

Aproximación inicial para el diagnóstico y manejo del paciente con tinnitus

Andrés Alvo V.⁽¹⁾, Rodolfo Nazar S.⁽²⁾

⁽¹⁾Estudiante de Medicina, Universidad de Chile

⁽²⁾Servicio de Otorrinolaringología, HCUCh.

SUMMARY Tinnitus is a common disorder that affects 10-15% of the population and causes bothersome symptoms in up to 5%. Persistent tinnitus is frequently associated with hypoacusia. Clinically, it can be classified by its pulsatility and laterality, and also as being objective or subjective. An objective tinnitus can be identified by the examiner whereas subjective tinnitus cannot. A pulsatile tinnitus is usually associated with a vascular or inflammatory condition; non pulsatile tinnitus has broader diagnostic possibilities. The pathophysiology of subjective tinnitus is not completely understood, and there are several theories to explain it, which are probably complementary. In subjective, non pulsatile, bilateral tinnitus, the history, physical examination and audiological tests often suffice for establishing an accurate diagnosis. When these characteristics are not found, or if a vascular, tumoral or neurologic etiology is suspected, images must be considered. Although several treatments -both pharmacologic and non pharmacologic- are available for managing tinnitus, as of today there is no standard. High placebo effect rates, the need of trained specialists and difficulties in reproducing results explain this fact.

INTRODUCCIÓN

El término tinnitus proviene del latín *tinnire*, que significa campanillar o tintinear⁽¹⁾. En medicina se define como la percepción consciente de un sonido que no puede ser atribuido a una fuente externa⁽²⁾. Éste se manifiesta generalmente como un zumbido, pero puede percibirse con otras características como silbidos, siseos, chasquidos o con características tonales⁽³⁾.

La intensidad del tinnitus es variable, desde ruidos casi imperceptibles hasta sonidos insoportables e intrusivos que comprometen significativamente la

calidad de vida del paciente e incluso pueden llevar al paciente a ideación suicida⁽⁴⁾.

El objetivo de este trabajo es presentar una revisión actualizada sobre el diagnóstico y manejo del tinnitus, incluyendo también los aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos esenciales que permitan sospechar los casos que requerirán estudios adicionales y eventualmente derivación al especialista.

EPIDEMIOLOGÍA

El tinnitus es frecuente, afectando a un 10-15% de la población general⁽⁵⁾. Estudios realizados en el

Reino Unido indican que hasta en un 5% éste es al menos moderadamente molesto y en el 1% de la población adulta afecta de manera importante la calidad de vida^(2,5). Su prevalencia aumenta con la edad, concentrándose en pacientes mayores de 45 años y afecta más a pacientes de sexo masculino⁽⁶⁾. En pacientes pediátricos se ha descrito en un 6,5% de los casos, aunque hasta un 34% refieren haberlo presentado al ser interrogados de manera dirigida⁽⁷⁾.

CONCEPTOS ETIOPATOGÉNICOS Y CLÍNICOS

1. Clasificación

La caracterización clínica del tinnitus permite definirlo en grupos determinados, que orientan a etiologías determinadas y, por lo tanto, ayuda a establecer una conducta. Clásicamente se ha dividido el tinnitus en subjetivo y objetivo. El tinnitus subjetivo es aquél que no puede ser percibido por otra persona, mientras que el tinnitus objetivo puede ser identificado por el examinador habitualmente mediante auscultación⁽⁸⁾.

Asimismo, podemos distinguir aquéllos que son de carácter pulsátil de los que no lo son; los primeros son habitualmente de origen vascular, en especial en tinnitus objetivos unilaterales, con un ritmo concordante al pulso del paciente⁽⁶⁾.

Respecto a la localización, se separan en unilaterales y bilaterales⁽³⁾. La historia de un tinnitus categóricamente unilateral hace necesario descartar una causa orgánica identificable, desde hallazgos banales hasta condiciones de alta morbimortalidad, como será descrito más adelante.

Clasificar el tinnitus en base a estos tres ejes – pulsatilidad, lateralidad y si es objetivo o subjetivo – permitirá una adecuada aproximación diagnóstica inicial y ubicará al síntoma dentro de un contexto clínico determinado.

2. Etiología

La condición más frecuentemente asociada al tinnitus subjetivo es la hipoacusia, independientemente de su causa⁽⁹⁾. Otras causas descritas incluyen exposición a ruidos, traumas de cabeza y cuello, compromiso inflamatorio local y uso de algunos fármacos⁽¹⁰⁾. A pesar de esto, se estima que hasta en un 40% de los casos no se encontraría una causa precisa para este síntoma⁽¹¹⁾.

Un gran número de etiologías han sido descritas, tanto para los tinnitus subjetivos como para los objetivos (Tabla 1). En el caso de los primeros, pueden ser de origen otológico, neurológico, infeccioso-inflamatorio, farmacológico, metabólico o psicógeno^(3,4,12-14), mientras que para los segundos se incluyen etiologías vasculares, neuromusculares, articulares, anatómicas y cocleares espontáneas^(3,15).

3. Fisiopatología

La percepción de un sonido real que proviene desde una fuente interna y que es percibida por el propio paciente explica los tinnitus objetivos. Para los tinnitus subjetivos la explicación no es tan sencilla y se han propuesto diferentes teorías y modelos que intentan explicar este fenómeno. Debido a la gran variabilidad de formas en las que el tinnitus puede presentarse, es posible que estas teorías sean complementarias y existan distintos mecanismos que produzcan este síntoma⁽⁵⁾.

El hecho de que el tinnitus pueda ser consecuencia de un daño en algún nivel del sistema auditivo, como es en el caso del trauma acústico o el uso de ototóxicos, ha hecho que muchos autores lo planteen como una forma de sensación fantasma⁽¹⁶⁾, de manera similar al dolor fantasma experimentado por algunos pacientes que han sufrido una amputación.

Tabla 1. Causas de tinnitus*

Tinnitus subjetivo	
Otológicas	Hipoacusia inducida por ruido, presbiacusia, otoesclerosis, otitis, impactación de cerumen, sordera súbita, enfermedad de Menière, otras causas de hipoacusia.
Neurológicas	Trauma craneano, lesión por latigazo, esclerosis múltiple, schwannoma vestibular, otros tumores del ángulo pontocerebeloso.
Infecciosas-inflamatorias	Otitis media, meningitis, sífilis, enfermedades autoinmunes, otros procesos inflamatorios o infecciosos del oído.
Farmacológicas	Salicilatos, antiinflamatorios no esteroideos, aminoglicósidos, diuréticos de asa, agentes quimioterapéuticos, otras sustancias ototóxicas.
Metabólicas	Patologías tiroideas, hiperlipidemia, déficit de vitamina B12.
Psicógenas	Depresión, ansiedad, fibromialgia.
Otros	Disfunción de la articulación témporo-mandibular.
Tinnitus objetivo	
Vasculares	Estenosis carotídea, malformaciones arteriovenosas y otras anomalías vasculares, hum venoso, tumores vasculares, valvulopatías cardíacas, estados hiperdinámicos (ej: anemia) y otras condiciones que causen flujo sanguíneo turbulento.
Neuromusculares	Mioclonía palatina, espasmo de los músculos estapedial o tensor del tímpano.
Articulares	Disfunción de la articulación témporo-mandibular.
Anatómicas	Tuba auditiva patulosa.
Cocleares	Emisiones otoacústicas espontáneas.

*Adaptado de referencias 2 y 5

Actualmente se acepta que los mecanismos centrales forman parte importante de la fisiopatología del tinnitus. Aunque el trastorno puede comenzar como un daño periférico, la perpetuación de este fenómeno debe estar mediada por procesos centrales, ya que el tinnitus puede seguir siendo percibido por el paciente aún después de la ablación del nervio auditivo hasta en un 55-60% de los casos⁽¹⁷⁾.

El rol del sistema nervioso central en el tinnitus parece basarse en la plasticidad del sistema auditivo, entendida como la capacidad del sistema de cambiar y adaptarse funcionalmente ante modificaciones en la adquisición de la información^(18,19). Esta plasticidad neuronal puede inducirse mediante 3 mecanismos: privación auditiva (hipoacusia sensorineural uní o bilateral), estimulación auditiva y

condicionamiento (sonido como estímulo condicionante)⁽²⁰⁾. Se ha propuesto también que existiría una desinhibición de las neuronas GABAérgicas inhibitorias a nivel del colículo inferior o del núcleo coclear dorsal, lo que aumentaría la actividad neuronal a nivel de los centros auditivos superiores⁽²¹⁾. Un estudio en modelos animales mostró actividad neuronal elevada a nivel del núcleo coclear dorsal en chinchillas expuestas a un trauma acústico respecto a los controles, asociado a evidencias psicofísicas de tinnitus⁽²²⁾.

Otros mecanismos que han sido propuestos son las emisiones otoacústicas espontáneas, la disfunción diferencial entre las células ciliadas internas y externas y alteraciones bioquímicas dentro de los mecanismos cocleares; mientras que dentro

de los mecanismos no cocleares se incluyen el aumento de la actividad y la sincronización neural del nervio auditivo, la actividad del sistema medial eferente, la modulación somática y el modelo neurofisiológico de Jastreboff. Estos mecanismos han sido revisados por Baguley⁽⁵⁾ y se encuentran disponibles en otras fuentes. La teoría neurofisiológica será descrita con mayor profundidad en la sección dedicada a tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Al evaluar a un paciente que consulta por tinnitus, debiera considerarse inicialmente a éste como un síntoma de un proceso subyacente y sólo habiendo descartado de manera razonable otras causas de tinnitus, podremos incluirlo en el grupo de pacientes sin una causa precisa identificable.

1. Anamnesis

En primer lugar, se deberá determinar si el sonido que escucha el paciente corresponde a tinnitus o a alucinaciones auditivas, siendo estas últimas percepciones de sonidos con significado, como voces o música. Las alucinaciones tienen un origen y significado distintos, lo que obliga a descartar tumores del lóbulo temporal, patologías psiquiátricas como la esquizofrenia y el uso de drogas legales (ketamina en anestesia) o ilegales^(2,3).

Dentro de la historia clínica deberá clasificarse el tinnitus de acuerdo a los parámetros indicados anteriormente: pulsatilidad, lateralidad y a si es objetivo o subjetivo. Posteriormente se procederá a definir el síntoma, de acuerdo a si es continuo o intermitente, de instalación gradual o súbita, el tiempo de evolución de la sintomatología, el tono e intensidad del sonido percibido, la asociación con otros síntomas como hipoacusia, vértigo o dolor, la asociación con otras patologías y los factores que lo exacerban o atenúan. Luego se investigará la repercusión subjetiva que tiene el tinnitus sobre

el paciente, su impacto sobre la vida diaria y su comorbilidad con trastornos depresivos. Dentro de los antecedentes, se deberá indagar sobre la exposición crónica o aguda a ruidos intensos, agentes ototóxicos, traumas craneanos, cirugías otológicas e infecciones del oído⁽⁶⁾.

Distintas escalas autoadministradas han sido desarrolladas para determinar las consecuencias del tinnitus en distintas esferas de la vida del paciente y aunque útiles desde el punto de vista de la investigación, son largas y su valor clínico no ha sido definido. Se ha propuesto un cuestionario abreviado de seis preguntas, basado en la mnemotecnica CHIMPS⁽²⁴⁾: *concentration* (concentración: ¿Afecta su habilidad para leer un libro?), *Hearing* (audición: ¿Interfiere con la capacidad de escuchar la televisión), *Insomnia* (insomnio: ¿Lo mantiene despierto o le impide quedarse dormido?), *Masking* (enmascaramiento: ¿Los ruidos ambientales ayudan a ocultar el tinnitus?), *Psychologic* (psicológicos: ¿Lo pone nervioso o ansioso?), *Sensitivity* (sensibilidad: ¿Aumenta con el ruido o se asocia a dolor?). La escala va de 0 a 6, y cada respuesta positiva recibe 1 punto.

2. Examen físico

Dentro de la exploración física debe realizarse un examen otoscópico y un examen neurológico completo con énfasis en el compromiso de pares craneales, en especial los pares V, VII y VIII, incluyendo el estudio con diapasones buscando los signos de Weber y Rinne. Deben auscultarse el cuello, las regiones periauriculares, órbitas, mastoides y corazón en busca de soplos, así como intentar correlacionar el tinnitus con el ritmo cardiaco. Ante la desaparición de un soplo con la compresión yugular, debe plantearse la posibilidad de un *hum* o murmullo venoso⁽³⁾. Además, hay que examinar la cavidad orofaríngea en búsqueda de mioclonías palatinas⁽⁹⁾.

3. Exámenes de laboratorio

En general no se consideran costo-efectivos, aunque ante antecedentes sugerentes pueden solicitarse exámenes como hemograma, glicemia y pruebas de función tiroidea⁽²⁵⁾. Otros estudios incluyen VDRL, perfil lipídico y panel autoinmune⁽²⁴⁾, en caso de que se sospeche patología infecciosa, aterosclerótica o autoinmune, respectivamente.

4. Estudio audiológico

La audiometría permitirá identificar la presencia de hipoacusia, cuantificarla y determinar si su origen es de conducción, coclear o retrococlear; además establecerá valores basales para el seguimiento del paciente. La impedanciometría permitirá evaluar la presencia de condiciones como otitis media con efusión, tuba auditiva patulosa y espasmos del músculo estapedial^(3,26).

En algunos pacientes pueden considerarse pruebas adicionales, como reflejos acústicos (que no deben realizarse en pacientes con hiperacusia ya que pueden exacerbar la sintomatología), emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos de tronco encefálico⁽²⁴⁾, si bien se solicitan de manera excepcional.

Al estudiar el tinnitus se ha propuesto la importancia de realizar una medición clínica acuciosa. En el caso de tinnitus tonales, debe determinarse el tono del sonido, el cual es habitualmente alto, aunque puede tener cualquier tono; en el caso de los tinnitus ruidosos, se puede realizar el estudio utilizando ruidos de banda estrecha, pidiendo al paciente realizar la comparación. Además puede realizarse una comparación de intensidad, el enmascaramiento por sonidos externos y la inhibición residual⁽²⁶⁾. Estas mediciones permitirán evaluar la respuesta al tratamiento y detectar pacientes simuladores (por ejemplo, en la incapacidad de mantener consistentemente una intensidad

en pruebas seriadas, debido a la falta de un patrón de referencia interno).

5. Estudio imagenológico

En la mayoría de los pacientes, la evaluación clínica y audiológica es suficiente para el estudio de su tinnitus. Aun así, ante pacientes con tinnitus objetivos - en especial si son unilaterales y pulsátiles - y en pacientes con alteraciones neurológicas, está indicado el estudio con imágenes⁽²⁷⁾. Así como ante tinnitus pulsátiles debe descartarse una causa vascular; ante tinnitus no pulsátiles lo más importante es descartar patologías tumorales, en especial tumores del ángulo pontocerebeloso y en particular los schwannomas vestibulares⁽²⁸⁾.

El estudio de un tinnitus pulsátil puede iniciarse con una tomografía computarizada con contraste de cabeza y huesos temporales. Dentro de las patologías vasculares identificables se incluyen las neoplasias vasculares (paragangliomas o tumores glómicos, hemangiomas), las malformaciones y anomalías vasculares congénitas, y los aneurismas y *loops*^(3,28). Otras causas incluyen la aterosclerosis, la otoesclerosis, la hipertensión intracraneal benigna y las causas musculares. Otros autores sugieren comenzar el estudio con una resonancia magnética si la otoscopia es normal. Las mioclonías de los músculos del paladar pueden ocurrir como un fenómeno aislado o bien ser una manifestación de patología cerebelosa o del tronco encefálico, como esclerosis múltiple o infartos⁽²⁷⁾.

Ante un tinnitus no pulsátil, se solicitará estudio imagenológico en pacientes con una otoscopia normal y presencia de vértigo e hipoacusia y en pacientes con sospecha de etiología neoplásica o degenerativa del sistema nervioso central. En estos casos, la resonancia magnética es el examen de elección⁽²⁹⁾. De ser necesario, podrán solicitarse exámenes adicionales.

MANEJO

Un gran porcentaje de estos pacientes han escuchado de su médico la respuesta “no hay nada que hacer con su tinnitus, deberá aprender a vivir con él”. No sólo esto no es verdad, sino que las consecuencias que acarrea este planteamiento en el paciente con tinnitus importante pueden ser devastadoras⁽⁴⁾. Por otro lado, desde el punto de vista global, los resultados del manejo farmacológico del tinnitus no han sido satisfactorios y aunque existen modalidades terapéuticas que han reportado altos niveles de éxito, disponen de escasa evidencia, no han podido ser replicados de manera uniforme y muchas veces su eficacia no es mayor a la del placebo^(11,30-32).

En consideración de lo anterior, probablemente el tratamiento personalizado para distintos subgrupos de pacientes, la mayor especialización de los profesionales en técnicas no farmacológicas y la identificación de condiciones potencialmente manejables, permiten dar a estos pacientes una respuesta satisfactoria aunque no siempre total ni definitiva.

1. Indicaciones de derivación al especialista

Aunque varias medidas pueden ser iniciadas por el médico general, existen condiciones que hacen necesario derivar al paciente al especialista: a) hipoacusia o anormalidades óticas asociadas, b) tinnitus pulsátil en ausencia de una patología inflamatoria aguda del oído, c) tinnitus unilateral persistente de más de 3 meses de evolución y d) tinnitus intrusivo persistente⁽²⁵⁾.

2. Tratamiento no farmacológico del tinnitus

Existen varias alternativas de tratamiento no farmacológico del tinnitus, entre las que se encuentran los dispositivos de enmascaramiento⁽³³⁾, la estimulación eléctrica transcutánea⁽³⁴⁾, el uso de

implantes cocleares en pacientes con hipoacusia profunda⁽³⁵⁾ y la terapia de reentrenamiento del tinnitus⁽³⁶⁾. Todas estas terapias tienen altos niveles de eficacia según lo reportado por sus autores, aunque presentan las dificultades de tener resultados no siempre replicables, evaluados de manera subjetiva muchas veces sin escalas estandarizadas y con un elevado efecto placebo.

La terapia de reentrenamiento del tinnitus basada en la teoría neurofisiológica de Jastreboff considera al tinnitus como resultado de la interacción del sistema auditivo con otros sistemas como el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo. La extinción pasiva mediante acostumbamiento a los reflejos condicionados lograría reducir el impacto negativo del tinnitus sobre el paciente⁽³⁶⁾. De acuerdo a la intensidad y características de la sintomatología se utilizan distintas estrategias como consejería, generadoras de sonido de mesa y/o portátiles, y prótesis auditivas.

3. Tratamiento farmacológico del tinnitus

Una gran cantidad de fármacos han sido utilizados para el manejo del tinnitus, que académicamente pueden ser divididos en dos grupos: vasoactivos y neuromoduladores⁽¹¹⁾. Dentro de los fármacos vasoactivos, que en teoría mejorarían la irrigación del sistema auditivo, se encuentran el *gingko biloba*, bloqueadores de canales de calcio, pentoxifilina y nitroglicerina, entre otros. El tratamiento con extracto de *gingko biloba* ha intentado ser justificado por sus propiedades vasodilatadoras, antiagregantes plaquetarias y antioxidantes, aunque no ha demostrado efectividad sintomática y puede causar efectos adversos con su uso no supervisado^(37,38). Los bloqueadores de calcio como la flunarizina, que han sido tradicionalmente utilizados, tendrían adicionalmente acciones neuromoduladoras⁽¹¹⁾.

En los fármacos con acción neuromoduladora se incluyen la lidocaína, benzodiazepinas y otros

GABAérgicos, anticonvulsivantes, antidepresivos (tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) y otros fármacos como la melatonina y fármacos antiglutamatérgicos^(11,39).

Otra alternativa de manejo farmacológico es la administración transtimpánica, enfoque que ha tenido mayor utilidad en la enfermedad de Menière. Para este fin se han utilizado aminoglucósidos, lidocaína y corticoesteroides⁽⁴⁰⁾. En lo posible, los fármacos con potencial ototóxico deberán ser suspendidos, reemplazados, o bien disminuir sus dosis.

4. Manejo de la depresión

Hasta un 62% de los pacientes con tinnitus experimentarán un episodio depresivo en su vida y cerca de un 45% presentarán trastornos ansiosos⁽⁴¹⁻⁴²⁾. El tinnitus no se considera en general un factor causal de depresión, sino que más bien un estresor gatillante en personas predispuestas. El manejo no farmacológico y farmacológico de estos pacientes parece mejorar la sintomatología, aunque se ha descrito un efecto placebo de hasta 40%⁽⁴³⁾.

5. Tratamiento quirúrgico

Evidentemente los pacientes con patologías quirúrgicas que explican el tinnitus deberán ser evaluados respecto a la morbimortalidad asociada a la condición subyacente y a los pros y los contras de realizar la cirugía. En pacientes seleccionados, en los que se sospeche un síndrome de compresión neurovascular cocleovestibular, con síntomas

unilaterales progresivos y hallazgos imagenológicos concordantes, se han realizado técnicas de descompresión microvascular^(44,45).

CONCLUSIÓN

El tinnitus es un síntoma frecuente en la población general que puede traducir distintas condiciones. Aunque algunos tinnitus tienen una causa precisa, en un porcentaje importante de estos pacientes no se identificará una etiología específica. Existen distintas teorías fisiopatológicas, probablemente complementarias, que explican el tinnitus en estos pacientes.

La clasificación clínica de estos pacientes permite en la gran mayoría de los casos establecer una conducta a seguir. Estudios complementarios serán solicitados ante la sospecha de una causa tumoral, vascular, neurológica o sistémica.

Aunque existen muchos tratamientos para el tinnitus, no existe actualmente un estándar aceptado globalmente. Aunque la evidencia de alta calidad es escasa, existen reportes de elevadas tasas de éxito con distintos métodos. Nunca se debe desanimar al paciente diciéndole que no existe nada que hacer por él y que deberá acostumbrarse a vivir con su tinnitus tal como es.

El estudio del tinnitus es un campo en activo desarrollo y probablemente nuestra comprensión de él mejorará en los próximos años, llevando a soluciones más efectivas y definitivas para éstos pacientes.

REFERENCIAS

1. Merriam-Webster's Collegiate Dictionary. Springfield, USA: Ed. Merriam-Webster, Eleventh Edition, 2008.
2. Adjamian P, Sereda M, Hall DA. The mechanisms of tinnitus: perspectives from human functional neuroimaging. *Hear Res* 2009;253:15-31.
3. Crummer RW, Hassan GA. Diagnostic approach to tinnitus. *Am Fam Physician* 2004;69:120-6.
4. Nagler SM. Tinnitus. A patient's perspective. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:235-8.
5. Baguley DM. Mechanisms of tinnitus. *Br Med Bull* 2002;63:195-212.
6. Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF. Tinnitus. *N Engl J Med* 2002;347:904-10.
7. Savastano M. Characteristics of tinnitus in childhood. *Eur J Pediatr* 2007;166:797-801.
8. Heller AJ. Classification and epidemiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:239-48.
9. Lockwood AH. Tinnitus. *Neurol Clin* 2005;23:893-900.
10. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management. *J Speech Lang Hear Res* 2005;48:1204-35.
11. Peña A. Bases fisiopatológicas del tratamiento del tinnitus neurosensorial: Rol del sistema auditivo eferente. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2008;68:49-58.
12. Shemesh Z, Attias J, Ornan M, Shapira N, Shahar A. Vitamin B12 deficiency in patients with chronic-tinnitus and noise-induced hearing loss. *Am J Otolaryngol* 1993;14:94-9.
13. Elliott B. Diagnosing and treating hypothyroidism. *Nurse Pract* 2000;25:92-4.
14. Waylonis GW, Heck W. Fibromyalgia syndrome. New associations. *Am J Phys Med Rehabil* 1992;71:343-8.
15. Ramírez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Tensor tympani muscle: strange chewing muscle. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E96-100.
16. Møller AR. Tinnitus and pain. *Prog Brain Res* 2007;166:47-53.
17. House JW, Brackmann DE. Tinnitus: surgical treatment. *Ciba Found Symp* 1981;85:204-16.
18. Neuman AC. Central auditory system plasticity and aural rehabilitation of adults. *J Rehabil Res Dev* 2005;42(4 Suppl 2):169-86.
19. Herraiz C, Diges I, Cobo P, Aparicio JM. Cortical reorganisation and tinnitus: principles of auditory discrimination training for tinnitus management. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009;266:9-16.
20. Willott JF. Physiological plasticity in the auditory system and its possible relevance to hearing aid use, deprivation effects, and acclimatization. *Ear Hear* 1996;17:66S-77S.
21. Bauer CA. Animal models of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36:267-85.
22. Brozoski TJ, Bauer CA, Caspary DM. Elevated fusiform cell activity in the dorsal cochlear nucleus of chinchillas with psychophysical evidence of tinnitus. *J Neurosci* 2002;22:2383-90.
23. Møller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:249-66, v-vi.
24. Schwaber MK. Medical evaluation of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:287-92.
25. Hannan SA, Sami F, Wareing MJ. Tinnitus. *BMJ* 2005;330:237.

26. Vernon JA, Meikle MB. Tinnitus: clinical measurement. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:293-305.
27. Madani G, Connor SE. Imaging in pulsatile tinnitus. *Clin Radiol* 2009;64:319-28.
28. Weissman JL, Hirsch BE. Imaging of tinnitus: a review. *Radiology* 2000;216:342-9.
29. Branstetter BF 4th, Weissman JL. The radiologic evaluation of tinnitus. *Eur Radiol* 2006;16:2792-802.
30. Phillips JS, McFerran D. Tinnitus Retraining Therapy (TRT) for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;3:CD007330.
31. Dobie RA. A review of randomized clinical trials in tinnitus. *Laryngoscope* 1999;109:1202-11.
32. Elgoyhen AB, Langguth B. Pharmacological approaches to the treatment of tinnitus. *Drug Discov Today* 2010;15:300-5.
33. Vernon JA, Meikle MB. Masking devices and alprazolam treatment for tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:307-20.
34. Steenerson RL, Cronin GW. Tinnitus reduction using transcutaneous electrical stimulation. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:337-44.
35. Miyamoto RT, Bichey BG. Cochlear implantation for tinnitus suppression. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:345-52.
36. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:321-36.
37. Smith PF, Zheng Y, Darlington CL. Ginkgo biloba extracts for tinnitus: More hype than hope? *J Ethnopharmacol* 2005;100-2:95-9.
38. Hilton M, Stuart E. Ginkgo biloba for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;2:CD003852.
39. Langguth B, Salvi R, Elgoyhen AB. Emerging pharmacotherapy of tinnitus. *Expert Opin Emerg Drugs* 2009;14:687-702.
40. Hoffer ME, Wester D, Kopke RD, Weisskopf P, Gottshall K. Transtympanic management of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:353-8.
41. Sullivan MD, Katon W, Dobie R, Sakai C, Russo J, Harrop-Griffiths J. Disabling tinnitus. Association with affective disorder. *Gen Hosp Psychiatry* 1988;10:285-91.
42. Zöger S, Svedlund J, Holgers KM. Psychiatric disorders in tinnitus patients without severe hearing impairment: 24 month follow-up of patients at an audiological clinic. *Audiology* 2001;40:133-40.
43. Dobie RA. Depression and tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:383-8.
44. Yap L, Pothula VB, Lesser T. Microvascular decompression of cochleovestibular nerve. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:861-9.
45. Guevara N, Deveze A, Buza V, Laffont B, Magnan J. Microvascular decompression of cochlear nerve for tinnitus incapacity: pre-surgical data, surgical analyses and long-term follow-up of 15 patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:397-401.

CORRESPONDENCIA

Dr. Rodolfo Nazar Saffie
 Servicio de Otorrinolaringología
 Hospital Clínico Universidad de Chile
 Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
 Fono: 978 8153
 E-mail: rnazars@gmail.com

