

Monografía AMORL N° 10
Junio 2019

ASOCIACION MADRILEÑA DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA



EL ACÚFENO



María Luisa Mozota

www.amorl.es

Monografía AMORL N° 10

Junio 2019

Monografía AMORL N° 1 2012/11:

PET-TAC en tumores de cabeza y cuello.

Monografía AMORL N° 2 2013/06:

Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la otitis seromucosa infantil.

Monografía AMORL N° 3 2014/06:

Cirugía de fosa nasal y senos paranasales: indicaciones de abordaje externo y endoscópico.

Monografía AMORL N° 4 2014/12:

Indicaciones de TC y RM en ORL, coste efectividad.

Monografía AMORL N° 5 2015/06:

El otorrinolaringólogo ante el profesional de la voz.

Monografía AMORL N° 6 2015/09:

Manejo del nódulo tiroideo. Evidencias y recomendaciones.

Monografía AMORL N° 7 2016/09:

Tumor primario de origen desconocido cervical.

Monografía AMORL N° 8 2017/05:

Disfagia orofaríngea: conceptos y conocimientos necesarios para el especialista de ORL.

Monografía AMORL N° 9 2018/01:

Pérdida del sentido del olfato: del conocimiento al diagnóstico y manejo del problema.

Editora

Asociación Madrileña de Otorrinolarigología.

Revisores del Comité de la AMORL

Elham Asghapour

M.^a José González

Guillermo Plaza

Autores

Dra. M.^a Luisa Mozota Núñez. Jefe de ORL del Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. Madrid.

Dr. José Ramón Mozota Núñez. Especialista ORL del Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez.

Dr. Julio López Moya. Jefe de ORL DEL Hospital Severo Ochoa. Madrid.

Dr. J. Pablo de la Fuente Coca. Especialista ORL del Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez.

Dr. Darío Roitman. Médico Otorrinolaringólogo. Director del Centro de Acúfenos Buenos Aires, Argentina. Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Sindicato Argentino de la Sanidad.

Dr. José Ramón García Berrocal. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Universidad Autónoma de Madrid.

Dr. José Ramón Mozota Ortiz. Clínica privada ORL. Pamplona. Navarra.

Dr. José María Gómez Argüelles. Especialista de Neurología del Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez.

Dr. José Alfonso Plaza López. Especialista ORL del Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez.

Índice

1. Introducción. Importancia del tema	06
2. Definición y prevalencia	08
3. Fisiopatología: cinco hipótesis etiológicas	09
4. Estudio diagnóstico de las causas: Cocleares, retrococleares, somatosensoriales	13
5. Pruebas diagnósticas	16
6. Tratamiento farmacológico etiológico. Vasodilatadores de la microcirculación: Gingo Bilova	20
7. Tratamiento farmacológico etiológico. Vasodilatadores de la microcirculación: Beta Histina	24
8. Tratamiento farmacológico sintomático: sedantes vestibulares. (Antiepiléticos. Antipsicóticos. Benzodiazepinas. Antidepresivos tricíclicos)	26
9. Tratamientos intratimpánicos. Corticoides	30
AM-101	32
10. Tratamientos quirúrgicos	33
11. Terapias de apoyo. Terapias psicológicas	35
12. Terapias sonoras	36
13. Terapias físicas. Estimulación magnética transcraneal.	39
14. Prevención. Dieta	43
15. Nuevas tendencias de tratamiento	45

Introducción

El acúfeno es un síntoma que se asocia a numerosas patologías, una parte importante de las cuales ni siquiera son otorrinolaringológicas. El tratamiento de este síntoma tan prevalente es habitualmente frustrante, lo que se correlaciona con las dificultades existentes para diagnosticar su presencia y cuantificar su intensidad, y también con el pronóstico de la patología causante. Por todo ello es frecuente que el paciente con acúfeno sea sometido a un estudio diagnóstico somero y a un esfuerzo terapéutico limitado. Sin embargo, la realidad es que el estudio del acúfeno con frecuencia merece estudios más exhaustivos que los que realizamos y que nuestros tratamientos pueden beneficiarse de una mayor dimensión científico técnica.

Interesa, por tanto, revisar periódicamente el estado de la cuestión en lo referente al diagnóstico y tratamiento del acúfeno para actualizar nuestras capacidades profesionales.

La presente monografía, la más reciente entrega en una ya larga y prestigiosa serie, supone una breve y amena actualización de la situación actual del diagnóstico y tratamiento del tinnitus, que nos permitirá mejorar nuestros conocimientos sobre la cuestión mediante un enfoque práctico y de inmediata aplicación clínica.

Los autores son profesionales ampliamente reconocidos en la materia que, compartiendo con todos nosotros sus amplios conocimientos, demuestran una vez más su implicación con la Otorrinolaringología de la Comunidad de Madrid y, por tanto, no cabe otra cosa que expresarles nuestro agradecimiento y nuestro respeto por su magnífica labor.

Eduardo Raboso (Presidente)

Eusebio Bullido (Secretario General)

1.

Introducción. Importancia del tema

M.^a Luisa Mozota Núñez

Los tinnitus clásicamente denominados **objetivos** porque podían detectarse por auscultación o simple escucha del médico explorador, hoy la mayoría se etiquetan como **somáticos** y **somato sonidos** porque tienen causas vasculares, mioclónicas o tubáricas objetivas que pueden diagnosticarse por pruebas de imagen si se buscan. También son somato sonidos los derivados de latigazos cervicales y contracturas de la articulación temporomandibular. Constituyen el 10% de las causas de acúfenos.

Pero la mayoría, el 90% de los acúfenos son **tinnitus subjetivos** y tienen su origen en enfermedades de oído interno, como el hidrops o la otosclerosis, o bien, son clasificados como esenciales, sin enfermedad ótica etiquetada, y producirse por lesión de células ciliadas externas, irritación de la vía auditiva aferente o reorganización neuronal con memorización del ruido. Se ha estudiado y objetivado también un desbalance en los neurotransmisores en los pacientes con ruidos de oído con predominio del excitotóxico glutamato.

El problema del acúfeno es que se llama igual a distintas formas que tienen diferentes características, severidades y causas.

El origen en el oído interno del acúfeno es la **lesión de las células ciliadas externas** por una agresión hacia la cóclea. Al tiempo, cuando si se cronifica, se provoca una **irritación en la vía auditiva aferente**, que es un padecimiento similar al dolor neuropático central y que algunos autores han llamado “epilepsia” del oído, por ser continuo y afectar a las fibras amielínicas de la vía espinotalámica lateral. Cuando se añade un componente emocional muchas veces en el paciente con acúfeno, y se demuestra activación del **sistema límbico** en resonancia magnética funcional.

Por otra parte, cabe destacar que **los neurotransmisores** que intervienen en estas vías son esencialmente el glutamato y la acetil colina.

Todos estos hechos dan lugar a las cinco teorías de etiología del acúfeno, que describiremos más adelante.

Los tinnitus han sido **clasificados** subjetivamente según: intensidad, localización (uno, ambos oídos o medio de la cabeza) y características (alta baja frecuencia, continuo o pulsátil y agudo o crónico, continuo o intermitente).

Algunos acúfenos **son síntoma de síndromes o lesiones tumorales**, como ocurre con el Ménière y con la otosclerosis, ruidos que presentan unas características concretas. La otosclerosis se ha asociado al hidrops endolinfático como consecuencia de los propios cambios anatómicos que puede provocar y que repercuten en los líquidos laberínticos, dando lugar en etapas tardías a un tipo de acúfeno.

Los acúfenos son también un síntoma del schwano-
ma vestibular. Cacace en 1994 ya presentó algunas características especiales de los tinnitus postcirugía de schwano-
ma, achacándolos a la desaferentización inducida por plasticidad.

Algunos pacientes con tinnitus **asocian otros síntomas** como ansiedad, insomnio, depresión, fonofobia por la llamada hiperacusia, que les provoca mala calidad de vida.

Un tema importante es que uno de cada dos pacientes con acúfenos que acuden a la consulta, es decir, un 50% de los tinnitus clínicos, van acompañados de la llamada “**hiperacusia**” presentando una baja tolerancia al ruido, o hipersensibilidad excesiva para los sonidos. Esta entidad es un problema más resistente a tratamiento que el propio ruido de oído, y puede estar relacionada con bucles vasculares compresivos de nervio *cocleovestibular*, y aunque algunos autores lo diferencian del recruitment, hay otros que lo han intentado estudiar y relacionar con este fenómeno.

Epidemiológicamente los estudios presentan variabilidad y no clasifican las distintas causas. Sí que coinciden en que la incidencia de **acúfenos aumenta con**



la edad entre 7,6 y 20,1% en individuos de 50 años. Coinciden también en que se dan más frecuentemente en personas que han sufrido exposiciones al ruido.

Existen diferentes protocolos para **diagnosticar** y distinguir entre las distintas formas de tinnitus, pero no están unificados. Esto ha provocado problemas a la hora de plantear estudios y de implantar los diferentes tratamientos, porque además los acúfenos no constituyen una enfermedad única, sino muchas diferentes.

Las **pruebas audiométricas** son esenciales para el estudio, aunque el 50% de los pacientes que acuden presentan unos umbrales en audiometría tonal básica normales o por encima de lo normal. Más relevancia tiene la audiometría de alta frecuencia y las emisiones otoacústicas. Las emisiones otoacústicas pueden detectar alteraciones cocleares, las espontáneas se han postulado como medición del propio ruido del acúfeno, las provocadas transitorias como las más estables intrapersona y los productos de distorsión como reflejo de la lesión en las células ciliadas externas.

El TAC reconoce otosclerosis y un 70% de neurinomas vestibulares. La resonancia magnética diferencia hidrops, vasos aberrantes y bucles neurovasculares y la resonancia funcional activa zonas límbicas de estos pacientes. La eco doppler de troncos supraaórticos puede confirmar estenosis y turbulencias de flujo que pueden ser causa de acúfenos en pacientes hipertensos, con hiperlipidemias y fumadores.

Se utiliza el electroencefalograma para estudio y control de modificaciones de las ondas delta de relajación y estudio de terapias para los síntomas asociados de acúfenos de ansiedad y depresión.

Respecto al **tratamiento**, el primer escalón debe dirigirse hacia los tratamientos **farmacológicos**, con los dos grupos para oído interno, que son: 1- mejoradores de riego para un primer momento y 2- sedantes si es resistente o se empieza a cronificar.

Si no se soluciona con tratamiento médico, se podría indicar si EVA más de 7, medidas más invasivas como son **las terapias intratimpánicas**, como la corticoterapia **it** y los **tratamientos quirúrgicos**.

Presentamos también las terapias para el acúfeno crónico de larga evolución, como son: 1- los amplificadores auditivos o **audífonos**, si existe hipoacusia asociada y 2- los habituadores enmascaradores y otros difuminadores del ruido cuando no existe pérdida auditiva asociada (o en algunos casos siempre que ésta sea menor de 40 dB).

Finalmente, nombramos las nuevas **terapias y ensayos en estudio**, así como el **apoyo integral psicológico e informativo** y revisamos el papel relevante de la **prevención, dieta y hábitos** del paciente con acúfenos.

2.

Definición y prevalencia

M.^a Luisa Mozota Núñez

El 17% de las personas hemos percibido ruidos en el oído temporalmente, pero sólo el 7% busca ayuda médica y del 0,5 al 1,6% son insoportables y graves.

Una peculiaridad es que el grado de molestia no está relacionado con la intensidad, son con la percepción del individuo.

Se decía que “los niños sordos no tiene acúfenos”, pero hoy se sabe que con 7 años la incidencia del acúfeno es del 7%, similar entonces a la el adulto. Este porcentaje asciende al 25% en niños hipoacúsicos. Ha sido infravalorado, posiblemente porque el niño lo considera normal y por una menor ansiedad asociada que no le hace quejarse (1).

En general el 40% son mujeres y el 60% hombres. La edad media es de 48,7 años, con rango de 27-82 años. El tiempo medio de evolución del acúfeno hasta la asistencia es de 6,6 años y varía entre 2 meses a 30 años.

Aquejan bilateralidad el 21% y afecta al oído derecho en el 32% y al oído izquierdo el 47%.

La audiometría es normal en el 32%, asociándose con hipoacusia neurosensorial leve el 32% y moderada-grave el 36%. El tipo de curva es una U-invertida en el 4%, un 13% plana y un 83% descendente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kentish R, Crocker S, McKenna L. Children's experience of tinnitus: a preliminary survey of children presenting to a psychology department. Br J Audiol 2000; 34: 335-340.
2. Herraiz, C; Hernández Calvin, J; Plaza López, G; Tapia, MC; de los santos, G. Evaluación de la incapacidad en pacientes con acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 52, (2001),pp 534-538.
3. Poch Broto, J. Acúfenos. Estado actual. An R Acad Nac Med (Madr, 112 (1995), 61-81.
4. Cuchi, A; Romeu J Domenech, J; Arias, C. Acúfenos. An Otorrinolaringol Ibero Am , 15 (1988), pág 355-385.

3.

Fisiopatología: cinco hipótesis etiológicas

M.^a Luisa Mozota Núñez

LESIÓN CÉLULAS CILIADAS EXTERNAS

La lesión de las células ciliadas externas (CCE), mucho más frágiles y sensibles a las agresiones que las internas, es la lesión física coclear que se ha demostrado en el acúfeno. Se pueden registrar por emisiones otoacústicas transitorias, y medir productos de distorsión como prueba habitual para diagnóstico de acúfenos en la consulta ORL.

Las células ciliadas externas son células inhibitoras-moduladoras de las células ciliadas internas y al lesionarse o destruirse van a dejar hiperactuar y desincronizarse a las células ciliadas internas (**Figura 1**). Al fallar este mecanismo protector e inhibitor hacia las células ciliadas internas (CCI) se produce una hiperexcitabilidad de éstas (**Figura 2**).

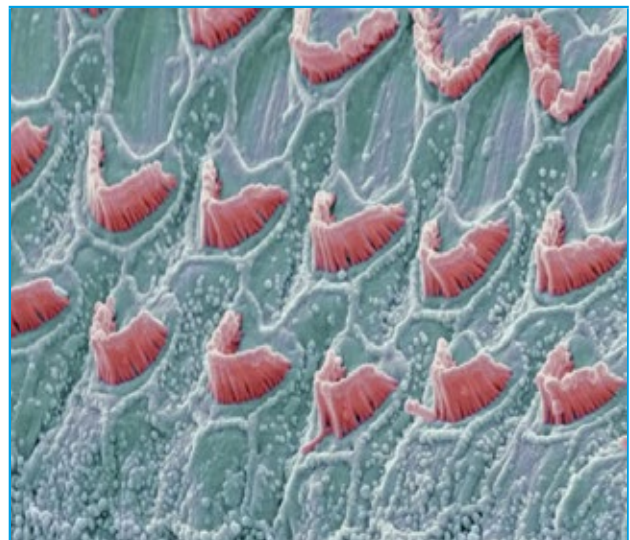


Figura 1. Células ciliadas internas.

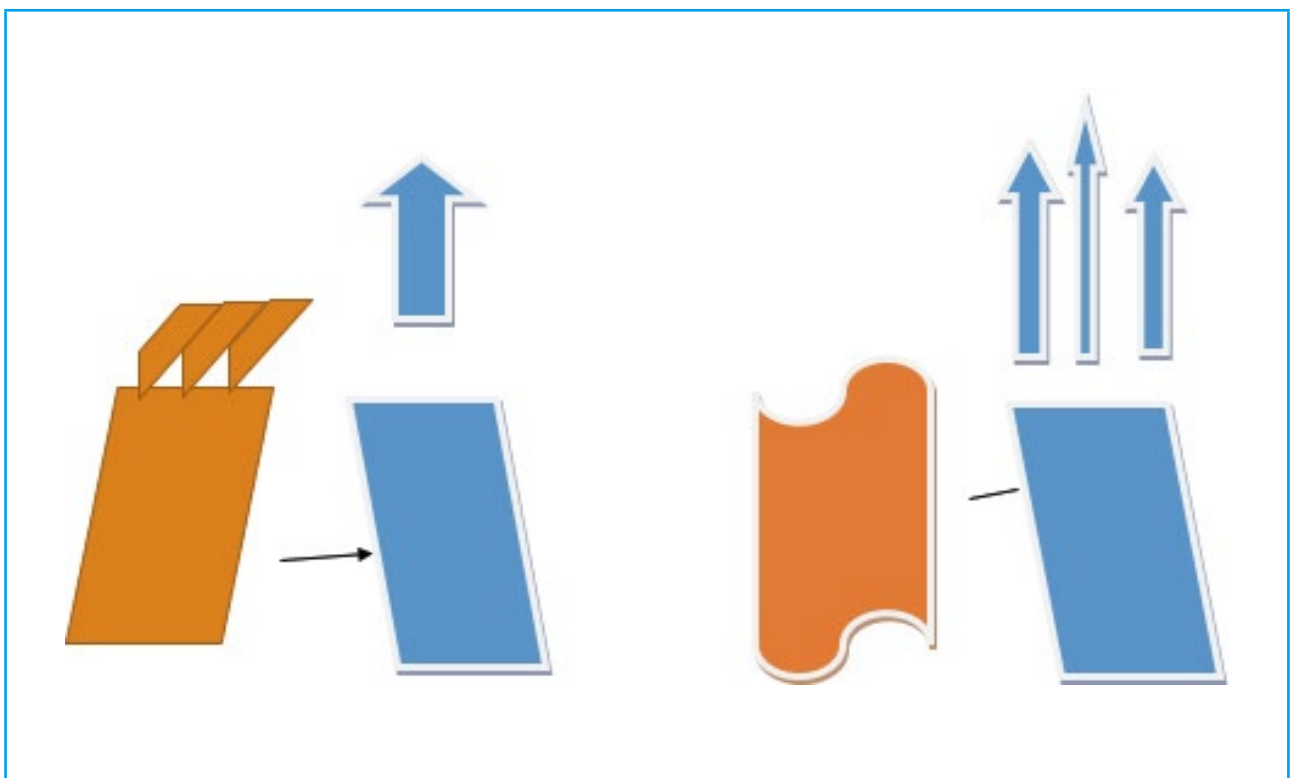


Figura 2. En amarillo, célula ciliada externa sana modulando la interna frente a la lesionada, que no la modula, provocando señales abundantes y desincronizadas.

HIPEREXCITABILIDAD VÍA AUDITIVA CENTRAL AFERENTE. CRONICIDAD

Para otros autores, la **desincronización y/o hiperexcitabilidad que transmite la vía auditiva central aferente** es la que provoca el acúfeno que ya queda como patológico y que hace acudir a la consulta médica. Algunos lo denominan **tinnitus central funcional**.

La irritación proviene de las células ciliadas externas lesionadas, que no inhiben ni modulan las internas y se transmiten impulsos desincronizados por la vía auditiva aferente hacia colículo inferior, cuerpo geniculado medial y corteza auditiva primaria. La lesión puede también provocarse directamente en la vía auditiva, como en los acúfenos retrococleares y somatosensoriales.

El daño central va a provocar reordenación neuronal mediante la llamada neuroplasticidad. Se manifiesta entonces como una **hiperactividad** sincronizada de la corteza auditiva con una **disritmia** talamocortical, similar a una irritación crónica tipo **epilepsia auditiva**, produciéndose así el **tinnitus neurosensorial central orgánico** (Figura 3).

Cuando nuestro cerebro no inhibe la hiperestimulación, aunque está desaparecida, el paciente continúa percibiendo el ruido tal y como ocurre en el síndrome del miembro fantasma. Esto se debe a una reordenación neuronal (**Figura 4**).

Esta hiperestimulación también puede producirse tras latigazos cervicales, golpes cefálicos, o incluso maxilares, por la interconexión entre el sistema nervioso cervical y el central, lo cual provoca el mismo efecto.

Un sonido se hace consciente o no según su relevancia en nuestra vida y lo repetitivo y tiempo que esté en el ambiente. Algunos ruidos pueden ser eliminados por las neuronas subcorticales. Esto es importante para la habituación de algunos sonidos uniformes y constantes como por ejemplo el tic tac de un reloj, pero si no logramos controlarlo, provoca que focalicemos en él nuestra atención y se perpetúe.

El área auditiva primaria de las áreas 41 y 42 de Brodman de la cisura de Silvio detecta ruidos burdos como clicks o zumbidos. Recibe las aferencias talámicas del cuerpo geniculado medio. Su lesión,

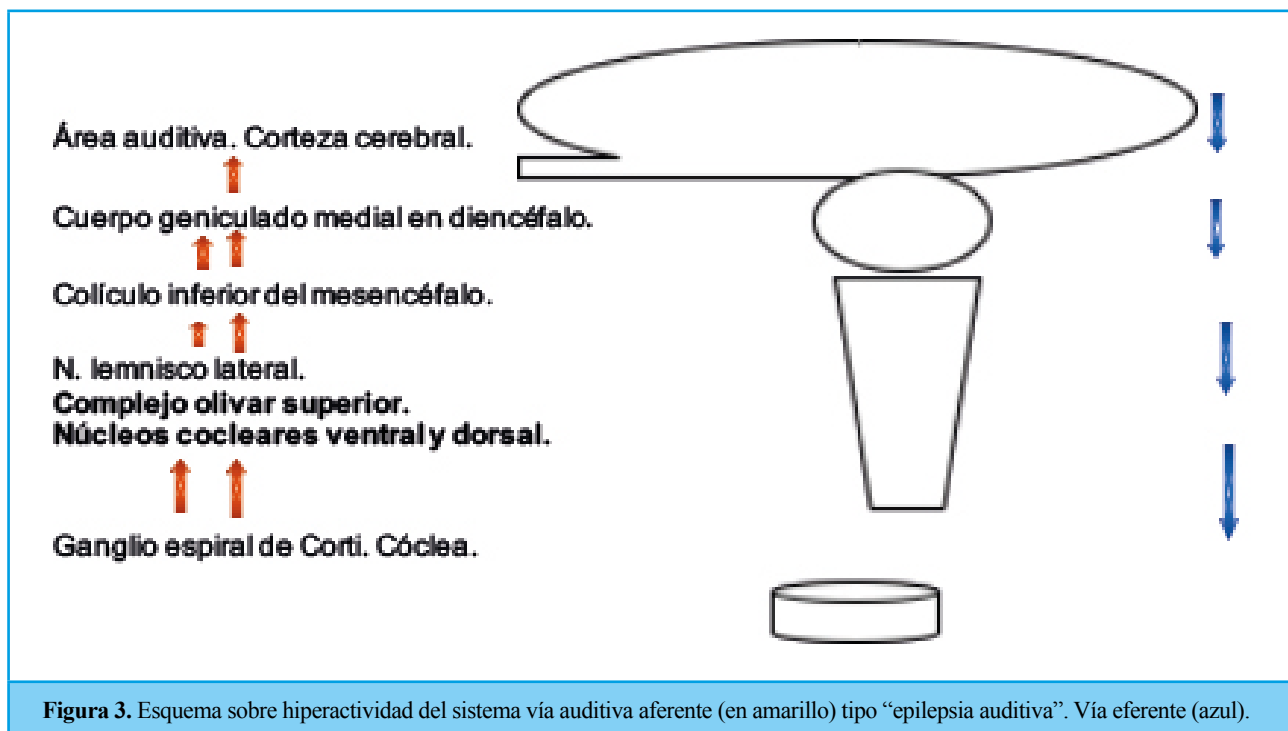


Figura 3. Esquema sobre hiperactividad del sistema vía auditiva aferente (en amarillo) tipo “epilepsia auditiva”. Vía eferente (azul).

IMPOSIBILIDAD DE CONTROL POR CENTROS SUPERIORES

Esta teoría, reflejada en el modelo neurofisiológico modulador de Jastregoff y Hazell, sugiere que todo acúfeno con independencia de su origen tiene un **componente regulador central** que es el responsable de su perpetuación, tolerancia o adaptación.

puede producir dificultad en la localización del sonido en el espacio y pérdida del procesamiento central de la audición.

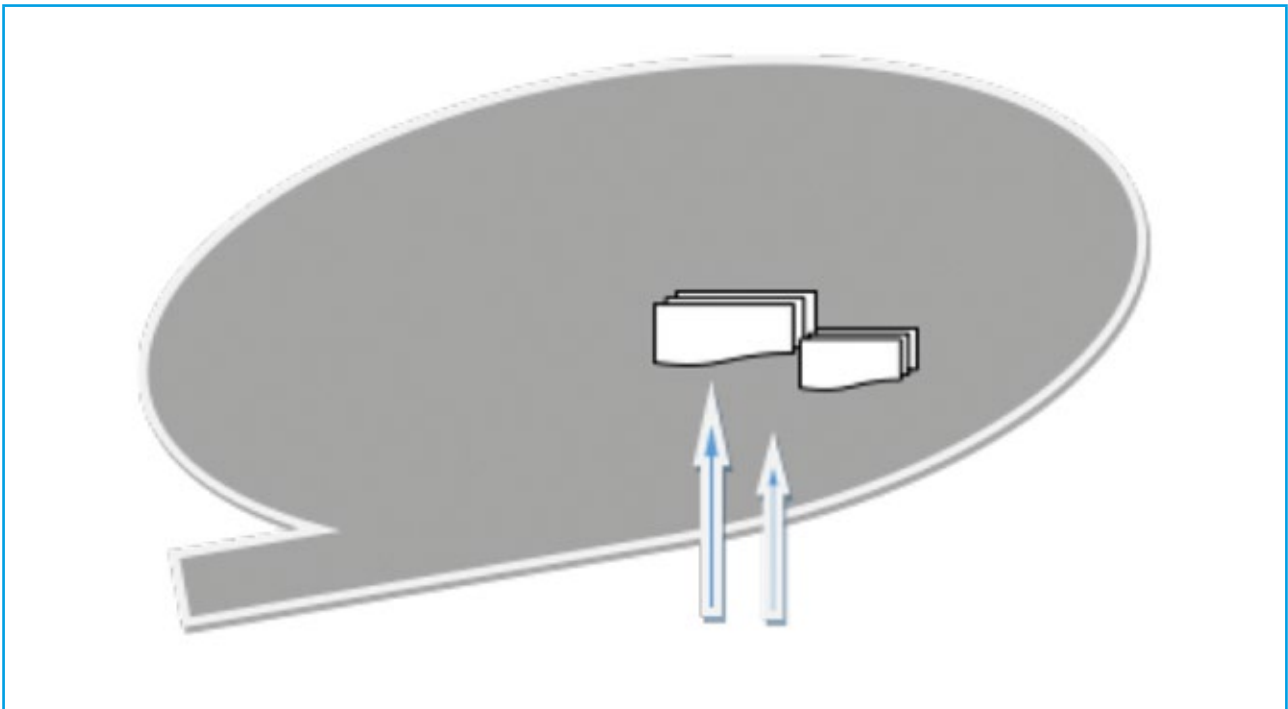


Figura 4. Reorganización de la corteza cerebral, de tal forma que una desincronización de estímulos hacia la corteza de manera continuada o intensa, provoca por fenómenos de plasticidad neuronal una reordenación neuronal con “memorizando el acúfeno”.

ALTERACIÓN DE NEUROTRANSMISORES

Diferentes autores han estudiado las bases bioquímicas de estas lesiones que provocan acúfenos, tanto en la cóclea como en las neuronas de la vía auditiva. Hoy se sabe que cualquier lesión de las células cocleares y cualquier inflamación neuronal provoca una liberación excesiva de glutamato en sus sinapsis. Los neurólogos estudian el glutamato como el más potente excitotóxico del sistema nervioso.

Hay que recordar que el Sistema Auditivo Eferente (SAE) está constituido por el complejo olivar superior que envía los axones en el fascículo olivo-coclear para controlar las contracciones y elongaciones de las CCE, utilizando la acetilcolina como neurotransmisor para regular la rigidez de la membrana basilar.

DISBALANCE GABA-GLUTAMATO

El glutamato es un neurotransmisor importante en neurología por su fuerte función excitatoria en el sistema nervioso central y está implicado en patologías como el Alzheimer y el Parkinson. Por otra parte, el glutamato es el neurotransmisor más importante de la vía auditiva AFERENTE coclear. Una descarga masiva de glutamato puede provocar daño y muerte de células cocleares.

Los neurotransmisores de la vía EFERENTE coclear son la dopamina (DA), el GABA, la acetilcolina y la serotonina (**Figura 5**).

- La acetilcolina: inhiben la rigidez de las CCE y aumentan su excitabilidad.
- La serotonina modula la acetilcolina y el GABA puede inhibir el impulso del glutamato.
- DA y GABA: inhiben y protegen la cóclea de exotoxicidad.

En pacientes con acúfenos hay un desbalance GABA-glutamato del sistema auditivo aferente a favor del glutamato, lo que provocaría una hiperexcitabilidad neuronal. Algunos tratamientos como la carbamazepina se basan en la actuación sobre el GABA, lo que hace que en acúfenos crónicos pueda tener cierta utilidad. No existen sin embargo metaanálisis con este fármaco y sí con pregabalina, antiepiléptico que actúa vía canales del calcio, y que por lo tanto no es esperable un efecto tan positivo.

Este aumento de glutamato se puede producir por cualquier causa que lesione el oído, como son trauma acústico, isquemia u ototóxicos.

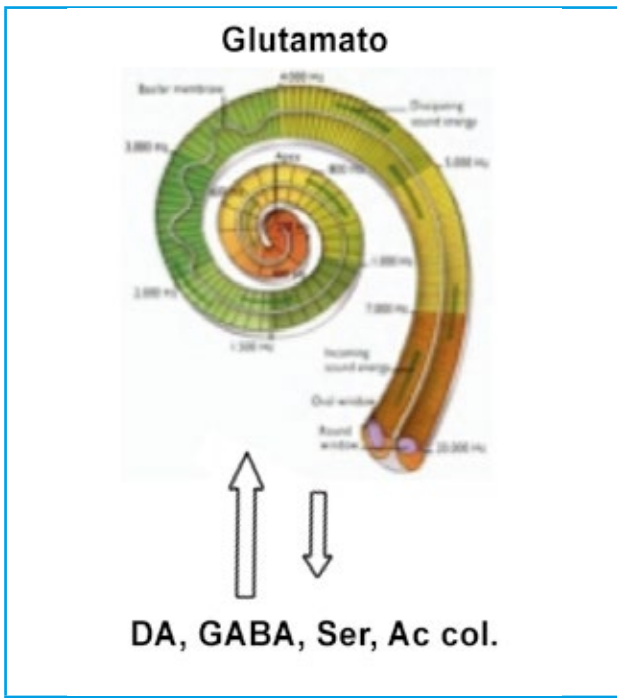


Figura 5. Neurotransmisores de vía eferente auditiva.

Si la agresión al oído es **intensa**, la toxicidad por el **glutamato** ya no solo daña las células ciliadas externas y provoca ruido de oído, sino también dañará las células ciliadas internas provocando una hipoacusia coclear y si la agresión **se prolonga**, también afecta la vía neuronal auditiva aferente (Figura 6).

Otra teoría implica que debido al daño neuronal, existen **descargas inconexas** en varias localizaciones de la vía auditiva dañada, con lo cual se perciben varias señales incoherentes e incoordinadas que la corteza cerebral interpreta como un ruido. Se hacen presentes cuando tienen más intensidad que la del ambiente que nos rodea.

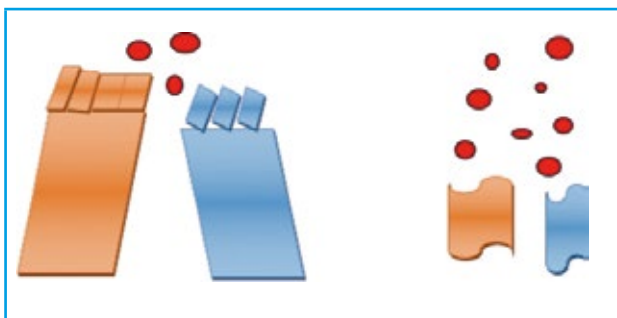


Figura 6. Esquema que representa que el exceso de glutamato es tóxico para las células cocleares y para las neuronas por apertura masiva de los canales de calcio. En rojo glutamato, y azul y amarillo células ciliadas internas y externas lesionadas ante un exceso de bolas de glutamato.

ACTIVACIÓN SISTEMA LÍMBICO

Algunos autores han detectado en **resonancia magnética funcional** una activación del sistema límbico en los pacientes con acúfenos por lo que consideran esta zona implicada en la molestias asociada al acúfeno.

La ansiedad y depresión que asocian algunos pacientes podría ser la responsable de esta activación. Así mismo, la focalización de la atención y las emociones asociadas negativas también se localizan en esta zona (Figura 7).

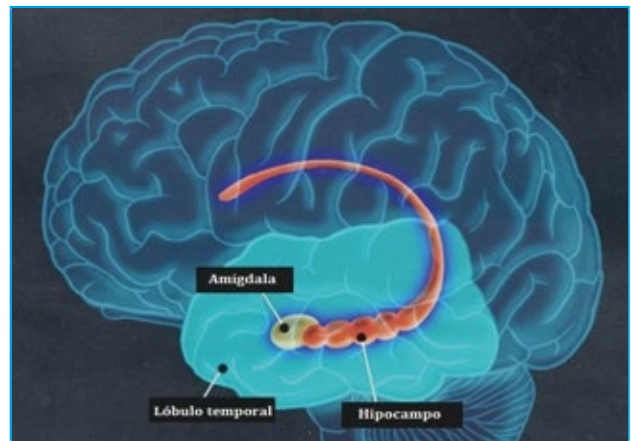


Figura 7. Sistema límbico responsable de emociones como miedo y también en la atención. Se observa la íntima relación del sistema emocional con el lóbulo temporal.

4.

Estudio diagnóstico de las causas: Cocleares, retrococleares, somatosensoriales

M^a Luisa Mozota Núñez y José Ramón Mozota Núñez

Debe ir dirigido al orientar la causa del acúfeno somatosensorial (por latigazo cervical), coclear por agresión inflamatoria (catarro, otitis vírica) por ototoxicidad, por daño acústico, o por enfermedad de oído, así como para determinar sus características (uni o bilateral, pitido o zumbido, tiempo de evolución, síntomas asociados y gravedad). Las escalas de gravedad y percepción del acúfeno más utilizadas son el THI y la escala analógica visual EVA del 1 al 10.

CAUSAS DEL ACÚFENO

1. Causas cocleares

Siempre hay que descartar el hidrops endolinfático y la otosclerosis, pero en algunos casos, el vértigo posicional paroxístico benigno puede ir asociado a un Ménière, con lo que el paciente acaba desarrollando acúfenos.

Enfermedad de Ménière (EM): más del 50% de los pacientes con acúfeno refieren síntomas vestibulares (1).

Ultraestructuralmente, en la enfermedad de Ménière, se demuestra desaferentización de células ciliadas cocleares. En estadios iniciales, la mayoría presentan las células ciliadas del laberinto y de la cóclea intactas, tan solo hallando alteraciones del saco endolinfático y acueducto vestibular o, según algunos estudios fibrosis periacular y en platina del estribo. Pero en enfermedad más avanzada, existen pérdida de células cocleares, atrofia de su soporte y atrofia de membrana tectórea (2). El recuento neuronal en ganglio de escarpa y en ganglio espiral parece normal al microscopio óptico, pero en alta resolución se hallan con frecuencia disminuidas las neuronas de Scarpa respecto a la población normal (**Figura 8**).



Figura 8. Mujer con acúfeno de característica cocleariformes. No se objetiva en este caso una dilatación de laberinto posterior como en un Ménière, pero puede ser un caso en los que a los años se desarrolle.

El VPPB: aunque por definición no presenta acúfenos, a veces pueden coexistir hidrops endolinfático con un VPPP. Un 10% de los pacientes con EM definida asocian VPPB con frecuencia presentando unos síntomas más intensos que en los casos en que aparece de forma aislada (3).

Hipoacusia súbita idiopática: más de 50% asocian acúfenos, un 45% vértigo y un 10% sensación de plenitud ótica. Entre 1,9 y un 8,8% acaban con el tiempo cumpliendo criterios de EM definitiva tras un período de seguimiento. El tratamiento en estos casos debe de ser precoz, sugiriendo la mayoría de autores corticoide oral o intratimpánico como tratamiento. Los vasodilatadores a dosis alta asociados consiguen resultados para la hipoacusia y para el acúfeno.

Otosclerosis: en estudios histológicos se ha encontrado asociación entre oclusión otosclerótica y apa-

rición de un hidrops del saco endolinfático y otros han propuesto un posible predisposición genética común (5,6,7). El acúfeno en la otosclerosis es de tono grave no guarda relación con la evolución de la enfermedad.

2. Causas somáticas y somatosensoriales

Somatosensorial: el acúfeno somatosensorial es secundario a un latigazo cervical, a manipulación dentaria o a alteraciones de la articulación temporomandibular y se da en la interacción del sistema somatosensorial y el auditivo.

El criterio diagnóstico exige que sea ipsilateral a la lesión y que exista una relación causal temporal. Una característica es que varía con los movimientos orofaciales y/o cervicales, táctiles o de la extremidad superior (1).

Somáticas: tienen causas vasculares (pulsátiles en el glomus), mioclónicas o tubáricas. Es importante un estudio de los factores de riesgo cardiocirculatorios, y sobre todo estudio vascular cervicocraneal ya que por ejemplo, una estenosis de 60% de la luz vascular en la arteria carótida común se ha relacionado con acúfeno ipsilateral (2). Las mioclonías del músculo tensor del tímpano y estapedial así como del músculo palatino se asemejan a ruidos tipo clic “máquina de escribir” (2). Se postula tratamiento con 4 y 1 U de toxina botulínica en casos severos o con TENS (estimulación nerviosa transelectrica) (Figura 9).



Figura 9.1. Músculos y trompa de Eustaquio pueden ser causa de acúfenos.

3. Causas retrococleares

Schwanoma del vestibular. La clínica otológica que presenta es: hipoacusia asimétrica en tonos agudos en casi todos en el momento del diagnóstico, **acúfenos unilaterales en un 73%** y mareos en el 50% de los casos (4).

La clínica neurológica focal fuera del VIII par craneal se da en lesiones avanzadas pudiendo aparecer dolor, alteraciones del lenguaje, alteraciones motoras del trigémino y facial, ataxia, incoordinación motora, etc siendo la cefalea sugestiva ya de hipertensión intracraneal. Si ya se afecta la deglución y la voz por alteración del X, IX y XII par craneal indica un tumor de gran tamaño.

Cuando el acúfeno es el principal motivo de consulta se percibe por el paciente como severo. Este tinnitus se asocia a mayores pérdidas auditivas y pruebas calóricas alteradas.

Como tratamiento en los tinnitus en paciente con schwanoma vestibular se puede proponer:

- **TRATAMIENTO CONSERVADOR.** En paciente con tumores pequeños, aunque entre un tercio y un cuarto de los pacientes desarrollan más pérdida auditiva con el tiempo con agravamiento del ruido. No existe un factor predictivo en esta evolución.
- **TRATAMIENTO MICROQUIRÚRGICO.** Después de la cirugía el ruido desaparece entre el 0-45%, mejora entre el 16-17% de los pacientes y entre el 30-60% de los pacientes no sufre cambios. No existen tampoco predictores sobre si se le va a quitar el ruido con la cirugía, pero los pacientes que no tienen ruido pueden desarrollar casi la mitad acúfenos posteriormente.
- **RESECCIÓN RETROSIGMOIDEA (SUBOCIPITAL).** Después de la cirugía, el ruido desaparece en casi un tercio de los casos, mejora en casi otro tercio y en aproximadamente otro tercio queda igual. En un 9,9% de los casos empeora. Si no tiene acúfenos preoperatoriamente, pueden desarrollar hasta 8,5%. Esto está relacionado con el factor de riesgo de caída súbita de la presión sanguínea durante o después de la cirugía.
- **RESECCIÓN TRASLABERÍNTICA.** Después de la resección los acúfenos mejoran en un 6,5% de los casos, persisten igual en un 87% y empeoran en otro 6,5%. Si no presenta acúfenos, el ries-

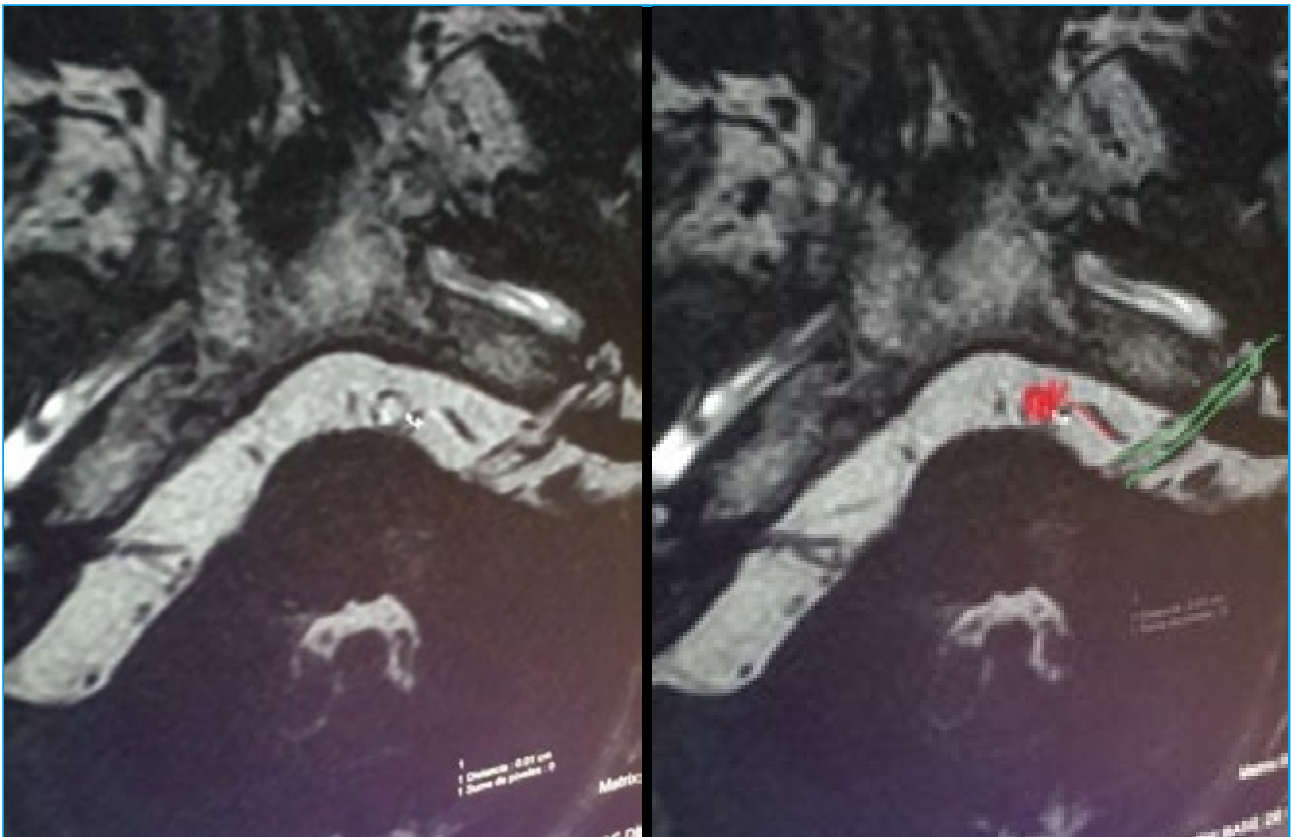


Figura 9.2. Causa somática de acúfenos: bucle vascular que se acerca y comprime el VIII par.

go de desarrollarlos en el postoperatorio es del 35%. En este caso los pacientes que sufrieron una sección nerviosa tuvieron unos acúfenos menos severos.

- **RADIOCIRUGÍA.** Con este tratamiento el ruido solo cambia en un 4% de los pacientes.

Por tanto el **tinnitus** es un síntoma muy frecuente en esta patología. Utilizando la radiocirugía o la vía de abordaje para su resección translaberíntica, el ruido no se modifica significativamente, sin embargo, por la vía retrosigmoidea parece que disminuye la severidad del ruido salvo si se asocia a cirugía de preservación de la audición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Virolai nene the vestibular disturb antes y otosclerosis Acta Otto laringol. Sup, 1972 pág 306- 334.
2. Disminución del tej conectivo que rodea el saco endolinfático. Hallpike y Cains. Journal Laryngol Otol 1938; 53: 625-655.
3. Enfermedad de Ménière. Ponencia española de la Seorl. C Morales A Rubio, A Mazón. Sociedad Española de ORL.
4. The Clinical Characteristics of Tinnitus in Patients with Vestibular SchwannomaS, kull Base. 2006 May; 16(2): 49–58. David M. Baguley, Ph.D., M.B.A.1 Rachel L. Humphriss, M.Sc.,1 Patrick R. Axon, M.D., F.R.C.S.,2 and David A. Moffat, B.Sc., F.R.C.S.2
5. Pollak A. Otosclerosis asociated With Ménière disease a histológicoal Study. Adv otorrinolaringólogo 2007; 65: 50-2.
6. Klockars T, Kentala E. Ménière disease and otosclerosis. Different outcomes of the same disease?. Auris nasus Larynx. 2007 34 101-4).
7. Libro de Otorrinolaringología. P.Abello, J. Traserra. Capítulo 53. Página 248.

5.

Pruebas diagnósticas

M^a Luisa Mozota Núñez y José Ramón Mozota Núñez

AUDIOMETRÍA

Las pruebas de audiometría tonal para descartar hipoacusia y las curvas de enmascaramiento de Feldman para encajar en uno de los cinco tipos el origen del acúfeno, así como planificar su posible terapia sonora son pruebas habituales que deben realizarse (**Figuras 10 y 11**)

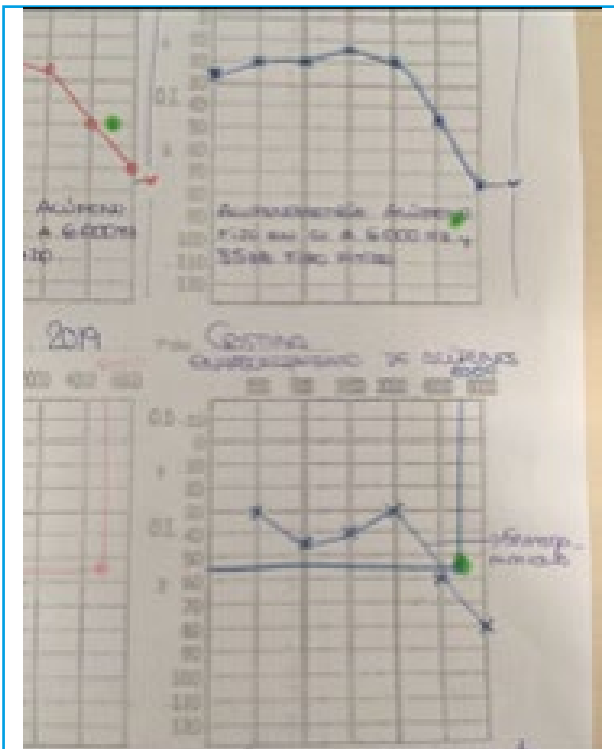


Figura 10.1. Paciente con acúfeno en tono 6000 Hz. Audiometría tonal de oído izquierdo: umbral audiometría normal (arriba). Acufenometría: acúfeno en tono 6000 Hz (marcado en fluorescente verde). Enmascaramiento de Feldman: se enmascara con todos los tonos poniéndolos a 20 dB de su umbral audiométrico (abajo). Curva tipo III Congruente de Feldman que sugiere Ménière, hipoacusia brusca u otosclerosis

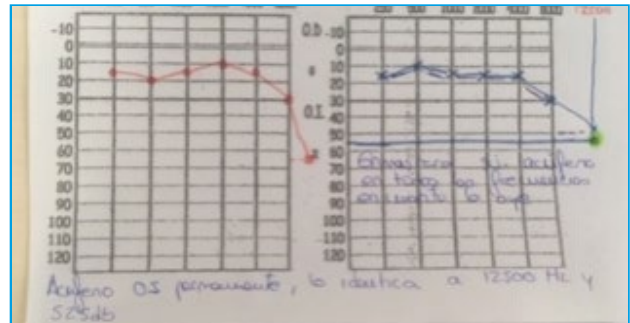


Figura 10.2. Paciente con acúfeno de oído izquierdo en tono 12500 y 55 dB de intensidad (marcado en fluorescente verde) que desaparece (se enmascara) con todos los tonos puros con intensidades similares a sus umbrales audiométricos. Audiometría tonal: umbral en 15 dB. Curva tipo II divergente de Feldman, sugerente de cualquier patología de oído medio o interno.

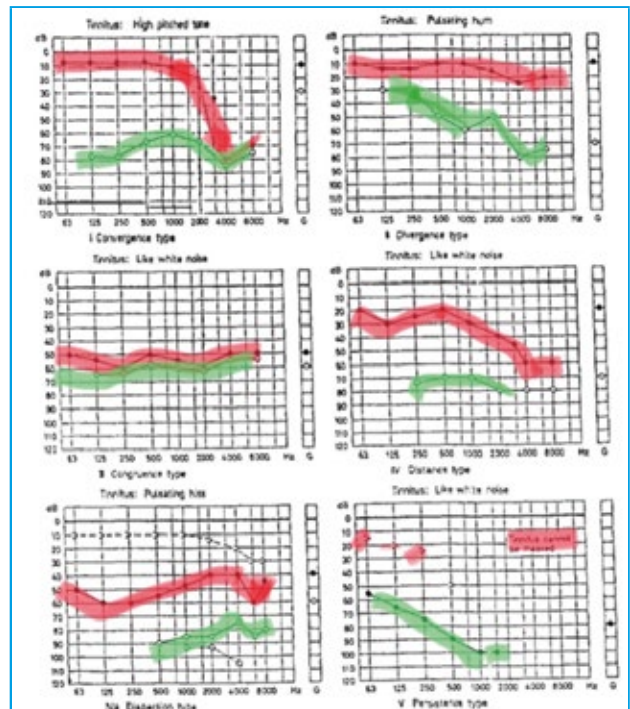


Figura 11. Curvas de enmascaramiento de Feldman: I Convergente, II Divergente, III Congruente, IV Distante, IV a Dispersa y V persistente.

AUDIOMETRÍA DE ALTA FRECUENCIA (AAF)

Estudia la audición en tonos a partir de 8000Hz. La caída en tonos 8000 Hz, 12500 Hz y 23000 Hz está demostrado que se dan en expuestos a ruidos, como en niños de incubadora.

Las altas frecuencias son las que primero se alteran en distintas patologías como ototóxicos, ruido intenso, catarros, etc por lo que la prueba nos ayuda a detectar lesiones auditivas de manera precoz (**Figura 12**).

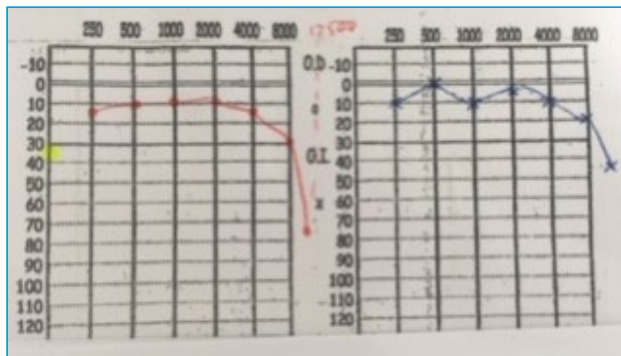


Figura 12. Paciente con acúfeno de oído derecho en 125 Hz a 35 dB. Audiometría tonal normal. Audiometría de alta frecuencia: tono 8000 Hz a 30 dB y tono 12500 Hz 75 dB en oído derecho y 45 dB en oído izquierdo (reflejados los tonos como prolongación en los mismos gráficos de la audiometría tonal).

López González y col la proponen para detectar acúfenos que ocurren en altas frecuencias, aunque en nuestro estudio, también las encontramos alteradas en acúfenos de tonos graves.

ACUFENOMETRÍA

Aún siendo una prueba subjetiva, detectar el tono e intensidad del acúfeno tiene importancia diagnóstica y pronóstica, siendo de peor pronóstico los más agudos y verificando su “agravamiento” al ir mejorando tras un tratamiento (**Figura 13**)

Algunos autores promulgan diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia del acúfeno efectuadas con audiómetro convencional y audiómetro de alta frecuencia (1).

IMPEDANCIOMETRÍA

El Reflejo estapediano estudia el reclutamiento y se utiliza también en casos de baja tolerancia al ruido en algunos estudios. La estimulación unilateral 75-80 dB por encima del umbral auditivo provoca una contracción bilateral de los músculos del estribo que aumenta la rigidez de la cadena osicular. El umbral del

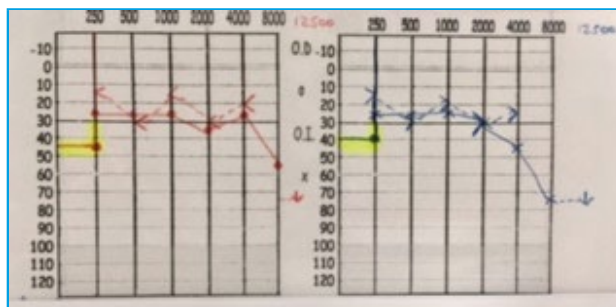


Figura 13. Audiometría tonal normal en paciente con acúfenos bilaterales. La Acufenometría (en fluorescente amarillo) muestra acúfenos bilaterales en tono 250 Hz. Audiometría de alta frecuencia: en tonos 8000 Hz 55 dB y perdido en 12500 Hz en oído derecho y en tono 8000 Hz 75 dB y perdido en 12500 Hz en oído izquierdo.

reflejo estapediano ipsilateral es ligeramente mayor que el contralateral en individuos normooyentes. Si se produce con menos de 70 dB existe reclutamiento. Si hay cofosis se abolen los dos lados.

PEATC

Un estímulo sonoro produce una respuesta eléctrica que procesamos e identificamos.

Davis en 1939 se dió cuenta de que el electroencefalograma al oír sonido intenso variaba. Ya en la década de los 60 aparecen aparatos que permiten desechar ondas continuas del cerebro y filtrar la respuesta ante este sonido que le ponemos al paciente. En 1970, Jewet estandariza su registro y pone la base de nuestras pruebas mucho más rápidas y fáciles de realizar.

Podemos diferenciar varios tipos, según las latencias, que son de latencias tardías 100-300 ms, de latencias medias 10-100 ms y de latencias precoces.

Los potenciales evocados auditivos son especialmente útiles en lactantes y niños menores de 4 - 6 años, en hipoacusias en oligofrénicos, simuladores o niños malos respondedores en la audiometría, en más mayores si tienen alteraciones psíquicas y para descartar neurinoma VIII par y tronco. Así pues, podemos ver la conducción desde la cóclea hasta centros superiores. Esto nos ayudará junto a las pruebas de imagen a ratificar o **descartar ciertas patologías orgánicas de los tinnitus**.

En los PEATC de pacientes con acúfenos se ha publicado una disminución de **la amplitud de la onda I** con diferencias significativas respecto a pacientes sin acúfenos, aunque esta amplitud debe estudiarse con cautela pues también varía dependiendo de características anatómicas del paciente como diámetro craneal. Algunas publicaciones con cambios en **latencia de onda I y onda III no han sido replicados**.

OTOEMISIONES ACÚSTICAS (OEA)

KEMP (1978) introduce en el conducto auditivo externo una sonda con emisor de estímulos sonoros y micrófono muy sensible. Recoge el ruido originado por células ciliadas externas de la cóclea.

Las características de las mismas son la no linealidad de la respuesta, esto es la respuesta se satura a partir de los 30 dB, susceptibilidad a la anoxia, susceptibilidad a los ototóxicos, el umbral de las otoemisiones es menor que el umbral neural psicoacústico, es un proceso activo con una respuesta mayor al estímulo, y tiene una latencia que descarta el eco al rebotar las ondas sonoras en el tímpano.

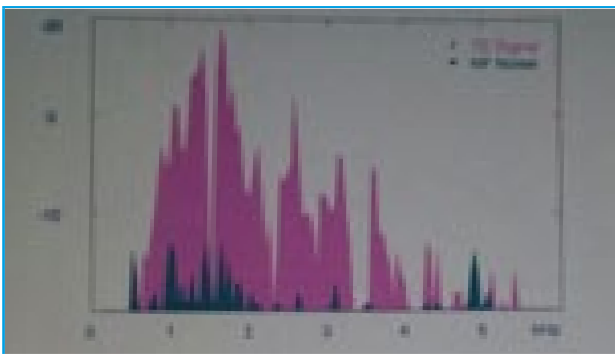


Figura 14. OEA transitorias.

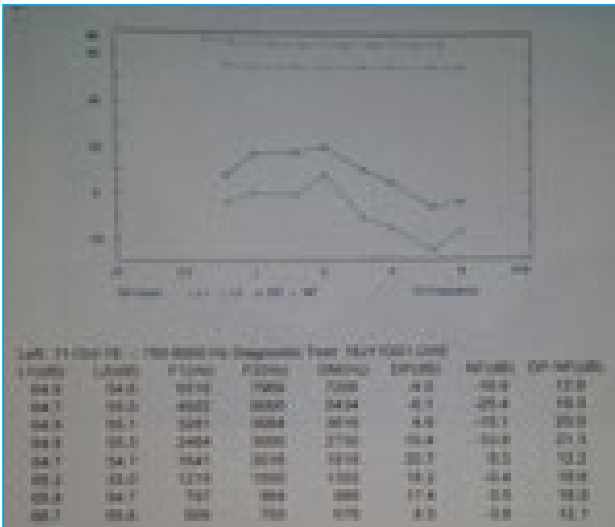


Figura 15. OEA PD normales en oído izquierdo.

Tiene utilidad en el screening sorderas en niños, en hipoacusia y acúfenos por ototoxicidad o traumas acústicos, en estudio o investigación acúfenos y en sordera súbita. Así pues nos orienta en los acúfenos de la indemnidad de la cóclea, ayudándonos a diferenciar si es acúfeno coclear o retrococlear.

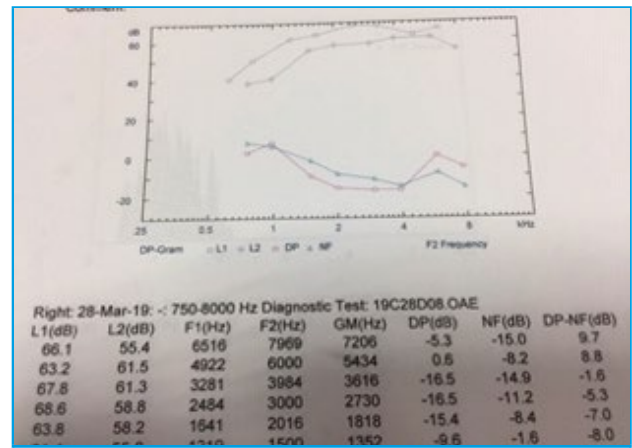


Figura 16. OEA PD alteradas en oído derecho en posible relación con lesión en células ciliadas externas.

Las otoemisiones espontáneas aparecen entre el 38-62% de normooyentes. Se ha postulado que en pacientes con acúfenos aparecen aumentadas.

Como refiere el libro de la SEORL “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”.

Las otoemisiones provocadas sin embargo aparecen en el 100% de los normooyentes y son específicas a un estímulo de un tono puro (Figura 14).

En los productos de distorsión el estímulo son dos tonos puros contiguos apareciendo en el 100% de los normooyentes. Aparecen con frecuencia alterados en el tono del acúfeno, signo probablemente de lesión en células ciliadas externas. Tras un mes de tratamiento con vasodilatadores, puede ser que mejoren las OEA-PD en el tono 1000 Hz de los pacientes con acúfenos (Figuras 15 y 16).

VNG Y VEMPS

Es preciso tener estas pruebas en cuenta, pues interrogando a los pacientes con acúfenos, con frecuencia hallamos antecedentes de episodios de vértigo, en muchos csos incluso padecidos años atrás.

PRUEBAS DE IMAGEN. RNM Y TAC

La RNM es esencial a la hora de descartar tumores de ángulo cerebeloso y también detecta los acúfenos relacionados con bucle vascular.

En un estudio reciente presentado por nuestro hospital, detectamos mayor porcentaje de hiperacusia en pacientes con bucles o seno sigmoide procedente en mastoides, aún en ausencia de tinnitus (**Figura 18**).

La RNM detecta las dilataciones del hidrops endolinfático y es la prueba objetiva para verificar esta patología (**Figura 17**).

El TAC descarta malas ventilaciones de la caja timpánica, que en muchas ocasiones puede ser el punto de origen de un acúfeno, sobre todo tras un catarro vías altas. También describe fijaciones de platina y otras patologías crónicas de caja timpánica.

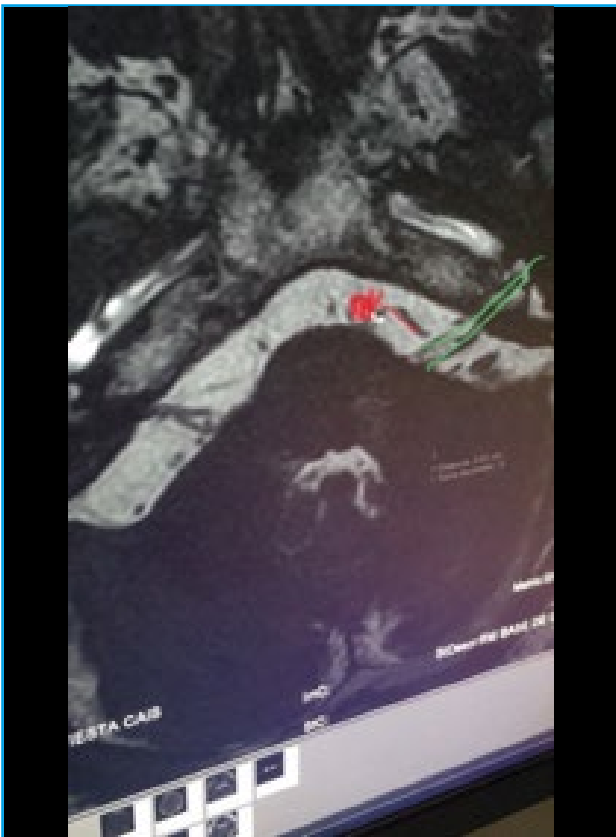


Figura 18. Resonancia magnética mostrando en rojo arteria que pasa muy cerca del conducto auditivo interno y en verde nervio VIIIp en el conducto auditivo interno.

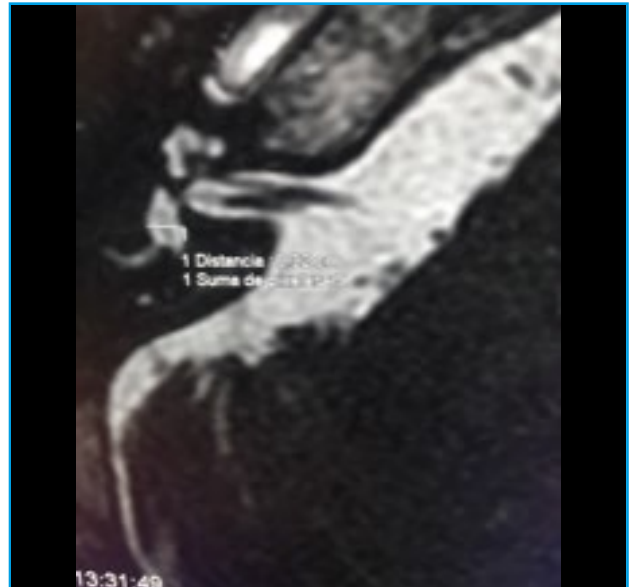


Figura 17. RNM midiendo oído interno ante sospecha de hidrops.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medición de acúfenos con audiómetro convencional frente a audiómetro de alta frecuencia. MA López-González, E Cambi, A Abrante, R López-Fernández, E Barea, F Esteban. Acta orl esp orl 23 n.º 2. Marzo - Abril 2012. 79-164.
2. García Bartual, E; Marco Algarra, M; Armengot Carceller. Identificación de la cocina. Estudio audiométrico. An Otorrinolaringol Ibero Am 1990. Pág 127 -136.

6.

Tratamiento farmacológico etiológico. Vasodilatadores de la microcirculación: Gingo Bilova

Julio López Moya

FACTORES PRONÓSTICOS

Los factores de mal pronóstico son:

- Tiempo de evolución, mayor de 2 o 4 años según autores.
- Tono agudo en acufenometría.
- Bilateralidad, o peor, referirlo “en el centro de la cabeza”.
- Asociados a pérdidas auditivas.

Los factores de buen pronóstico son:

- La posibilidad de enmascaramiento.
- Cambios de tono tras el masaje sonoro.
- Frecuencia del acúfeno menos aguda en acufenometría tras el tratamiento farmacológico.

El enmascaramiento del Feldman, o las pruebas con el masaje sonoro auditivo que modifica el tono del acúfeno, nos orientan a la posible resolución de un acúfeno, ya que el cambio de tono tras un ruido podría indicar cambios funcionales y no plasticidad neuronal, por menos afectación en la vía eferente auditiva.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LOS TINNITUS

No existe un tratamiento único del tinnitus.

CLASIFICACIÓN

Los fármacos, según su mecanismo de acción, se clasifican en dos grupos:

A. Los fármacos o **sustancias vasoactivas** que mejoran el flujo sanguíneo al oído (aunque pueden tener acción secundaria en los neurotransmisores de la vía auditiva aferente y/o eferente).

B. Los sedantes de oído interno, que modulan los neurotransmisores de vía auditiva aferente y/o eferente, o son anestésicos que estabilizan las membranas, o tipo antiepilépticos que mejoran el umbral neuronal.

1. Vasoactivos

Aunque la circulación de la arteria auditiva interna o laberíntica es terminal sin colaterales o anastomosis con los vasos de la cápsula ótica, se estima una mejoría del acúfeno de un **20% a 30%** de los pacientes tratados, al mejorar la microcirculación por **acción directa vasodilatadora** o al aumentar **la flexibilidad de los eritrocitos**. Algunos asocian además una acción central y una inmunopotenciadora que, para algunos autores, es la que produce mayor efecto.

Ginkgo biloba.

Betahistina.

Cinarizina y flunarizina además de mejorar la irrigación, inhiben la síntesis de la dopamina. El problema es que acaben desencadenando un parkinsonismo si se usan de manera crónica, más frecuente si el paciente es mayor de 60 años.

Trinitrina o nitroglicerina, han sido utilizadas como prueba diagnóstica del hidrops endolinfático (Delucchi). Sin embargo la acción de la trinitrina no se ejerce sobre las arterias sino que principalmente **sobre la capa muscular de las vénulas**, particularmente sobre la estría vascular, que al aumentar su volumen baja transitoriamente la presión sobre la endolinfa.



Igual acción sucede sobre las coronarias en que al dilatar las vénulas mejoran el retorno venoso, facilitando así la perfusión arterial del músculo cardíaco.

2. Sedantes de oído interno

Anestésicos. Lidocaína. La lidocaína es un estabilizador de membranas. Se puede utilizar por vía intratimpánica y por vía endovenosa. Vía endovenosa, parece que suprime casi totalmente el tinnitus en el 80% a 90% de los pacientes, aunque su efecto es transitorio durante una hora. Bajo nuestro criterio, hacer desaparecer un rato el acúfeno en algunos pacientes conlleva una predisposición a la curación y podría mejorar la adherencia al tratamiento.

Carbamacepinas.

Dado que la perpetuación del impulso nervioso del acúfeno crónico camina por la fibras nerviosas finas, características de la vía espinotalámico lateral, se utilizan fármacos como la carbamacepina para inhibir los impulsos. La vía espinotalámica lateral es una vía muy fina, afectada también en la epilepsia y por el dolor crónico como el de la neuralgia del trigémino tras una infección herpética y transmiten un dolor crónico continuo.

Estas vías del dolor son amielínicas al igual que el 10% de las del haz olivo coclear eferente que inerva las células ciliadas externas. Algunos autores, consideran así el acúfeno neurosensorial como una “epilepsia auditiva” y estos fármacos anticonvulsivantes deben a este mecanismo de acción su efecto.

Los más frecuentemente utilizados son tres:

El primero y más utilizado es la carbamazepina. Estudios a doble ciego con placebo no demuestran mejoría significativa a dosis convencionales. Sin embargo, nuestra experiencia sugiere que es un fármaco efectivo para el acúfeno crónico agudo bilateral. También es cierto que el efecto se alcanza sobre todo a dosis altas, lo que obliga a controlar hígado y hemograma de manera estricta, así como conlleva efectos secundarios incómodos como la sequedad de boca. Esto último parece que mejorará con la eslicarbamacepina.

El resto de estudios controlados se han centrado en la gabapentina y en la pregabalina, pero estos no son tan extrapolables, puesto que actúan con diferente mecanismo de acción.

Benzodiazepinas: disminuyen la ansiedad y angustia asociada, más que las características acústicas del ruido. Gran número de pacientes son consumidores de benzodiazepinas, incluso antes de padecer acúfenos. El alprazolam es uno de los más estudiados sin llegar a evidenciar mejorías.

Antidepresivos: Se ha publicado sobre la caroverina, la memantina y en general sobre todos los antidepresivos, como la amitripilina, fluoxetina y sertralina. Sí que existen cuatro ensayos en Cochrane en 2009 que examinan el efecto de **antidepresivos tricíclicos** con 405 pacientes y aprecian una leve mejoría en el tinnitus. También un ensayo (el de más alta calidad) con Inhibidor de la recaptación de la serotonina en 120 pacientes, aunque no encuentra mejoría en general, muestra que salen más beneficiados el grupo de más dosis.

La **fluoxetina** en la actualidad es el más recetado y el que sugiere mejores efectos, debido a su relación con la serotonina. Podría tener un papel importante en la hiperacusia o baja tolerancia al ruido.

3. Acción sobre los neurotransmisores

Actúan sobre los neurotransmisores de la vía auditiva aferente, regulando el desbalance GABA-glutamato, sea como:

- GABA-miméticos.
- Bloqueando los receptores postsinápticos NMDA del glutamato.
- Inhibiendo la liberación del glutamato, o bloqueando sus receptores postsinápticos.
- Mediante los neurotransmisores de dopamina, serotonina, inhibiendo también la hiperactividad neuronal auditiva central.

VASODILADORES PARA OÍDO INTERNO

4. EGb 761® en el tratamiento de los acúfenos

El tratamiento de los acúfenos continúa siendo un reto para el otorrinolaringólogo ya que nos enfrentamos a varias interrogantes que todavía no ha sido claramente resueltas:

1. Desconocemos cuál es el mecanismo fisiopatológico de la génesis de los acúfenos.

2. No existen consensos clínicos debidamente refrendados y validados desde el punto de vista científico para la valoración y exploración de los mismos.

3. La mayoría de los protocolos utilizados se basan en la expresividad clínica de la sintomatología.

4. Los tratamientos son muy variados, desde los que se apoyan en evidencias y estudios científicos, hasta los que bordean la demagogia y se acercan al curanderismo.

Definición

Uno de los tratamientos más prometedores lo constituyen los medicamentos basados en la mejora de la microcirculación de la cóclea, entre los que se encuentra el EGb 761[®], que es un extracto estandarizado de Ginkgo biloba registrado en España con indicación aprobada en acúfenos y vértigo por la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS) (1).

Presentaciones

Aunque existen múltiples extractos de Ginkgo biloba (Gb) en el mercado, solo EGb 761[®] está registrado en la AEMPS como medicamento ya que es el único que cumple con las especificaciones establecidas por la farmacopea internacional para que un extracto de Ginkgo biloba sea considerado medicamento (24% de derivados flavonoides, 6% de derivados terpénicos y < 5 partes por millón de ácidos ginkgólicos ya que son los que aportan la toxicidad al extracto) 2,3. Es importante señalar por tanto que la composición de los diferentes extractos disponibles en el mercado es diferente al producirse a través de diferentes procesos de extracción, y que por lo tanto no son comparables en cuanto a la eficacia y seguridad se refiere, máxime cuando los ensayos clínicos presentados están realizados con EGb 761[®], no habiéndose demostrado la eficacia en el tratamiento de acúfenos con el resto de extractos de Gb.

Eficacia y dosis

En una revisión reciente sobre la eficacia y seguridad de extractos de Gb en pacientes con acúfenos, solo los estudios llevados a cabo con EGb 761[®] cumplieron los criterios de calidad exigidos para la misma, de forma que se incluyeron **ocho estudios**. En tres de ellos el objetivo primario era medir su eficacia en acúfenos y, en otros cinco, éste era un objetivo secundario en pacientes con deterioro cognitivo (4). Los ocho estudios tenían una metodología homogé-

nea, de forma que todos eran aleatorizados y tenían un diseño doble ciego y controlado con placebo. EGb 761[®] mostró **superioridad frente al placebo** en los ocho estudios en las variables evaluadas: cambio en la intensidad/volumen del tinnitus (evaluado en tres estudios) así como en el cambio en la severidad del mismo (en 5 de los 6 estudios en los que se evaluaba). El rango de la dosis utilizada en estos estudios osciló **entre 120 y 240mg/día**. En todos los estudios con EGb 761[®] analizados en dicha revisión se demostró superioridad frente al placebo en el tratamiento del tinnitus. En esta misma revisión se identificaron otros estudios con otros extractos de Gb y ninguno de ellos demostró diferencias con respecto al placebo, aunque fueron difíciles de evaluar por la deficiente metodología de los mismos.

En uno de los tres estudios que tenían como **objetivo primario analizar la eficacia en tinnitus**, se incluyeron 57 pacientes que fueron tratados con 160 mg/día por vía oral de EGb 761[®] durante 12 semanas, de forma que al final del estudio se encontró una disminución del volumen de los acúfenos de 3,5 dB frente al 1,9 dB en el brazo placebo ($p<0,05$) y una mayor reducción de la molestias producidas por estos en el brazo con medicación activa (5). En otro de los estudios, en el que se utilizó una dosis de 120 mg/día por vía oral durante 12 semanas en 49 pacientes de los 99 incluidos se encontró una reducción significativa del volumen de los acúfenos de -3,2 dB vs +0,8dB en el brazo tratado con placebo ($p=0,015$), al igual que una superioridad en cuanto a la mejoría percibida por los pacientes en el brazo tratado con medicación activa¹³. En el tercer estudio centrado en los acúfenos como objetivo primario, en el que se incluyeron un total de 100 pacientes con acúfenos, en el que la mitad fue tratada con EGb 761[®] a dosis de 160 mg/día por vía oral durante 3 meses y la otra mitad con placebo, se encontró al final del estudio una reducción significativa de la intensidad de los acúfenos en el grupo de pacientes tratado con EGb 761[®] frente al grupo tratado con placebo ($p=0,03$) así como un porcentaje mayor de pacientes que refirieron una “gran mejoría” en el grupo tratado con medicación activa (40% frente al 24%, $p=0,05$) (6).

Entre **los 5 estudios** con diseño doble ciego y controlados con placebo, en deterioro cognitivo en los que se evaluó la eficacia de EGb 761[®] por vía oral en la reducción de los acúfenos, en tres de ellos se utilizó una dosis de 240 mg/día (22-24 semanas, un total de 878 pacientes) y se utilizó una escala analógica de 11 puntos para medir la eficacia, de forma que en todos ellos se demostró la superioridad de EGb 761[®]



frente al brazo sin medicación activa ($p < 0,05$) (6-8). Los otros dos estudios restantes llevados a cabo en pacientes con deterioro cognitivo utilizaron una dosis de 120 mg/día por vía oral y un seguimiento del tratamiento de 1 y tres meses, de forma que se man-

tuvo la superioridad del EGb 761® frente al placebo tanto en la escala de intensidad del tinnitus como en el porcentaje de pacientes en los que desaparecieron al final del estudio 10-11.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ficha técnica (consultada el 20/02/2018: https://www.aemps.gob.es/cima/dohtml/ft/78485/FichaTecnica_78485.html)
2. Kressmann S, Müller WE, Blume HH. Pharmaceutical quality of different Ginkgo biloba brands. *Journal of Pharmacy and Pharmacology* 2002, 54: 661-669
3. Li W, Fitzloff JF. HPLC determination of flavonoids and terpene lactones in commercial Ginkgo biloba products. *J Liq Chrom & Rel Tech* 2002;25:2501-2514
4. Von Boetticher A. Ginkgo biloba extract in the treatment of tinnitus: a systematic review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2011:7
5. Morgenstern C, Bierkmann E. The efficacy of Ginkgo biloba special extract EGB761 in patients with tinnitus. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2002; 40 (5): 188-197
6. Meyer B. A multicenter, randomized, double-blind drug versus placebo study of Ginkgo biloba extract in the treatment of tinnitus. *Press Med*, 1986; 15(31): 1562-1564
7. Ihl R, Bachinskaya N, Korczyn AD, Vakhapova V, Tribanek M, Hoerr R and Napryeyenko O. Efficacy and safety of a once-daily formulation of Ginkgo biloba extract EGb 761 in dementia with neuropsychiatric features: a randomized controlled trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011; 26: 1186-1194
8. Napryeyenko O, Borzenko I. Ginkgo biloba special extract in dementia with neuropsychiatric features. A randomized, placebo controlled, double-blind clinical trial. *Arzneimittelforschung*, 2007; 57 (1): 4-11
9. Schneider LS, DeKosky ST, Farlow MR, Tariot PN, Hoerr R, Kieser M. Ginkgo biloba (EGb 761®) effects on mood and neurosensory symptoms (dizziness, tinnitus) in elderly, demented patients: secondary results of a randomized, placebo-controlled, double-blind trial (no publicado).
10. Halima P, Bartsch G, Meng G. Cerebrovascular insufficiency. A placebo-controlled randomized double-blind trial on the effect of Ginkgo biloba extract. *Fortschr Med.* 1988;106(19):408-412
11. Eckmann F, Schlag H. Double-blind controlled study on the effectiveness of Tebonin® forte in patients with cerebrovascular insufficiency. *Fortschr Med.* 1982;100(31/32):1474-1478

7.

Tratamiento farmacológico etiológico. Vasodilatadores de la microcirculación: Beta Histina

J. Pablo de la Fuente Coca

DEFINICIÓN

La betahistina, o dihidrocloruro de N-metil-2-(piridina-2-il) etanamina, es un principio activo **análogo de la histamina** que se comporta como un **agonista débil de los receptores H1 con actividad sobre todo como antagonista parcial H3 y sin efecto sobre los receptores H2**. Tras administrarlo por vía oral atraviesa bien la barrera hematoencefálica, por lo que ejerce su acción en el sistema nervioso central además del sistema nervioso autónomo.

En estudios farmacológicos, demuestra una inhibición de la generación de impulsos en las neuronas de los núcleos vestibulares medial y lateral, que es dosis dependiente.

MECANISMO DE ACCIÓN

Produce un **descenso de la presión endolinfática** a través de un aumento de la **microcirculación en la estría vascular** de la cóclea y **una reducción en la asimetría de las aferencias vestibulares**. Además, da lugar a una potenciación de la actividad histamínica en los núcleos vestibulares que facilitaría la compensación vestibular central modulando la liberación de neurotransmisores como glicina y GABA. Debido a estas propiedades, la betahistina también se ha empleado en la cefalea en racimos, la demencia vascular y el manejo de la obesidad.

PRESENTACIONES

En su comercialización, existen distintas presentaciones en las que cada comprimido puede contener 8, 16 o 24 mg de **betahistina dihidrocloruro**. La solución oral se presenta en la concentración de 8mg/ml. Los demás componentes o excipientes son: manitol (E-421), celulosa microcristalina, ácido cí-

trico anhidro, hidroxipropilcelulosa de baja sustitución, sílice coloidal, talco y macrogol 6000.

MODO DE ADMINISTRACIÓN Y DOSIS

Se administra por vía oral, en comprimidos o en solución. **Los alimentos no influyen** en el efecto de betahistina, por lo que puede tomarse antes, durante o después de las comidas, sobre todo si se produce algún tipo de molestia digestiva. Generalmente se recomienda una **dosis** máxima de 48 mg al día, repartidos en 2 o 3 tomas, variando dicha dosis en función de la respuesta del paciente. Para obtener buenos resultados se necesita seguir un tratamiento prolongado. El efecto del medicamento no suele manifestarse hasta las 2 semanas de tratamiento. En caso de superar la dosis recomendada, es necesario proceder al alivio sintomático ante sus posibles efectos secundarios, ya que no existe un antídoto específico. Si el paciente olvida tomar una dosis, debe esperar hasta la próxima toma y seguir con el tratamiento normalmente.

EFICACIA Y EVIDENCIA CIENTÍFICA

Existe una revisión (Murdin, 2016) en la que se incluyeron **16 estudios con 953 pacientes** con vértigo por diferentes causas, que comparaban betahistina con placebo. Analizando todos los estudios en conjunto, la proporción de pacientes que informó sobre una reducción en los síntomas de vértigo fue significativamente mayor en el grupo de betahistina que en el de placebo. Sin embargo, hubo una variabilidad significativa en los resultados de los estudios y por tanto un elevado riesgo de sesgos.

Una de las últimas publicaciones sobre la eficacia de la betahistina en los síntomas de vértigo expone los resultados obtenidos con VIRTUOSO (Parfenov,



2017). Se trata de un estudio **prospectivo realizado en 305 pacientes** ucranianos y rusos, que investiga la efectividad de betahistina (48 mg/día) durante 2 meses y el curso del vértigo 2 meses después de la interrupción del tratamiento. El 74,1% de los pacientes con vértigo obtuvieron una respuesta clínica calificada como buena, muy buena o excelente ($p < 0.001$). Solamente se documentó un caso de hipersensibilidad. Esta respuesta aumentó durante el seguimiento de 2 meses hasta el 95,4%, lo que sugiere que la betahistina puede facilitar una compensación vestibular duradera con una buena tolerancia.

Otro estudio (Zamergrad, 2017), un ensayo clínico doble ciego, comparó la eficacia y los efectos secundarios de betahistina oral con prometazina inyectable en el tratamiento del vértigo periférico agudo en 162 pacientes. A las 2 y 3 h después de la intervención, la puntuación de EVA en pacientes que tomaban betahistina fue significativamente mayor que la prometazina, concluyendo que la betahistina es un fármaco seguro y efectivo en el control de pacientes con vértigo agudo.

Rosenbaum (2017) intenta dar respuesta a la cuestión sobre el efecto de la betahistina en la enfermedad de Ménière a través de Epistemonikos. Ésta es la base de datos más grande de revisiones sistemáticas en salud, que se mantiene mediante el análisis de múltiples fuentes de información, incluidas MEDLINE, EMBASE y Cochrane, entre otras. Se extrajeron datos de revisiones sistemáticas, se realizó un metanálisis y se generó un resumen de hallazgos utilizando el enfoque GRADE. Se concluyó que la betahistina podría reducir el número de ataques, la intensidad del vértigo y conducir a una mejoría sintomática en pacientes con enfermedad de Ménière, aunque el nivel de evidencia es bajo.

Parece obvio pensar que la betahistina resulta útil para el control de los síntomas de vértigo, debido a la gran cantidad de estudios con evidencia científica que lo demuestran. No obstante, el efecto de la misma sobre el control del *tinnitus* resulta algo más controvertido. Algunos estudios recogen una disminución de los acúfenos tras instaurar tratamiento con betahistina; sin embargo, la mayoría de los ensayos clínicos realizados con betahistina tienen serios defectos metodológicos. Un estudio riguroso no encontró diferencias de la betahistina frente a placebo en relación con los acúfenos (Schmidt y Huizing, 1992). En la revisión para la Cochrane Library, James y Burton (2001) concluyen que no hay evidencia suficiente para poder afirmar que la betahistina tenga algún efecto en la enfermedad de Ménière.

Sin embargo, estudios más recientes como el de Ganança (2011) señalan un efecto beneficioso de la betahistina sobre el acúfeno. Dicho estudio recopiló datos retrospectivos de los registros de pacientes que presentaban **disfunción vestibular y tinnitus**. Los 262 pacientes incluidos habían recibido 48 mg/día de betahistina y los resultados se compararon con un grupo control de 252 individuos con distintas contraindicaciones para el uso del fármaco. Los pacientes se sometieron al control de factores desencadenantes y a los ejercicios vestibulares estándar como base para el tratamiento. La intensidad, frecuencia y duración del tinnitus se evaluaron el primer día de la dosificación y después de 120 días de tratamiento. La mejoría clínica, definida como **reducción parcial o total, se observó en el 30,5% de los pacientes tratados con betahistina y el 17,1% de los pacientes control**, de forma significativa.

8.

Tratamiento farmacológico sintomático: sedantes vestibulares. (Antiepilépticos. Antipsicóticos. Benzodiazepinas. Antidepresivos tricíclicos)

Darío Roitman

No hay para los acúfenos un tratamiento farmacológico único, pues sus resultados están condicionados por la diversidad de causas y mecanismos que pueden originarlos.

Sin embargo, el empleo de medicamentos debe tenerse en cuenta junto con otras opciones terapéuticas, dentro de un **tratamiento individualizado y multidisciplinario** del paciente.

ANTIEPILÉPTICOS

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: un bucle de la arteria cerebelosa antero-inferior en el conducto auditivo interno) que produce acúfenos llamados “en máquina de escribir”. En estos casos la carbamazepina es extraordinariamente eficaz y ha venido a reemplazar en ocasiones a los tratamientos quirúrgicos en que se interpone algún material que separa el bucle vascular del nervio auditivo.

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.

Otro antiepiléptico la pregabalina es análoga del GABA, disminuye la excitabilidad neuronal y reduce la liberación de glutamato, atenuando los acúfenos.

Tanto la gabapentina como la pregabalina son anti-convulsivantes útiles para el tratamiento del acúfeno. Y además en el tratamiento del dolor neurótico y las migrañas.

LOS ANTAGONISTAS DOPAMINÉRGICOS (ANTIDOPA)

Los neurolepticos o antipsicóticos llamados tranquilizantes mayores, actúan bloqueando los receptores específicos de la dopamina D2 en el sistema límbico y cortical (vías meso límbicas y meso cortical). Utilizados en trastornos psicóticos, bipolares, alucinaciones y esquizofrenia. Dentro de este grupo se encuentra la sulpirida que junto con la hidroxicina (antihistamínico H1), mejoró en el 81% de los pacientes la intensidad de los acúfenos en un ensayo controlado.

La melatonina también tiene actividad antidopaminérgica, lo que podría guardar relación con sus efectos beneficiosos sobre los acúfenos, particularmente aquellos que padece insomnio.

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.



BENZODIACEPINAS

El alprazolam en dosis de 0,5 mg/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 de los músculos del oído medio. Se indica en dosis de 0,25-2,0 g./día.

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.

RESUMEN

Los acúfenos se presentan en pacientes **originados en diferentes mecanismos fisiopatológicos y se agrupan en diversos subtipos**, por lo que actualmente no hay una sola droga que pueda abarcar tratar, mejorar o curar todos los acúfenos de los diversos pa-

cientes, existen SÍ, fármacos que tienen más eficacia terapéutica en algunos casos específicos y pueden ser agrupados de acuerdo a su acción farmacológica en:

1. ANESTÉSICOS
2. Antagonistas de los receptores glutaminérgicos NMDA
3. Bloqueantes de los receptores glutaminérgicos NMDA
4. Antiepilépticos
5. Antidepresivos
6. Antagonistas dopaminérgicos
7. Antihistamínicos H1
8. Benzodiacepinas
9. Corticoides
10. Otros fármacos antihemorreológicos, vasodilatadores, minerales, relajantes musculares
11. Fármacos en actual periodo avanzado de investigación

BIBLIOGRAFÍA

1. Objective evaluation of the effects of intravenous lidocaine on Tinnitus. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15574302>, MT Kalcioğlu - 2005 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18359360>, RR Figueiredo - 2008
2. Tinnitus Treatment with Trazodone – ScienceDirect, <https://www.sciencedirect.com/science/S1808869415300847> GC Dib - 2007
3. Venlafaxine-associated tinnitus | American Journal of Health-System .<https://academic.oup.com/ajhp/article/66/18/1606/5130371>. MF Pondrom
4. Caroverine in tinnitus treatment. A placebo-controlled blind study. – NCBI, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9442821>, DM Denk
5. Acta Otolaryngol Suppl. 2006 Dec;(556):93-5. The use of flupirtine in treatment of tinnitus. Salembier L1, De Ridder D, Van de Heyning PH.
6. Braz J Otorhinolaryngol. 2005 Sep-Oct;71(5):618-23. Epub 2006 Mar 31. Tinnitus treatment with acamprosate: double-blind study. Azevedo AA1, Figueiredo RR. <https://otinyucas.blogspot.com/2015/02/147-antiepilepticos-no-ototoxicos.html>
7. Article | OPEN | Published: 06 September 2017
8. Typewriter tinnitus revisited: The typical symptoms and the initial response to carbamazepine are the most reliable diagnostic clues, Woongsang Sunwoo, Yung Jin Jeon, Yun Jung Bae, Jeong Hun Jang, Ja-Won Koo & Jae-Jin Son. Scientific Reports volume 7, Article number: 10615 (2017) <https://www.cochrane.org/es/CD007960/anticonvulsivos-para-el-tinnitus>. http://saeia.es/publicaciones/pdf/protocolos_acufenos.pdf

9. J Otolaryngol. 2001 Oct;30(5):300-3. Efficacy of amitriptyline in the treatment of subjective tinnitus. Bayar N1, Böke B, Turan E, Belgin
10. Hear Res. 2007 Apr;226(1-2):221-31. Epub 2006 Sep 14. antidepressant therapy in tinnitus. Robinson SK1, Viirre ES, Stein MB.
11. Int J Prev Med. 2017 Aug 31;8:61. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM_229_17. eCollection 2017. Comparison of Melatonin and Sertraline Therapies on Tinnitus: A Randomized Clinical Trial. Abtahi SH1, Hashemi SM1, Mahmoodi M1, Nilforoush MH2.
12. J Assoc Res Otolaryngol. 2015 Apr;16(2):263-72. doi: 10.1007/s10162-014-0500-x. Epub 2014 Dec 20. Partial to complete suppression of unilateral noise-induced tinnitus in rats after cyclobenzaprine treatment. Lobarinas E1, Blair C, Spankovich C, Le Prell C.
13. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2015 Feb;272(2):337-43. doi: 10.1007/s00405-013-2851-z. Epub 2013 Dec 14.
14. Medium-term results of combined treatment with transcranial magnetic stimulation and antidepressant drug for chronic tinnitus. Bilici S1, Yigit O, Taskin U, Gor AP, Yilmaz ED.
15. Expert Opin Drug Saf. 2017 Nov;16(11):1281-1294. doi: 10.1080/14740338.2017.1372420. Epub 2017 Aug 29. The auditory and vestibular toxicities induced by antiepileptic drugs. Hamed SA1.
16. Hidroxicina más sulpirida controlan el acúfeno invalidante, Autor: López González, M.A.; Santiago, M.A. Fuente: ANALES DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y PATOLOGÍA CÉRVICO-FACIAL (16965140)- 2004, n.9- p. 31-40. <https://www.semanticscholar.org/paper/Drug-treatments-for-tinnitus%3A-the-Tulane-Amedee-Risey/f56ffaec49b60984fc1c626003d60aa8aa077cfa>
17. Use of alprazolam for relief of tinnitus. A double-blind study. Johnson RM, Brummett
18. Use of alprazolam for relief of tinnitus. A double-blind study. Johnson RM, Brummett R, Schleuning A. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1993 Aug;119(8):842-5. PMID: 8343245
19. J Laryngol Otol. 2015 Jul;129 Suppl 3:S14-22. doi: 10.1017/S0022215115000808. Epub 2015 Apr 10. The use of benzodiazepines for tinnitus: systematic review. Jufas NE1, Wood R2.
20. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2017 Aug 20;31(16):1265-1268. doi: 10.13201/j.issn.1001-1781.2017.16.011.
21. [Intratympanic dexamethasone versus post-auricular subperiosteal injection of methylprednisolone treatment for sudden hearing loss] Li DB1, Zhou S1, Xu WJ1.
22. Medwave. 2018 Oct 17;18(6):e7295. doi: 10.5867/medwave.2018.06.7294. Ginkgo biloba for the treatment of tinnitus. [Article in English, Spanish; Abstract available in Spanish from the publisher] Kramer F1, Ortigoza A2.
23. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2018 Dec;27(12):1385-1392. doi: 10.1002/pds.4675. Epub 2018 Oct 31. Evaluation of the effectiveness of risk minimization measures for trimetazidine: A cross sectional joint PASS survey among physicians in selected European countries. von Bredow D1, Toussi M1, Samad A2, Kaplan S3, Domahidy M4, de Voogd H5, Böhmert S6, Ramos RS7, Arora D2.
24. Nimodipine in otolaryngology: from past evidence to clinical perspectives. Monzani D, Genovese E, Pini LA, Di Berardino F, Alicandri Ciufelli M, Galeazzi GM, Presutti L. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2015 Jun;35(3):135-45. Review. PMID: 26246657
25. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2013 May;270(5):1635-41. doi: 10.1007/s00405-012-2179-0. Epub 2012 Sep 22. Ondansetron in patients with tinnitus: randomized double-blind placebo-controlled study. Taslimi S1, Vahidi H, Pourvaziri A, Modabbernia A, Fallah AY, Yazdani N, Taslimi N, Hosseini M, Zarandi MM.



26. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Nov 23;11:CD009832. Zinc supplementation for tinnitus. Person OC1, Puga ME, da Silva EM, Torloni MR.
27. Biol Psychiatry. 1981 Sep;16(9):837-50. The major psychoses and neuroses as omega-3 essential fatty acid deficiency syndrome: substrate pellagra. Rudin DO
28. Mil Med. 2019 Feb 22. pii: usz016. doi: 10.1093/milmed/usz016. Impact of TBI, PTSD, and Hearing Loss on Tinnitus Progression in a US Marine Cohort. Clifford RE1,2,3, Baker D1,2,4, Risbrough VB1,2,4, Huang M5, Yurgil KA1,2,6. <https://mundotinnitus.com/oto-313-cura-tinnitus/>
29. Ebelsen/ Sound Pharmaceutical Institut

9.

Tratamientos intratimpánicos. Corticoides

M.^a Luisa Mozota Núñez

CORTICOIDES INTRATIMPÁNICOS

Chandrasekhar y Parnes demostraron que existe **mayor penetración y concentración** de corticoesteroides en los líquidos cocleares **con la aplicación tópica (intratimpánica) del medicamento, en comparación con la administración sistémica**; también comprobaron que los corticoesteroides **incrementan el flujo sanguíneo coclear de manera significativa. (1)**

El **efecto antiinflamatorio de los corticoesteroides** se propone como primera línea de tratamiento para pacientes con hipoacusia súbita y como tratamiento alternativo para la hipoacusia fluctuante del Ménière.

Diversos estudios demuestran mejoría significativa en los umbrales de audición con el uso de dexametasona intratimpánica como tratamiento de primera elección o terapia de salvamento cuando los corticoesteroides por vía sistémica fracasan o están contraindicados.

No han logrado ser demostrados sus efectos para el acúfeno con estudios contrastados, muchas veces posiblemente por las **disparas pautas de administración**. Lo que sí parece claro es que: 1- existen unos corticoides que tiene mayor capacidad de atravesar las membranas cocleares y por lo tanto son más efectivos a menor dosis, y 2- que las dosis que deben administrarse para conseguir efectos son las “dosis de uso compasivo”, es decir, de una concentración en el caso de dexametasona de 40 mg por ml.

Cabe destacar, que a estas dosis, aplicadas en los oídos, no producen **efectos secundarios**. Solo están descritos aumentos de glucosa en alguna publicación, por lo que se recomienda realizar un glucotest postinstilación en la CMA. Solo en un caso de nuestra serie resultó aumentada la glucosa postoperatoria, y no pudimos demostrar si se debía a predisposición colateral del propio paciente.

En cuanto a la sensibilidad a los **diferentes fármacos corticoides**, hay diferencias. La metil prednisolona logra mayores niveles para igual potencia antiinflamatoria. En general, el pico de concentración en perilinfa se logra a la hora de su instilación en oído medio y pasa por transporte activo hacia la endolinfa, donde alcanza mayores concentraciones todavía.

A 26 pacientes se les administró dipropionato-fosfato de betametasona (Cronolevel) y a nueve, fosfato de dexametasona (Alin). La aplicación fue, en 27 pacientes, a través de punción directa de la membrana timpánica, y en ocho, mediante colocación de un tubo de ventilación con la frecuencia de **dos aplicaciones por semana, durante cuatro semanas**.

PAUTAS DE TRATAMIENTO

No existe consenso sobre las diferentes pautas de tratamiento para aplicación de corticoides intratimpánicos. Sí parece claro que **cuanto más seguida** es la dosis, y **cuanto más tiempo** se tiene inmóvil al paciente, es más eficaz. Algunos autores postulan por tener al paciente 24 horas tumbado con el oído enfermo hacia el techo, defendiendo que solo así tiene efecto.

La ventana redonda es la más importante vía de difusión del oído medio al oído interno, seguida del ligamento anular, y los vasos del promontorio. La **permeabilidad de la ventana redonda** depende de: 1- el tiempo de contacto, que determina la concentración en la perilinfa. Por ejemplo, para multiplicar por 10 la concentración de la metilprednisolona, se debe dejar 3-4 veces más en contacto (en relación con tiempo de aclaramiento por trompa de Eustaquio). 2- condiciones de la membrana, tales como tapón fibroso, moco, etc. Remover la capa epitelial de la membrana, disminuye el paso (posiblemente por alteración del transporte activo por medio de un receptor). 3- edad facilita el paso de sustancias al cambiar

su composición y estructura, 4- ventilación aumenta la permeabilidad. En animales de experimentación. Y 6- factores propios de la sustancia, como tamaño,

carga, osmolaridad, a menor peso molecular, más concentración en perilinfa (ponencia SEORL).

BIBLIOGRAFÍA

1. Silverstein H, et al. Intratympanic steroid treatment of inner ear disease and tinnitus (preliminary report). *EarNose Throat J* 1996;75(8):468-88.
2. Nordang L, Linder B. Morphologic changes in round window membrane after topical hydrocortisone and dexamethasone treatment. *Otol Neurotol* 2003;24(2):339-43.
3. Doyle K, et al. Intratympanic steroid treatment: a review. *Otol Neurotol* 2004;25(6):1034-9.
4. Silverstein H, et al. Inner ear perfusion and the role of round window patency. *Am J Otol* 1997;18(5):586-9.
5. Chandrasekhar S. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss: clinical and laboratory evaluation. *Otol Neurotol* 2001;22(1):18-23.
6. Silverstein H, et al. Dexamethasone inner ear perfusion for the treatment of Meniere's disease: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. *Am J Otol* 1998;19(2):196-201.
7. Parnes L, et al. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: an animal study followed by clinical application. *Laryngoscope* 1999, 109:1-17.
8. Becvariovski Z, et al. Round window gentamicin absorption: an in vivo human model. *Laryngoscope* 2002;112(9):1610-13.
9. Gianoli G, et al. Transtympanic steroid for treatment of sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:142-6.
10. Sennaroglu L, et al. Intratympanic dexamethasone, intratympanic gentamicin and sac surgery for intractable vertigo in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck*

AM-101 en el tratamiento de tinnitus agudo

José Ramón García Berrocal

Dentro de las causas de tinnitus se encuentra la lesión coclear aguda (trauma acústico, blast auricular, barotrauma, daño coclear por cirugía de oído medio y tras otitis media aguda), que parece involucrar a una actividad aberrante de la actividad del receptor de glutamato NMDA.

Durante los pasados años, el servicio de ORL del HU Puerta de Hierro ha participado en un ensayo clínico europeo fase III, doble-ciego, randomizado, placebo control en el que se administró AM-101 (*esketamine hydrochloride otic gel*) para el tratamiento intratimpánico del tinnitus por lesión coclear aguda.

Este estudio confirmará la eficacia y seguridad del AM-101 durante la fase aguda del daño al oído interno, especialmente durante los 3 primeros meses aunque también analizará el período comprendido entre 3 y 6 meses.

Los pacientes fueron randomizados para recibir 3 dosis intratimpánicas de AM-101 0,87 mg/ml o placebo durante 3 a 5 días. Las visitas de seguimiento fueron los días 10, 35 y 84. La mejoría en el Tinnitus Functional Index (TFI) y en la sensación subjetiva de sonoridad del tinnitus fueron anotadas en una escala numérica (de 1 a 10) durante todas las visitas hasta la del día 84. También se incluyeron la escala TFI sleep y la impresión global de cambio del paciente en cuanto a la severidad del tinnitus.

La eficacia será analizada buscando significación estadística y relevancia clínica comparada con placebo/recuperación natural y comparada con resultados clínicos previos. También se compararán los resultados de pacientes tratados durante la fase aguda con aquellos tratados en la fase subaguda. Datos preliminares muestran que el procedimiento fue bien tolerado globalmente.

El estudio, ya finalizado, aunque ha demostrado una mejoría estadísticamente significativa respecto al impacto del tinnitus, no ha podido objetivar una eficacia mayor que el placebo respecto al TFI.

10.

Tratamientos quirúrgicos

José Ramón Mozota Ortiz

Cirugías de las diferentes patologías auditivas como la de la otosclerosis, la del saco endolinfático para los tinnitus menieriformes, la del schwannoma vestibular, y los implantes cocleares como curativos de hipoacusia y de acúfenos deben aplicarse según las diferentes causas. La neurectomía no ha tenido buenos resultados en acúfenos intensos, posiblemente al aumentar la desaferentización coclear. Abordaremos a continuación cirugía específica para modificar la percepción de los acúfenos cocleares.

LA MICROCIRUGÍA DE LOS ACÚFENOS DE OÍDO INTERNO. CAMBIO DE IMPEDANCIA EN LA VENTANA REDONDA CON GRASA

La bibliografía de los acúfenos se ocupa teóricamente de las impresiones clínicas sin experimentación por no tener modelo animal ni objetivación exacta humana. Los variados y discutibles enfoques terapéuticos no tienen eficacia demostrada. Estudiamos la clínica, audiometrías, otoemisiones acústicas y productos de distorsión y BERA en los acúfenos, diferenciando los de oído interno y los de nervio auditivo. En los casos operados con consentimiento informado del paciente realizamos la microcirugía con anestesia local. La técnica que hemos realizado **se basa, actuando desde la ventana redonda, en cambiar la impedancia del oído interno, el cual es en último término el efector por sus células ciliadas** cocleares de los acúfenos en tono grave del oído interno. Tras la cirugía, persiste curación o mejoría del acúfeno al año de operados en casos seleccionados.

Acúfeno o tinnitus aurium es una falsa sensación ilusoria de percibir por el oído un ruido que realmente no existe en el exterior de la persona. Clásicamente se dividieron los acúfenos en la mayoría subjetivos solo percibidos por el enfermo y objetivos que se perciben por el ORL auscultando el oído del paciente.

Algunos autores postulan que con las otoemisiones del Dr. Kemp se objetiva que el 95% de las personas

tenemos otoemisiones espontáneas de acúfenos desde las células ciliadas del oído interno y que cuando la energía rebasa los 15 decibelios de intensidad se percibe como acúfeno subjetivo. Por encima de 25 decibelios el acúfeno se hace insoportable. A más de 30 decibelios el acúfeno pulsátil se puede objetivar por auscultación del oído afectado. Esta teoría está hoy cuestionada por autores pues no ha podido ser publicada.

Modificamos las clasificaciones de **WOGEL** y de **FOWLER** con la del Profesor **FRACHET** de París, distinguiendo dos tipos diferentes de acúfenos:

- **Acúfeno de tono grave del oído interno:** mecánicos o vibratorios, originado en las células ciliadas del órgano de Corti, por factores etiológicos hasta el oído interno, en patología del oído externo (cuerpos extraños animales o inanimados, oclusiones, otitis externas, tumores o tapones), del oído medio (otitis medias) o de la trompa de Eustaquio y sus alrededores del oído (trasmisión de ruidos respiratorios, circulatorios, de la articulación temporomaxilar en el síndrome de Costen) o del propio oído interno. Se transmiten hasta centros auditivos desde el oído interno por las vías auditivas directas en las fibras retrógradas de ARAN y PORTMANN ascendentes hasta la corteza temporal.
- **Acúfenos retrococleares de tono agudo, no vibratorios:** no tienen ninguna base mecánica y onomatopéicamente semejan el pitido del vuelo de un mosquito; aparecen en las irritaciones neurales, como sucede en la disfunción de las fibras del nervio coclear, vías acústicas o centros cerebrales auditivos.

Sabemos que la adrenalización laberíntica coclear desde las ventanas, realizada en las estapediectomías, relaja la excitación y resonancia de las células ciliadas del órgano de Corti y modifica la impedancia en oído interno, cesando en producir acúfeno.

El “taponamiento de la ventana redonda” al cambiar favorablemente la impedancia del oído interno evita las otoemisiones espontáneas de acúfenos. También evita el paso de los ruidos que se originan en oído externo o en los alrededores del oído, como ruidos respiratorios o circulatorios; si se sella bien la ventana redonda no pasa al oído interno el timpanismo y resonancia en la trompa de Eustaquio que no cierra, o la autofonía en las sorderas de transmisión. Disminuye la audición por menor descompresión en el juego de ventanas en casos de hiperacusia, modificando la impedancia en la cóclea.

Estos avances de biofisiología del oído interno sientan las bases de nuestro proceder microquirúrgico para ayudar a estos enfermos con acúfenos de oído interno.

11.

Terapias de apoyo. Terapias psicológicas

M.^a Luisa Mozota Núñez

TERAPIAS PSICOLÓGICAS

El paciente con acúfenos puede terminar sufriendo ansiedad y considerarse un tema grave en el 7% de la población. No existe nada peor para decir a un paciente con acúfeno que su patología no tiene ninguna solución o que su vida no va a mejorar. Las terapias psicológicas van dirigidas a contrarrestar efectos nocivos la ansiedad y depresión asociadas al acúfeno, así como a una mejora en la calidad de vida del paciente.

Las **técnicas de neuroimagen apoyan el efecto de este tipo de terapias**, habiendo objetivado cambios metabólicos según el trastorno que se estudie. Así, en el TOC o trastorno obsesivo compulsivo, se detecta actividad en el núcleo caudado y en la zona orbitofrontal, (circuito orbitofrontal medial y el circuito del cíngulo anterior). En la fobia, se aumenta el metabolismo en la ínsula, el área orbitofrontal y la amígdala izquierda. En el estrés postraumático, la amígdala derecha y el cíngulo anterior. Y en la depresión mayor, el cortex cíngulo anterior, el córtex prefrontal medial izquierdo y la amígdala izquierda.

Las terapias psicológicas producen cambios en la actividad metabólica del cerebro.

Se utilizan esencialmente tres estilos de terapias, que son la relajación, el *mindfulness* y la terapia cognitivo conductual.

Se ha hablado de **relajación** por medio de respiración, de relajación muscular alternando estiramientos y contracciones de miembros del cuerpo (método de Jacobson), hasta la propia hipnosis y acupuntura.

El *mindfulness* utiliza la visualización con imágenes mentales de situaciones que producen emociones positivas y negativas, maximizándolas o minimizándolas según le interesen, consiguiendo que el individuo se haga dueño de sus sensaciones.

La terapia cognitivo conductual nace como mezcla de la escuela conductual que pretende modificar un comportamiento y de la escuela cognitiva, que hace racionalizar al sujeto sus pensamientos y sentimientos. Se trata de hacer primero consciente al enfermo de sus déficits, informándole de su patología, para que, tras asumirla, pueda posteriormente cambiar su conducta.

El tinnitus provoca un pensamiento negativo en el paciente como “no se me va a curar nunca” y ese pensamiento provoca unas emociones de angustia y conducta agresiva o defensiva, el paciente está irritado y presta más atención a su ruido, lo cual retroalimenta su pensamiento y detiene su curación.

Estas pautas psicológicas se recomiendan asociadas al resto de tratamientos y son más útiles si el paciente asocia ansiedad.

Cochrane incluye ocho ensayos (468 participantes) referente a esta terapia. El análisis de los datos no mostró efectos significativos en el volumen subjetivo del tinnitus pero encontró una mejoría significativa en la depresión asociada con el tinnitus y la calidad de vida. 2010 Martínez-Devesa P, Perera R, Theodoulou M, Waddell A.

12.

Terapias sonoras

José Ramón Mozota Núñez

TERAPIA SONORA: HISTORIA Y EVIDENCIAS

Se comenzó con enmascaramiento total, que consiste en un ruido blanco más intenso que el acúfeno en Alemania en 1969, posteriormente se objetivan mejores resultados con enmascaramiento parcial, que es un ruido blanco menos intenso que el acúfeno en 1985 (Hazell) y lo continúa apoyando Henry en 2006. En los años 90, en Sevilla el Secuencial, variando la intensidad. El masaje sonoro auditivo varía tono e intensidad sin sobrepasar el umbral molesto aunque sí el auditivo.

Se ha demostrado por Okamoto en 2010 que las neuronas corticales auditivas que reciben menos estímulos cortico talámicos, no llegan a inactivarse porque son estimuladas por impulsos de neuronas vecinas. También, que la música y sonidos son capaces de conseguir fenómenos de **plasticidad celular y/o sináptica**.

La supresión de los PD - OEA en oído contralateral es mucho mayor en los pacientes con acúfenos y/o baja tolerancia al ruido.

Se han comparado en Cochrane audífonos con enmascaradores de ruido en 2013, hallando solo un ensayo controlado que evalúa 91 pacientes que asociaban algún grado de pérdida auditiva, hallando que sólo existen pequeñas diferencias entre audífonos y generadores en estos pacientes. También refieren que se precisa realizar más ensayos de alta calidad para llegar a una conclusión. Los pacientes no presentaban efectos secundarios, y **los efectos sobre el volumen y gravedad fueron compatibles con beneficios para audífonos y para generadores**, aunque no hallaron diferencias significativas entre ambos en los estudios repasados con una calidad científica moderada (1,2).

TERAPIAS SONORAS

La terapia sonora es una terapia física que aunque se dejó de utilizar ahora desde hace unos años vuelve a estar en boga. Es interesante ya que no tiene prácticamente morbilidad y hay experiencia muy variada y extensa desde hace ya cuarenta años. Se ha utilizado desde la década de los 60-70 y actualmente se usa combinada muchas veces con la farmacológica.

Entre un 33% y un 5% de las personas según rangos de edad pueden tener un acúfeno que supone un problema, pero en la experiencia clínica, un porcentaje mucho mayor tiene ruidos que no le dan importancia y no llegan al médico. Pero haciendo un símil con el dolor nos podíamos plantear: ¿un paciente que solo tiene poco dolor y no condiciona su vida no se debe dar importancia y no se debe tratar? El dolor cuanto antes se trata, mejor se controla y es importante siempre estudiar su etiología. En el ruido, deberíamos plantearnos hacer lo mismo, ya que el ruido puede hacerse mayor e insoportable pudiéndose haber evitado por ejemplo controlando la exposición al ruido. Además puede ser el primer síntoma de enfermedades tratables potencialmente graves.

La audición y el órgano de Corti, receptor de los sonidos como energía vibratoria y transformador en energía eléctrica, contiene como actor principal las células ciliadas internas que transmiten la señal, ya eléctrica al nervio coclear. Cuando se dañan éstas, clásicamente se da una pérdida auditiva y frecuentemente un ruido que percibe el paciente. Como actores clásicamente secundarios están las células ciliadas externas, emisoras de sonido que podemos objetivar en las otoemisiones acústicas que describió Kemp en 1978 en el artículo publicado en J Acoust Soc Am. 1978 Nov; 64(5):1386-91 titulado “*Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system*”. Estas células ciliadas externas según múltiples estudios pueden tener un peso mucho mayor en la generación del



acúfeno y pueden explicar una gran cantidad de pacientes con tinnitus con audición normal y por tanto con células ciliadas internas indemnes.

El ruido que refieren nuestros pacientes es un tema complejo que debemos abordar desde varias vertientes estudiando éstas. Desde **el punto de vista físico** hay que caracterizar la frecuencia y la intensidad del mismo, así como su lateralidad o localización subjetiva. Desde **el punto de vista del discomfort** hay que analizar las repercusiones que tiene como pueden ser la ansiedad, la atención que prestan al mismo, cómo condiciona su vida, si le produce insomnio, la actitud hacia el acúfeno, e incluso enfermedades provocadas por esta situación como la depresión. Un tercer punto a estudiar antes de cualquier terapia es **la funcionalidad y anatomía** del oído y de la vía auditiva que puede explicar muchos mecanismos etiológicos.

Se ha utilizado la terapia sonora teniendo en cuenta que el acúfeno se inicia habitualmente en el oído, pero luego intervienen el sistema límbico de las emociones, y la parte simpática del sistema nervioso autónomo, y esto sería importante en la “memorización” del acúfeno.

Existen dos tipos de acúfenos, los objetivos generados en la cercanía del oído y medibles, y los subjetivos o sin estímulo.

Los primeros los podríamos tratar con enmascaradores aunque su resolución pasa por el tratamiento etiológico. Los subjetivos que no tienen estímulo y además de tratar el acúfeno, y su memorización, debemos tratar las consecuencias provocadas por éste y que condiciona su vida.

LAS TERAPIAS SONORAS MÁS POPULARES SON LA TRT (TINNITUS RETRAINING THERAPY), TSS (TERAPIA SONORA FRECUENCIAL) Y EL MASAJE AUDITIVO

1. TRT

Esta terapia se centra en dividir los pacientes con acúfenos en grupos específicos según sus síntomas. Las divide en : 0- pacientes con ruido sin repercusión clínica significativa, 1- pacientes con acúfeno con repercusión clínica, 2- pacientes con acúfenos y pérdida auditiva, 3- la hipersensibilidad al sonido , mal nombrada hiperacusia y 4- la hipersensibilidad al sonido con mejora de los síntomas en su vida diaria cuando hay ruido.

Así pues, mediante la emisión de sonidos que enmascaramos el acúfeno más una amplificación de sonidos ambientales incluso por la noche. Esto se acompaña de ejercicios de entrenamiento y un consejo terapéutico.

Conseguimos por tanto desde varios puntos de vista un tratamiento para mejorar a nuestros pacientes.

2. TSS

La terapia sonora secuencial es un tratamiento en el que intenta abordar desde tres vertientes el tratamiento del acúfeno. Se basa en tres pilares: 1- tratamiento farmacológico variado buscando evitar las consecuencias del acúfeno en el sueño, en la ansiedad que le produce e intentar bajar la intensidad del acúfeno. Se han utilizado antidepresivos, la betahistina, ansiolíticos, sulpiride, melatonina, y todos los que creamos que pueden beneficiar la adaptación del paciente. 2- tratamiento psicológico que puede llevar desde intentar descubrir el origen del acúfeno, la causa de su mala aceptación, psicoterapia y 3- tratamiento sonoro que intenta habituar al paciente al ruido emitiendo un sonido variado a intensidad decreciente para los acúfenos, y si hay hipoacusia intentar estimular la parte del oído que estaba dormida.

Posteriormente se ha desarrollado en cinco aspectos complementarios el sonoro, el cognitivo, el fisioco-químico, el social y el patológico.

3. MASAJE SONORO AUDITIVO

El masaje auditivo ha sido utilizado desde hace muchos años y se ha ido perfeccionando. Es el más sencillo y se puede utilizar en el hospital por el otorrinolaringólogo sin necesidad de psicólogos, psiquiatras, ni audioprotesistas. Es además la terapia sonora más económica.

Primero se realiza un estudio general ORL con audiometría y acufenometría, esencial para tipificar y caracterizar el acúfeno con su frecuencia.

Se le sugiere al paciente que piense en algo agradable, en habitación semioscura y en posición de relajación, se le pide que no se mueva y se centre en su respiración durando cada sesión entre 8-15 minutos. Así, a esa frecuencia en la que le empieza molestando por ejemplo a 8000 Hz, se comienza el masaje sonoro en las frecuencias más alejadas, serían 250 Hz, luego subiríamos a 500 Hz, y así hasta llegar a los 8000 Hz. Cuando se llega tras los 8-15 minutos

a 8000 Hz ya no le molesta. Al final se realizan fluctuaciones y vamos bajando de intensidad.

Frecuentemente al final el paciente sale sin oír el acúfeno.

Se pueden dar 3 situaciones de buen pronóstico: 1- el paciente sale sin oírlo, 2- sale oyéndolo menos, y 3 - sale oyéndolo pero esa tarde le fluctúa el sonido. Por contraposición, nos indicaría mal pronóstico el que no varíe sobre todo después de tres días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Inge M Knudson, Christopher A Shera, Jennifer R Melchor. J Neurophysio. 2014. Dec 15; 112 (12): 3197- 3208).
2. Hoar DJ, Edmonson, JM. Cereda, m, Arkeroy Y; Hall D. Cochran Agosto 2013.

13.

Terapias físicas. Estimulación magnética transcraneal

José María Gómez Argüelles

La estimulación magnética transcraneal (EMT) es una técnica novedosa, que consiste en **aplicar un campo magnético en una determinada área cerebral o en toda la corteza**, para intentar modificar la frecuencia de trabajo cerebral.

La premisa de la EMT es que puede alterar el cerebro y sus vías neurales más allá de la duración del tratamiento, en un proceso que **mimetiza la plasticidad normal del cerebro**.

Mientras que en corto plazo los cambios producidos por EMT ocurren principalmente a nivel de la intensidad y de la fuerza de sinapsis, en el medio y largo plazo, y después de una duración apropiada del tratamiento, esta terapia puede accionar cambios más complejos, sobre todo a nivel de las espinas dendríticas de la corteza cerebral (1).

En este sentido, han surgido varias terapias centradas en la estimulación electromagnética transcraneal, a saber, la EMT de alta intensidad y la baja intensidad, que permiten la estimulación segura, no invasiva y no dolorosa del cerebro, modulando la actividad cerebral a largo plazo, y, por lo tanto, que puede ser utilizado en el tratamiento de enfermedades crónicas (2) (**Figuras 20, 21 y 22**).

Por tanto, la EMT consiste en colocar una bobina, por la que circula una corriente eléctrica, sobre el cuero cabelludo (**Figuras 22 y 23**). Esto genera un campo magnético alrededor de la bobina, que se atenúa con la distancia y que atraviesa el cráneo, llegando al cerebro sin alterarse. El cerebro es capaz de recoger el campo magnético generado y, con ello, transmitir una diferencia de potencial a las neuronas, induciendo así cambios en los circuitos neuronales y guiar la plasticidad.

La EMT de alta intensidad, o la EMT rápida, aplica frecuencias de > 1 Hz, generando un campo magnético breve y de alta intensidad que excita o inhibe las áreas corticales del cerebro, dependiendo si la estimulación repetitiva se realiza rápida o lentamente, respectivamente (2).

Sin embargo, se sabe que la actividad cerebral fisiológica está en el orden del fT, por lo que es lógico que la estimulación transcraneal se realice en este orden de magnitud, con el fin de evitar daños permanentes, es decir, con el EMT sólo se pretende la inducción de pequeños cambios que, en última instancia, podrían describirse como daños o lesiones funcionales reversibles. La EMT de baja intensidad, o EMT lenta, consiste entonces en estimular con baja intensidad de campo, alrededor de los 10 pT y los 100 μ T, y con una baja frecuencia.

Estos campos magnéticos inducen los campos eléctricos locales que se transmiten a través de cualquier estructura conductora adyacente, según la Ley de Faraday.

Como cualquier tratamiento, la EMT tampoco está exenta de efectos adversos y contraindicaciones. Los efectos secundarios más importantes y serios son el calentamiento, el movimiento o el daño de implantes ferromagnéticos, en o cerca del lugar de la colocación de los carretes. Sin embargo, estos efectos son fácilmente evitables ya que los pacientes con implantes son excluidos categóricamente como candidatos para este tipo de terapia. Para los que son admitidos al tratamiento, el efecto secundario más común es la cefalea. Otros efectos secundarios posibles, aunque menos comunes, son el dolor cervical o en el lugar de la estimulación, mareos, náuseas y fatiga (2).

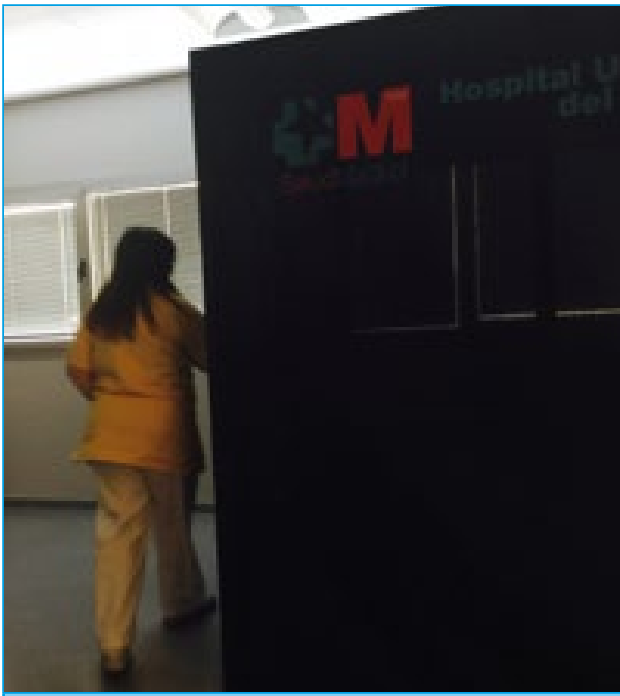


Figura 19. Jaula de Faraday para la Estimulación magnética transcraneal.



Figura 20. Jaula de Faraday donde se realiza el tratamiento para evitar interferencias externas.

TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO

Uno de los temas más controvertido en lo escrito al respecto es el número de sesiones a utilizar. Aunque varios estudios hayan abordado este tema (2,3), aún no ha sido posible establecer con claridad el número de sesiones ideales para el tratamiento de la fibromialgia usando EMT, ni tampoco se ha llegado a probar la eficacia a largo plazo de esta terapia.

En cuanto a la duración del tratamiento, la mayoría de los estudios mencionados señalan como un buen tratamiento la inducción diaria de 5 a 10 días, con posterior mantenimiento con estímulos mensuales. Esto se debe a que sea 1 mes el período en el que los efectos de la EMT llegarán a sus niveles óptimos de la analgesia y de mejora de la calidad de vida, aunque no se sepa si estos efectos se mantendrán por más tiempo.

En nuestro centro se ha elaborado un protocolo para la aplicación de este tratamiento. Este tratamiento se aplica dentro de una jaula de Faraday, para que cualquier estímulo externo sea anulado, lo que permite una lectura correcta de los equipos, así como que todos los estímulos que recibe el paciente sean aquellos que producen las bobinas del casco, y no hay interferencias externas.



Figura 21. Jaula de Faraday donde se realiza el tratamiento para evitar interferencias externas.

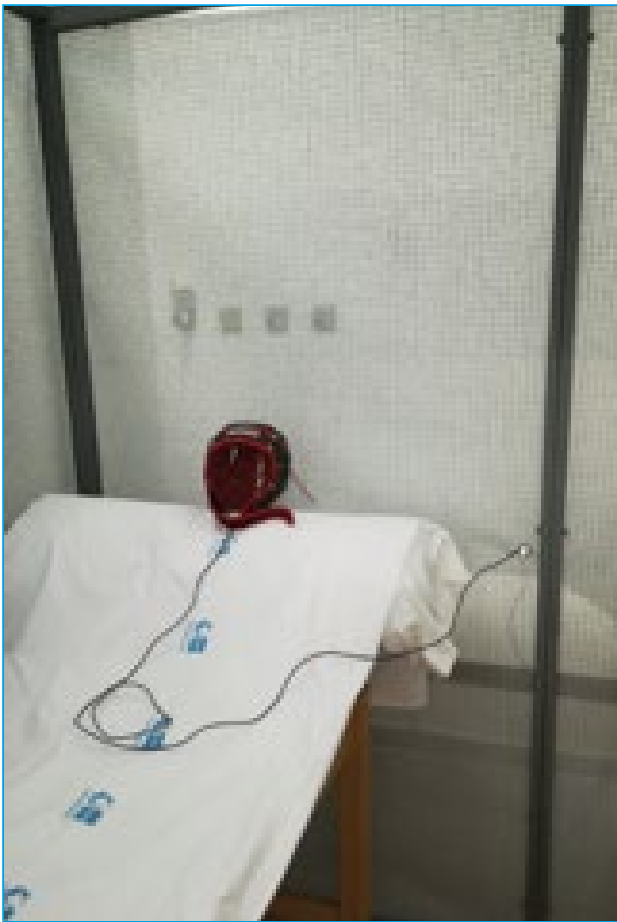


Figura 22. Cabina con casco para el tratamiento.

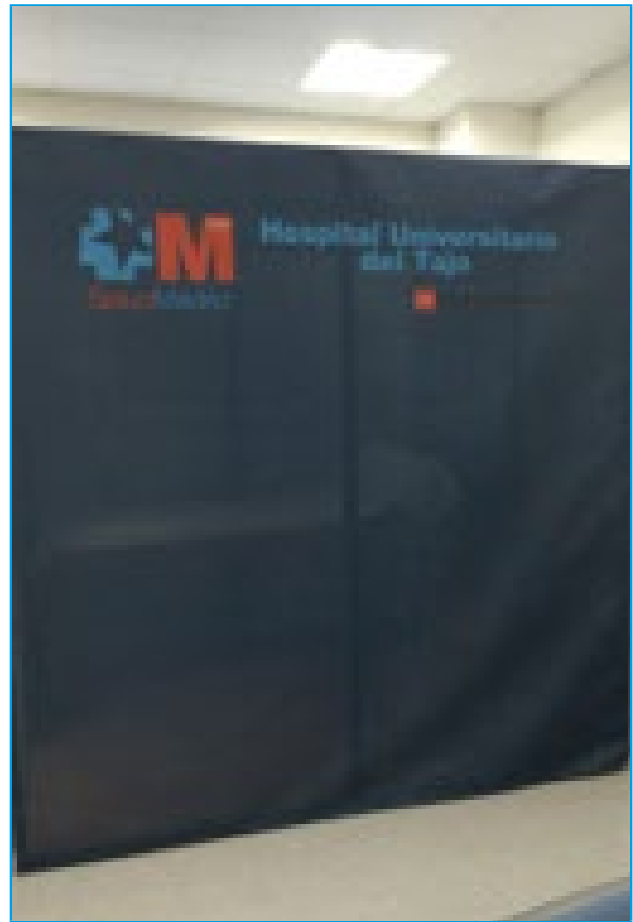


Figura 23. Cabina con casco para el tratamiento.

APLICABILIDAD EN EL TRATAMIENTO DE LOS ACÚFENOS

Ya existe suficiente evidencia científica de la posible utilidad del TMS en el campo de los acúfenos (4-12). Los estudios realizados hasta la fecha muestran en general una buena respuesta al tratamiento con TMS, con mínimos efectos secundarios, aunque son muy variables los trabajos en cuando a la técnica aplicada, intensidad y número de sesiones necesarias.

Los estudios comparados a placebo demuestran eficacia, tanto a corto como al medio plazo. Se sabe que la aplicación de TMS modifica el ritmo cerebral (5), así como cambios funcionales en el cerebro de los pacientes con acúfenos (6-7). Pero se requiere saber cuántas aplicaciones son necesarias, así como cuánto tiempo se debe repetir el tratamiento (12).

CONCLUSIONES

La TMS puede ser un tratamiento útil para los pacientes que sufren acúfenos, aunque ya existe bastante literatura que apoya su posible uso, aún hacen falta más estudios que objetiven si es cierto esta hipótesis de trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Snell R. *Clinical neuroanatomy*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
2. Rossi S, Hallett M, Rossini P, Pascual-Leone A. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clinical Neurophysiology*. 2009;120(12):2008-2039.
3. Wasserman E, Epstein C, Ziemann U. *The Oxford handbook of transcranial stimulation*. Oxford: Oxford University Press; 2008.
4. Transcranial magnetic stimulation for tinnitus: using the Tinnitus Functional Index to predict benefit in a randomized controlled trial. Sarah M. Theodoroff, Susan E. Griest, Robert L. Folmer *Trials* 2017; 18: 64.
5. rTMS Induced Tinnitus Relief Is Related to an Increase in Auditory Cortical Alpha Activity. Nadia Müller, Isabel Lorenz, Berthold Langguth, Nathan Weisz. *PLoS One* 2013; 8(2): e55557.
6. Structural Brain Changes Following Left Temporal Low-Frequency rTMS in Patients with Subjective Tinnitus. Astrid Lehner, Berthold Langguth, Timm B. Poepl, Rainer Rupprecht, Göran Hajak, Michael Landgrebe, Martin Schecklmann. *Neural Plast*. 2014; 2014: 132058.
7. Moderate therapeutic efficacy of positron emission tomography-navigated repetitive transcranial magnetic stimulation for chronic tinnitus: a randomised, controlled pilot study. C Plewnia, M Reimold, A Najib, G Reischl, S K Plontke, C Gerloff. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(2): 152–156.
8. Short-and long-lasting tinnitus relief induced by transcranial direct current stimulation. Pierre Garin, Chantal Gilain, Jean-Philippe Van Damme, Katalin de Fays, Jacques Jamart, Michel Osseman, Yves Vandermeeren. *J Neurol*. 2011; 258(11): 1940–1948.
9. Transcranial Magnetic Stimulation for the treatment of tinnitus: Effects on cortical excitability. Berthold Langguth, Tobias Kleinjung, Joerg Marienhagen, Harald Binder, Philipp G Sand, Göran Hajak, Peter Eichhammer. *BMC Neurosci*. 2007; 8: 45.
10. Maintenance Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation Can Inhibit the Return of Tinnitus. Mark Mennemeier, Kenneth C. Chelette, Jeffery Myhill, Patricia Taylor-Cooke, Twyla Bartel, William Triggs, Timothy Kimbrell, John Dornhoffer. *Laryngoscope* 2008; 118(7): 1228–1232.
11. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on chronic tinnitus: a randomised, crossover, double blind, placebo controlled study. Simone Rossi, Alberto De Capua, Monica Ulivelli, Sabina Bartalini, Vincenzo Falzarano, Giovanni Filippone, Stefano Passero. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(8): 857–863.
12. Transcranial magnetic stimulation and tinnitus: implications for theory and practice. L Dornhoffer, M Mennemeier. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(2): 113.



14.

Prevención. Dieta

M.^a Luisa Mozota Núñez y José Alfonso Plaza López

PREVENCIÓN

No cabe duda de que el mejor tratamiento para cualquier enfermedad es la prevención, y más, si como en el caso de oído interno y nervio auditivo, estamos hablando de células de estirpe nerviosaneuronal que no se regeneran fácilmente.

Cualquier agresión al oído interno puede provocar, acúfenos si afecta a células ciliadas externas (que son las más frágiles) y/o sordera si afecta a CCI, así como vértigo si afecta al laberinto posterior.

La prevención de **complicaciones postcatarrales** es esencial para evitar que se perpetúe en una lesión que deje como secuela un tinnitus.

Dentro de las agresiones al oído, la peor y más frecuente es **el ruido**.

Está demostrado que al alejarse cuatro metros cuando el volumen es demasiado alto, se reduce el riesgo de acúfenos en nueve veces.

Los tapones pueden atenuar el volumen hasta 15 dB, pero lo principal es alejarse del ambiente ruidoso.

DIETA Y COMPLEMENTOS ALIMENTICIOS

Se ha recomendado **la melatonina** como suplemento dada la disminución en la producción relacionada con la edad y los probables efectos beneficiosos que tiene.

Mejora la irrigación y mejora la inmunidad del oído interno y actúa como neurotransmisor GABA-mimético natural. Se ha utilizado mucho para tratar el acúfeno, y parece demostrado que mejora el insomnio asociado pero no afecta a las características de los acúfenos.

Otro problema es la amplia variabilidad interindividual que existe, con lo que el efecto es diferente según características propias de cada persona (**Figura 24**).

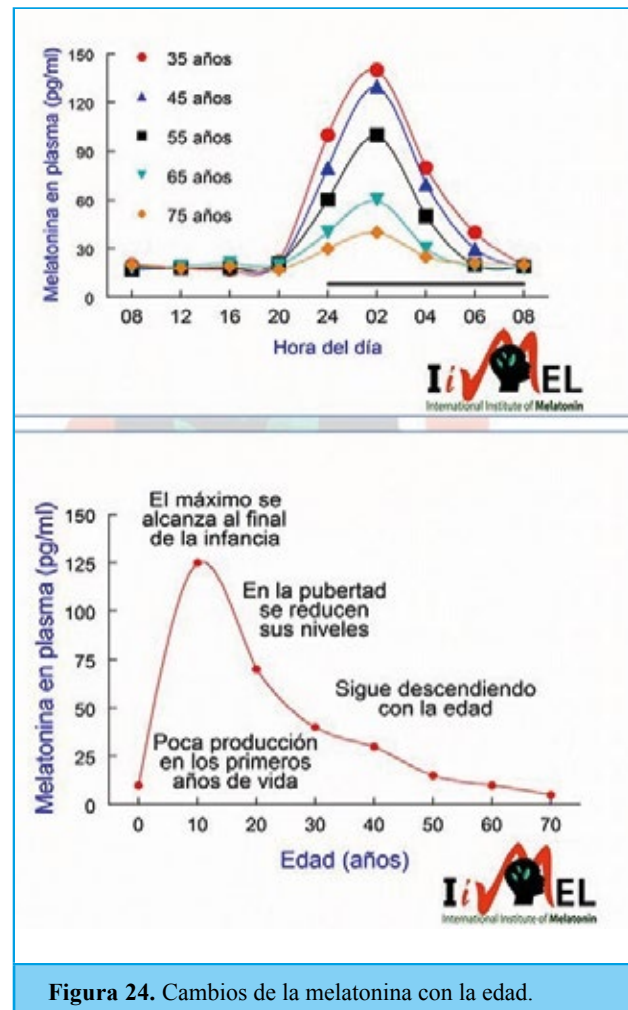


Figura 24. Cambios de la melatonina con la edad.

El glutamato es una de sustancias más excitotóxicas que se pueden encontrar en el organismo. Su uso externo alimentario está permitido por la FDA y como condimento adictivo está cada vez más extendido en la industria ya que es saborizante sabroso, incluso responsable del sabor umami. El glutamato destruye ciertas neuronas porque permite una entrada masiva de calcio en las células. Está controlado y estudiado por neurólogos porque parece relacionarse con enfermedades neurológicas como el Alzheimer y el Parkinson.

La serotonina se sintetiza a partir del aminoácido **triptófano**. Alimentos ricos en triptófano son leche, queso, también pavo, pollo, pescado y huevos. Otros son Tofu, soja y nueces. La absorción de triptófano se mejora con los carbohidratos. El aumento de glucosa en sangre aumenta la producción de insulina. La insulina hace que las neuronas del cerebro sean receptivas al triptófano.

Para sintetizar **serotonina** además de triptófano, el organismo necesita ácidos grasos omega tres, magnesio y zinc.

Alimentos ricos en **magnesio** son plátanos, nueces, legumbres, verduras y germen de trigo.

Zinc: tiene un papel en la fisiología coclear y en las sinapsis del sistema auditivo y se han realizado

numerosas publicaciones, sin encontrar evidencias de su beneficio significativas en estudios controlados, en parte por falta de escalas de medición de tinnitus estandarizadas.

Dos estudios en 2003 y en 2013 encontraron mejoría, pero no demostraron diferencias significativas, excepto en el caso de que exista previamente una deficiencia en el organismo.

Coenzima Q10. Tiene efectos beneficiosos como antioxidante en enfermedades neurológicas (1) y se ha estudiado tras tratamiento con el ototóxico cisplatino, mejorando los efectos de ruidos en la cóclea (2). Por ello, se añade con frecuencia a preparados antiacúfenos (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Coenzyme Q10 and Neurological Diseases. M Mancuso *, D Orsucci, V Calsolaro, A Choub, G Siciliano. Department of Neuroscience, Neurological Clinic, University of Pisa, Tuscany, Italy Pharmaceuticals 2009, 2, 134-149; doi:10.3390/ph203134.
2. Dietary supplementation of coenzyme Q10 plus multivitamins to hamper the ROS mediated cisplatin ototoxicity in humans: A pilot study. F Scasso, AE Sprio, L Canobbio, C Scanarotti, G Manini, G N Berta, Anna M Bassi. Otorhinolaryngology and Oncology Department, P.A. Micone Hospital. Elsevier. nov 2016.
3. A pilot clinical trial of the effects of coenzyme Q10 on chronic tinnitus aurium. Martin Khan, MD, Johann Gross, MD, PhD, Heidemarie Haupt, MSc Eng, Annett Jainz, Msc Eng, Petra Niklowitz, MD, Hans Scherer, MD, PhD, Frank-Peter Schmidt, MD, Burghard F. Klapp, MD, PhD, Anett Reissbauer, MD, and Birgit Mazurek, MD, Berlin, Germany. Otolaryngology–Head and Neck Surgery (2007) 136, 72-7.

15.

Nuevas tendencias de tratamiento

Darío Roitman

A futuro se está trabajando en líneas de investigación muy activas, en particular sobre una con antagonistas de NMDA o AMPA y otra con corticoides (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 antiinflamatorias, anti-oxidante y actividad cito protectora. Actúa como un activador de la glutatión peroxidasa (GPx). Está siendo investigado como posible tratamiento para la reperusión en el accidente cerebrovascular, la pérdida de audición y tinnitus, y el trastorno bipolar.



GAES, UNA MARCA AMPLIFON

Juntos para liderar el cuidado
de la salud auditiva

GAES
médica

grupo **amplifon**

LÍDER MUNDIAL AL SERVICIO DE LA AUDICIÓN

Nuestros números nos hacen únicos

Presente en **29 países con 11.000 centros auditivos**, de los cuales más de **750 están situados en España**, donde ya hemos atendido a un millón de personas que han confiado en nosotros.

amplifon

GAES
una marca **amplifon**

MAXTONE
ESTHE MERKIZ

DILWORTH HEARING

minisom
una marca **amplifon**

Beter Horen

Miracle-Ear

elite
HEARING NETWORK

amplifon
Hearing health care

MEDTECHNICA ORTHOPHONE
Advanced Hearing Technologies

National Hearing Care
an **amplifon** brand

BAYAUDIOLOGY



**PRESENCIA
INTERNACIONAL**



**MAYOR COBERTURA
NACIONAL**



**LA MEJOR RED
DE PROFESIONALES**



NUESTRO COMPROMISO CON LOS ESPECIALISTAS DE LA SALUD

En GAES sabemos que la **formación continua** es crucial a la hora de **promover avances científicos**. Por ello, llevamos **más de 65 años colaborando activamente con médicos y especialistas**, ofreciendo cursos de formación, conferencias y seminarios.

Nuestra experiencia en el sector nos permite, paralelamente, **impulsar proyectos propios** en el ámbito de la audición: publicación de monográficos, manuales prácticos y procedimientos médicos destinados a **mejorar la actividad diaria**.

FORMACIÓN

Ofrecemos un amplio programa con los cursos y eventos más relevantes nacionales e internacionales.

DIVULGACIÓN

Publicaciones y Monográficos sobre temas de interés científico desarrollados por especialistas en la materia.

COMITÉ CIENTÍFICO

Promovemos la difusión científica, tecnológica y la formación continuada con programas a medida, becas, congresos y jornadas de actualización.

CAMPUS GAES

Con todo los recursos al alcance: artículos científicos, noticias, imágenes y vídeos, biblioteca virtual, casos clínicos, estudios.
www.gaesmedica.com/es-es



UNA COMPAÑÍA 360°

Estamos comprometidos en ayudar a mejorar la calidad de vida de las personas y, por ello, contamos con una **atención 360° con distintos servicios audiológicos para nuestros pacientes, así como para los profesionales del sector:**

REVISIÓN Y ADAPTACIÓN DE AUDÍFONOS

Estudiamos **cada caso** individualmente para ofrecer la solución que más se adapte a las necesidades personales del cliente.

AUDIOLOGÍA INFANTIL

Nuestros especialistas en audición infantil ofrecen una **atención personalizada al paciente**, junto a un asesoramiento y orientación a los padres.

ATENCIÓN AL IMPLANTADO

Atención especializada para usuarios de **implante coclear**, **implante osteointegrado** e **implante activo de oído medio**.

TERAPIA INTEGRAL DEL TINNITUS

Una **combinación de técnicas** de habituación, alta tecnología y asesoramiento individualizado para reducir los efectos del Tinnitus.

REEDUCACIÓN Y ENTRENAMIENTO AUDITIVO

Ofrecemos un apoyo para asegurarnos de una **adaptación auditiva completa** con el mayor confort posible.

EQUIPACIÓN COMPLETA PARA SU CONSULTA

Ponemos a su disposición una amplia gama de **equipamiento** para su consulta, así como **asesoramiento técnico** y de **soporte** con materiales de **primeras marcas**.

GAES
médica
grupo **amplifon**

LO ÚLTIMO EN SOLUCIONES AUDITIVAS

En GAES disponemos de una **amplia gama de soluciones auditivas de última tecnología** con grandes prestaciones con las que conseguir una audición natural ante todos los niveles de sensibilidad auditiva.



AUDÍFONOS CASI INVISIBLES

- Mínimo tamaño, imperceptibles a la vista
- Hechos a medida y personalizables
- Ligeros y resistentes



AUDÍFONOS RECARGABLES

- Audífonos sin pilas
- 24 horas de autonomía con una sola carga
- Batería recargable



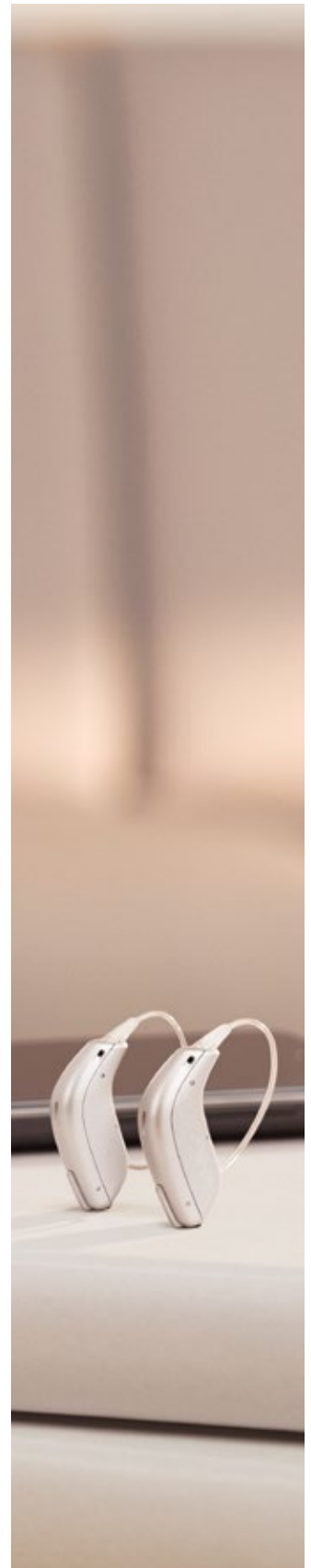
AUDÍFONOS CON CONECTIVIDAD TOTAL

- Conexión vía Bluetooth a cualquier Smartphone, TV o fuente de audio
- Función manos libres para realizar llamadas con mayor libertad y comodidad



IMPLANTES AUDITIVOS

- **Implante Coclear:** la mejor solución para las personas que sufren hipoacusia neurosensorial de grado moderada-severa a profunda y que no tengan un buen rendimiento con sus prótesis convencionales. Estos dispositivos electrónicos permiten restaurar la función auditiva mediante la estimulación eléctrica del nervio auditivo
- **Implante osteointegrado:** su uso está indicado para hipoacusias de transmisión, mixtas y unilaterales. Este sistema está diseñado para ofrecer a los pacientes una mejor audición a través de la conducción ósea directa
- **Implante Activo de Oído Medio:** totalmente invisible, indicado para pacientes con hipoacusia neurosensorial o mixta como resultado de un daño en el oído medio o interno. Convierten el sonido en vibraciones mecánicas que se transmiten a la cadena osicular, ventana oval o redonda, imitando la función mecánica del oído medio





UNA EXPERIENCIA COMPLETA PARA EL CUIDADO AUDITIVO

En **GAES** evaluamos de la manera más completa y precisa el estado de la salud auditiva de nuestros pacientes. Gracias a la más avanzada tecnología y de la mano de los mejores profesionales, ofrecemos un servicio exclusivo con una metodología única que **incluye un estudio auditivo personalizado completo y de forma gratuita.**

UNA PRUEBA GRATIS PARA ACABAR CON CUALQUIER DUDA

Como expertos en audición, **sabemos lo importante que es realizar un periodo de prueba** para que el oído y el cerebro se adapten de nuevo a los sonidos cotidianos.

Por eso ofrecemos a nuestros clientes una prueba totalmente gratis antes de adquirir un audífono, para comprobar en primera persona cómo se ajusta a sus hábitos y a cualquier situación de su nuevo día a día. Esta prueba **le dará más seguridad** al observar cómo mejora su audición **y más tranquilidad** al comprobar su comodidad y facilidad de uso, sin que su estilo de vida se vea afectado.



Impresión y distribución cortesía de:



Asociación Madrileña de Otorrinolaringología (AMORL)
Secretaría Técnica

Sede: C/Velázquez, 94, 1ª planta - 28006 Madrid

Teléfono: 91 781 56 93

Email: secretaria@amorl.es

www.amorl.es

© 2019 María Luisa Mozota
Asociación Madrileña de Otorrinolaringología
Edita: AMORL
ISBN: 978-84-09-12592-0
Primera edición impresa en junio 2019
Tirada: 1.200 ejemplares.
Impresión: Indica

Todos los derechos reservados.

Queda prohibida la reproducción parcial o total de la obra, por cualquier medio mecánico o electrónico, sin la debida autorización del editor.