

Tinnitus subjetivo no pulsátil y migraña

Aunque el tinnitus es un síntoma frecuentemente informado en la atención clínica, los médicos aún carecen de una prueba objetiva de diagnóstico estándar, y dependen en gran medida del informe del paciente. El tinnitus puede ser: objetivo, generalmente de naturaleza pulsátil o de chasquido, es la forma más rara, en la que tanto el paciente como el médico escuchan un sonido (p. ej., soplos arteriales) o subjetivo, que es la forma más común, en la que el ruido solo lo percibe el paciente.

Los resultados de una encuesta nacional en Estados Unidos, 50 millones de personas ≥ 20 años informaron haber tenido tinnitus en el último año, y de ellas, 16 millones informaron tenerlo al menos una vez al día. La carga socioeconómica del tinnitus es sustancial y el compromiso psicológico de los pacientes puede provocar síntomas de depresión y ansiedad, aunque a veces los pacientes deprimidos y ansiosos pueden somatizar el tinnitus.

El tinnitus es causado por la pérdida de la función en la cóclea, por el daño a las células ciliadas. Después de la alteración de estas células la organización tonotópica en la corteza auditiva cambiará de tal manera que las neuronas corticales responderán a las frecuencias de las células cocleares menos afectadas. El disparo espontáneo de estas neuronas da como resultado tinnitus.

Una hipótesis alternativa para la etiología del tinnitus es la teoría del núcleo coclear dorsal que recibe información auditiva directa del nervio vestibulococlear, así como información somatosensorial indirecta del nervio trigémino a través de células granulares. Hallazgos sugieren que la naturaleza espontánea y autogenerada del tinnitus puede deberse a una interrupción de la audición y cambios en la entrada somatosensorial del trigémino. Ambas teorías para la fisiopatología del tinnitus involucran la vía auditiva, que es modulada por el sistema nervioso central. Esto sugiere que puede haber un vínculo fisiopatológico con las migrañas, específicamente los cambios en la hipersensibilidad central que involucra al nervio trigémino que pueden agravar el tinnitus. Aunque no todos los pacientes con migraña experimentan tinnitus, muchos pacientes con migraña informan síntomas auditivos asociados, siendo el tinnitus uno de los más comunes.

Se realizó una revisión de la literatura en PubMed y los estudios han informado una alta prevalencia de síntomas cocleares en pacientes con dolores de cabeza por migraña y se ha demostrado que hasta el 45% de los pacientes con tinnitus sufren de migraña de manera concomitante. Se cree que ambas condiciones derivan de trastornos del sistema nervioso central, que implican la interrupción de las vías del nervio auditivo y trigémino. Un mecanismo propuesto de esta asociación es la modulación de la sensibilidad al sonido por la activación del nervio trigémino de la corteza auditiva durante los ataques de migraña, lo que resulta en una fluctuación del tinnitus en algunos pacientes. El aumento de la permeabilidad vascular del cerebro y del oído interno como resultado de la inflamación del nervio trigémino también puede causar cefalea y síntomas auditivos observados. El tinnitus y la migraña también comparten una serie de desencadenantes de síntomas, incluidos el estrés, los trastornos del sueño y los factores dietéticos. Se necesita más investigación para identificar los mecanismos subyacentes y determinar las estrategias de tratamiento óptimas para controlar a los pacientes con tinnitus relacionado con la migraña.

Bibliografía

Ariel Lee et al. A proposed association between subjective nonpulsatile tinnitus and migraine. World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg.

<https://doi.org/10.1002/wjo2.81>