

Tinnitus: diagnóstico, mecanismos fisiopatológicos y tratamiento

Tinnitus: diagnosis, pathophysiological mechanisms and treatment

María del Carmen Hernández Cordero^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-3409-4338>

Gisel Hernández Montero² <https://orcid.org/0000-0001-5393-3793>

¹ Centro de Neurociencias de Cuba. La Habana, Cuba.

² Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: marich@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El tinnitus es uno de los síntomas otológicos más comunes. Se define como la percepción de un sonido en ausencia de un estímulo auditivo externo. A nivel internacional tiene una incidencia entre 4,6 % y 30 %. Su severidad varía y puede ser debilitante para muchos pacientes. Existen más de 100 millones de personas con tinnitus crónico en todo el mundo, por lo que existe una alta prevalencia.

Objetivo: Describir los mecanismos y opciones terapéuticas actuales para el tinnitus.

Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica de textos impresos y búsqueda en internet sobre estos temas. Los motores principales de búsqueda fueron: BVS, Google Académico. Se revisaron 36 citas, de las cuales se utilizaron 14 por ajustarse a los propósitos de trabajo.

Análisis y síntesis de la información: El tinnitus es un síntoma que involucra cambios neuroplásticos en las estructuras auditivas centrales, que tienen lugar cuando el cerebro se ve privado de su aporte normal por enfermedad en la cóclea. Los cambios neuronales pueden ocurrir a nivel de sinapsis entre las células ciliadas internas y el nervio auditivo, y dentro de múltiples niveles de la vía auditiva central.

Conclusiones: El estudio de los pacientes con tinnitus requiere un enfoque multidisciplinario que incluye evaluaciones audiológicas, exámenes con potenciales evocados e imagenológicos. El enfoque terapéutico se selecciona en función de los hallazgos funcionales y anatómicos. El uso de las prótesis auditivas es una de las

principales opciones utilizadas en la actualidad como generador de ruido con efecto enmascarante.

Palabras clave: tinnitus; hipoacusia; tomografía.

ABSTRACT

Introduction: Tinnitus is one of the most common otological symptoms. It is defined as the perception of a sound in the absence of an external auditory stimulus. Globally, the incidence ranges 4.6% - 30%. The severity varies and can be incapacitating for many patients. There are more than 100 million people with chronic tinnitus worldwide, so there is high prevalence.

Objective: To describe the current mechanisms and therapeutic options for tinnitus.

Methods: A bibliographic review of printed texts and internet search on these topics was carried out. The main search engines were BVS, Google Scholar. Thirty-six citations were reviewed, of which fourteen were used since they fit the work purposes.

Information analysis and synthesis: Tinnitus is a symptom that involves neuroplastic changes in the central auditory structures, when the brain is deprived of the normal contribution by disease in the cochlea. Neuronal changes can occur at the synapse level between the inner hair cells and the auditory nerve, and within multiple levels of the central auditory pathway.

Conclusions: The study of patients with tinnitus requires a multidisciplinary approach including audiological evaluations, examinations with evoked and imaging potentials. The therapeutic approach is selected based on functional and anatomical findings. The use of hearing aids is one of the main options currently used as a noise generator with masking effect.

Keywords: tinnitus; hearing loss; tomography.

Recibido 16/11/2019

Aceptado: 14/02/2020

Introducción

El tinnitus es la percepción de un sonido producido involuntariamente dentro del cuerpo. Puede ser el primer o el síntoma más prominente de varios procesos de enfermedad que amenazan la salud física y el bienestar del paciente. El conocimiento de estas lesiones es necesario para un diagnóstico rápido, un tratamiento eficaz y una derivación adecuada. Incluso, la calidad de vida puede verse gravemente afectada por los efectos psicológicos del tinnitus en el paciente, e indirectamente en la familia implicada. El médico debe ser paciente, preocupado y experto para proporcionar el tratamiento sintomático más eficaz.^(1,2)

El término tinnitus se originó de la palabra latina *tinnire*, que significa “sonar”. Aproximadamente entre el 15-20 % de la población mundial sufre tinnitus, y en el 25 % de la población afectada la condición interfiere con la actividad diaria; la calidad de vida se ve gravemente afectada en el 1 al 3 % de los casos. Los factores de riesgo incluyen pérdida auditiva, medicamentos ototóxicos, lesiones en la cabeza y depresión. El tinnitus se ha considerado tradicionalmente como una enfermedad otológica, pero los avances en las técnicas de neuroimagen junto con el desarrollo de modelos animales han desplazado cada vez más los estudios hacia su correlación neurológica.⁽³⁾

Hay dos categorías de tinnitus:

1. Tinnitus subjetivo se define como la percepción del sonido en ausencia de un estímulo acústico y solo lo escuchan quienes lo padecen.
2. Tinnitus objetivo está vinculado con la generación del sonido cerca del oído que el examinador puede escuchar con el estetoscopio.

El tinnitus subjetivo es más común, el objetivo es una ocurrencia poco frecuente, generalmente escuchada por el examinador, causada por el flujo sanguíneo turbulento o por contracciones espontáneas de los músculos en el paladar blando o el oído medio.

La finalidad principal del tratamiento del tinnitus es mejorar la calidad de vida en lugar de proporcionar una cura absoluta. En pacientes con tinnitus, la calidad de vida se puede mejorar al tratar las comorbilidades, como la discapacidad auditiva, la depresión, el insomnio y la ansiedad. Nuevos conocimientos sobre la fisiopatología del tinnitus promueven el enfoque innovador del tratamiento basado en el cerebro, al enfocarse en los correlatos neuronales del tinnitus.

El propósito de este trabajo es describir los mecanismos y opciones terapéuticas actuales para el tinnitus para proporcionar a profesionales de la salud una comprensión básica de la enfermedad.

Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica de textos impresos y búsqueda en internet sobre la fisiopatología y opciones de terapéutica del tinnitus. Los motores y fuentes principales de búsqueda fueron: BVS, Google Académico, publicaciones en internet principalmente en revistas latinoamericanas, europeas y nacionales. Entre abril y septiembre de 2019 se revisaron 36 citas, de las cuales se utilizaron 14 por ajustarse a los propósitos de trabajo.

Análisis y síntesis de la información

La fisiopatología del tinnitus es uno de los temas más controvertidos en la ciencia médica. Se asocia con varios factores de riesgo, como la exposición prolongada al ruido (22 % de los casos), lesiones de cabeza y cuello (17 %) e infecciones (10 %). La teoría más reciente de fisiopatología sugiere que el sistema nervioso central es la fuente o el generador de tinnitus. La resonancia magnética funcional y la tomografía por emisión de positrones del oído interno y el cerebro, muestran una pérdida de la aferencia coclear por daño de las células ciliadas, o una lesión del sistema auditivo central que puede conducir a anomalías de actividad neural en el área de la corteza auditiva.^(1,4)

Es conocido que aproximadamente el 24 % de los casos ocurren debido a anomalías en el oído interno y el nervio vestibulococlear, el 35 % se originan debido a trastornos en la vía acústica y el 41 % aparecen dentro de las estructuras supratentoriales. Un aumento en la excitación o una disminución en la inhibición puede causar un desequilibrio inhibitor-excitatorio, conducir a hiperexcitabilidad en estas regiones y percepción del tinnitus. Ciertos neurotransmisores y neuromoduladores facilitan la excitabilidad neuronal que actúa sobre los canales activados por voltaje y, por lo tanto, crean objetivos farmacológicos potenciales.⁽⁵⁾

Tinnitus generado por estructuras paraauditivas

El cuerpo produce continuamente ruido que se puede transmitir a la base del cráneo, el cual suele ser inaudible debido a su intensidad y características espectrales relativas a

ciertas funciones mecánicas de la cadena osicular y el umbral de sensibilidad del oído a las frecuencias en cuestión. Un paciente percibe tal ruido por varias razones; por los zumbidos venosos u, ocasionalmente, por inflamación aguda del oído medio, los sonidos normales del cuerpo pueden aumentar en intensidad. Con la pérdida auditiva conductiva de diversas etiologías, el ruido de fondo producido externamente se atenúa, lo cual hace que los sonidos normales del cráneo sean más audibles. Finalmente, las malformaciones arteriovenosas anormales o el mioclono palatino pueden estar presentes.^(4,6)

Evaluar la ritmicidad del tinnitus en relación con los pulsos periféricos y examinar la cabeza y el cuello a fondo son las claves para diagnosticar las diversas entidades que pueden producir tinnitus.

Neoplasma vascular

La mayoría de los casos de tinnitus para-auditivo surgen porque la cóclea detecta el flujo sanguíneo. En términos de morbilidad y mortalidad, los tumores vasculares potencialmente tienen el pronóstico más grave. La intensidad del tinnitus varía con la complejidad del lecho vascular, la presión y el flujo a través del tumor, y la proximidad del neoplasma a la oreja.

Determinar que el tinnitus es pulsátil y que varía directamente con la frecuencia cardíaca es esencial para diagnosticar un tumor vascular. Estas condiciones pueden ser confirmadas por la historia o detectado mediante un ejercicio ligero. El médico busca a fondo un sonido audible, que incluye la auscultación del canal externo y la órbita, el proceso mastoideo, cráneo y cuello, para lo cual usa un estetoscopio con campana y diafragma.

El examinador también puede colocar un micrófono pequeño y sensible en el canal auditivo cerrado y utilizar la amplificación para escuchar incluso los sonidos más suaves cuando se encuentra un soplo por un tumor vascular. Generalmente, no se alteran de forma apreciable por la presión en el cuello, la posición de la cabeza, la postura o la maniobra de Valsalva, puntos importantes para realizar el diagnóstico diferencial. Al manipular la vasculatura del paciente, el médico debe considerar la posible presencia de compromiso vascular aterosclerótico significativo.

El examen posterior incluye la visualización de la membrana timpánica. Un color azulado o la masa rojiza son altamente sugestivos de un tumor glómico. Otras entidades a considerar son el hemotímpano, el bulbo yugular dehiscente y la carótida anómala.

Los estudios radiográficos deben preceder el procedimiento como miringotomía o timpanotomía exploratoria.

El médico debe revisar el resto de la cabeza y el cuello incluso en ausencia de un soplo. Áreas como el cuero cabelludo, senos paranasales, faringe, cavidad bucal, piso de la boca y cuello no debe pasarse por alto. La dentición debe ser inspeccionada, así como la evaluación de la función de los nervios craneales y cerebelosa.

La radiografía juega un papel fundamental en la evaluación y el manejo de los tumores. Una radiografía simple puede ser suficiente para un tumor mandibular o maxilar. La arteriografía se realiza en la mayoría de los pacientes para delinear los vasos de alimentación y la extensión del tumor. Este y su efecto sobre las estructuras adyacentes están bien demostrados por tomografía con contraste.

Otros estudios⁽⁷⁾ que pueden proporcionar datos auxiliares útiles incluyen la resonancia magnética que desempeña un papel cada vez más importante en estas lesiones. El tratamiento de los tumores vasculares es generalmente por extirpación quirúrgica.

El *Glomus tympanicum* y los tumores yugulares son los prototipos para las neoplasias que ocurren con el tinnitus pulsátil. Al igual que con las neoplasias glómicas, los otros tumores vasculares son más frecuentemente benignos que malignos. La escisión proporciona el diagnóstico histológico y previene las complicaciones potencialmente mortales que siguen si continúa su crecimiento o se produce infección.⁽⁶⁾

Las estrategias quirúrgicas suelen incluir la ligadura de las arterias. Las neoplasias que son malignas requieren una escisión más amplia y tal vez radiación o quimioterapia, en dependencia del tipo de célula.

Malformaciones arteriovenosas

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) pueden ser difícil de diferenciar de neoplasmas, pero la distinción es importante, son anomalías del desarrollo y, a menudo, son considerablemente más extensas de los que sus síntomas sugerirían. Estas lesiones causan deformación por un efecto masivo, y pueden agrandarse rápidamente durante el embarazo.^(8,9)

Las MAV más comunes son las de la fosa posterior entre ramas de la arteria occipital y el seno transversal. Las de la mandíbula son infrecuentes, pero notorias para causar el tinnitus.

Las comunicaciones entre la arteria carótida y el seno cavernoso, traumas, son infrecuentes, pero tienen consecuencias serias.

El tinnitus pulsátil es a menudo la queja inicial de los pacientes con MAV de la cabeza y el cuello, otros síntomas incluyen distorsión de la cara o el cuello y decoloración de la piel o mucosa. Las MAV intracraneales a menudo se asocian con cefalea y signos no específicos de aumento de la presión intracraneal tal como papiledema. Al igual que ocurre con las neoplasias vasculares, las MAV suelen tener un soplo. Si el grado de la derivación arteriovenosa es suficiente, la frecuencia cardíaca puede disminuir durante dicha compresión.⁽¹⁰⁾

Las MAV que ocurren en la mandíbula y maxilar aparecen con aflojamiento de los dientes, sangrado y decoloración de las mucosas. La causa más común de muerte en pacientes con estas lesiones es la exanguinación durante una extracción dental para biopsia.

Al igual que con los tumores vasculares, el tratamiento de las MAV suele ser quirúrgico y se facilita en gran medida por la angiografía carotídea selectiva.

Tinnitus por contracción muscular

Una causa no vascular del tinnitus del oído medio es la contracción sincrónica de las fibras de uno o más músculos del oído medio o del paladar. Esta condición puede ocurrir como contracciones individuales discretas, bien voluntarias o como parte del síndrome de mioclonía palatina.^(3,8)

El mioclono palatal consiste en contracciones rápidas y repetitivas (60 a 200 por min) del músculo tensor del tímpano y del elevador del velo del paladar, el salpingofaríngeo o constrictor superior.

Los pacientes suelen ser jóvenes y a menudo tienen otros trastornos neurológicos asociados tales como el infarto del tronco encefálico o la esclerosis múltiple. La disfunción cerebelosa se presenta en pacientes con este tipo de mioclonus. A diferencia de muchos movimientos involuntarios, el mioclono palatino no es inhibido por el sueño, barbitúricos, coma o hemiplejía. Aunque continúa durante la fonación y estimulación calórica de la membrana timpánica, puede ser inhibida por los estímulos no acústicos que accionan el reflejo acústico. El clic audible en el oído por algunos de estos pacientes es sincrónico con la fase de relajación del mioclonismo y cierre tubario.

La primera tarea en el diagnóstico de tinnitus por contracción del músculo es intentar oírlo. El médico debe auscultar el proceso mastoideo, cuello, cráneo y órbita, y luego determinar si el sonido es sincrónico (vascular) o asincrónico (no vascular) con el pulso, porque la mioclonía palatina puede estar dentro del rango de una frecuencia de pulso

normal. La observación de la tasa de tinnitus no cambia cuando los ejercicios del paciente implican mioclonus palatal.^(2,11)

La observación del paladar no necesariamente brinda un diagnóstico, ya que al abrir la boca se puede suprimir el mioclonus. Si se sugiere una contracción muscular rítmica, la timpanometría puede ser útil para el diagnóstico. Un ploteo de la compliancia en función del tiempo puede obtenerse a la máxima presión del oído medio, incrementar la sensibilidad del equipo muchas veces ayuda a realizar el cálculo. El trazado de la compliancia obtenida en casos de contracción muscular con tinnitus tiene una forma de onda de diente de sierra y es menos periódico que el trazado obtenido de tinnitus vascular.

El tratamiento de la mioclonía palatina o del tímpano tensor ha tomado dos formas: disminuir la descarga motora hiperactiva a los músculos, así como los procedimientos para que las contracciones musculares sean menos sintomáticas. La difenilhidantoína (fenitoína) y la carbamazepina han sido informados para suprimir con éxito el mioclono, al igual que el ácido valproico. Los enfoques quirúrgicos han incluido la sección del músculo tensor del tímpano y la dislocación del tendón del velo palatino; incluso una miringotomía con colocación de tubo de ventilación.⁽¹²⁾

Tinnitus Sensorineural

Debido a que la presentación de los sonidos resulta en un incremento de la descarga neuronal, es razonable suponer que el tinnitus también puede estar acompañado de un aumento de la tasa de descargas neurales.

Teorías modernas del origen del tinnitus

La teoría más popular hoy en día es que el tinnitus es el resultado de una interrupción de la entrada auditiva. En otras palabras, cuando hay algún tipo de daño al sistema auditivo periférico o al sistema nervioso periférico en cualquier sentido, dará lugar a un cambio subsecuente al sistema central.⁽⁴⁾

Por ejemplo, si existe una pérdida auditiva de alta frecuencia, hay cambios que se producen, que crean una mayor actividad en el sistema auditivo central. Esto ha sido demostrado por investigaciones a través de estudios de imágenes. Los estudios en animales han encontrado que cuando el sistema central no está recibiendo la entrada, aumenta su actividad.

Esto es particularmente frecuente en áreas del sistema auditivo central, tales como el núcleo coclear dorsal, el colliculus inferior y también en la corteza auditiva. Además, si

existe pérdida auditiva de alta frecuencia, la percepción del tinnitus generalmente se localizará en las altas frecuencias. La pérdida de la audición comienza en las células ciliadas externas las cuales tienen una función eferente. Si aparece un daño a las células externas, entonces puede haber una disminución en la función inhibitoria del sistema auditivo y así lo que debería ser inhibido, no se inhibe. Esto también implica la plasticidad cortical lo que significa que su cerebro está constantemente cambiando.⁽¹²⁾

Ciertas áreas auditivas responden a altas frecuencias, y otras áreas responden a frecuencias bajas. Si la corteza no está recibiendo estimulación de la cóclea, en las altas frecuencias, entonces esas neuronas responsables de procesar las altas frecuencias en el cerebro están intactas, y el daño está en la cóclea.

Las neuronas en el cerebro que son responsables de las altas frecuencias, comenzarán a asumir alguna otra función. Específicamente, comenzarán a responder a otras frecuencias, como las frecuencias medias. Esto es lo que ocurre con la plasticidad cortical y de hecho, habrá una mayor representación de las frecuencias justo en el punto en el que la pérdida de audición comienza a disminuir. Por ejemplo, si tiene audición hasta 2000 Hz y luego una caída a 3000 Hz y más, va a haber más neuronas en el cerebro que responden a esa región de 2000 Hz que se diseñó originalmente, entonces, el cerebro adquiere una nueva función.^(13,14)

Estrés y tinnitus

Kuk y otros⁽¹⁰⁾ publicaron un interesante estudio sobre el estrés y el tinnitus, en el que observaron 12 166 personas, de las cuales 2024 tuvieron tinnitus. Su objetivo fue determinar qué factor era más importante, el ruido o el estrés al mover a alguien de una situación en la que simplemente notan su tinnitus, a una situación en la que el tinnitus es extremadamente molesto. Lo que encontraron fue que mientras tanto el ruido y el estrés tenían una influencia, el estrés era el factor más importante para la transición de tinnitus leve a grave. Los autores llegaron a la conclusión de que la estrategia de tratamiento debe incluir un programa de conservación de la audición, especialmente para individuos con tinnitus leve que reportan una alta carga de estrés.

Este hallazgo coincide con otros estudios,^(2,9) en los cuales se ha encontrado que la actividad encontrada en el núcleo reticular talámico y en los ganglios basales puede ser altamente afectada por el estrés.

Prótesis auditivas y tinnitus

Con la amplificación del audífono, los sonidos externos pueden proporcionar una activación suficiente del sistema nervioso auditivo para reducir la percepción del tinnitus, así como pueden provocar la expresión de plasticidad neural que puede reprogramar el sistema nervioso auditivo y, por lo tanto, tener un efecto beneficioso a largo plazo sobre el tinnitus al restaurar la función del nervio. Para obtener los mejores resultados, se deben colocar audífonos en ambos oídos, en algunos casos, sería preferible un dispositivo combinado que funciona como prótesis auditiva y generador de ruido.

Las condiciones requeridas para obtener buenos resultados incluyen no solo el uso de dispositivos, sino, sobre todo, su adaptación a las necesidades del paciente individual, mediante asesoramiento y personalización con atención profesional.

Proporcionar la estimulación sonora a través de la amplificación para superar la estimulación de la corteza auditiva en ciertas frecuencias puede ser útil. Varios estudios^(7,9) han demostrado mejoras proporcionadas por la amplificación. Los audífonos son ampliamente utilizados como parte del tratamiento clínico del tinnitus. Adicionalmente, las señales auditivas pueden enmascarse o mezclarse con tinnitus, haciéndolo menos perceptible.

Si la corteza no recibe la estimulación adecuada del sistema periférico, este se vuelve más activo. Si los audífonos proporcionan una estimulación que no estaba llegando previamente a causa de la pérdida auditiva, la corteza está recibiendo estimulación, esto también podría minimizar la cantidad de plasticidad cortical que ocurre.

Se concluye que el estudio de los pacientes con tinnitus requiere un enfoque multidisciplinario que incluye evaluaciones audiológicas, exámenes con potenciales evocados e imagenológicos. El enfoque terapéutico se selecciona en función de los hallazgos funcionales y anatómicos. El uso de las prótesis auditivas es una de las principales opciones utilizadas en la actualidad como generador de ruido con efecto enmascarante.

Referencias bibliográficas

1. Baigi A, Oden A, Almlid V, Barrenas M, Holgers K. Tinnitus in the general population with a focus on noise and stress A public health study. *Ear Hearing*. 2012;32(6):787-9.
2. Cheung S, Larson P. Tinnitus modulation by deep brain stimulation in the locus of caudate neurons. *Neuroscien*. 2014;169(4):176-8.
3. De Ridder D., Vanneste S., Kovacs S., Sunaert S., Menovsky T. Transcranial magnetic stimulation and extradural electrodes implanted on secondary auditory cortex for tinnitus suppression. *J Neurosurg*, 2011;114(4):903-11.
4. Hallam, R, Jakes S, Hinchcliffe R. Cognitive variables in tinnitus annoyance. *Brit J Clinic Psycholog*. 2014;27:213-22.
5. Hann D, Searchfield G, Sanders M, Wise K. Strategies for the selection of music in the short term management of mild tinnitus. *J Audiol Philadelphia*. 2012;12(6):14-21.
6. Bous P, Landers D. Tinnitus. *Australia and New Zealand J Audiol*. 2014;30(2):60-88.
7. Henry J, Rheinsburg B. Comparison of custom sounds for achieving tinnitus relief. *J Am Academ Audiol*. 2014;15:585-98.
8. Jastreboff J, Hazel P. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Brit J Audiol*. 2014;27:71-7.
9. Kochkin S, Tyler R, Born J. Prevalence of tinnitus and efficacy of treatments. *Hearing Review*. 2012;18(2):10-26.
10. Kuk F, Tyler R., Russell D. The psychometric properties of tinnitus handicap questionnaire. *Ear Hearing*. 2012;11:434-45.
11. Meikle M, Henry J, Griest S. The Tinnitus Functional Index. *Ear Hearing* 2014;6(1):16-26
12. Newman C. Development of a new clinical measure for chronic, intrusive tinnitus. *Ear Hearing*. 2014;33(2):153-76.
13. Newman C, Jacobson P, Spitzer J. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;122(2):143-8.
14. Okamoto H, Stracke H, Stoll W. Listening to tailor made notched music reduces tinnitus loudness and tinnitus related auditory cortex activity. *Australia and New Zealand J Audiol*. 2012;107(3):120-36.

Conflicto de intereses

Las autoras refieren no tener conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

- María del Carmen Hernández Cordero: Tuvo la idea original del trabajo, realizó la revisión bibliográfica y redactó el informe final.
- Gisel Hernández Montero: Participó en la redacción y revisión del texto.