cols²⁶ que plantean hipótesis sobre causas estructurales con influencias musculares de estructuras de la ATM para tratar de explicar la alta prevalencia de los acúfenos en los TMD. Otras teorías existentes para la asociación del tinnitus y los TMD se basan en la interacción de los sistemas auditivo y somatosensorial y de las influencias del sistema límbico en las percepciones auditivas³⁴, teoría que según los resultados encontrados en la revisión está más en concordancia para la relación del SDM y el tinnitus. Aunque para la mayor parte de los autores las teorías que intentan explicar esta asociación entre los TMD y el tinnitus son todavía escasas e inconsistentes.

Otros hallazgos que refuerzan la hipótesis de la posible relación entre los PGM y el tinnitus es la asociación de lateralidad entre los acúfenos y la presencia de PG, es

decir, los acúfenos del lado derecho se asocian con puntos gatillo de lado derecho, y de la misma manera en lado izquierdo del cuerpo^{18, 20, 22 27}. Para Becerra Rocha y cols²⁰ en el grupo experimental de su estudio observó una asociación de lateralidad del 56'5% entre el oído afectado de tinnitus y el lado del cuerpo con más PGM. A pesar de que en su estudio se limitó a la palpación de los PGM con el fin de modular el tinnitus Mientras que Rocha C.B y cols¹⁸ encontró una asociación de lateralidad de 54,4% entre el oído afectado por el tinnitus y el lado del cuerpo con el dolor tratando de desactivar los PGM mediante técnicas de inhibición por presión. En la misma sintonía están los resultados encontrados en el artículo del mismo autor en 2007, donde la compresión del PGM en el mismo lado del acúfeno era significativamente más eficaz que el lado opuesto en seis de nueve músculos estudiados²². En un estudio actual se encontró que todos los participantes con TMD y acufenos concomitantes, padecían ambos trastornos de forma unilateral presentando el 81'8% de los participantes en la terapia, dolor miofascial²⁷.

La relación anatómica entre las vías auditiva y somatosensorial puede ayudar a aclarar la influencia de dolor miofascial sobre el tinnitus a la vez que podría explicar la asociación de lateralidad observada en los artículos que relacionan el SDM y el tinnitus, es decir, la existencia de una conexión entre las vías aferentes propioceptivas y nociceptivas de la región del cuello y el núcleo coclear³⁶

De los trabajos de Levine R.A³⁸ se puede deducir que los estímulos somáticos pueden desinhibir el núcleo coclear ipsilateral, produciendo la actividad neuronal excitatoria en la vía auditiva, modulando el acufeno, y así la localización ipsilateral del

acúfenos en relación con la lesión somática, lo eleva las sospechas sobre un posible componente somatosensorial en el origen del tinnitus y explicaría la relación de lateralidad entre el oído afectado de tinnitus y el lado del cuerpo con PGM o lesión somática.

Parece que los núcleos cuneiforme y grácil, ocupa una posición en el sistema somatosensorial similar a la del núcleo coclear en el sistema auditivo, es decir, recibir información directamente de las raíces dorsales, quien a su vez, recibe información de los receptores propioceptivos, táctiles y vibratorios de la superficie del cuerpo. Por lo tanto, el núcleo cuneiforme lateral es el punto final de las fibras aferentes desde el cuello, el oído y los músculos suboccipital, que transportan información acerca de la cabeza y la posición del oído, necesarias para procesar la información acústica. Como resultado, el sistema somatosensorial es una de las posibles explicaciones para la influencia de los PGM sobre los acúfenos²⁰. Es decir, la generación de una señal neuronal en algún lugar a lo largo de las vías auditivas o somatosensoriales, que en última instancia resulta en los centros superiores críticos para la percepción auditiva, mostrando patrones de actividad neural similares a los producidos por los sonidos externos^{38,39}. Por lo que el sistema somatosensorial es una de las posibles explicaciones para la influencia de la PGM sobre el tinnitus²⁰.

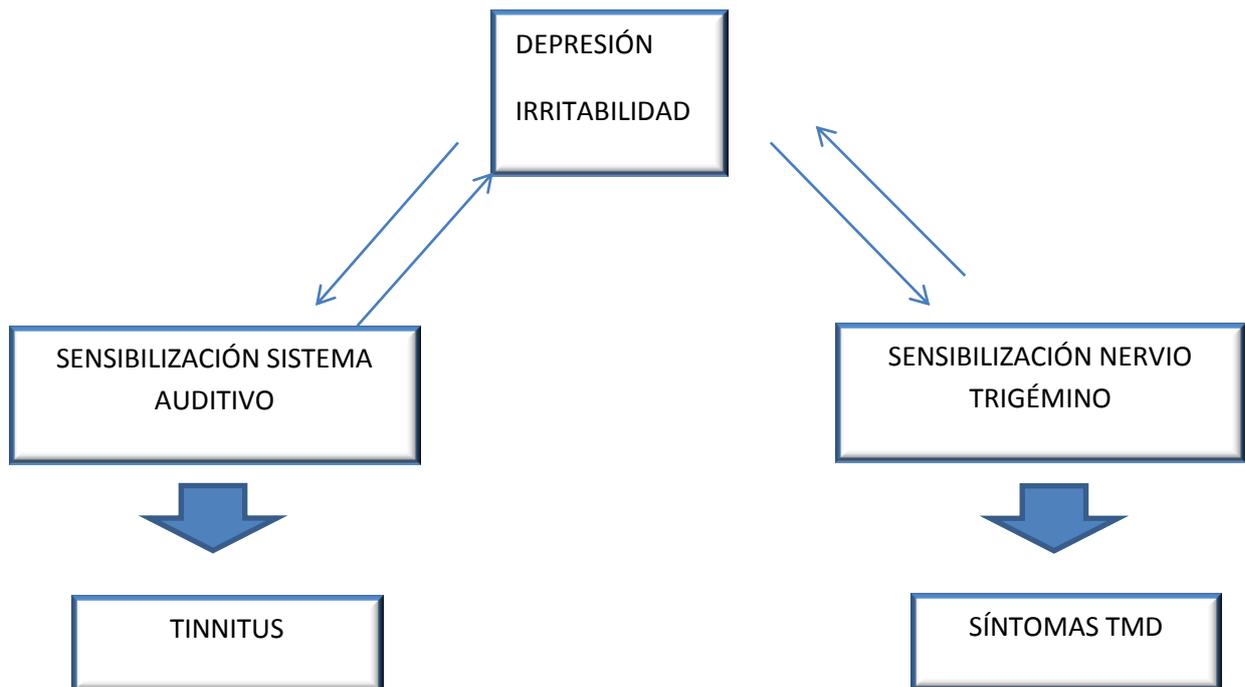
El tinnitus se ha relacionado con el dolor miofascial cervical y a menudo este puede modular los acúfenos mediante maniobras de contracción de la musculatura cervical y de la masticación. Como se puede ver en el estudio de Becerra Rocha C.A y cols²⁰ donde la modulación temporal del acúfeno se observó con frecuencia (55'9%)

durante la presión digital del PGM, principalmente en el músculo masetero, seguida por el esplenio de la cabeza, esternocleidomastoideo y temporal. Según los estudios de Levine R.A.³⁸ Y Rocha C.A y cols²² las contracciones musculares o maniobras para la musculatura de la cabeza, cuello y las extremidades superiores pueden modular algunas formas de tinnitus. Estos investigadores concluyen que el tinnitus puede ser evocado o modulado por las aportaciones del sistema somatosensorial, lo que significa que los atributos psicoacústicos de los acúfenos (volumen y tono) pueden ser modificados inmediatamente, aunque sólo temporalmente por diferentes estímulos, tales como contracciones musculares fuertes de cabeza, del cuello, movimientos oculares en el eje horizontal o vertical, la presión sobre los PGM, así como los movimientos orofaciales, entre otros³⁶.

Aunque la explicación definitiva para esta modulación es todavía controvertida, se sugiere la existencia de conexiones anatómica y conexiones fisiológicas entre las vía auditiva y la vía somática, y como los estímulos somáticos originarios en la musculatura de la cabeza y el cuello y musculatura masticatoria puede generar la actividad neuronal excitatoria en las vías auditivas²⁹.

Otros descubrimientos por parte de los estudios que se incluyen en la revisión y que apoyan esta teoría neurológica del tinnitus es el aumento de la prevalencia de dolor crónico acompañado de trastornos psicopatológicos. Hay que tener en cuenta que el dolor miofascial es una de las causas más frecuentes de dolor musculoesquelético crónico⁴¹. Para Bezerra Rocha C.A y cols²⁰ el 55'3% también tuvo quejas de dolor crónico en las regiones analizadas. Mientras que de los resultados de

Mora M y cols ²⁸ se encontró que los sujetos con TMD mostraron niveles más altos de síntomas somáticos, y que fueron casi cuatro veces más propensos de padecer un trastorno psiquiátrico, entre los que destacan la depresión y la ansiedad. Por su parte Camparis C.M y cols ²⁹ encontró diferencias estadísticamente significativa entre los dos grupos, con mayor prevalencia para los grupos de acúfenos, en relación con la presencia del dolor facial crónico y en los índices de la depresión. Resultados similares a los de Saldanha AD y cols ³⁴ que observaron una correlación positiva entre el tinnitus, dolor crónico y la depresión. (Figura 3)



(Figura 3) Adaptación de la Teoría Somatosensorial Saldanha A.D y cols ³⁴

La teoría somatosensorial hipotetiza que el dolor crónico y la depresión inducen cambios en el sistema nervioso central que como consecuencia de la hipersensibilidad sensorial alteran la percepción y estimulan el sistema auditivo.

El modelo neurofisiológico (Jastreboff, 1990) fue una importante contribución a la comprensión de la fisiopatología del tinnitus. En este modelo, muchos sistemas neuronales tienen un papel activo en la percepción del tinnitus, incluyendo las vías auditivas y no auditivas, como el sistema límbico y autónomo²⁰. La teoría somatosensorial sin embargo hipotetiza que el dolor crónico y la depresión inducen cambios en el sistema nervioso central que como consecuencia de la hipersensibilidad sensorial alteran la percepción y estimulan el sistema auditivo³⁴.

Por lo tanto, cuando estas quejas (problemas psicopatológicos) están presentes en pacientes crónicos, como en la mayoría de los estudios revisados, hay que tener en cuenta las influencias de los diversos componentes biopsicosociales. A diferencia de dolores agudos, el dolor crónico deben ser analizado teniendo en cuenta las posibles modificaciones sobre el sistema nervioso central, tales como la sensibilización central, la neuroplasticidad y las disfunciones de los sistemas inhibitorios del dolor, por lo que el tinnitus es un síntoma de origen multifactorial, con factores contribuyentes periféricos y centrales²⁹, en el que los PGM pueden contribuir a esas alteraciones periféricas y centrales.

Una de las características de los PGM es la presencia de reacciones autonómicas distantes a su origen (dolor referido). Según Hubbard y Berkoff la actividad simpática explica los síntomas autonómicos asociados con los PGM y proporciona un mecanismo a través del cual la lesión local y la nocicepción provoquen que la tensión local²⁰. Los estímulos nocivos prolongados producido por los PGM

facilitan la expansión de campos receptivos lo que da lugar a los fenómenos de dolor referido, gracias a la sensibilización de niveles medulares adyacentes⁴⁰.

Por su parte la sensibilización provocada por los PGM describe los cambios en las neuronas nociceptivas y se define como una respuesta incrementada de las neuronas a la entrada de señales nociceptivas en la persistencia de impulsos nociceptivos originados en los tejidos periféricos, capaz de sensibilizar y excitar las neuronas del asta dorsal, lo que hace que las neuronas mecanosensibles de bajo umbral sean capaces de mediar respuestas de dolor⁷. El SDM es un síndrome de dolor muscular que surge por una disfunción primaria del musculo y además está asociado con sensibilización central y con una extensión segmentaria dentro de la médula para así dar lugar al fenómeno de dolor referido⁴¹.

La sensibilización central se define como una excitación del sistema nervioso central, particularmente de las neuronas del asta posterior medular (de segundo orden), que también puede involucrar a neuronas de tercer orden, las cuales van a responder de forma anómala a los estímulos externos. Parece ser que este proceso de sensibilización central esta originado por la llegada de impulsos nociceptivos procedentes de los tejidos periféricos (PGM en nuestro caso). Este mecanismo es particularmente importante en pacientes con dolor crónico, ya que los impulsos aferentes originados en los nociceptores profundos son capaces de inducir cambios más prolongados en el comportamiento de las neuronas de segundo orden.

Durante el proceso de sensibilización central, las neuronas de segundo orden del asta dorsal se hacen hiperexcitables en respuesta a los estímulos aferentes

originados en los tejidos profundos. Los estímulos nocivos prolongados facilitaran la expansión de campos receptivos, lo que dará lugar a la aparición de dolor referido (dolor en lugares anatómicamente distantes)⁷.

Parece que la disfunción miofascial con el característico PGM, se mantiene gracias a un reflejo espinal segmentario, es decir, existe un componente de sensibilización central, con unas manifestaciones periféricas.⁴² Se ha demostrado la liberación de sustancias sensibilizantes en el área del PGM como por ejemplo, sustancia P y el péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP) entre otras⁴³. Y como la activación de las fibras C por la consiguiente liberación de sustancia P y CGRP, es la responsable de la denominada inflamación neurogénica, la cual amplifica el fenómeno nociceptivo estimulando un mayor número de nociceptores y aumentando su sensibilidad mecánica. Este es el fenómeno denominado sensibilización periférica⁴⁰.

A diferencia de dolor agudo, el dolor crónico y concretamente el dolor crónico miofascial provoca cambios en el sistema nervioso central, tales como la sensibilización central, la neuroplasticidad y la disfunción del sistema de inhibición del dolor. El tinnitus es un síntoma con factores contribuyentes periféricos y centrales, por lo que es posible que la modulación del tinnitus mediante la estimulación de PGM sea más frecuente entre los pacientes con dolor crónico miofascial debido a las interacciones sensoriomotoras.

Pero en la modulación del dolor, no solo interviene mecanismos periféricos y centrales, tales como la sensibilización central y periférica antes descritas, sino

también mecanismos sensoriales, mentales y emocionales, creando las bases para el desarrollo del modelo biopsicosocial del dolor⁴⁰.

Tanto el tinnitus con el dolor crónico parecen estar fuertemente influenciados por el sistema nervioso central, además el fuerte componente psicológico que sigue a los dos, apoya la idea de que otras áreas del cerebro que no están directamente a cargo de la percepción sensorial (sistema límbico y sistemas autónomos) pueden estar involucrados en el tinnitus²⁰.

La aportación de este estudio se centran la aportación de los resultados de la bibliografía referentes a como los PGM de la musculatura cervical (cuello y cabeza) y masticatoria, parece que pueden evocar o modular los acúfenos a través de la sensibilización periférica del sistema somatosensorial y la sensibilización central influenciando en las percepciones de la vía auditiva.

Los resultados observados son de gran relevancia para reunir más evidencia científica y poder desarrollar la teoría neurológica del tinnitus aunque se necesita más investigación para hallar la causa de los acúfenos , segun se profundice en el conocimiento de los centros, vías y redes neurales implicadas, de los neurotransmisores y neuromoduladores involucrados, así como de los mecanismos fisiopatológicos responsables de la génesis y mantenimiento de los acúfenos, se estará mas cerca de poder ofrecer alternativas de tratamiento eficaces, en especial datos obtenidos de ensayos clínicos aleatorizados, con una alta calidad metodológica ya que son considerados como el “patrón de oro” en investigación biomédica y se consideran los de mayor calidad⁴⁴. Por lo tanto se necesita explorar más la relación del SDM y los

acúfenos, ya que hoy en día, la fisiopatología de los acúfenos se entiende como un problema más complejo que un simple desequilibrio excitación-inhibición en la vía auditiva⁴⁵.

9. CONCLUSIÓN:

La revisión de la literatura con la máxima relevancia que se ha realizado para este trabajo, refuerza los datos de la literatura científica que indican un posible relación entre el tinnitus y el dolor miofascial. El tinnitus (somático) puede ser el resultado de interacciones entre las vías somática y auditiva, es decir, proyecciones somatosensoriales de los músculos del cuello, cabeza y la articulación temporomandibular al sistema nervioso central auditivo.

10. ABREVIATURAS:

ATM (Articulación Temporomandibular)

BDI(Beck Depresión Inventory)

CGRP (péptido relacionado genéticamente con la calcitonina)

DCN (Nucleo Coclear Dorsal)

ECA (Ensayo Clínico Aleatorizado)

EMG (Electromiografía)

EN (Escala Numérica)

IC (Intervalo de Confianza)

NMMA(Actividad Nocturna del Músculo Masetero)

OR (Odds Ratio)

PG (Punto Gatillo)

PGM (Punto Gatillo Miofascial)

RCD/TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders)

REL (Respuesta de Espasmo Local)

RNM (Resonancia Nuclear Magnética)

SC (Sensibilización Central)

SDM (Síndrome de Dolor Miofascial)

SF- (Short Form)

SNC (Sistema nerviosos central)

SP (Sensibilización Periférica)

THI(Tinnitus Handicap Inventory)

TMD (Desórdenes Temporomandibulares)

UDP(Umbral de dolor a la Presión)

VAS (Escala Analógica Visual)

11. BIBLIOGRAFÍA:

1. Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *J Rehabil Med.* 2010;42:463-468 .
2. Torres Cuelco R. La columna cervical: Evaluación y aproximación terapéutica. Tomo 1. Editorial médica panamericana; 2008. P 395.
3. Mayoral del Moral O. Diagnóstico y tratamiento manual de los puntos gatillo. *Fisioterapia en el síndrome de dolor miofascial . XII Jornadas de fisioterapia de la Once. Universidad Autónoma de Madrid;2002. P 143.*
4. Francisco Hernández FM. Síndromes Miofasciales; *Reumatol Clin.* 2009; 5(S2):36–39.
5. Simons D.G. Revisión de los enigmáticos puntos gatillo miofasciales como causa habitual de dolor y disfunción musculoesquelética. *Fisioterapia.*2005; 27 (2): 103-120.
6. Martínez Cuenca J.M. Pecos Martín D. Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia.* 2005;27(2):65-68.
7. Ortega-Santiago R et al. Avances neurofisiológicos en el síndrome del túnel del carpo. *Rev Neurol.*2012;54 (8):490-496.
8. Ramírez L.M. Ballesteros L. E. Sandoval G.P. Síntomas óticos referidos en desordenes temporomandibulares: Relación con los músculos masticatorios. *Rev Med Chile.*2007;135:1582-1590.

9. Baguley D, Mc Ferran D, Hall D. Tinnitus. *The Lancet*; 2013. 382:1600-1607.
10. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. 2ªed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
11. Cambil E, López-Fernández R, Barea E, Esteban F. En: López-González MA, Esteban F editores. Acúfeno como señal de malestar. Prólogo. Sevilla: Publidisa; 2010. P 16. ISBN:978-84-692-3367-2.
12. Cambil E, López-Fernández R, Barea E, Esteban F. En: López-González MA, Esteban F editores. Acúfeno como señal de malestar. Capítulo 22. Sevilla: Publidisa; 2010. P 317-350. ISBN:978-84-692-3367-2
13. Costa Ribas C, Amor Dorado J.C, Castiñeira Pérez C. Acufenos. <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/acufenos/>
14. Herraiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación de los acúfenos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005; 56:335-342.
15. Fernández de las Peñas C, Cuadrado M. L, Pareja J.A. Asociación de puntos gatillo miofasciales en la cefalea tensional crónica y episódica. *Fisioterapia*. 2010; 32(2): 51-56.
16. Dommerhorl J. Dry needling- peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther*. 2011; 19 (4): 223-237.
17. Ramírez L.M, Sandoval G.P, Ballesteros L. E. Los desórdenes temporomandibulares: clínica cráneo-cervical referida. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10: 18-26..

18. Rocha CB, Sanchez TG. Efficacy of myofascial trigger point deactivation for tinnitus control. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78(6):21-6
19. Teachey WS, Wijtmans EH, Cardarelli F, Levine RA. Tinnitus of myofascial origin. *Int Tinnitus J.* 2012;17(1):70-3.
20. Bezerra Rocha CA, Sanchez TG, Tesseroli de Siqueira JT. Myofascial trigger point: a possible way of modulating tinnitus. *Audiol Neurootol.* 2008;13(3):153-60.
21. Sahin N, Karatas O, Ozakaya M, et al. Demographics features, clinical findings and functional status in a group of subjects with cervical myofascial pain syndrome. *Agri.* 2008;20(3):14-9.
22. Rocha CA, Sanchez TG. Myofascial trigger points: another way of modulating tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007;166:209-1
23. Rocha CACB, Nascimento AF, Sanchez TG. Efficacy of deactivation of myofascial trigger points in patients with both tinnitus and myofascial pain. 3rd International TRI Tinnitus Conference 2009, Stresa, Italy, June 24-26.
24. Levine, R A. Tinnitus : Diagnostic Approach Leading to Treatment :SEMIN *NEUROL* 2013;33(3):256-269
25. Emary PC. Chiropractic management of a 40-year-old female patient with Ménière disease. *J Chiropr Med.* 2010;9(1):22-7.
26. Tuz HH, Onder EM, Kisinisci RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003;123(6):620-3.

27. Buergers R. Is there a link between tinnitus and temporomandibular disorders..J Prosthet Dent. 2014;111:222-227.
28. Mora MS, Weber D, Borkowski S et al. Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders. J PSYCHOSOM RES.2012;73 (4): 307-312.
29. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, de Siqueira JT. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. J Oral Rehabil.2005;32(11):808-14
30. Bernhardt, O; Gesch, D; Schwahn, C; et ál. Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. J ORAL REHABIL. 2004; 31(4):311-319.
31. Tullberg M, Ernberg M. Long-term effect on tinnitus by treatment of temporomandibular disorders: a two-year follow-up by questionnaire. Acta Odontol Scand. 2006;64(2):89-96.
32. Wright EF, Bifano SL. Tinnitus Improvement through TMD Therapy. JADA.1997;128:1424-1432.
33. Chole RA, Parker WS. Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992;118(8):817-21.
34. Saldanha AD, Hilgenberg PB, Pinto LM, Conti PC. Are temporomandibular disorders and tinnitus associated?. Cranio. 2012;30(3):166-71.

35. Boniver R. Temporomandibular joint dysfunction in whiplash injuries: association with tinnitus and vertigo. *Int Tinnitus J.* 2002;8(2):129-31.
36. Sanchez TG, Rocha CB. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article.. *Clinics (Sao Paulo).* 2011;66(6):1089-94
37. Levine, R A.; Nam, E. C.; Oron, Y.; et al. Evidence for a tinnitus subgroup responsive to somatosensory based treatment modalities. *Prog Brain Res.* 2007;166:195-167.
38. Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *AM J OTOLARYNG.*1999;20(6):351-362.
39. Salvinelli F, Casale M, Paparo F, Persico AM, Zini C. Subjective tinnitus,temporomandibular joint dysfunction,and serotonin modulation of neural plasticity:causal or casual triad. *Med Hypotheses.* 2003 ;61(4):446-8.
40. Torres Cuelco R. Dolor miofascial crónico: patofisiología y aproximación terapéutica. *Fisioterapia* 2005;27(2):87-95
41. R. D Gerwin. Factores que promueven la persistencia de mialgia en el síndrome de dolor miofascial y en la fibromialgia. *Fisioterapia.* 2005; 27 (2).76-86
42. Olivan Blázquez B, Perez Palomares S,Gaspar Calvo E,Romo Calvo L,Serrano Aparicio B, De la Torre Beldarrain M^a et al. Efectividad de la punción seca en los Puntos Gatillo Miofasciales en la lumbalgia crónica. *Fisioterapia* 2007;29(6):270-7.
43. Shah J, Phillips T, Danoff JV, Gerber L. A novel micranalytical technique for assaying soft tissue demonstrates significant quantitative biochemical

- differences in 3 clinically distinct groups: normal, latent and active. Arch Phys Med Rehabil. 2003; 84(A4).
44. Benson K. Hartz AJ. A comparison of observacional studies and ramdonized controlled trial. N Engl J Med. 2000; 342 (25): 1878-1886.
45. Espinosa-Sánchez J.M, Heitzmann-Hernández T, López-Escámez J.A.Tratamiento farmacológico de los acúfenos: Mucho ruido y pocs nueces. Rev Neurol 2014; 59 (4): 164-174.