

TINNITUS – EVALUACIÓN Y MANEJO

TINNITUS ASSESMENT AND MANAGEMENT

DR. CARLOS CURET (1), DR. DARÍO ROITMAN (2)

(1) Profesor Titular Cátedra de ORL IIº, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, Director del Centro Oto-Audiológico de Implantes Cocleares. Córdoba, Argentina. Miembro de número de la Academia de Medicina, Córdoba, Argentina. Ex Presidente Internacional del Institut Georges Portmann, Burdeos, Francia.

(2) Director del Centro de Acúfenos Buenos Aires. Docente de la Cátedra Iº Cátedra de ORL, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Buenos Aires. Argentina.

Email: c.curet@hotmail.com, dario.roitman@gmail.com

RESUMEN

Hacemos una puesta al día práctica y completa, basada en la concepción moderna del tinnitus. Abarcando aspectos de epidemiología y las teorías y mecanismos fisiopatológicos más aceptados.

Por otra parte, describimos una guía práctica sobre su evaluación, con las pruebas fundamentales para su diagnóstico y el manejo terapéutico actual. En especial mencionando los tratamientos sonoros de habituación y los fármacos disponibles.

Palabras clave: Tinnitus, acúfenos, tinnitus retraining therapy.

SUMMARY

We present an complete and practical update, based on modern conception of tinnitus.

Covering the aspects of epidemiology and the more accepted theories and pathophysiologic mechanisms.

Also we describe a practical guide about the evaluation, with the fundamental tests conducted for diagnosis and current therapeutic options.

Mentioning especially treatments of habituation with sound and available drugs.

Key words: Tinnitus, acouphenes, tinnitus retraining therapy.

Glosario: HNS (hipoacusias neurosensoriales); CCE (células ciliadas externas); CCI (células ciliadas internas).

INTRODUCCIÓN

Tinnitus proviene del latín: tintineo o campanileo. Fue adoptado por la lengua sajona.

Acúfeno: que proviene del griego: sonido que aparece. Fue adoptado por la lengua española. En el texto se usarán indistintamente porque ambos términos son de uso común. Son llamados zumbidos de oídos, silbidos, chirridos.

Es un síntoma y no una enfermedad. Por sí mismo no representa diagnóstico alguno. No se origina en una sola entidad nosológica, sino que puede provenir de múltiples y diferentes patologías, por lo tanto puede necesitar diferentes tratamientos.

En los últimos años, gracias a los estudios realizados y al desarrollo tecnológico, el concepto de acúfeno ha cambiado, pasando de ser una alteración de origen puramente *colear* a un trastorno en el que participan tanto las *vías auditivas* como distintas *áreas del sistema nervioso central* vinculadas con la audición (1).

Es muy frecuente en la consulta de clínicos, neurólogos y otorrinolaringólogos, siendo un síntoma perturbador en la vida de numerosas personas, por un tiempo más o menos largo y es un verdadero problema no resuelto en el mundo médico y científico.

Una definición precisa es lo primero para su comprensión, y puede ser resumida como *“la percepción de un sonido no generado por una vibración acústica del mundo exterior e inaudible para el entorno”*.

El **acúfeno** es una percepción sonora, “un fenómeno psico-sensorial experimentado en la corteza auditiva”. Esta noción a menudo olvidada, nos recuerda que todo acúfeno es analizado, interpretado y procesado en el sistema nervioso central cualquiera fuere el mecanismo que lo produzca (2,3).

Si en el inicio, el paciente tratara de identificar en las primeras horas o días el origen del acúfeno en su entorno habitual, al cabo de varios días terminaría por admitir que ese ruido nace en el interior de su cabeza o en sus oídos. En esta fase temprana, algunos individuos inquietos consultan al médico, y ciertamente **no se debe cometer el error de no responder adecuadamente a sus preguntas o manifestar de entrada que no tiene cura.**

La inaudibilidad del tinnitus por los otros, representa una frustración, pues el paciente siente la imposibilidad de hacer entender a los otros lo que le molesta y tiene la impresión de no ser tomado en serio por su entorno (2).

CLASIFICACIÓN

Tradicionalmente se consideran dos tipos de acúfenos:

I) Subjetivo [95%]: sentido como propio en ausencia de toda estimulación exterior y no percibidos por los demás o el médico examinador (7).

II) Objetivo [5%]: sentido como propio y percibido por el examinador. Generado por fuentes ajenas al oído, pues tienen una causalidad mecánica externa, como son los fenómenos hidrodinámicos en las patologías vasculares (arteriosclerosis, tumor *glomus* yugular, *shunt* arteriovenoso, bucle arterial anormal en el canal auditivo interno, hipertensión arterial), o bien elementos mecánico-compresivos (tumoral, problemas de la 1º y 2º vértebra cervical o de la articulación tèmpero-mandibular) (1).

En realidad los acúfenos objetivos deberían considerarse pseudo-acúfenos denominándose “**somatosonidos**” y es probable que encontrando el diagnóstico y etiología correcta, tratando las mismas se disminuya o desaparezca el acúfeno.

En este artículo nos referiremos a los primeros. Y la definición actual corresponde con el concepto clásico de acúfenos subjetivos.

No deberían ser considerados **alucinaciones auditivas**, puesto que éstas son **percepciones sin objeto real** y que el individuo las interpreta como auténticas o verdaderas, siendo intrínsecas a su propio estado de conciencia. Están vinculadas a enfermedades mentales como esquizofrenia.

Suponen sonidos en forma de música o voces que le hablan y que requieren tratamiento psiquiátrico (2,3).

EPIDEMIOLOGÍA

Según la *American Tinnitus Association*, el acúfeno grave representa el tercer síntoma más incapacitante que puede sufrir un individuo, después del dolor intenso y los trastornos del equilibrio (4).

La prevalencia real de los acúfenos es difícil de precisar. Los sufren el 10-17% de la población mundial (5). Se estima que en los Estados Unidos los acúfenos afectan a unos 40 millones de personas, y la cuarta parte los padece de forma intensa. La Asociación Canadiense de Acúfenos contabiliza cinco millones de casos, equivale al 25% de la población.

Se cree que en la población juvenil, por hábitos recreativos con exposición a ruido y música (mp3, discotecas, etc.), aparece trauma acústico en el 19% de la población escolar adolescente (12) y acúfenos en un 10% de la población (1).

El 85% de las enfermedades otológicas se acompañan de acúfenos. Según estudios llevados a cabo en Gran Bretaña, el 35% de la población en los países industrializados ha padecido acúfenos de algún tipo (4). En un 5% de modo moderado y en un 1% es intenso con repercusión muy importante sobre la calidad de vida (1). La prevalencia pediátrica es más difícil de valorar, estimándose presente en el 25% de niños con hipoacusia (42).

Son más frecuentes a partir de la quinta década de la vida con similar incidencia en ambos sexos. Se ha demostrado que el factor más influyente en su aparición es el grado de hipoacusia neurosensorial. Mientras que la edad, exposición al ruido y nivel socioeconómico parecen actuar como factores de riesgo de hipoacusia; teniendo en cuenta el envejecimiento de la población, los acúfenos serán un problema de consulta cada vez más frecuente (43).

La localización del acúfeno es variable. Más de un 50% de los pacientes lo refiere en ambos oídos, cerca de un 35% lo padece en uno solo y un 15% lo sitúa en la cabeza.

Aunque algunos pacientes no se quejan de hipoacusia, lo real es que la gran mayoría de ellos va a presentarla si se le realizase una audiometría. Los dos síntomas parecen ser diferentes expresiones de una misma alteración localizada en el aparato auditivo neurosensorial. En nuestras propias observaciones, parecería que cuanto mayor sea el déficit auditivo, más probable es que se acompañe de acúfeno. Aunque también es cierto que hemos visto algunos

pacientes con hipoacusia que no se quejan de acúfenos. “Es frecuente que el paciente refiera que el acúfeno le provoca hipoacusia. Y no piensa que puede ser al revés”.

FACTORES CAUSALES MÁS CONOCIDOS

- Sordera súbita
- Traumatismo acústico (conciertos, discotecas, estampidos)
- Hipoacusia neurosensorial
- Traumatismo craneoencefálico (en particular después de fracturas)
- Neuroma y tumor en el ángulo pontocerebeloso
- Medicamentos y drogas ototóxicas (aspirina, diuréticos, aminoglucósidos, quinina)
- Infecciones de oído interno
- Otosclerosis
- Enfermedad de Ménière
- Hipertensión Arterial
- Anemia severa e insuficiencia renal
- Antineoplásicos
- Excesivo consumo de cafeína, alcohol, estimulantes
- Psicológicos

El estrés, ansiedad, depresión, un acontecimiento emocional perturbador, pueden revelar o acentuar un acúfeno. La molestia causada por el síntoma no está relacionada precisamente con su intensidad, sino más bien con la percepción que tiene el individuo de un síntoma no deseado y tenaz (4,2).

FISIOPATOLOGÍA

Teorías fisiopatológicas de los Tinnitus:

Existen probablemente distintos mecanismos de generación de los acúfenos, de hecho, una persona puede tenerlos por varios mecanismos combinados, sin embargo, ninguna de las teorías que van a ser presentadas a continuación puede explicar por sí sola el complejo mecanismo de los acúfenos, que aún hoy es un puzzle no resuelto.

De lo publicado por varios investigadores resulta que para que un tinnitus pueda ser percibido requiere la coexistencia de al menos dos elementos funcionales:

1. Un origen, que puede ser periférico o central
2. Un sitio de percepción central, que permita la integración cortical y la percepción consciente del acúfeno.

Dado que no siempre una lesión periférica desarrolla necesariamente un acúfeno es probable que puedan diferenciarse dos componentes: una afectación orgánica (estadísticamente la lesión periférica es más frecuente que la central) y un padecimiento emocional que tiene un compo-

nente central, aún cuando esta división no sea siempre evidente (38,39).

Modelos cocleares de acúfenos:

1-Teoría de las emisiones otoacústicas espontáneas (OAEs) como generadoras de acúfenos. Propuesta por Gold en 1948 y Kemp en 1970, se pensó entonces que los zumbidos percibidos por el individuo serían el resultado de la actividad contráctil espontánea de los cilios de las células ciliadas externas (CCE) y que podrían ser mensurados objetivamente. Esto se comprobó en pocos casos (Penner Baskill y Coles). Se postuló, pero no se ha comprobado, que la aspirina actuando como ototóxico bloquearía las otoemisiones acústicas espontáneas y aplazaría este síntoma.

2- Teoría del desacoplamiento vinculado al traumatismo acústico. Básicamente postula que los estero-cilios de las células ciliadas externas del órgano de Corti (CCE), normalmente en presencia de sonido deben hacer contacto con la membrana tectoria. Si por alguna razón éstos se desacoplan o se desprenden del cuerpo celular, aparece en ausencia de sonido una “actividad bio-eléctrica anormal” que el paciente la siente como un zumbido (Tonero 1980). Esta teoría explicaría los acúfenos de baja intensidad, los fenómenos de reclutamiento y los trastornos de la discriminación de la palabra.

3-Teoría de los daños discordantes entre las células ciliadas (CCE) externas y las internas (CCI). El concepto aquí es que las células ciliadas externas, vía acción del Sistema Eferente Mediano, ejercen un control inhibitorio sobre la actividad de las células ciliadas internas. Cuando este control falla por lesión de las CCE, la actividad de la CCI internas se incrementa, provocando un cambio en la percepción del ruido de fondo, que el paciente percibe como un acúfeno. Tal vez sea la resultante de la liberación incrementada del intermediario químico glutamato por las CCE dañadas, y que con variantes personales autores como Jastreboff, Chery-Croze, LePage, Zenner-Ernst y Patuzzi adhirieron a esta teoría.

4-Origen Bioquímico en la generación de acúfenos frente al estrés. Estaría relacionados al efecto excitatorio de los neurotransmisores “dinorfina A” y el “glutamato”. La dinorfina A es un opioide de la familia de las endorfinas, que se produce de forma natural en el Sistema Nervioso Central. Pero a diferencia de otros opioides endógenos, no alivia sino que es excitatoria y exacerba el dolor neuropático crónico. La explicación de este efecto podría estar en los receptores Kappa agonistas y NMDA sobre los que actúa la dinorfina.

Sahley et al. (2013) han estudiado que el estrés, físico o emocional, puede producir y exacerbar acúfenos. El meca-

nismo propuesto se basa en lo siguiente: El haz eferente lateral olivo-coclear (LEOC) de los axones contiene en sus terminales, neuromoduladores endógenos de dinorfina que se encuentran a nivel presináptico. Este haz hace sinapsis con las dendritas auditivas aferentes cocleares Tipo-I de las CCI. Ambos receptores Kappa-opioide y NMDA (N-Metil-D-Aspartato) se encuentran en los sitios de unión. Es probable que por el estrés simpático vehiculizado través del *Locus Coeruleus* de la protuberancia, se desencadene la liberación de dinorfina presináptica, induciendo una estimulación que potencia los efectos excitatorios del neurotransmisor glutamato en los receptores NMDA. Como resultado se genera un tinnitus neural en las fibras auditivas Tipo-I.

De modo tal que una liberación de dinorfinas, activada por estrés, podría potenciar los efectos de excitotoxicidad del glutamato, produciendo: [1] Hiperacusia, junto con una exacerbación aguda de [2] Actividad neuronal aberrante de las fibras aferentes cocleares tipo I y [3] Un empeoramiento de la actividad auditiva central, produciendo cambios de plasticidad neural que sin duda deben generar la percepción del tinnitus.

Las alteraciones de las “dinorfinas A” cocleares frente al estrés, potencian la acción del glutamato de manera que se incrementa la actividad neural local.

De igual modo ha sido propuesto por otros autores, Baguley, Sahey y Nodar, que la disminución por mecanismos bioquímicos del neurotransmisor serotonina puede provocar acúfenos.

Modelos no cocleares de generación de acúfenos:

Son los que toman en cuenta los mecanismos neuronales centrales para explicar tanto la generación como la persistencia de los acúfenos.

5- Modelo neurofisiológico de Jastreboff-Hazell: estos autores han tomado en cuenta el rol de reconocimiento y clasificación de la señal sonora por las redes neuronales. Nos referiremos a esta teoría en especial más adelante.

6-Incremento de la actividad neuronal: en estudios diversos con animales de experimentación se encuentra un incremento de la actividad neuronal tanto a nivel periférico como central. Se piensa que es una causa probable de generación de acúfenos. Adhieren con variantes a esta teoría, Evans, Eggermon JJ; Tyler R, entre otros.

7-Teoría de la sincronización de las descargas neurales: Las fibras nerviosas auditivas “**desmielinizadas**” pueden excepcionalmente descargar de modo sincrónico sin un estímulo sonoro externo, generando una percepción cortical que se

asemeja a la de un sonido (en este caso sería el sonido del acúfeno). Este tipo de situación es la que se puede encontrar en los denominados bucles vasculares sobre el VIIIº par craneano, en algunos pequeños neuromas del acústico, y en otras alteraciones retrococleares que cursan con tinnitus y poca o ninguna pérdida auditiva. (Eggermont JJ, Salvi RJ).

8- Analogía con el dolor crónico: Tanto del dolor crónico como los acúfenos persistentes parecen desarrollarse por similares mecanismos: interrupción de los impulsos nerviosos por desaferentación periférica y reorganización cortical (Aage R. Moller).

9-Analogía de los acúfenos con el dolor de miembro fantasma: (Goodhill 1953), la desaferentación de una parte específica de la cóclea, en el corto plazo provoca una reducción de la actividad cortical correspondiente a una frecuencia auditiva específica. Con el tiempo se revierte e incrementa la actividad, debido a la entrada en acción de mecanismos de compensación periférica de las células vecinas a las de la lesión, que se hiperactivan y promueven una importante reorganización en la corteza auditiva (Salvi, Meikle, Mulnickel).

10- Teoría de la influencia de la corteza prefrontal: el área cortical mencionada cumple un rol especial en la síntesis de la información que llega desde el exterior y parece modular la intensidad de los acúfenos. La cirugía de lobotomía para acúfenos realizadas entre 1945 y 1950, mostraba una importante disminución del componente emocional y de la percepción de éstos (M. Lopez Gonzalez, F. Estebban-Ortega).

11- Teoría de la disritmia tálamo-cortical: Utilizando métodos de radio-imágenes se ha demostrado una disritmia bio-eléctrica a ese nivel, factible de ser tratada mediante fármacos o cirugía (Rodolfo Llinas. Depto. de Neurociencias de la Universidad de New York). Esta teoría explicaría que los acúfenos, el dolor del miembro fantasma, la depresión, el síndrome obsesivo-compulsivo y ciertos tipos de epilepsia, serían diferentes manifestaciones de la disritmia tálamo-cortical con variaciones del estado de conciencia.

12- Teoría de la disfunción de la vía eferente medial: esta vía tendría una función inhibitoria sobre la percepción del sonido en general y de los acúfenos en particular. Su alteración provocaría hiperacusia y un aumento de la percepción de la intensidad de los acúfenos (Eggermont JJ, Hazell Jastreboff).

13-Teoría de la modulación somática de los acúfenos: Algunas personas pueden modificar sus acúfenos mediante diversas maniobras corporales, por lo que se infiere una

vinculación entre la vía auditiva y la vía somato sensorial, suponiéndose que los núcleos coclear dorsal (NCD) y medular somato sensorial (MSS) serían los sitios donde ocurriría esta interacción (Aarón Levine).

Si bien hemos mencionado múltiples teorías, nos referiremos a las dos que en la actualidad están más aceptadas:

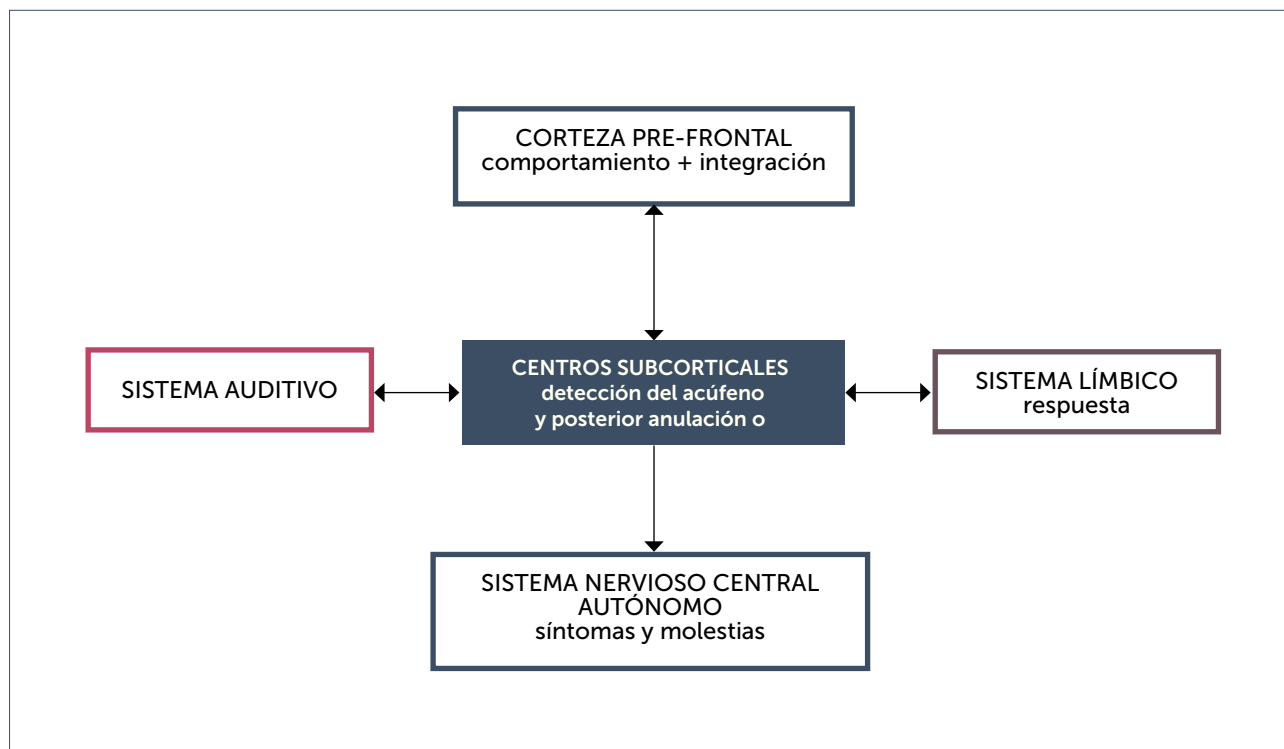
1. El modelo neurofisiológico modulador: propuesto por Jastreboff y Hazell (8) y estudiado por Dauman (9) supone que en todo acúfeno, con independencia de su origen, hay **“un componente regulador central” responsable de su perpetuación, tolerancia o adaptación.** La aparición y persistencia del acúfeno dependen de la interacción de varias áreas del SNC. La detección del acúfeno se lleva a cabo a través de la vía auditiva en el tronco cerebral y en los centros auditivos subcorticales mesencefálicos en el cuerpo geniculado medio, **haciéndose consciente a nivel de la corteza temporal auditiva (área de Heschl) (*).** Una vez identificado el tinnitus por ésta, su permanencia depende del tiempo de duración y de la repetición de dicha señal; un acúfeno de escasa significación puede ser anulado por la red neuronal subcortical. Una vez detectado el tinnitus a nivel subcortical, debe percibirse y clasificarse de modo psicológico, y es en este proceso donde intervienen las áreas asociativas corticales, la corteza prefrontal (comportamiento e integración sensorial) y el sistema límbico (respuesta emocional).

Nuestro cerebro tiene la capacidad de habituarse a sonidos uniformes, de intensidad y frecuencia constantes, por ejemplo el tic-tac de un reloj de péndulo. Cuando esto ocurre se produce una anulación cortical de esa percepción y por lo tanto, de la consciencia de audición; el sonido pendular deja de oírse. De esta manera se procede a la habituación de las señales auditivas que no ofrecen un interés especial para el individuo. Figura 1.

Aquí juega un rol central el área cerebral predominante en determinados pacientes, para que las señales auditivas se puedan tolerar o bien se transformen en acúfenos permanentes. Los que utilizan la corteza prefrontal logran a la larga una habituación a los acúfenos (mediante una respuesta refleja condicional inhibitoria), mientras que quienes utilizan predominantemente el circuito límbico (particularmente la amígdala) y activan también el Sistema Nervioso Autónomo, padecen los acúfenos a nivel central y los hacen persistir en el tiempo, cronificando el sufrimiento (Husain F. et al.) (40).

(*) El área de Heschl corresponde a las áreas 41 y 42 de Brodmann de la corteza cerebral. Es llamada área auditiva primaria. En la cisura de Silvio, se ubica en el medio del giro superior del lóbulo temporal. Nos permite el sentido de la audición al recibir las aferencias talámicas del cuerpo geniculado medio. La estimulación de esta área produce

FIGURA 1. TEORÍA NEUROFISIOLÓGICA



sensaciones auditivas burdas, como susurros, zumbidos o golpeteo. Las lesiones pueden producir dificultad en la localización del sonido en el espacio y pérdida del procesamiento central de la audición.

2. La actividad aberrante: Es otro modelo fisiopatológico y considera que el acúfeno sería el resultado de una “**actividad anormal**” como descargas epileptiformes, producidas en una o varias localizaciones de la vía auditiva desde la cóclea hasta la corteza cerebral, que es procesada de modo anómalo, siendo interpretada erróneamente por los centros superiores como un ruido. Y se hacen presentes cuando alcanzan una intensidad tal que supera el enmascaramiento del ruido ambiente que nos rodea (2,9).

Por otra parte, las conexiones a partir del colículo inferior con las áreas corticales asociativas y el eje límbico - hipotálamo y amígdala cerebrosa - explicarían la presencia de otros síntomas acompañantes como ansiedad, depresión, miedo, preocupación e irritabilidad que tan asociados están en los pacientes con acúfenos y que se correlacionan con el modelo neurofisiológico de Jastreboff y Hazel.

Además la persistencia de una “**señal aberrante**” o “**tinnitus**” y del cortejo acompañante de síntomas neuro-vegetativos, manifestados como una respuesta del sistema nervioso central autónomo, se vinculan al estado de alerta generado en algunos pacientes junto con el componente psicoemocional. Se ha observado que la implicancia de los factores emocionales magnifican la percepción y perpetúan el acúfeno.

El cerebro está en especial alerta frente a las señales que puedan suponer un riesgo vital. Cuando el acúfeno es interpretado como una amenaza para la calidad de vida del individuo (creencia de padecer un tumor cerebral), es más incapacitante y persistente (2,6).

Existen similitudes entre la fisiopatología del acúfeno y la hiperacusia, siendo muy habitual la presencia de ésta en los pacientes aquejados de dicho síntoma. La hiperacusia se define como la reducción del umbral de tolerancia a los sonidos ambientales menor a 90dB en dos o más frecuencias. Los mecanismos implicados en su génesis, incluyen alteraciones en la amplificación y regulación de la actividad de las células ciliadas externas y desórdenes en el procesamiento central del sonido, implicando niveles subcorticales (3,11). Se considera que la hiperacusia es el paso previo a la aparición del acúfeno y que el déficit de serotonina (neurotransmisor) aumenta la depresión, hiperacusia y el acúfeno.

Se ha descrito hiperacusia asociada tanto a alteraciones del órgano periférico (trauma acústico, síndrome de Ramsay-

Hunt, miastenia gravis, enfermedad de Ménière) como a alteraciones a nivel central (migraña, depresión, traumatismo craneoencefálico).

De manera que es muy probable y por cierto reconocido que en HNS cocleares el origen de los acúfenos sea la existencia de una lesión en las CCE del órgano de Corti. Una pérdida de los estereocilios de su superficie, induciría a una falta de contacto de éstas con la membrana tectoria, degeneración del cuerpo celular y como consecuencia pérdida del efecto modulador o inhibidor de la vía eferente mediana sobre la actividad de estas células. Ello llevaría a una hiperexcitabilidad de la vía neural por excesiva liberación de su intermediario químico, el glutamato. Por su efecto excitador, el origen químico de los acúfenos que se perciben.

En forma de esquema se resumen las teorías fisiopatológicas de la actualidad, representadas en la Figura 2.

EVALUACIÓN

En la reunión de “*Tinnitus Research Initiative*” (TRI), celebrada en julio de 2006 en Regensburg (Alemania) se llegó a un consenso para la valoración del paciente con acúfenos y la medición de los resultados de los tratamientos aplicados. Al momento de valorar un acúfeno, deben establecerse guías para su correcta identificación (1,10).

Los acúfenos pueden representar procesos etiológicos muy variados. Siempre es necesaria una evaluación general y otorrinolaringológica exhaustiva.

I) Datos a consignar en la Historia Clínica - Anamnesis.

A) Antecedentes: Edad y género. Historia familiar de acúfenos. Tiempo de instauración. Modo de instauración (gradual o repentino). Tratamientos previos.

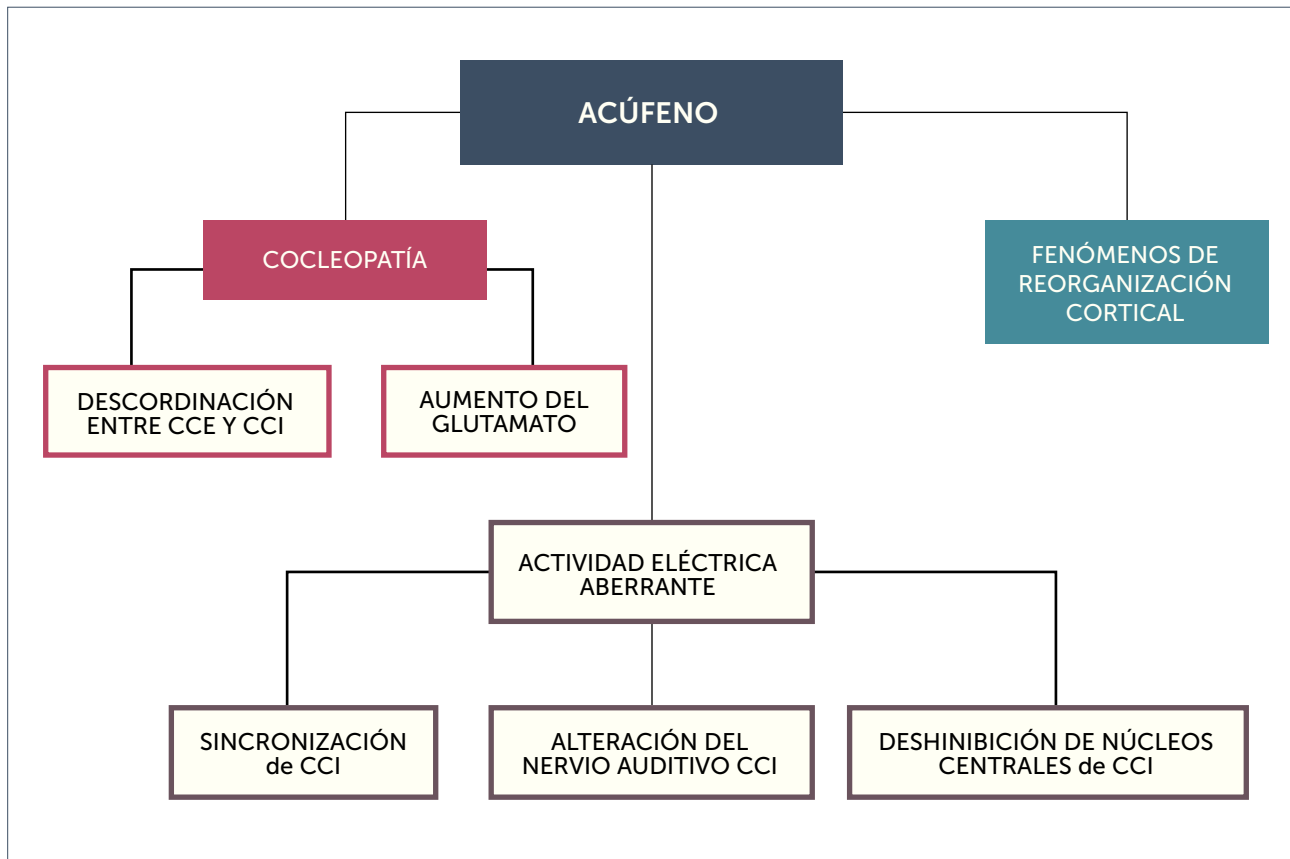
B) Patrón: (continuo o pulsátil). Lateralidad y simetría de intensidad. Porcentaje de tiempo que el acúfeno le mantiene despierto.

C) Factores asociados en el momento de instauración: Pérdida auditiva, otitis media, trauma acústico, tratamiento dentario, estrés, otros.

D) Persistencia: Intermitente o constante. Fluctuación. Descripción del acúfeno según las propias palabras del paciente ¿Tono puro, varios tonos, incierto? Tono: Agudo, medio, grave.

E) Factores influyentes: Enmascaramiento natural (música, sonidos de la vida diaria, otros). Modificaciones por movimientos de la cabeza o extremidades superiores (¿Cuáles?). Empeoramiento con ruido intenso. Con el sueño diurno empeora, mejora o no varía. Efecto del sueño nocturno en la percepción diurna del acúfeno. Efecto del estrés. Efecto de medicamentos (¿Cuáles?).

FIGURA 2. TEORÍAS FISIOPATOGÉNICAS. CCE Y CCI: CÉLULAS CILIADAS EXTERNAS E INTERNAS



F) Factores asociados: Hipoacusia. Portador de audífono (¿afecta al acúfeno?). Intolerancia o molestia con ruido. Algiacusia. Cefalea Vértigo/Mareo. Alteraciones temporomandibulares. Dolor cervical.

G) Otras Enfermedades concomitantes: Psiquiátricas. Generales: metabólicas, endócrinas, vasculares...

II) Examen y pruebas fundamentales - 10 puntos combinables según criterio de la investigación.

- 1) Examen ORL-Otoscopia
- 2) Examen Clínico General. Descartar patologías metabólicas, endócrinas, vasculares, neurológicas, genéticas
- 3) Exploración de articulación temporo-mandibular
- 4) Audiometría tonal
- 5) Audiometría de Alta frecuencia
- 6) Logoaudiometría
- 7) Impedanciometría-Timpanometría
- 8) Otoemisiones acústicas
- 9) Potenciales evocados
- 10) Acufenometría: frecuencia e intensidad más enmascaramiento del acúfeno e inhibición residual y el "nivel mínimo de enmascaramiento".

La audiometría tonal liminal, es una prueba fundamental en el estudio básico de un paciente con acúfenos. Es frecuente encontrar hipoacusia neurosensorial en agudos. Mucho menos en frecuencias graves (hidrops). Junto con la anamnesis y la exploración física puede darnos el diagnóstico en gran número de casos. La audiometría tonal de alta frecuencia. Explora umbrales por encima de los 8000 Hz y es interesante porque algunas alteraciones del oído interno (por ejemplo ototoxicidad, trauma acústico) empiezan a manifestarse por pérdidas en estas frecuencias agudas que después progresarán a frecuencias medias y bajas con el avance de la enfermedad.

En pacientes con acúfenos es frecuente encontrar alteraciones en la audiometría de alta frecuencia con audiometría tonal liminal normal.

Impedanciometría. Es útil en los casos en que se sospeche patología de oído medio y la otoscopia sea dudosa. Así como ver fluctuaciones en la presión producidas por las contracciones musculares o las pulsaciones vasculares.

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC).

Permiten descartar la presencia de enfermedad retrococlear o centrales altas, aunque el diagnóstico definitivo quedará supeditado a una prueba de imagen.

Otoemisiones acústicas. Se estima que entre un 1 y un 9% de los acúfenos son causados por otoemisiones acústicas espontáneas. Varios autores han desarrollado una serie de criterios para valorar la asociación causal del acúfeno con las otoemisiones. La importancia de esta asociación es que las otoemisiones acústicas espontáneas pueden ser suprimidas con ácido acetil salicílico (1).

En nuestra experiencia y observaciones personales, parecería que los acúfenos tomados por acufenometría con el audiómetro, habitualmente coinciden con el área o frecuencia de mayor pérdida auditiva que se muestra en la audiometría. Estos acúfenos están presentes en patología endococlear y se correlacionan con las bandas de frecuencias de mayor pérdida o disminución de la amplitud de las otoemisiones por productos de Distorsión (OEA-PD).

III) Exámenes y pruebas secundarias. Paso a paso según evolución.

El **Eco-doppler** color de troncos supra-aórticos para valorar el estado de estos vasos y posibles estenosis.

Tomografía computarizada (TC). Indicada para valorar alteraciones óseas y su extensión (enfermedad de Paget, glomus timpánico, otosclerosis)

Resonancia magnética (RM). Esta técnica de elección para la valoración de patología tumoral y desmielinizante a nivel del sistema nervioso central. En muchas ocasiones la TC y la RM son pruebas complementarias que aportan información necesaria para llegar al diagnóstico final y el tratamiento.

IV) Cuestionarios adicionales.

Se puede hacer una valoración de la gravedad del acúfeno y su repercusión en la calidad de vida del individuo. Se utilizan cuestionarios de incapacidad. Uno de los más difundidos es el *Tinnitus Handicap Inventory* (Newmann & Jacobson). Para la evaluación psicoemocional del tinnitus es práctica la Guía de Graduación de Severidad de Mc Combe (2001) que los clasifica en:

- Grado 1: muy leve
- Grado 2: leve
- Grado 3: moderado
- Grado 4: severo
- Grado 5: catastrófico

TRATAMIENTO

No existe un único tratamiento que abarque todas las formas de acúfenos, y la investigación clínica intenta buscar cuales son los subtipos para su tratamiento específico.

La terapéutica actual para tinnitus incluye tratamientos:

- A. Sonoros
- B. Psicológicos
- C. Farmacológicos
- D. Físicos
- E. Quirúrgicos

A. TRATAMIENTOS SONOROS

En general, la terapia de sonido implica el uso de ruido externo con el fin de alterar la percepción del paciente y su reacción frente a los acúfenos.

Las diferentes modalidades de tratamiento sonoro incluyen:

- 1. Enmascaramiento:** se usan generadores de sonidos colocados en los oídos que brindan un estímulo de banda amplia - ruido blanco o ruido rosa - a un volumen que sobrepasa el del tinnitus enmascarándolo.
- 2. Enriquecimiento sonoro ambiental:** Mediante enmascaradores de mesa o de cabecera con varias opciones de sonido preestablecidas.
- 3. Audífonos:** Los acúfenos están relacionados en general a un cierto nivel de pérdida auditiva, su uso es esencial en estos pacientes.
- 4. Dispositivos con música.**
- 5. Terapia de reentrenamiento para tinnitus "TRT".**

1. El método de enmascaramiento con generadores en el oído, ha sido reemplazado por la terapia TRT y actualmente se reserva para el uso con pacientes añosos, que no pueden adaptarse a la modalidad de reentrenamiento.

2. El enriquecimiento sonoro ambiental forma parte de casi todos los métodos de tratamiento de acúfenos, en los cuales el silencio absoluto es una situación que los pacientes deben evitar, a fin de disminuir el contraste entre su propio acúfeno y el silencio.

3. Audífonos

Los audífonos modernos de adaptación con molde abierto y perfiles personalizados a la pérdida auditiva son muy útiles. Los más recientes tienen programas que generan sonidos que enmascaran y habitúan la percepción del acúfeno (13).

Muchas veces la combinación de hipoacusia con acúfenos intensos hace que sea difícil, o incluso imposible para los pacientes, participar en actividades sociales. Los audífonos

mejoran la audición, atenúan el impacto de los acúfenos y contribuyen a mejorar la comunicación, disminuyendo la frustración personal y el aislamiento social (14).

El 60% de los pacientes con zumbidos encuentran alivio con el uso de audífonos; y en aproximadamente el 22% de éstos el alivio es significativo (13,14).

Los audífonos son más eficaces cuando se usan de manera habitual durante las horas de vigilia. Esto requiere que el paciente los use a tiempo completo.

4. Dispositivos con música o sonido con muescas o modificados.

Son otras alternativas de tratamiento sonoro de uso intermitente (la diferencia de los enmascaradores y los audífonos, que son de uso continuo) (15) incluyen:

1. Equipos musicales de sonido de enmascaramiento ambiental, de calidad comercial que ofrecen una amplia selección convencional.
2. Dispositivos con música con alguna muesca especial (generalmente eliminando la/s frecuencia/s del acúfeno) o sonidos mediante algoritmos modificados.
3. CR Neuromodulación acústica: Secuencias de tonos modulados con las ondas cerebrales, que son presentados a bajo volumen durante largos períodos de tiempo.
4. *Neuromonics*: Son reproductores de sonidos musicales modificados y personalizados, (adaptados a la hipoacusia del paciente y a sus acúfenos), que eliminan las bajas frecuencias.
5. *Otoharmonics*: Método con sonidos modificados y coincidentes con los acúfenos del paciente que se reproducen mientras el sujeto duerme.
6. *SoundCure*: Utiliza sonidos modificados y coincidentes con el que percibe el paciente.

5. Terapia de reentrenamiento para acúfenos TRT (*Tinnitus Retraining Therapy*)

La TRT, fue desarrollada por PJ Jastreboff y J.Hazell a mediados de los 1980, toman en cuenta la función del sistema límbico y del sistema nervioso autónomo en la génesis y mantenimiento de los acúfenos (16-18).

Consiste en seleccionar los estímulos importantes y bloquear los banales (acúfenos), a nivel subconsciente, para que no alcancen niveles más altos en el sistema nervioso central.

LA TRT está conformada por dos componentes fundamentales, ambos basados en el modelo neurofisiológico del tinnitus: (a) consejo y (b) terapia sonora.

Como el tratamiento no actúa sobre la causa del síntoma, la etiología es irrelevante, por lo que la TRT puede usarse en cualquier tipo de acúfeno.

CATEGORIZACIÓN de los pacientes para la terapia TRT (17).

Los pacientes se dividen en categorías específicas, en función de la sintomatología.

Categoría 0: mínima sintomatología que no requiere intervención.

Categoría 1: pacientes con acúfeno significativo clínicamente,

Categoría 2: pérdida de audición más acúfeno,

Categoría 3: hiperacusia, con o sin acúfenos

Categoría 4: hiperacusia con empeoramiento de los síntomas por exposición a sonido ambiental con o sin acúfenos.

a) Consejo terapéutico en TRT (16-18)

Cuando el paciente comprende los mecanismos del acúfeno y su posible impacto, se reduce el nivel de molestia y por lo tanto, su reacción negativa.

El consejo terapéutico sirve para reentrenar al sistema auditivo subconsciente para que acepte el acúfeno como algo que ocurre de manera natural y que no constituye una señal de alarma ni de peligro.

En ausencia de reacción se produce habituación, que es lo que ocurre con cualquier sonido, sin significación clínica y que está constantemente presente.

Es decir, se consigue una habituación a la reacción del acúfeno y a su percepción.

La presencia de un estímulo de forma continua resulta en un proceso llamado habituación, donde el sujeto responde cada vez con menor intensidad al estímulo, hasta que éste no tiene ninguna relevancia clínica.

b) Terapia sonora en TRT

Se utilizan generadores de sonido que van colocados en los oídos. Se obtienen mejores resultados a largo plazo generando "sonidos de banda ancha" con una intensidad que se encuentre justo por debajo del umbral de acúfeno.

Indicaciones:

En los pacientes de categoría 1, el volumen se ajusta cercano a la intensidad del acúfeno.

Los pacientes de categoría 2, deben combinar las ayudas auditivas (generadores de ruido) con el enriquecimiento sonoro en todo momento, de forma baural siempre que sea posible.

En los pacientes de categoría 3, la introducción de sonidos de banda ancha debe ser muy gradual, incrementando el volumen de forma progresiva en días o semanas, para evitar así las molestias por su hiperacusia.

En los pacientes de categoría 4, la aplicación de los sonidos de banda ancha debe ser incluso más lenta que en el grupo anterior, en semanas o meses, siendo el grupo de mayor dificultad terapéutica (18).

Es necesario un enriquecimiento sonoro ambiental las 24 horas del día, usando sonidos que no provoquen por sí mismo, sensación de malestar.

B. PSICOTERAPIAS

Las terapias conductuales se centran en la reacción emocional del paciente para el síntoma que percibe.

La razón de ser de los tratamientos conductuales es que el acúfeno "severo" se define por su carga emocional, no por sus características acústicas.

Mencionamos entre las terapias psicológicas aquellas que se usan más frecuentemente (19-22).

- La terapia cognitivo conductual (TCC).
- Terapia de Reducción del Estrés basada en *Mindfulness* (MBSR).
- Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT).
- Tratamiento de Actividades de Acúfenos (TAT).
- Terapia de Acúfenos Progresiva (PTM).

La Terapia Conductivo Conductual (TCC) fue desarrollada originalmente por Beck. Es una terapia limitada en el tiempo y muy estructurada.

El terapeuta realiza generalmente de ocho a 24 sesiones mensuales de TCC.

Beck aplicó por primera vez esta terapia para la depresión, pero también la usó en el tratamiento del insomnio, el dolor crónico y la ansiedad.

El objetivo de la TCC no es reducir las características físicas del acúfeno, como la intensidad o el tono, sino ayudar a pacientes que se enfrentan a experiencias negativas (cogniciones) y poco realistas (pensamientos y creencias) a desafiar y corregir estas situaciones construyendo pensamientos más positivos y realistas.

El uso de la TCC se centra en la reducción de la angustia y la discapacidad inducida por el tinnitus.

La TCC típicamente comprende tanto la terapia cognitiva como la del comportamiento. Incluye la reestructuración cognitiva, técnicas de relajación, técnicas de imágenes y la exposición al sonido problemático.

La TCC se puede aplicar al tratamiento de los tinnitus y si bien no tiene un efecto sobre la mejoría de las características acústicas del tinnitus, es una formidable herramienta para la mejoría de la respuesta emocional (41,44).

C. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

No hay un tratamiento farmacológico único, pues sus resultados están condicionados por la diversidad de causas y mecanismos que pueden originar el tinnitus. Sin embargo, el empleo de medicamentos debe tenerse en cuenta junto con otras opciones terapéuticas, dentro de un abordaje individualizado en el paciente y multidisciplinario.

1. Anestésicos: La lidocaína es el único fármaco capaz de suprimir los acúfenos. Administrado por vía endovenosa su eficacia varía entre el 50 y el 75%. Se ha desestimado en la actualidad porque los acúfenos retornan al cesar la aplicación y son frecuentes los efectos secundarios (24).

2. Antagonistas de los receptores glutaminérgicos

NMDA: Otro grupo de fármacos que han dado resultado positivo en estudios doble ciego y controlados contra placebo, son aquellos que actúan disminuyendo la acción del glutamato. Se conoce que el éste es el principal aminoácido excitatorio del SNC. Y está involucrado junto con sus receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) en la transmisión sináptica rápida en fenómenos de plasticidad neuronal, memoria y en situaciones de dolor agudo y crónico, generando y manteniendo estados de hipersensibilidad o hiperalgia. De allí que se propongan fármacos para disminuir su acción. Entre ellos son usados, memantina, trazodona y venlafaxina que disminuyen la liberación de glutamato (23). Son conocidos los bloqueantes de los receptores NMDA del glutamato: caroverina, flupirtina, acamprosato (usado en tratar la dependencia del alcoholismo) y gaciclidina (23).

3. Antiepilepticos: la fenitoína y la carbamazepina bloquean los canales de Na⁺, e inhiben las descargas neuronales de alta frecuencia,

La carbamazepina en dosis de 50-400 mgs/día, es particularmente útil en los acúfenos modulados por compresión vasculonerviosa (ejemplo: bucle de la arteria cerebelosa ántero-inferior en el conducto auditivo interno) llamados "en máquina de escribir" (25).

La gabapentina es un inhibidor análogo del GABA que bloquea de modo selectivo los canales de Ca²⁺ inhibiendo la liberación de neurotransmisores y la hiperexcitabilidad neuronal.

La pregabalina es análoga del GABA, disminuye la excitabilidad neuronal y reduce la liberación de glutamato.

Ambas la Gabapentina y la Pregabalina son anticonvulsivantes útiles para el tratamiento del acúfeno. Y además en el tratamiento del dolor neurótico y migrañas.

4. Antidepresivos: La amitriptilina es eficaz en enfermos con acúfenos y depresión. La norriptilina en pacientes con acúfenos graves y crónicos, en dosis de 20-40mg/día, disminuye su intensidad. La sertralina disminuye significativamente la intensidad del tinnitus (23,26). La ciclo-benzaprina es un análogo de la amitriptilina. Es también un relajante muscular y particularmente útil en acúfenos mio-modulados (26). En cambio, no se ha observado beneficio con la paroxetina comparada contra placebo en un ensayo clínico a doble ciego en pacientes con acúfeno y sin depresión asociada (52).

Sin embargo, parece que en otros ensayos, paroxetina como antidepresivo reduce significativamente los acúfenos y la depresión severa, ansiedad y acufenos, mejorando el estado de ánimo (23,26).

El valproato de sodio es útil en acúfenos combinados con depresión (23,26).

5. Los antagonistas dopaminérgicos (Anti-Dopa): Los neurolepticos o antipsicóticos llamados tranquilizantes mayores, actúan bloqueando los receptores específicos de la Dopamina D2 en el sistema límbico y cortical (vías mesolímbicas y mesocortical) (23,28). Usados en trastornos psicósomáticos, bipolares, alucinaciones y esquizofrenia. Dentro de este grupo se encuentra la sulpirida que junto con hidroxicina (antihistamínico H1), mejoró en el 81% de los pacientes la intensidad de los acúfenos (28).

La melatonina también tiene actividad antidopaminérgica, lo que podría guardar relación con sus efectos beneficiosos sobre los acúfenos (28).

6. Antihistamínicos H1: Por su efecto sedativo subcortical, la hidroxicina ha sido usada con éxito combinada con sulpirida en estudios clínicos comparativos. En cuanto a terfenadina, se ha visto mejoría del acúfeno en aquellos pacientes que además tienen una historia previa de alergia.

7. Benzodiacepinas: El alprazolam en dosis de 0.5mgs/día, disminuye la intensidad del acúfeno en el 76% de los sujetos. El clonazepam es una benzodiacepina útil en los acúfenos rítmicos como mioclonías del paladar y del oído medio (29). Se indica en dosis de 0.25-2.0grs./día.

8. Corticoides: se han empleado en el tratamiento de la hipoacusia súbita y en la enfermedad autoinmune del oído interno. Para reducir sus efectos secundarios, se emplea su administración intratimpánica.

9. Otros fármacos: ginkgo-biloba de la medicina tradicional china se emplea por su acción hemorreológica antiagregante plaquetaria y antihipoxica, en dosis de 160 a 240mg/día. Una revisión Cochrane indica que no hay pruebas que sea eficaz para acúfenos.

Tampoco se ha observado riesgo beneficio en el tratamiento de vértigos y acúfenos con trimetacidina (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios).

Vasodilatadores y hemorreológicos calcio antagonistas: se encuentran dentro de los fármacos más prescritos. La Nimodipina dilata los vasos sanguíneos cerebrales, mejora el flujo sanguíneo, disminuye los acúfenos (aunque la calidad de la evidencia sería baja).

Un estudio randomizado a doble ciego de Taslimi S. et al. (37) sobre ondansetrón, parece que disminuye la intensidad de los acúfenos y brinda una mejoría auditiva (23).

Zinc y otros suplementos como el omega 3 han sido benéficos, particularmente en ancianos con déficit de estos elementos (30).

Los fármacos indicados para el tratamiento específico de enfermedades generales que tienen acúfenos en su constelación sintomática, como por ejemplo entre muchas otras: la hipertensión arterial, hiperinsulinemia, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipotiroidismo, déficits de vitaminas del grupo B, o de algunos minerales como el zinc, todas ellas tienen tratamientos farmacológicos eficaces para la enfermedad en sí misma y su utilización mejorando el estado de salud, puede lograr atenuar los acúfenos que las acompañan.

10. A futuro se está trabajando en líneas de investigación muy activas, en particular sobre una con antagonistas de NMDA o AMPA y otra con corticoide (Otonomy, OTO-311 en fase 1 y OTO-104 en fase 2). Otonomy Inc. de San Diego, California, es una compañía biofarmacéutica de áreas clínicas, que se ha centrado en el desarrollo y comercialización de terapias innovadoras para enfermedades y trastornos del oído. En noviembre de 2015, la FDA ha autorizado la aplicación del nuevo fármaco OTO-311 "para investigación clínica" en fase 1, como posibilidad al tratamiento de acúfenos por medio de una única administración intratimpánica. Se trata de una fórmula que permite la liberación prolongada en el oído interno de **la glacidina, "antagonista" de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA).** Datos clínicos y emergentes parecen apoyar su uso en el control del tinnitus merced a su acción bloqueante sobre esos receptores excitatorios.

El OTO-104, ha sido probado por Lambert PR, Nguyen S et al. en un estudio a doble ciego contra placebo. Se trata de un hidrogel a base de poloxámero fosfolipídico que contiene

dexametasona micronizada de lenta liberación, y de aplicación en una sola dosis intratimpánica. Se está probando en fase clínica 2, para la enfermedad de Ménière reciente o con hidrops, habiéndose extendido la autorización a probar sus efectos en casos de ototoxicidad y sordera por cisplatino, como también en los acúfenos que acompañan a las hipoacusias neurosensoriales.

Otro laboratorio Auris Medical, está investigando con un fármaco AM-101 en la administración intratimpánica de nanopartículas de liberación prolongada en base a un **hidrogel con lidocaína** para suprimir el acúfeno. Se encuentra en fase clínica 3.

Por último, Sound Pharmaceutical Institut (SPI) está investigando sobre las propiedades de "Ebselen", un novedoso fármaco llamado PZ 51, DR3305, más conocido como SPI-1005. Es una molécula de selenio sintético con propiedades anti-inflamatorias, anti-oxidante y actividad citoprotectora. Actúa como un activador de la glutatión peroxidasa (GPx). Ésta es una enzima catalítica y antioxidante, dominante en la cóclea y es crítica para su funcionamiento. Es un potente eliminador de peróxido de hidrógeno, así como de los hidroperóxidos unidos a la membrana de fosfolípidos (46).

Está siendo investigado como posible tratamiento para la re-perfusión en el accidente cerebrovascular (47), la pérdida de audición y tinnitus (48), y el trastorno bipolar (49).

D. TERAPIAS FÍSICAS

Incluyen:

1. Oxigenación hiperbárica.
2. Estimulación transcraneal con corriente eléctrica directa (ETCD)
3. Estimulación Magnética Transcraneal repetitiva (EMTr)
4. Estimulación cerebral profunda (ECP)
5. Estimulación con implantes cerebrales superficiales
6. Estimulación del nervio vago (ENV)

1. Oxigenación Hiperbárica: El tratamiento consiste en respirar oxígeno al 100%, en una cámara de compresión a 1.4 a 2.2 atm. durante 60 minutos. La oxigenoterapia es útil en casos de acúfenos por sordera súbita aguda y en trauma acústico agudo (31).

2. Estimulación transcraneal con corriente eléctrica directa (ETCD): Es un tratamiento electromagnético no invasivo, que busca disminuir con electricidad directa la hiperactividad neuronal; hasta un 40% de los pacientes reciben algún beneficio del tratamiento (32,33).

3. Estimulación Magnética Transcraneal repetitiva (EMTr): La estimulación magnética transcraneal repetitiva utiliza una potente bobina magnética no invasiva adyacente

a la cabeza del paciente, para emitir pulsos electromagnéticos en la corteza cerebral subyacente (32). La EMTr en acúfenos ha dado resultados mixtos, siendo positiva en casos de trauma acústico agudo (32,33).

Uno de los autores ha tenido la experiencia de utilizar Estimulación Magnética Transcraneal repetitiva (EMTr) en un estudio abierto, no publicado, en casos de "pacientes con tinnitus crónicos, de etiología secundaria a trauma acústico" que no habían respondido a ningún tratamiento previo (farmacológico, sonoro, psicoterapia).

Fue un grupo de 9 pacientes, quienes fueron estimulados con 2000 impulsos por período de sesiones de EMTr activa sobre la corteza auditiva izquierda a una velocidad de 1-Hz de EMTr diaria en 2 sesiones de 5 días consecutivos (excluyendo sábados y domingos). Un total de 10 sesiones en cada paciente.

Resultados: 3 de los 9 participantes (33%) respondieron positivamente al tratamiento EMTr. La mejoría se mantuvo durante 12 semanas, y consistió en reducir la sintomatología 4 puntos en la escala analógica visual de acúfenos y 30 puntos en el THI (*Tinnitus Handicap Inventory*). Se requieren estudios más amplios para determinar aquel subgrupo de pacientes puede serle útil y por cuanto tiempo persiste su efecto.

4. La estimulación cerebral profunda (ECP): Es un procedimiento clínico aceptado para los pacientes con enfermedad de Parkinson, temblores y otras patologías. La ECP es un método invasivo, que implica la implantación quirúrgica de electrodos directamente en el cerebro con resultados variables (32).

5. Estimulación con implantes cerebrales superficiales: El uso de implantes de electrodos de superficie en el cerebro, al igual que otras técnicas de estimulación cerebral, tiene preliminarmente una cierta evidencia prometedora (32).

6. Estimulación del nervio vago (ENV): El uso de un electrodo implantado para aplicar estimulación eléctrica en el nervio vago se ha demostrado eficaz en el tratamiento de la epilepsia y la depresión. Los resultados en acúfenos son mixtos hasta ahora (33).

F. QUIRÚRGICO

Hay un pequeño, pero definido papel para la cirugía en el tratamiento del tinnitus.

En patologías del oído medio y sus secuelas: en los casos de otitis media crónica, otosclerosis, otopatía serosa, se observa a menudo que cuando el procedimiento fue exitoso, además de mejorar la audición, también disminuye el acúfeno. Se

debe ser cauto con la información al paciente, pues no puede asegurarse por anticipado que eso se logrará.

Implante coclear: se viene publicando en los últimos años sobre la influencia de la estimulación eléctrica y la supresión o disminución del tinnitus, que brindan estos dispositivos a **aque- llos pacientes afectados de sordera severa a profunda y acúfenos, y en particular en los casos de sordera súbita más tinnitus, o en otoesclerosis muy avanzada con acúfenos**, como lo hemos constatado en las Otoesclerosis Tipo 1 y 2 de Rotteveel donde la otoespongiosis está circunscrita a nivel fenestral o retrofenestral. No tuvieron el mismo comportamiento las otoesclerosis retrofenestrales difusas tipo 3, donde está afectada toda la cápsula laberíntica, persistiendo el acúfeno post-implantación coclear en más de la mitad de los casos (Curet et al) (34,50).

En los casos de nuestros pacientes adultos implantados cocleares con sordera unilateral y tinnitus y oído contralateral normal o casi normal (Curet C. et al) hemos observado una disminución del acúfeno mientras mantiene activo el implante.

También han publicado al respecto Ramos A. et al. de España y Van de Heyning P. de Bélgica. Lo importante ha sido la constatación clínica de que la reducción de tinnitus mediante la activación eléctrica de implantes cocleares se mantenía por un tiempo determinado y que el tratamiento, por tanto, representaba un alivio.

Estos resultados apoyan la hipótesis de que **los meca- nismos fisiopatológicos del tinnitus podrían ser rever- sibles al recuperar la capacidad auditiva**. Los estudios demuestran que en casos de sordera unilateral asociada a acúfenos, los implantes cocleares pueden emplearse de forma eficaz como otra alternativa terapéutica.

Birger Mo et al. en el 2002 publicaron en una amplia serie de 83 pacientes con implante coclear y acúfenos, que el mismo se reduce en el 54% de los pacientes, y en el grupo control de 60 pacientes usuarios de audífonos disminuyó en el 41%. Sin embargo, alertan que el 8% de los pacientes con IC y acúfeno experimentaron un incremento de su acúfeno cuando usaban el implante (51).

Ramos A. pone a consideración que la reducción del acúfeno tras implantación coclear se puede deber a varios mecanismos, tales como **la habituación, enmascaramiento acústico, estimulación directa del nervio coclear y reorganización de las áreas corticales**. Aunque sean precisos más estudios, el implante coclear parece ser un método efectivo para el trata- miento del acúfeno incapacitante en pacientes con hipoacusia súbita severa-profunda unilateral (52).

CONCLUSIONES

Ante un paciente que nos visita quejándose de la intole- rancia de su tinnitus, lo que se debe hacer es:

1. Darle una explicación apropiada de la situación, inclu- yendo las patologías causales y sus posibles tratamientos.
2. Nunca decirle que no tiene cura ni posibilidades de mejoría.
3. Indicar si cabe, una de las terapias sonoras.
4. Apoyo psicológico con algunas de las variadas formas de terapia emocional. Mitigar la angustia y el temor.
5. Terapia farmacológica.
6. Otras terapias complementarias de las mencionadas en el presente artículo, si estuvieren disponibles.

Debemos orientar y ayudar al paciente con algunas de las pautas y fundamentos que se desarrollaron en el texto y que resumimos seguidamente.

Obtener el diagnóstico más certero factible sobre el origen de su sintomatología, ya que muchas enfermedades que cursan con acúfenos entre sus síntomas, pueden ser tratadas en forma específica para su condición y disminuir concomitantemente este síntoma acompañante.

Dispositivos de ayudas auditivas: como tratamiento para compensar la hipoacusia del mejor modo posible ya sea con otoamplifonos, implantes cocleares o implantes de oído medio. Al mejorar la audición también ejercen su efecto sobre los acúfenos.

Terapias sonoras: hoy en día disponibles, contribuyen con sus diferentes variables a mejorar el impacto de los acúfenos sobre la vida del paciente. Son cada vez más usadas.

Fármacos: Es posible utilizar fármacos para algunos subgrupos de pacientes, que actúan sobre el componente emocional de los mismos. Otros son eficaces atenuando la intensidad del tinnitus. Disponibles están los:

- 1) Antagonistas de receptores NMDA.
- 2) Antiepilépticos.
- 3) Antidepresivos.
- 4) Tranquilizantes mayores, neurolépticos, anti-DOPA o anta- gonistas dopaminérgicos, bloqueando los receptores especí- ficos de la dopamina en el sistema límbico y cortical.
- 5) Benzodiazepinas como alprazolam, clonazepam (en acúfenos rítmicos).
- 6) Corticoides por vía general o intra-timpánicos, en la sordera súbita y tinnitus.
- 7) Hemorreológicos (ej. nimodipina).
- 8) Antiagregantes plaquetarios (ej. ginkgo biloba).
- 9) Minerales como el zinc, en las ancianos con acúfenos.

Nuevos fármacos: específicamente orientados a reparar o

evitar el daño coclear están en etapas de ensayo clínico avanzado y los resultados de esas investigaciones estarán próximamente disponibles. Así como seguramente tendremos en el futuro nuevos desarrollos en el área de la regeneración tisular y genética de la audición.

Terapia Física: oxigenación en **cámara hiperbárica** para sordera súbita y acúfenos. Nuevos enfoques para tinnitus crónicos, severos e intratables, provienen de la terapia física de neuromodulación con corriente eléctrica directa, o con implantes de electrodos profundos en el cerebro, o con estimulación magnética transcraneana. Se encuentran en actual desarrollo para identificar un subgrupo de pacientes

en quienes podrían aplicarse. Requieren aún ajustes en su metodología.

Hemos aportado algunos aspectos personales sobre nuestras propias investigaciones y experiencias. Podríamos sintetizar diciendo que todo paciente con acúfenos requiere de nuestra atención más dedicada, de los conocimientos más actualizados, y con todos los elementos terapéuticos disponibles que hemos procurado describir en esta revisión, deberíamos presentarle un tratamiento a medida de sus necesidades, posibilidades y preferencias para lograr un compromiso de adhesión y cumplimiento a fin de lograr el éxito terapéutico.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Morales Puebla JM, Mingo Sánchez EM, Menéndez Colino LM: Exploración y Tratamiento del paciente con acufeno, <http://seorl.net/PDF/Otologia/008%20-%20EXPLORACIÓN%20Y%20TRATAMIENTO%20DEL%20PACIENTE%20CON%20ACÚFENOS>.
- Dauman R. Acouphènes: mécanismes et approche clinique. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-180-A-10, 1997, 8p.*
- Hazell JW. Models of tinnitus : generation, perception, clinical implications. In : Vernon JA, Moller AR eds. *Mechanisms of tinnitus*. Boston : Allyn and Bacon, 1995 : 57-72.
- Davis A, Coles RR, Smith P, Spencer HS. Factors influencing tinnitus report in Great Britain. In : Aran JM, Dauman R eds. *Tinnitus 91 : Proceedings of the fourth international tinnitus seminar*. Amsterdam : Kugler, 1992 : 239-243.
- Tyler RSS, Stouffer LA. Review of tinnitus loudness. *Hear J* 42:1989-5257.
- Coles RR. Classification of causes, mechanisms of patient disturbance, and associated counseling. In : Vernon JA, Moller AR eds. *Mechanisms of tinnitus*. Boston : Allyn & Bacon, 1995 : 11-19.
- Dauman R, Tyler RS. Some considerations on the classification of tinnitus. In : Aran JM, Dauman R eds. *Tinnitus 91 : Proceedings of the fourth international tinnitus seminar*. Amsterdam : Kugler, 1992 : 225-229.
- Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res* 8:1990-221254. [http://dx.doi.org/10.1016/0168-0102\(90\)90031-9](http://dx.doi.org/10.1016/0168-0102(90)90031-9).
- Dauman R, Laffargue M. Acouphènes subjectifs : modèles physiopathologiques et recherche clinique. *Ajout d'une étoile "en dur" pour les articles de JRDIA - EMC 20-180-A-10J - 2007 - Doi : 10.1016/S0246-0351(07)39236-2*.
- Tyler RS, Baker LJ: Difficulties experienced by tinnitus sufferers. *J Speech Hear Disord*. 1983 May;48(2):150-4.
- Herráiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acúfeno. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005 Oct;56(8):335-42.
- Biassioni EC, Serra M, R, Hinalaf M, Abraham M, Pavlik M, Curet C: Haering and loud music exposure in a group of adolescents at the ages of 14-15 and retest at 17-18. *Noise and Health*. Vol. 16:72. P. 331-341-2014.
- Del Bo, L. and Ambrosetti, U. (2007) "Hearing Aids for the Treatment of Tinnitus." *Progress in Brain Research*, 166: 341-345.
- Trotter, M.I and Donaldson, I. (2008) "Hearing Aids and Tinnitus Therapy: A 25-Year Experience." *The Journal of Laryngology and Otology*, 122: 1052-1056.
- Hoare, D.J., Searchfield, G.D., Refaie, A.E. and Henry, J. (2014) *Sound Therapy for Tinnitus Management: Practicable Options*. *Journal of the American Academy of Audiology*. 25: 62-75.
- Jastreboff PJ, Gray WC, Gold LS. Neurophysiologic approach to tinnitus patients. *Am J Otol* 17:236-240, 1996.
- Acufeno como señal de malestar, capítulo 40, TRT - Tinnitus Retraining Therapy, José Francisco Muñoz Villanueva, acufeno como señal de malestar, p 767-785. 2010. En <http://www.saeia.es/publicaciones/pdf/acufeno.pdf>.
- Jastreboff, P. and Jastreboff, M. (2000) "Tinnitus Retraining Therapy: An Update." *Hearing Review*, Available at: <http://www.audiologyonline.com/articles/tinnitus-retraining-therapy-an-update-1286>.
- Martinez-Devesa, P., Perera, R., Theodoulou, M. and Waddell, A. (2010) *Cognitive Behavioural Therapy for Tinnitus*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 9. Art. No.: CD005233. DOI: 10.1002/14651858.CD005233.pub3.
- Cima, R., Andersson, G., Caroline, S., and Henry, J. (2014) *Cognitive-Behavioral Treatments for Tinnitus: A Review of the Literature*. *Journal of the American Academy of Audiology*, 25: 29-61.
- Tyler, R.S., Gogel, S.A. and Gehring, A.K. (2007) "Tinnitus Activities Treatment." *Progress in Brain Research*, 166:425-34.

22. Gans, J. (2014) *Mindfulness: Changing the Brain to Change our Perception of Tinnitus*. *Tinnitus Today*, 39,1: 24-25.
23. Espinosa-Sánchez JM, Heitzmann Hernández T, López-Escámez JA. *Tratamiento farmacológico de los acúfenos: mucho ruido y pocas nueces*. *Rev Neurol* 2014; 59: 164-74.
24. Otsuka K, Pulec JL, Suzuki M. *Assessment of intravenous lidocaine for the treatment of subjective tinnitus*. *Ear Nose Throat J* 2003; 82: 781-4.
25. Levine RA. *Typewriter tinnitus: a carbamazepine-responsive syndrome related to auditory nerve vascular compression*. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006; 68: 43-6.
26. Robinson SK, Viirre ES, Stein MB. *Antidepressant therapy for tinnitus*. In Snow JB, ed. *Tinnitus: theory and management*. Toronto: B.C. Decker; 2004. p. 278-93.
27. Bahmad FM Jr, Venosa AR, Oliveira CA. *Benzodiazepines and GABAergic in treating severe disabling tinnitus of predominantly cochlear origin*. *Int Tinnitus J* 2006; 12: 140-4.
28. López-González MA, Santiago AM, Esteban-Ortega F. *Sulpiride and melatonin decrease tinnitus perception modulating the audiolimbic dopaminergic pathway*. *J Otolaryngol* 2007; 36: 213-9.
29. Johnson RM, Brummett R, Schleunig A. *Use of alprazolam for relief of tinnitus. A double-blind study*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119: 842-5.
30. Seidman MD. *Glutamate antagonists, steroids and antioxidants as therapeutic options for hearing loss and tinnitus and the use of inner ear drug delivery system*. *Int Tinnitus J* 4(2):148-154, 1998.
31. *Oxigenoterapia hiperbárica en urgencias*. Crespo Alonso, A. Carrillo Becerra I. Arroyo Fiz, O. Castro Díaz A. Viola Figueras M. *Unidad de Terapia Hiperbárica*. *Clínica El Angel ASISA*. Málaga.
32. Folmer, R.L., Theodoroff, S.M., Martin, W.H., Shi, Y. (2014) *Experimental, Controversial and Futuristic Treatments for Chronic Tinnitus*. *Journal of the American Academy of Audiology*, 25:106-125.
33. De Ridder D1, Vanneste S, Engineer ND, Kilgard MP. *Placebo-controlled vagus nerve stimulation paired with tones in a patient with refractory tinnitus: a case report*. *Otol Neurotol*. 2015 Apr;36(4):575-80.
34. Curet C, Salvadores MI, Romani C, et al. *Cochlear implant in far advanced otosclerosis. Performance, complications, results*. *Bs. As. Rev FASO*. 2009 Jun; n°1:1-5.
35. Ramos A, Polo R, Magoret E et al, et al. *Implante coclear en pacientes con hipoacusia súbita unilateral y acúfeno asociado*. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2012 Feb; 63 (1): 15-20.
36. Song J, Punte A, De Ridder D, Vanneste S, Van de Heyning P. *Neural substrates predicting improvement of tinnitus after cochlear implantation in patients with single-sided deafness*. *Hear Res*. 2013 May;299:1-9.
37. Taslimi S, Vahidi H, Pourvaziri A, Modabbernia A, Fallah AY, Yazdani N, et al. *Ondansetron in patients with tinnitus: randomized double-blind placebo-controlled study*. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013 May;270(5):1635-41.
38. Baguley DM. *Mechanisms of Tinnitus: British Medical Bulletin* 63:195-212, 2002.
39. McFadden D. *Tinnitus facts, theories and treatments*. National Research Council(US) Working group 1989.
40. Husain Fatima T. et al. *Increased frontal response may underlie decreased tinnitus severity*. *PLOS ONE*, December 2015. DOI: 10.1371/journal.pone.0144419.
41. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press; 1979.
42. Heller AJ. *Classification and epidemiology of tinnitus*. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36:239-248. [PubMed].
43. Axelsson A, Ringdahl A. *Tinnitus--a study of its prevalence and characteristics*. *Br J Audiol*. 1989;23:53-62. [PubMed].
44. Andersson G. *Psychological aspects of tinnitus and the application of cognitive-behavioral therapy*. *Clin Psychol Rev*. 2002;22:977-990. [PubMed].
45. Lambert PR, Nguyen S, Maxwell KS et al. *A randomized double blind placebo-control clinical study to assess safety and clinical activity of OTO-104 given as a single intratympanic injection in patients with unilateral Meniere disease*. *Otol Neurotol*. 2012.
46. Schewe T (1995). *Molecular actions of ebselen. An anti-inflammatory antioxidant*. *Gen Pharmacol*. 26 (6): 1153-69. doi:10.1016/0306-3623(95)00003-J. PMID 7590103.
47. Parnham M, Sies H (2000). *Ebselen: prospective therapy for cerebral ischaemia*. *Expert Opin Investig Drugs*. 9 (3): 607-19. doi:10.1517/13543784.9.3.607. PMID 11060699.
48. Kil Jonathan, Pierce Carol, Tran, Huy et al. (2007). *"Ebselen treatment reduces noise induced hearing loss via the mimicry and induction of glutathione peroxidase"*. *Hearing Research*. 2007, 226 (1-2): 44-51. doi:10.1016/j.heares.2006.08.006. PMID 17030476.
49. Singh, N.; Halliday, A. C.; Thomas, J. M.; Kuznetsova, O. V.; Baldwin, R.; Woon, E. C. Y.; et al. (2013). *"A safe lithium mimetic for bipolar disorder"*. *Nature Communications*. 4: 1332. doi:10.1038/ncomms2320. PMC 3605789. PMID 23299882.
50. Curet C, Ruiz H, Salvadores MI, Romani C, Dotto G, et al. *Cochlear implant in far advanced otosclerosis. Performance, complications, long term results*. 13th International Conference on Cochlear Implants, Munich, 2014, Abstract's Book P. 212.
51. Birger Mo, Sten Harris et al. *Tinnitus in cochlear implant patients—a comparison with other hearing-impaired patients*. *International Journal of Audiology*, 2002. Vol 41, issue 8, p: 527-534.
52. Ángel Ramos, Rubén Polo, Elisabeth Masgoret, Ovidio Artilles, Isidoro Lisner, María L. Zaballos y cols. *Implante coclear en pacientes con hipoacusia súbita unilateral y acúfeno asociado*. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 2012. Volume 63, Issue 1, Pages 15-20.
53. Robinson SOK, Viirre ES et al, *Randomized placebo-controlled trial of selective serotonin inhibitor*. *Psychosom Med*. 2005;67:981-8.