

Auriculares y Estrés: su Impacto en la Salud Auditiva

Fones de Ouvido e Estresse: seu Impacto Na Saúde Auditiva

Headphones and Stress: their Impact on Hearing Health

Gilda M. Kalinec y Federico Kalinec¹.

Resumen:

En esta era de teléfonos inteligentes y tecnología Bluetooth el uso de auriculares se ha vuelto omnipresente. Su accesibilidad y portabilidad han llevado a un cambio de paradigma en el consumo de música, podcasts, audiolibros y otros contenidos de audio. Una vez meros instrumentos de utilidad, se han convertido en compañeros íntimos que ofrecen paisajes sonoros personalizados directamente en los oídos. Sin embargo, debido a la proximidad de los auriculares a las delicadas estructuras del oído interno, la posibilidad de una pérdida de audición relacionada con el ruido se ha transformado en un riesgo para la salud auditiva. Además de una posible discapacidad auditiva, el uso prolongado de auriculares puede inducir sobrecarga sensorial, fatiga mental y tensión cognitiva, contribuyendo al desarrollo de estrés, depresión, aislamiento social, dificultades de comunicación y reducción de la calidad de vida de los individuos. Así, el uso de auriculares es un arma de doble filo. Si bien ofrece conveniencia y entretenimiento personalizado, también plantea riesgos para la salud auditiva y psicológica de los individuos. Comprender las intrincadas conexiones entre el uso de auriculares, estrés, y salud auditiva puede contribuir a que las personas puedan disfrutar de sus experiencias de audio sin comprometer su bienestar a largo plazo.

Palabras Claves: auriculares; estrés; pérdida de audición relacionada con el ruido; inflamación.

Resumo:

Nesta era de smartphones e tecnologia Bluetooth, o uso de fones de ouvido se tornou onipresente. Sua acessibilidade e portabilidade levaram a uma mudança de paradigma no consumo de música, podcasts, audiolivros e outros conteúdos de áudio. Antes meros instrumentos utilitários, tornaram-se companheiros íntimos oferecendo paisagens sonoras personalizadas diretamente nos ouvidos. No entanto, devido à proximidade dos fones de ouvido com as delicadas estruturas da orelha interna, a possibilidade de perda auditiva relacionada ao ruído tornou-se um risco à saúde auditiva. Além da possível deficiência auditiva, o uso prolongado de fones de ouvido pode induzir sobrecarga sensorial, fadiga mental e desgaste cognitivo, contribuindo para o desenvolvimento de estresse, depressão, isolamento social, dificuldades de

comunicação e redução da qualidade de vida dos indivíduos. Assim, o uso de fones de ouvido é uma faca de dois gumes. Ao mesmo tempo em que oferece conveniência e entretenimento personalizado, também oferece riscos à saúde auditiva e psicológica dos indivíduos. Entender as intrincadas conexões entre o uso de fones de ouvido, estresse e saúde auditiva pode ajudar as pessoas a desfrutar de suas experiências de áudio sem comprometer seu bem-estar a longo prazo.

Palabras chave: fones de ouvido; estresse; perda auditiva relacionada ao ruído; inflamação.

Abstract:

We are witnessing a transformative rise in technological innovation, reshaping the way we experience the world around us. And it is in this age of smartphones and Bluetooth technology that the use of headphones has become ubiquitous. The affordability and portability of modern headphones have led to a paradigm shift in the consumption of music, podcasts, audiobooks, and other audio content. Once mere utilitarian instruments, they have become intimate companions offering personalized soundscapes directly to the ears. However, noise-related hearing loss, a well-documented condition resulting from exposure to loud sounds, has become a pertinent concern due to the headphones' proximity to the delicate structures of the inner ear. In addition to possible hearing loss, prolonged use of headphones induces sensory overload, leading to mental fatigue and cognitive impairment, contributing to the development of stress and even depression, social isolation, communication difficulties, and reduced quality of life for individuals. Thus, recreational use of headphones is a double-edged sword. While offering convenience and personalized entertainment, it also poses risks to individuals' hearing and psychological health. Understanding the intricate connections between headphone use, hearing health, and stress can help people enjoy their audio experiences without compromising their long-term well-being.

Keywords: headphones, stress, noise-related hearing loss, inflammation.

1-Department of Head and Neck Surgery, David Geffen School of Medicine - University of California, Los Angeles (DGSOM-UCLA), California, USA. Correo de contacto: fkalinec@mednet.ucla.edu

Fecha de Recepción: 2023-10-14 **Aceptado:** 2023-10-20



[Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

© 2024 Pinelatinoamericana

Introducción

El origen de los auriculares se remonta a fines del Siglo 19, poco después de la invención del teléfono, como respuesta a la necesidad de los operadores telefónicos de mantener sus manos libres para facilitar las conexiones entre líneas. Su uso, sin embargo, recién se volvió masivo con la aparición de las radios de transistores portátiles de la década de los 1950's, seguidas por dispositivos como el Sony Walkman a fines de la década de los 1970's (Du Gay, 1997). A partir de los 1980's los auriculares se volvieron más pequeños y portátiles, proporcionando a los aficionados a la música el lujo de disfrutar de ella mientras estaban en movimiento. Este primer cuarto del Siglo 21, por su parte, ha sido testigo de un aumento transformador en la innovación tecnológica, remodelando la forma en que se experimenta el mundo que rodea al individuo. Y es en esta era de teléfonos inteligentes y tecnología Bluetooth que el uso de auriculares se ha vuelto omnipresente.

A medida que el panorama digital continúa evolucionando, la accesibilidad y portabilidad de estos dispositivos han llevado a un cambio de paradigma en el consumo de música, podcasts, audiolibros y otros contenidos de audio. Los auriculares, en particular, se han convertido en el accesorio por excelencia en esta revolución auditiva. Una vez meros instrumentos de utilidad, se han transformado en compañeros íntimos que ofrecen paisajes sonoros personalizados directamente en los oídos. La música de alta calidad y el contenido de audio son accesibles en cualquier momento, en cualquier lugar y para cualquier persona con un par de auriculares. La intimidad que ofrecen no tiene rival: canalizan el sonido directamente en el canal auditivo, aislando al oyente del entorno externo y envolviéndolo en un reino auditivo personalizado. Así, con conectividad inalámbrica, tecnología de cancelación de ruido e integración perfecta con dispositivos móviles, los auriculares han devenido en extensiones de la identidad individual, ofreciendo un escape privado en un mundo lleno de ruido. Sin embargo, junto con la conveniencia y el entretenimiento que ofrecen los dispositivos de audio personales, existe una creciente preocupación por su impacto potencial en la salud auditiva.

Si bien la accesibilidad y la conveniencia de los dispositivos de audio personales han enriquecido la vida de todos, la capacidad de sumergirse en el contenido de audio durante períodos prolongados, a menudo a grandes volúmenes, ha generado preguntas sobre las consecuencias a largo plazo de tales prácticas. Pérdida de audición relacionada con el ruido (NRHL=*Noise-Related Hearing Loss*), una condición bien documentada resultante de la exposición a sonidos fuertes, se ha convertido en una preocupación pertinente debido a la proximidad de los auriculares a las delicadas estructuras del oído interno. Además de una posible discapacidad auditiva, el uso prolongado de auriculares ha sido asociado con una sobrecarga sensorial, lo que lleva a la fatiga mental y la tensión cognitiva, contribuyendo al desarrollo de estrés e incluso depresión, aislamiento social, dificultades de comunicación y reducción de la calidad de vida de los individuos.

Así, el uso recreativo de auriculares es un arma de doble filo. Si bien ofrece conveniencia y entretenimiento personalizado, también plantea riesgos para la salud auditiva y psicológica de los individuos. Comprender las intrincadas conexiones entre el uso de auriculares, la salud

auditiva, y el estrés, puede contribuir a que las personas puedan disfrutar de sus experiencias de audio sin comprometer su bienestar a largo plazo.

Vías auditivas y amplificación coclear

Aunque no es un objetivo de este trabajo describir en detalle la anatomía y fisiología del sistema auditivo, algunos conceptos sobre las vías cocleares y la amplificación coclear pueden ayudar a comprender mejor NRHL y cómo el uso de auriculares puede inducir problemas auditivos.

El Sistema Auditivo, responsable de detectar, procesar e interpretar el sonido, consiste de varias estructuras anatómicas interconectadas por una vía de señalización compleja (**Figura N° 1**). Las estructuras más críticas de este Sistema asociadas al NRHL son la cóclea y las células sensoriales dentro del órgano auditivo, el Órgano de Corti. (**Figuras N° 1 y 2**).

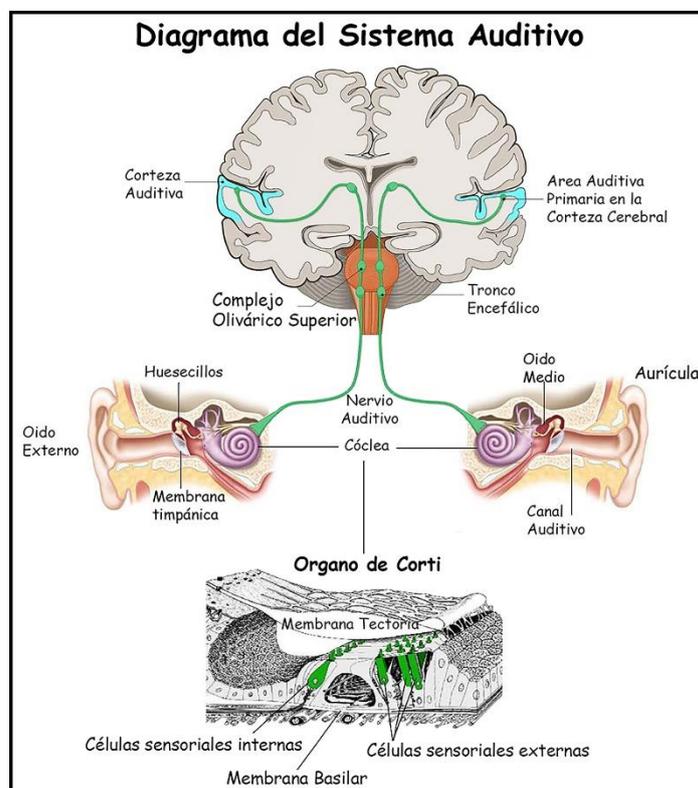


Figura N°1. Diagrama del Sistema Auditivo. El oído externo comprende la aurícula y el canal auditivo. La aurícula capta las ondas sonoras del medio ambiente y las dirige hacia el canal auditivo, quien las canalice hacia la membrana timpánica. El oído medio es una pequeña cavidad llena de aire ubicada detrás de la membrana timpánica. Allí se encuentran tres pequeños huesos (martillo, yunque y estribo) que amplifican y transmiten la vibración de la membrana timpánica (sonido) al oído interno. El oído interno contiene la cóclea, una compleja estructura en forma de espiral llena de líquido linfático donde se encuentra el órgano auditivo: el órgano de Corti. En el órgano de Corti están las células sensoriales internas (~4.000 en una sola fila) y las externas (~12.000 en 3 filas). Ellas son responsables de detectar las ondas sonoras, amplificarlas, transducirlas en señales eléctricas, y enviarlas por el nervio auditivo a varios núcleos en el tronco encefálico. En ésta región se inicia el procesamiento del sonido, incluyendo discriminar entre diferentes frecuencias, determinar la dirección de donde provienen, y regular la amplificación coclear. Finalmente, desde el tronco encefálico la información auditiva viaja hacia la corteza auditiva en el lóbulo temporal del cerebro (a lo largo de vías llamadas "complejo olivárico superior" y "lemnisco lateral") donde tiene lugar el procesamiento de alto nivel, incluyendo la interpretación de la información contenida en el sonido.

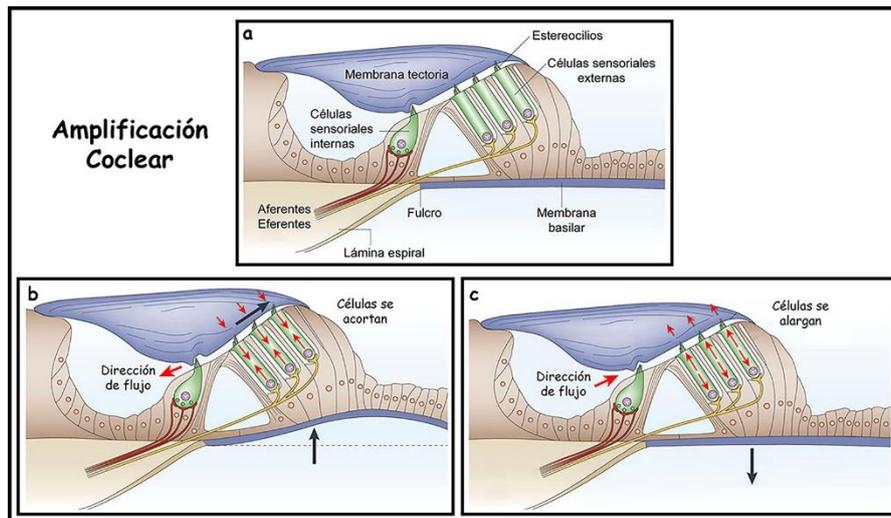


Figura N°2. Descripción simplificada del Proceso de Amplificación Coclear. **a)** Diagrama de una sección transversal del órgano de Corti. Note que el extremo de los estereocilios más largos de las células sensoriales externas están embebidos en la Membrana Tectoria, y que vías nerviosas aferentes conectan las células sensoriales internas con el cerebro, mientras las sensoriales externas están inervadas preferentemente por terminales eferentes. **b)** Cuando las ondas sonoras desplazan la Membrana Basilar hacia arriba, la Membrana Tectoria deflecta los estereocilios de las células sensoriales externas, los canales iónicos se abren permitiendo que más potasio penetre en las células y las despolarice, disparando la respuesta electromecánica. Así, las células externas se acortan incrementando la amplitud del desplazamiento hacia arriba de la Membrana Basilar al tiempo que decrecen la altura (y el volumen!) de la cavidad llena de endolinfa debajo de la Membrana Tectoria (espacio subtectorial). Esta última respuesta induce el flujo rápido de endolinfa hacia las células internas, deflectando sus estereocilios y cambiando sus parámetros eléctricos. **c)** Cuando la Membrana Basilar se desplaza hacia abajo, los estereocilios se deflectan en la dirección opuesta, los canales iónicos se cierran, las células externas se hiperpolarizan y se alargan, incrementando la amplitud del movimiento de la membrana basilar (ahora hacia abajo) y el volumen del espacio subtectorial. Este último efecto resulta en el cambio en el sentido del flujo de endolinfa, la cual vuelve a deflectar los estereocilios de las células internas (ahora en sentido opuesto) reforzando las señales eléctricas que serán transmitidas al cerebro por los terminales aferentes.

Las células sensoriales, también conocidas como “células pilosas” (Kalinec, en Eynard et al., 2016), son particularmente vulnerables al daño causado por la exposición al ruido debido a sus delicadas estructuras y los mecanismos en los cuales participan. La exposición prolongada a sonidos fuertes, especialmente a volúmenes altos, puede causar trauma mecánico y llevar al daño y/o muerte de estas delicadas células sensoriales.

Hay dos tipos de células sensoriales (**Figuras N° 1 y 2**): las externas (células motoras capaces de cambiar su longitud amplificando más de 100 veces la vibración del órgano de Corti inducida por el sonido) y las internas (que transducen las ondas mecánicas en señales eléctricas y las envían al tronco encefálico). Aunque las células sensoriales internas son las reales células auditivas, las externas son importantes porque están en el corazón del mecanismo de amplificación coclear. Sin la amplificación que ellas proporcionan, sólo los sonidos con intensidades superiores a 120 dB serían detectados por las células sensoriales internas, pero sonidos de esta intensidad podrían desgarrar el órgano de Corti induciendo sordera. Además, las células sensoriales externas son capaces de proteger las internas regulando activamente la ganancia del proceso de amplificación.

Brevemente, el proceso de amplificación coclear puede describirse como consistente en 3 pasos (**Figura N° 2**) (Kalinec, en Eynard et al., 2016):

1) Ambas células sensoriales, las internas y las externas, tienen estereocilios (proyecciones de su membrana plasmática similares a pelos) en su región apical interconectados por enlaces de proteínas llamados “filamentos apicales” (*tip-links*) (Kalinec, en Eynard et al., 2016). Cuando las ondas sonoras entran en la cóclea, los estereocilios de las células sensoriales externas se deflectan

a la misma frecuencia del sonido, causando hiperpolarización o despolarización eléctrica de la célula debido a la apertura y cierre mecánicos, respectivamente, de canales iónicos en la membrana plasmática de la célula cerca del sitio de unión de los filamentos apicales (**Figura N° 2**).

2) El flujo de iones (principalmente potasio) a través de estos canales iónicos desencadena una respuesta electromecánica única: las células sensoriales externas cambian su longitud, con la despolarización resultando en el acortamiento de las células (**Figura N° 2b**) y la hiperpolarización en el alargamiento de las mismas (**Figura N° 2c**).

Dado que los extremos de los estereocilios más altos de las células sensoriales externas están embebidos en la membrana tectoria (**Figura N° 2a**), la electromotilidad de las células sensoriales externas induce el movimiento hacia arriba y abajo de esta masiva estructura gelatinosa, creando un flujo de endolinfa (que llena el espacio subtectorial) suficiente para deflectar los haces de estereocilios de las células sensoriales internas. (que **no** están conectados a la membrana tectoria. (**Figura N° 2**), generando las señales electroquímicas que se transmitirán al cerebro a través de los terminales aferentes (**Figura N° 2**).

3) Los ruidos de alta intensidad son capaces de generar fuertes fuerzas mecánicas dentro de la cóclea. Estas fuerzas mecánicas, a su vez, pueden causar un movimiento excesivo de los estereocilios de las células sensoriales externas, llevando al estiramiento extremo (incluso a la ruptura) de los filamentos apicales, con el consecuente daño irreversible a estas células sensoriales.

Para prevenir esta situación, el sistema auditivo tiene un mecanismo incorporado de protección de las células sensoriales (Maison et al., 2013). En caso de estimulación sonora de alta intensidad, el cerebro activa un mecanismo de retroalimentación negativa basado en la liberación del neurotransmisor acetilcolina (ACh) por los terminales eferentes que inervan las células sensoriales externas. ACh se une a receptores especiales en la membrana de las células sensoriales externas, generando señales que disminuyen la amplitud de sus cambios en longitud, es decir, la ganancia del mecanismo de amplificación coclear, protegiendo tanto a las células sensoriales externas como a las internas.

El mecanismo de amplificación coclear es omnipresente en la vida diaria, y sus efectos pueden ser claramente identificados si se presta atención. Por ejemplo, durante la noche o cuando se reposa en un entorno de bajo ruido, se escuchan sonidos que serían inaudibles en otras circunstancias. Esto es así porque aumenta la “ganancia” del proceso de amplificación coclear. Por otro lado, en una fiesta, restaurantes u otra situación de alto ruido ambiental, aún ruidos fuertes pueden pasar desapercibidos “tapados” por una disminución en la ganancia de la amplificación.

Paradójicamente, este mecanismo biológico de protección coclear por retroalimentación negativa es responsable en gran medida de los problemas auditivos asociados al uso de auriculares. La mayoría de las personas, sobre todo los jóvenes, gustan escuchar música a volúmenes relativamente elevados (Muchnik et al., 2012; Portnuff et al., 2011). Así, el usuario de auriculares selecciona por lo general un volumen inicial alto. Sin embargo, luego de unos pocos minutos, el mecanismo de protección coclear libera ACh para proteger más eficientemente las células sensoriales. Entonces la ganancia del amplificador coclear (amplitud de los cambios en longitud de las células sensoriales externas) disminuye, y el volumen del sonido provisto por los auriculares es ahora menos satisfactorio. Consecuentemente, y de una manera casi automática, las

personas incrementan el volumen del sistema de audio de manera que la música “suene como antes”, y todo el proceso vuelve a empezar. Sin embargo, como el rango de ajuste del mecanismo de protección coclear es limitado, llega un momento donde la ganancia de la amplificación coclear no puede ya ser modificada. Desafortunadamente, mientras que los usuarios de los auriculares se sienten finalmente cómodos con el volumen del sonido, las células sensoriales trabajan al límite y, si esta situación se mantiene por un período considerable, algunas de ellas sufren daños irreparables. Esta conducta, repetida día tras día, mes tras mes, lleva a la degeneración y muerte de muchas células sensoriales externas y, consecuentemente, a una sordera progresiva (Noise-Related Hearing Loss/NRHL) que puede llegar a ser total en unos pocos años (Kalinec, en Eynard et al., 2016).

NRHL - Pérdida auditiva relacionada con el ruido

NRHL (*Noise-Related Hearing Loss*) es un tipo de discapacidad auditiva que ocurre debido a la exposición a sonidos o ruidos fuertes. Es una de las formas más comunes de pérdida auditiva prevenible y es causada por daños en componentes del sistema auditivo, incluidas las células sensoriales cocleares, las vías neuronales y las conexiones sinápticas. Dado que la única diferencia entre “sonido” y “ruido” es la falta de armonía en el segundo, y que “ruido” también puede ser definido como “sonido no querido”, en este artículo se usaran ambos términos indistintamente.

Las células sensoriales y las sinapsis en el órgano de Corti son particularmente vulnerables al daño inducido por el ruido debido a su naturaleza delicada y especializada. Más aún, dado que las células sensoriales y las sinapsis tienen capacidades regenerativas limitadas en los seres humanos, el daño incurrido por la exposición al ruido es, a menudo, permanente. La exposición prolongada a ruidos intensos también desencadena respuestas inflamatorias en el sistema auditivo. Esto puede conducir a cambios en el patrón de conectividad entre las neuronas de la vía auditiva, disfunción sináptica, degeneración y muerte celular, lo que lleva a una reducción de la sensibilidad a ciertas frecuencias, la percepción distorsionada del sonido e incluso la pérdida completa de la audición.

El riesgo de padecer y de desarrollar NRHL está influenciado por varios factores claves, incluida la intensidad (volumen), la duración de la exposición, y el espectro (rango) de frecuencias del sonido. El daño al sistema auditivo está determinado por la interacción de estos factores. Es importante destacar que los efectos de NRHL suelen ser acumulativos, lo que significa que cada exposición a sonidos fuertes incrementa el daño ocurrido con anterioridad.

Se explora a continuación el papel de cada factor en la generación de NRHL:

-Intensidad: La intensidad del sonido se mide en decibelios (dB) y representa su volumen. El riesgo de NRHL aumenta a medida que aumenta la intensidad. La relación entre la intensidad y la NRHL no es lineal: pequeños aumentos en intensidad pueden conducir a aumentos significativos en el potencial de daño. La regla general es que el riesgo de NRHL aumenta con la exposición a sonidos de 85 dB o más.

-Nivel umbral: El umbral de dolor en los seres humanos es de alrededor de 130 dB, y los ruidos por encima de este nivel causan daños inmediatos. Sin embargo, como mencionado en el punto anterior, aún sonidos de intensidad significativamente más baja pueden causar daños con el tiempo. Por ejemplo, la exposición a sonidos de 85 dB durante un período prolongado (8 horas o más) resulta en una exposición que puede causar daños irreparables al sistema auditivo.

-Duración: Cuanto mayor sea el tiempo de exposición a ruidos fuertes, mayor será el riesgo de NRHL. La exposición prolongada a sonidos moderadamente fuertes, incluso si están por debajo del umbral del dolor, puede provocar daños acumulativos en el sistema auditivo. De hecho, existe una relación inversa entre intensidad y duración. Los niveles de intensidad más altos pueden causar daños más rápidamente, lo que hace que tiempos de exposición más cortos puedan conducir a NRHL. Por el contrario, los niveles de intensidad más bajos pueden requerir tiempos de exposición más largos para causar daños. La "dosis" de exposición al ruido se calcula combinando intensidad y duración. Cuanto mayor sea la dosis, mayor será el riesgo de NRHL.

-Espectro de frecuencia: El "espectro de frecuencia" se refiere a la distribución de diferentes frecuencias dentro del sonido. Dado que diferentes partes de la cóclea son sensibles a diferentes rangos de frecuencia, la exposición a ruidos con un amplio rango de frecuencias puede causar daños generalizados, mientras que la exposición a frecuencias específicas puede resultar en daños localizados sólo en ciertas partes de la cóclea. Por ejemplo, la exposición al ruido a menudo conduce a una caída característica en la sensibilidad alrededor de 2-4 kHz, conocida como la "muesca espectral". Daños en esta región son particularmente importantes porque corresponden al rango de frecuencias más usadas en la comunicación humana. Además, el ruido con contenido prominente de muy altas o muy bajas frecuencias es conocido de tener efectos particularmente dañinos en el oído interno.

En resumen, el desarrollo de NRHL es una interacción compleja entre la intensidad, la duración y el espectro de frecuencia del ruido. Las ráfagas cortas de sonidos extremadamente fuertes pueden causar daños inmediatos, pero incluso la exposición prolongada a sonidos moderadamente fuertes puede provocar daños acumulativos con el tiempo. El espectro de frecuencias determina qué partes de la cóclea son las más afectadas. Un ruido con un espectro de frecuencia que coincide con la sensibilidad de la audición humana puede tener un efecto más pronunciado en las estructuras auditivas.

Estrés

El estrés ha sido definido como "un estado de homeostasis amenazada por un factor fisiológico, psicológico, o ambiental" (Liu et al., 2017). Los eventos estresantes engendran múltiples alteraciones neuroquímicas, neurotransmisoras y hormonales. Cuando los estímulos de estrés están bajo control, el cuerpo responde activando principalmente el sistema nervioso simpático (SNS) y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), quienes liberan mediadores químicos protectores. Sin embargo, el estrés severo o prolongado (crónico) resulta en un mayor riesgo de trastornos físicos y psiquiátricos. Mientras que las enfermedades más comunes relacionadas con el estrés crónico son las cardiovasculares (hipertensión y aterosclerosis), metabólicas (diabetes y

enfermedad del hígado graso no alcohólico), trastornos sicóticos y neurodegenerativos (depresión, Alzheimer, y Parkinson), y cáncer (Cohen et al., 2007), es importante destacar que se ha demostrado una asociación directa entre el estrés crónico y la salud auditiva (Canlon et al., 2013).

Estrés e Inflamación

El estrés es un modulador bien establecido de la respuesta inmune y la inflamación (Cohen et al., 2012). La interacción entre el eje HPA y las células inmunes conduce a la liberación de glucocorticoides (GC), principalmente cortisol (Chrousos, 1995; Tsigos y Chrousos, 2002), una hormona con propiedades anti-inflamatorias en humanos. A nivel fisiológico, el cortisol tiene efectos inmunosupresores y antiinflamatorios y puede modular la producción de una variedad de citoquinas (Sorrells y Sapolsky, 2007). Sin embargo, sometidas a estrés crónico, las células inmunes pueden desarrollar resistencia a los GC, haciéndolas menos sensibles al cortisol y, por lo tanto, promoviendo respuestas inflamatorias crónicas (Cohen et al., 2012). Por otro lado, la activación del SNS por el estrés lleva a la liberación de catecolaminas, que son capaces de modular las respuestas inmunes (Glaser y Kiecolt-Glaser, 2005). Esta modulación puede influir en los procesos inflamatorios y posiblemente en la acción o producción de mediadores pro-resolución inflamatoria en el oído. La sinergia entre el estrés crónico y la inflamación puede retrasar potencialmente la resolución de las afecciones inflamatorias en el oído, prolongando así los síntomas e incrementando sus riesgos.

Estrés y Citoquinas

Las citoquinas son pequeñas proteínas que participan en la regulación de diferentes procesos, tanto normales como patológicos, incluida la inflamación. Varias citoquinas con propiedades anti-inflamatorias, tales como interleukina-10 (IL-10), factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) e interleukina-4 (IL-4) son bien conocidas (O'Garra y Vieira, 2004). Estas citoquinas actúan suprimiendo respuestas pro-inflamatorias, asegurando que la inflamación esté controlada y no resulte en daño tisular innecesario (Moore et al., 2001).

Diferentes estudios sugieren que el estrés influye en la producción de citoquinas. El estrés agudo, por ejemplo, aumenta la producción de IL-10, lo que sugiere un mecanismo potencial por el cual el estrés podría promover respuestas pro-inflamatorias (Wohleb et al., 2011). Del mismo modo, los niveles de TGF- β están significativamente elevados en individuos que experimentan estrés psicológico (Liu et al., 2017).

El estrés crónico, sin embargo, tiene diferentes efectos que el estrés agudo. El mismo se ha asociado tanto con una disminución en la producción de citoquinas anti-inflamatorias como con un estado general de inflamación crónica de bajo grado (Miller et al., 2002). El estrés crónico también aumenta la producción y liberación de varias citoquinas pro-inflamatorias, incluidas la proteína C reactiva (PCR), IL-6, TNF α , IL-1 β y NF-kB (Miller et al., 2009). Aún los GC tendrían un impacto pro-inflamatorio en el caso de estrés crónico, incrementando la activación del sistema inmunológico innato (Busillo et al., 2011; Elenkov, 2008). Por ejemplo, se ha comunicado que los GC mejoran la expresión y la función del inflamasoma NLRP3, plataforma multimolecular que impulsa la maduración y secreción de factores pro-inflamatorios (Schroder y Tschopp, 2010).

Esta paradoja puede surgir porque el estrés crónico puede desensibilizar los receptores de las células inmunes a sus ligandos, los GC, reduciendo así su capacidad de respuesta a las señales anti-inflamatorias (Cohen et al., 2012). De tal manera, si bien la activación repentina y breve del eje HPA puede ser protectora, la activación prolongada debida al estrés crónico puede agravar la inflamación sistémica, lo que complica aún más la interpretación de su papel en los problemas de salud relacionados con el estrés (Pace et al., 2006).

Además de la inflamación periférica, la inflamación central, es decir, la neuroinflamación, también ha sido asociada con el estrés (García-Bueno et al., 2008; Munhoz et al., 2008). Se detectaron citoquinas pro-inflamatorias elevadas, aumento de la activación de la microglía y acumulación de monocitos y macrófagos de origen periférico en el cerebro en individuos sometidos a estrés psicológico y estrés crónico (Johnson et al., 2005; Frank et al., 2007). El aumento de los macrófagos cerebrales y los monocitos circulantes contribuyen a elevar la síntesis y liberación de las citoquinas pro-inflamatorias IL-1 β , TNF α , y IL-6 en el cerebro (Wohleb y Delpech, 2017). Esta inflamación cerebral interna puede contribuir a enfermedades neurodegenerativas y trastornos del estado de ánimo, en especial, depresión.

La de por sí compleja interfaz entre el estrés y el sistema inmunológico a nivel del eje HPA, se ve aún más complicada por la simultánea activación del eje intestino-cerebro. El estrés crónico afecta la composición de la microbiota intestinal, y estos cambios microbianos pueden influir en el sistema inmunológico, particularmente en la promoción de la inflamación. La disbiosis resultante, una pérdida de la homeostasis en la microbiota intestinal, puede perturbar la permeabilidad del revestimiento intestinal, permitiendo que las moléculas pro-inflamatorias entren en la circulación sistémica más fácilmente. (Foster et al., 2017; Oberto y Defagó, 2022; Rovasio, 2022; Serrano-Miranda, 2022)

En conclusión, la activación tanto de los mecanismos pro-inflamatorios como de los anti-inflamatorios dependerá del tipo y la intensidad de los factores estresantes. El estrés crónico, en particular, sería capaz de orquestar una compleja interacción entre el sistema inmunológico y varias vías fisiológicas y psicológicas, promoviendo la inflamación e incrementando los riesgos de pérdida de la salud auditiva (Cólica, 2021).

Estrés, Inflamación y Depresión

La hipótesis de que la activación de la respuesta inmune inflamatoria debida a estrés, particularmente la síntesis de citoquinas, podría ser un factor importante en la generación y desarrollo de la depresión fue propuesta hace más de 30 años y corroborada posteriormente (Smith, 1991; Bottaccioli y Bottaccioli, 2023). La activación del eje HPA y la hipercortisolemia que se observan a menudo en pacientes deprimidos pueden representar un aumento de las hormonas liberadoras de corticotrofina, también conocidas como las hormonas del estrés, y secreción de la hormona adrenocorticotrófica (Capuron et al., 2003). Además, el estrés también lleva a la liberación de los principales neurotransmisores en el SNS, la norepinefrina (NE) y el neuropéptido Y (NPY), los que podrían regular aún más las respuestas inmunes e inflamatorias (Glaser y Kiecolt-Glaser, 2005). Por ejemplo, se ha reportado que la NE promueve la secreción de factores inflamatorios al aumentar la fosforilación de proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPKs) (Bellinger et al., 2008; Huang et al., 2012; Zhou et al., 2008). Por otro lado, se ha demostrado que las vías MAPKs aumentan la actividad de los transportadores de membrana de serotonina, el neurotransmisor más importante asociado con la depresión (Zhu et al., 2006).

Así, el estrés puede facilitar el desarrollo de un comportamiento depresivo al promover la expresión de citoquinas inflamatorias (Norman et al., 2010).

Estrés, NRHL, e Inflamación en el Oído

El oído es susceptible a respuestas inflamatorias debido a diversas causas, desde infecciones hasta traumatismos. La inflamación es una respuesta adaptativa normal dirigida a restaurar la funcionalidad del tejido y la homeostasis después de una infección, lesión tisular e incluso estrés en condiciones estériles y suprimirlo podría tener consecuencias negativas no deseadas. Por lo tanto, un enfoque apropiado para prevenir o mejorar NRHL debe implicar mejorar la resolución del proceso inflamatorio en la cóclea en lugar de inhibir este fenómeno.

La resolución de la inflamación es un proceso activo, altamente controlado y coordinado por la acción de mediadores pro-resolución especializados, tales como lipoxinas, resolvinas, protectinas y maresinas, capaces de terminar activamente la inflamación e iniciar la reparación de tejidos y órganos, retornándolos a su estado de referencia (Kalinec et al., 2017). Los mediadores pro-resolución especializados no solo trabajan en las respuestas inflamatorias, sino que también tienen funciones importantes en la defensa del huésped, el dolor, la protección de órganos y la remodelación de tejidos.

Varios genes y proteínas relacionados con la inflamación han sido implicados en la respuesta coclear al ruido (Fujioka et al., 2006; Gratton et al., 2011; Kirkegaard et al., 2006). Por ejemplo, se ha demostrado que el *etanercept*, un inhibidor de TNF- α , reduce los cambios de umbral inducidos por el ruido en animales (Wang et al., 2003), y que un anticuerpo anti-receptor de IL-6 protege a los ratones de NRHL (Wakabayashi et al., 2010). También se ha demostrado que la dexametasona, glucocorticoide conocido como agente anti-inflamatorio y pro-resolución, reduce la pérdida de audición en pacientes después de la exposición al ruido (Harrop-Jones et al., 2016). Sin embargo, los mecanismos moleculares y el papel de la inflamación en el desarrollo de la lesión coclear aún no han sido dilucidados.

La exposición al ruido también puede conducir a la degeneración de subconjuntos específicos de las terminales nerviosas en el oído sin afectar los umbrales de audición (Kujawa y Liberman, 2009). El daño de las terminales sinápticas en las células sensoriales, conocida como sinaptopatía coclear, podría ser el evento inicial primario en la cascada degenerativa observada después del ruido (Hickox et al., 2017; Liberman y Kujawa, 2017).

Asociación Entre el Uso de Auriculares, Sordera y Estrés

Los auriculares se han vuelto omnipresentes en la sociedad moderna, ofreciendo a los usuarios la posibilidad de sumergirse en música, podcasts y otras experiencias de audio, independientemente de su entorno. Los auriculares con cancelación de ruido, en particular, pueden ser particularmente beneficiosos. Al proporcionar un escudo contra el ruido ambiental, estos auriculares pueden mejorar el rendimiento cognitivo y reducir el estrés en entornos ruidosos. Además, escuchar música se ha relacionado tradicionalmente con mejoría del estado de ánimo y reducción del estrés

(Thoma et al., 2013). Dado que los auriculares proporcionan una experiencia musical más inmersiva, podrían amplificar estos efectos positivos. La musicoterapia también se ha propuesto como un tratamiento potencial para la depresión y la ansiedad (Maratos et al., 2008), lo que sugiere que escuchar música personal a través de auriculares podría tener beneficios terapéuticos similares. El uso de auriculares también puede tener un impacto positivo en los niveles de ansiedad. Un reciente estudio (Jespersen et al., 2019) sugiere que escuchar música individualizada a través de auriculares podría conducir a niveles reducidos de ansiedad en pacientes sometidos a cirugía, lo que implica un posible efecto ansiolítico de las experiencias auditivas inmersivas.

Sin embargo, el problema tiene dos caras y, paradójicamente, el uso excesivo de auriculares se ha relacionado con un aumento del estrés, la ansiedad y la disminución del bienestar (Basner et al., 2014). Este uso excesivo de auriculares puede verse como una forma de escapismo, lo que puede indicar estrés o ansiedad subyacentes. El estrés, sea cual sea su origen, impulsa a las personas a adoptar mecanismos de afrontamiento. Mientras que algunas personas pueden recurrir a estrategias de afrontamiento saludables, tales como buscar apoyo social o participar en técnicas de relajación, otras pueden adoptar comportamientos desadaptativos, incluida una mayor dependencia del uso de auriculares como medio de escape. La preferencia por la soledad facilitada por el uso de auriculares podría reflejar un mecanismo de afrontamiento defectuoso o un comportamiento de evitación. Además, la dependencia excesiva de los auriculares podría conducir al aislamiento social, que se ha asociado con mayores niveles de depresión y disminución de la calidad de vida (Hawkley y Cacioppo, 2010).

El efecto del estrés sobre la salud auditiva también refleja una interacción compleja influenciada tanto por factores psicológicos como fisiológicos. Así como la exposición prolongada a altos niveles de sonido lleva a una pérdida auditiva neurosensorial irreversible asociada con el daño a las células sensoriales dentro de la cóclea, la exposición constante a la música y el contenido de audio puede contribuir a la sobrecarga sensorial, lo que induce fatiga mental y tensión cognitiva. Más aún, la discapacidad auditiva resultante del uso prolongado de auriculares contribuye al desarrollo de estrés e incluso depresión, aislamiento social, dificultades de comunicación y reducción de la calidad de vida de los individuos.

Esta relación paradójica entre el estrés y los mecanismos de afrontamiento puede perpetuar un ciclo negativo para la salud general de los individuos. El uso intensivo de auriculares llevaría a una exacerbación de los problemas auditivos y psicológicos; estos, a su vez, tenderían a incrementar el uso de audífonos como estrategia de aislamiento del entorno social, lo cual aumentaría nuevamente los problemas auditivos y psicológicos, reiniciando el ciclo malsano.

Se puede concluir que, si bien los auriculares pueden ofrecer beneficios terapéuticos a través de la música y proteger contra el ruido ambiental, el uso excesivo puede ser indicativo de desadaptación o provocar aislamiento social, estrés y problemas de audición. Lograr un equilibrio y ser consciente de las razones y la duración del uso de auriculares es crucial.

Conclusión: Uso Recreativo de Auriculares, Riesgos Auditivos e Impacto Social

Se sabe que el uso recreativo de auriculares, especialmente en entornos ruidosos donde la necesidad de aumentar el volumen es común, contribuye al desarrollo de NRHL. Este riesgo se ve exacerbado por la naturaleza inmersiva de la escucha a través de auriculares, que aísla al oyente

de los sonidos ambientales. Las personas pueden no ser conscientes de su entorno y los riesgos potenciales para su audición. Además, la conveniencia y la portabilidad de los dispositivos de audio personales fomentan períodos de escucha prolongados, lo que aumenta la exposición acumulativa a sonidos fuertes. En adición, el uso recreativo de auriculares ha llevado a un cambio en el comportamiento social. A menudo, los espacios públicos están llenos de personas absortas en sus experiencias personales de audio. Esta tendencia incrementa la preocupación no solo por la salud auditiva de estas personas sino por su aislamiento social y la disminución de su conciencia situacional, con posibles graves consecuencias a largo plazo a su salud física y mental.

Así, promover prácticas de escucha seguras puede ser crucial para preservar la salud auditiva y psicológica en la era de los dispositivos de audio personales. Las campañas educativas enfatizan la regla 60/60: escuchar al 60% del volumen máximo durante no más de 60 minutos al día. La implementación de limitadores de volumen en los dispositivos y el uso de auriculares con cancelación de ruido o aislamiento también pueden ayudar a mitigar los riesgos. Tomar descansos regulares y usar aplicaciones que monitorean la exposición al sonido puede crear conciencia sobre los hábitos de escucha seguros.

Se espera que, investigando la intrincada interacción entre los aspectos multifacéticos de la pérdida auditiva inducida por ruido y los cambios sociales y de comportamiento catalizados por las nuevas tecnologías de audio personal, se podrá arribar a un compromiso responsable y consciente entre el uso de auriculares y nuestra salud auditiva y emocional.

Bibliografía

- Basner, M., Babisch, W., Davis, A., Brink, M., Clark, C., Janssen, S. y Stansfeld, S. (2014). Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet (London, England)*, 383(9925), 1325–1332. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61613-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61613-X)
- Bellinger, D. L., Millar, B. A., Perez, S., Carter, J., Wood, C., ThyagaRajan, S., Molinaro, C., Lubahn, C. y Lorton, D. (2008). Sympathetic modulation of immunity: relevance to disease. *Cellular immunology*, 252(1-2), 27–56. <https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2007.09.005>
- Bottaccioli, A. G., Bottaccioli, F. y Pinelatinoamericana (2023). Los estados psíquicos se traducen en moléculas biológicas: las consecuencias para la medicina y la psicología. *Pinelatinoamericana*, 3(1), 54–89. <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/pinelatam/article/view/40624>
- Busillo, J. M., Azzam, K. M. y Cidlowski, J. A. (2011). Glucocorticoids sensitize the innate immune system through regulation of the NLRP3 inflammasome. *The Journal of biological chemistry*, 286(44), 38703–38713. <https://doi.org/10.1074/jbc.M111.275370>
- Canlon, B., Theorell, T. y Hasson, D. (2013). Associations between stress and hearing problems in humans. *Hearing research*, 295, 9–15. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2012.08.015>
- Capuron, L., Raison, C. L., Musselman, D. L., Lawson, D. H., Nemeroff, C. B. y Miller, A. H. (2003). Association of exaggerated HPA axis response to the initial injection of interferon-alpha with development of depression during interferon-alpha therapy. *The American journal of psychiatry*, 160(7), 1342–1345. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.7.1342>
- Chrousos G. P. (1995). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. *The New England journal of medicine*, 332(20), 1351–1362. <https://doi.org/10.1056/NEJM199505183322008>
- Cohen, S., Janicki-Deverts, D. y Miller, G. E. (2007). Psychological stress and disease. *JAMA*,

- 298(14), 1685–1687.
<https://doi.org/10.1001/jama.298.14.1685>
- Cohen, S., Janicki-Deverts, D., Doyle, W. J., Miller, G. E., Frank, E., Rabin, B. S. y Turner, R. B. (2012). Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109(16), 5995–5999.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1118355109>
- Cólica, P. R. (2021). Conductas emocionales y estrés. *Pinelatioamericana*, 1(1), 12–17.
<https://revistas.unc.edu.ar/index.php/pinelatam/article/view/36036>
- Du Gay, P. (1997). *Doing Cultural Studies: The Story of the Sony Walkman*. SAGE Publications.
- Elenkov I. J. (2008). Neurohormonal-cytokine interactions: implications for inflammation, common human diseases and well-being. *Neurochemistry international*, 52(1-2), 40–51.
<https://doi.org/10.1016/j.neuint.2007.06.037>
- Foster, J. A., Rinaman, L. y Cryan, J. F. (2017). Stress & the gut-brain axis: Regulation by the microbiome. *Neurobiology of stress*, 7, 124–136.
<https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2017.03.001>
- Frank, M. G., Baratta, M. V., Sprunger, D. B., Watkins, L. R. y Maier, S. F. (2007). Microglia serve as a neuroimmune substrate for stress-induced potentiation of CNS pro-inflammatory cytokine responses. *Brain, behavior, and immunity*, 21(1), 47–59.
<https://doi.org/10.1016/j.bbi.2006.03.005>
- Fujioka, M., Kanzaki, S., Okano, H. J., Masuda, M., Ogawa, K. y Okano, H. (2006). Proinflammatory cytokines expression in noise-induced damaged cochlea. *Journal of neuroscience research*, 83(4), 575–583.
<https://doi.org/10.1002/jnr.20764>
- García-Bueno, B., Caso, J. R. y Leza, J. C. (2008). Stress as a neuroinflammatory condition in brain: damaging and protective mechanisms. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 32(6), 1136–1151.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.04.001>
- Glaser, R. y Kiecolt-Glaser, J. K. (2005). Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nature reviews. Immunology*, 5(3), 243–251.
<https://doi.org/10.1038/nri1571>
- Gratton, M. A., Eleftheriadou, A., Garcia, J., Verduzco, E., Martin, G. K., Lonsbury-Martin, B. L. y Vázquez, A. E. (2011). Noise-induced changes in gene expression in the cochleae of mice differing in their susceptibility to noise damage. *Hearing research*, 277(1-2), 211–226.
<https://doi.org/10.1016/j.heares.2010.12.014>
- Harrop-Jones, A., Wang, X., Fernandez, R., Dellamary, L., Ryan, A. F., LeBel, C. y Piu, F. (2016). The Sustained-Exposure Dexamethasone Formulation OTO-104 Offers Effective Protection against Noise-Induced Hearing Loss. *Audiology & neuro-otology*, 21(1), 12–21.
<https://doi.org/10.1159/000441814>
- Hawkey, L. C. y Cacioppo, J. T. (2010). Loneliness matters: a theoretical and empirical review of consequences and mechanisms. *Annals of behavioral medicine: a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 40(2), 218–227.
<https://doi.org/10.1007/s12160-010-9210-8>
- Hickox, A. E., Larsen, E., Heinz, M. G., Shinobu, L. y Whitton, J. P. (2017). Translational issues in cochlear synaptopathy. *Hearing research*, 349, 164–171.
<https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.12.010>
- Huang, J. L., Zhang, Y. L., Wang, C. C., Zhou, J. R., Ma, Q., Wang, X., Shen, X. H. y Jiang, C. L. (2012). Enhanced phosphorylation of MAPKs by NE promotes TNF- α production by macrophage through α adrenergic receptor. *Inflammation*, 35(2), 527–534.
<https://doi.org/10.1007/s10753-011-9342-4>
- Jespersen, K. V., Otto, M., Kringelbach, M., Van Someren, E. y Vuust, P. (2019). A randomized controlled trial of bedtime music for insomnia disorder. *Journal of sleep research*, 28(4), e12817.
<https://doi.org/10.1111/jsr.12817>
- Johnson, J. D., Campisi, J., Sharkey, C. M., Kennedy, S. L., Nickerson, M., Greenwood, B. N. y Fleshner, M. (2005). Catecholamines mediate stress-induced increases in peripheral and central inflammatory cytokines. *Neuroscience*, 135(4), 1295–1307.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2005.06.090>
- Kalinec F. (2016). El movimiento celular en la sintonía fina del oído..., y las bases moleculares de la “sordera causada por los iPods”. En A. R. Eynard., M. A. Valentich y R. A. Rovasio. *Histología y Embriología Humanas - Bases*

- Celulares y Moleculares* (ed., 5a Revisada Edición, pp. 469-476). Ed. Médica Panamericana.
- Kalinec, G. M., Lomberk, G., Urrutia, R. A. y Kalinec, F. (2017). Resolution of Cochlear Inflammation: Novel Target for Preventing or Ameliorating Drug-, Noise- and Age-related Hearing Loss. *Frontiers in cellular neuroscience*, 11, 192. <https://doi.org/10.3389/fncel.2017.00192>
- Kirkegaard, M., Murai, N., Risling, M., Suneson, A., Järleback, L. y Ulfendahl, M. (2006). Differential gene expression in the rat cochlea after exposure to impulse noise. *Neuroscience*, 142(2), 425–435. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2006.06.037>
- Kujawa, S. G. y Liberman, M. C. (2009). Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 29(45), 14077–14085. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2845-09.2009>
- Liberman, M. C. y Kujawa, S. G. (2017). Cochlear synaptopathy in acquired sensorineural hearing loss: Manifestations and mechanisms. *Hearing research*, 349, 138–147. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2017.01.003>
- Liu, Y. Z., Wang, Y. X. y Jiang, C. L. (2017). Inflammation: The Common Pathway of Stress-Related Diseases. *Frontiers in human neuroscience*, 11, 316. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00316>
- Maison, S. F., Usubuchi, H. y Liberman, M. C. (2013). Efferent feedback minimizes cochlear neuropathy from moderate noise exposure. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 33(13), 5542–5552. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5027-12.2013>
- Maratos, A. S., Gold, C., Wang, X. y Crawford, M. J. (2008). Music therapy for depression. *The Cochrane database of systematic reviews*, (1), CD004517. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004517.pub2>
- Miller, A. H., Maletic, V. y Raison, C. L. (2009). Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biological psychiatry*, 65(9), 732–741. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.11.029>
- Miller, G. E., Cohen, S. y Ritchey, A. K. (2002). Chronic psychological stress and the regulation of pro-inflammatory cytokines: a glucocorticoid-resistance model. *Health psychology: official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 21(6), 531–541. <https://doi.org/10.1037//0278-6133.21.6.531>
- Moore, K. W., de Waal Malefyt, R., Coffman, R. L. y O'Garra, A. (2001). Interleukin-10 and the interleukin-10 receptor. *Annual review of immunology*, 19, 683–765. <https://doi.org/10.1146/annurev.immunol.19.1.683>
- Muchnik, C., Amir, N., Shabtai, E. y Kaplan-Neeman, R. (2012). Preferred listening levels of personal listening devices in young teenagers: self reports and physical measurements. *International journal of audiology*, 51(4), 287–293. <https://doi.org/10.3109/14992027.2011.631590>
- Munhoz, C. D., García-Bueno, B., Madrigal, J. L., Lepsch, L. B., Scavone, C. y Leza, J. C. (2008). Stress-induced neuroinflammation: mechanisms and new pharmacological targets. *Brazilian journal of medical and biological research = Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas*, 41(12), 1037–1046. <https://doi.org/10.1590/s0100-879x2008001200001>
- Norman, G. J., Karelina, K., Zhang, N., Walton, J. C., Morris, J. S. y Devries, A. C. (2010). Stress and IL-1beta contribute to the development of depressive-like behavior following peripheral nerve injury. *Molecular psychiatry*, 15(4), 404–414. <https://doi.org/10.1038/mp.2009.91>
- Oberto, M. G. y Defagó, M. D. (2022). Implicancia de la dieta en la composición y variabilidad de la microbiota intestinal: sus efectos en la obesidad y ansiedad. *Pinelatinoamericana*, 2(2), 137–152. <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/pinelatam/article/view/38373>
- O'Garra, A. y Vieira, P. (2004). Regulatory T cells and mechanisms of immune system control.

- Nature medicine*, 10(8), 801–805.
<https://doi.org/10.1038/nm0804-801>
- Pace, T. W., Mletzko, T. C., Alagbe, O., Musselman, D. L., Nemeroff, C. B., Miller, A. H. y Heim, C. M. (2006). Increased stress-induced inflammatory responses in male patients with major depression and increased early life stress. *The American journal of psychiatry*, 163(9), 1630–1633.
<https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.9.1630>
- Portnuff, C. D., Fligor, B. J. y Arehart, K. H. (2011). Teenage use of portable listening devices: a hazard to hearing?. *Journal of the American Academy of Audiology*, 22(10), 663–677. <https://doi.org/10.3766/jaaa.22.10.5>
- Rovasio, R. A. (2022). Diálogo entre la tripa y la mente. *Pinelatioamericana*, 2(3), 156–170.
<https://revistas.unc.edu.ar/index.php/pinelatam/article/view/38630>
- Schroder, K. y Tschopp, J. (2010). The inflammasomes. *Cell*, 140(6), 821–832.
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2010.01.040>
- Serrano-Miranda, E. G. (2022). El intestino-microbiota en los ejes reguladores del metabolismo. *Pinelatioamericana*, 2(3), 225–239.
<https://revistas.unc.edu.ar/index.php/pinelatam/article/view/38949>
- Smith R. S. (1991). The macrophage theory of depression. *Medical hypotheses*, 35(4), 298–306.
[https://doi.org/10.1016/0306-9877\(91\)90272-z](https://doi.org/10.1016/0306-9877(91)90272-z)
- Sorrells, S. F. y Sapolsky, R. M. (2007). An inflammatory review of glucocorticoid actions in the CNS. *Brain, behavior, and immunity*, 21(3), 259–272.
<https://doi.org/10.1016/j.bbi.2006.11.006>
- Thoma, M. V., La Marca, R., Brönnimann, R., Finkel, L., Ehlert, U. y Nater, U. M. (2013). The effect of music on the human stress response. *PloS one*, 8(8), e70156.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070156>
- Tsigos, C. y Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of psychosomatic research*, 53(4), 865–871.
[https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(02\)00429-4](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(02)00429-4)
- Wakabayashi, K., Fujioka, M., Kanzaki, S., Okano, H. J., Shibata, S., Yamashita, D., Masuda, M., Mihara, M., Ohsugi, Y., Ogawa, K. y Okano, H. (2010). Blockade of interleukin-6 signaling suppressed cochlear inflammatory response and improved hearing impairment in noise-damaged mice cochlea. *Neuroscience research*, 66(4), 345–352.
<https://doi.org/10.1016/j.neures.2009.12.008>
- Wang, J., Van De Water, T. R., Bonny, C., de Ribaupierre, F., Puel, J. L. y Zine, A. (2003). A peptide inhibitor of c-Jun N-terminal kinase protects against both aminoglycoside and acoustic trauma-induced auditory hair cell death and hearing loss. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 23(24), 8596–8607.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.23-24-08596.2003>
- Wohleb, E. S. y Delpech, J. C. (2017). Dynamic cross-talk between microglia and peripheral monocytes underlies stress-induced neuroinflammation and behavioral consequences. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*, 79(Pt A), 40–48.
<https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2016.04.013>
- Wohleb, E. S., Hanke, M. L., Corona, A. W., Powell, N. D., Stiner, L. M., Bailey, M. T., Nelson, R. J., Godbout, J. P. y Sheridan, J. F. (2011). β -Adrenergic receptor antagonism prevents anxiety-like behavior and microglial reactivity induced by repeated social defeat. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 31(17), 6277–6288.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0450-11.2011>
- Zhou, J. R., Xu, Z. y Jiang, C. L. (2008). Neuropeptide Y promotes TGF- β 1 production in RAW264.7 cells by activating PI3K pathway via Y1 receptor. *Neuroscience bulletin*, 24(3), 155–159.
<https://doi.org/10.1007/s12264-008-0130-6>
- Zhu, C. B., Blakely, R. D. y Hewlett, W. A. (2006). The proinflammatory cytokines interleukin-1 β and tumor necrosis factor- α activate serotonin transporters. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 31(10), 2121–2131.
<https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301029>

Limitaciones de responsabilidad:

La responsabilidad de este trabajo es exclusivamente de los autores.

Conflicto de interés:

Ninguno

Fuentes de apoyo:

La presente revisión no contó con fuentes de financiación.

Cesión de derechos:

Los autores de este trabajo ceden el derecho de autores a la revista *Pinelatioamericana*.

Contribución de los autores:

Los autores han elaborado y participado en cada una de las etapas del manuscrito, se hacen públicamente responsables de su contenido y aprueban esta versión final.