

Comunicaciones breves

Síndrome del Tensor del Tímpano Tónico: reporte de 5 casos

Tonic Tensor Tympani Syndrome: report of 5 cases

Síndrome Do Tímpano Tónico Tensor: relato de 5 casos

Dra. María Paula Ramírez⁽¹⁾, Dr. Santiago Monsalve⁽²⁾, Dr. René Márquez⁽³⁾

Resumen

Introducción: Se define como síndrome del tensor del tímpano tónico al cuadro producido por la contracción mioclónica de los músculos del oído medio, tensor del tímpano y músculo estapedial. Se traduce clínicamente por acúfenos, plenitud ótica, hiperacusia y vértigo, siendo fundamental la participación del tensor del tímpano en la fisiopatología. Se postula como una entidad de difícil diagnóstico y tratamiento, siendo compleja su diferenciación con la enfermedad de Ménière y la disfunción de la trompa de Eustaquio. Se reportan 5 casos de pacientes diagnosticados con síndrome del tensor del tímpano tónico. Se realiza una revisión de la literatura actual.

Material y Método: Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo-observacional de una serie de casos clínicos, realizado entre el 2018 y 2022.

Resultados: Mediante evaluación clínica y exámenes complementarios, se diagnosticaron 5 casos de síndrome de tensor del tímpano tónico, todos de mediana edad, algunos de ellos previamente sanos y otros con enfermedades de base.

Conclusión: El síndrome del tensor del tímpano tónico es una patología subdiagnosticada y de gran similitud con sus diagnósticos diferenciales. No se dispone de un método objetivo de estudio lo cual implica llegar a su diagnóstico por descarte. Existen diferentes opciones terapéuticas que constituyen una escala de tratamiento.

Palabras clave: tensor del tímpano, acúfeno, plenitud aural, tenotomía.

Abstract

Introduction: Tonic tensor tympani syndrome is defined as the condition produced by myoclonic contraction of the muscles of the middle ear, tensor tympani and stapedial muscle. It translates clinically by tinnitus, otic fullness, hyperacusis and vertigo, the participation of the tensor tympani being fundamental in the generation of these symptoms. It is postulated as an entity that is difficult to diagnose and treat, and its differentiation from Ménière's disease and Eustachian tube dysfunction is complex. Five cases of patients diagnosed with tonic tensor tympani syndrome are reported. A review of the current literature is made.

Material and Method: This is a retrospective, descriptive-observational study, of a series of clinical cases, carried out between 2018 and 2022.

Results: Through clinical evaluation and complementary tests, five cases of tonic tensor tympani syndrome were diagnosed, three cases in female and two male patients, all middle-aged, some of them previously healthy and others with underlying diseases.

Conclusion: Tonic Tensor Tympani Syndrome is an under-diagnosed pathology with a great similarity with its differential diagnoses. There is no objective method of study, which implies arriving at its diagnosis by ruling it out. There are different therapeutic options that constitute a scale of treatment.

Keywords: tensor tympani, tinnitus, aural fullness, tenotomy.

⁽¹⁾ Médica Residente de 4º año.

⁽²⁾ Jefe de Residentes del Instituto.

⁽³⁾ Médico Otorrinolaringólogo, especialista en Otoneurología. Instituto Superior de Otorrinolaringología, CABA, Argentina. Mail de contacto: marpauram@gmail.com

Fecha de envío: 28 de marzo de 2023 - Fecha de aceptación: 10 de mayo de 2023.

Resumo

Introdução: A síndrome tônico tensor timpano é definida como a condição produzida pela contração mioclônica dos músculos, tensor timpânico e músculo estapediano. Traduz-se clinicamente por zumbido, plenitude ótica, hiperacusia e vertigem, sendo essencial a participação do tensor timpano na fisiopatologia. Postula-se como uma entidade de difícil diagnóstico e tratamento, e sua diferenciação da doença de Ménière e da disfunção da trompa de Eustáquio é complexa. 5 casos de pacientes diagnosticados com síndrome do tensor do tímpano tônico são relatados. Uma revisão da literatura atual é realizada.

Material e Método: Trata-se de um estudo retrospectivo, descritivo-observacional, de uma série de casos clínicos, realizado entre 2018 e 2022.

Resultados: Por meio de avaliação clínica e exames complementares, foram diagnosticados cinco casos de síndrome tônico tensor timpano, todos de meia-idade, alguns previamente saudáveis e outros com doenças de base.

Conclusão: O síndrome tônico tensor timpano é uma patologia subdiagnosticada com grande semelhança com os seus diagnósticos diferenciais. Não existe um método objetivo de estudo, o que implica chegar ao seu diagnóstico por exclusão. Existem diferentes opções terapêuticas que constituem uma escala de tratamento.

Palavras-chave: tensor timpano, zumbido, plenitude auditiva, tenotomia.

Introducción

Se define como síndrome del tensor del tímpano tónico (TTTS, por sus siglas en inglés), al cuadro producido por la contracción mioclónica de los músculos del oído medio, tensor del tímpano (TT) y músculo estapedial (ST)⁽¹⁾. Se traduce clínicamente por acúfenos, los cuales pueden ser objetivos o subjetivos, plenitud ótica, hiperacusia y vértigo, siendo fundamental la participación del TT en la generación de dichos síntomas.

Se han descripto diversas etiologías responsables de la contracción de estos músculos, como son las enfermedades desmielinizantes, vasculares, traumáticas, infecciosas y trastornos de ansiedad, siendo la generación de un mioclono el mecanismo fisiopatológico subyacente, entendiendo al mismo como una contracción repentina e involuntaria de un músculo o un grupo de músculos, en este caso los del oído medio. Según Canvas y Brown, el mioclono es un síntoma clínico descripto como súbito,

un movimiento breve e involuntario similar a descargas, causado por contracciones e inhibiciones musculares⁽²⁾. Este fenómeno podría ir acompañado de contracciones de los músculos tubarios y palatales.

La expresión fisiopatológica de este evento manifiesta un cuadro clínico difícil de diferenciar de otras entidades, como son la enfermedad de Ménière y la trompa patulosa (principales diagnósticos diferenciales) por presentar síntomas similares y porque no se dispone hasta la fecha un método de estudio objetivo para diagnosticarlo. Lo precedente implica gastos excesivos en el sistema de salud, en virtud de que se necesitan múltiples estudios costosos para arribar a su diagnóstico, como resonancias magnéticas, tomografías computadas, videonistagmografías, electrococleografías u otoemisiones acústicas. Asimismo, la falta de celeridad y certeza diagnóstica y terapéutica generan en el paciente un detrimento en su calidad de vida. Por este motivo, podemos afirmar que se trata de una entidad subdiagnosticada, de la que no conocemos su prevalencia.

El presente estudio analiza dicha patología, la plantea como diagnóstico diferencial de otras más prevalentes y propone una escala de tratamiento, yendo de lo más simple a lo más complejo.

Objetivo

Se reportan 5 casos de pacientes diagnosticados con síndrome del tensor del tímpano tónico. Se realiza una revisión de la literatura actual.

Material y Método

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo-observacional de una serie de casos clínicos, realizado entre el 2018 y 2022. Se analizaron las historias clínicas y se reportan 5 (cinco) casos de TTTS, en 3 mujeres y 2 hombres de mediana edad; algunos de ellos previamente sanos y otros con enfermedades de base. Todos los casos fueron diagnosticados mediante la clínica y estudios complementarios.

Resultados

A continuación, el reporte de casos:

Caso número 1: Se trata de una paciente femenina de 59 años de edad, quien concurrió a la consulta por acúfeno pulsátil, hiperacusia y mareos. Siendo los acúfenos su principal molestia, de características tónicas, constantes, con impedimento en la conciliación del sueño. Como antecedentes patológicos, la paciente presentó fibromialgia, hipotiroidismo, fabismo e historia de hipoacusia neurosensorial del

lado derecho. Se estudió mediante audiometría, tomografía computada y electrococleografía, y se llegó al diagnóstico de otosclerosis coexistente con hydrops. Se indicó tratamiento para hydrops con betahistina en dosis de 24 mg, cada 12 horas. Se sugirió el uso de otoamplifonos.

La paciente intercurrió a los 45 días con persistencia de los mareos y aumento de intensidad del acúfeno, con un episodio de lateralización súbita desde posición de sentada con caída al suelo y dolor en región temporomandibular 9/10 de 48 horas de evolución, momento para el cual se encontraba cursando una crisis de fibromialgia con un claro cuadro de ansiedad. Se interpretó como crisis de hydrops y afección de articulación temporomandibular (ATM). Se indicaron benzodiazepinas (diazepam 5 mg, por la noche) como parte del tratamiento del hydrops y mio-relajantes. Al mes, intercurrió nuevamente con un episodio de caída desde su propia altura, esta vez en bípeda estación. Según el relato de la paciente, se interpretó el cuadro como una «crisis otolítica de Tumarkin», con marcado dolor en ATM y acufeno persistente. Se descartó patología de origen central mediante valoración clínica y resonancia magnética.

Ante la mala respuesta al tratamiento sintomático del hydrops y la asociación de sus síntomas con las crisis de fibromialgia, se planteó la posibilidad de atribuir la sintomatología a la contracción tónica de los músculos correspondientes del área inervada por el trigémino como manifestación de su patología preexistente. Se interpretó el cuadro otológico como un TTTS. Se indicó tratamiento médico para el TTTS con mio-relajantes, para su cuadro de ansiedad e hidropesía con diazepam 5 mg, y betahistina 24 mg, cada 8 horas. Se decidió efectuar interconsulta con médico reumatólogo y del dolor para tratar la exacerbación de la fibromialgia y plantear analgesia.

La paciente tuvo una evolución favorable; los síntomas otológicos se mantuvieron estables, el acúfeno se reportó fluctuante como así también los mareos y la plenitud aural, pero ninguno de ellos alteró la calidad de vida. En cuanto al acúfeno, se presentó con exacerbaciones relacionadas con las crisis de fibromialgia, tras la cual se volvía mioclónico, asociación referida por la paciente.

La paciente continúa en seguimiento y tratamiento conjunto con reumatólogo y medicina del dolor. Además, producto del seguimiento y exámenes complementarios, se llegó al diagnóstico de fibrosis de ATM en relación con su patología de base. Considerando que se han alcanzado todas las escalas terapéuticas del tratamiento médico, se propone

para esta paciente la tenotomía selectiva o de ambos músculos del oído medio, en caso de recurrencia y mala respuesta al tratamiento médico.

Caso número 2: Se trata de una paciente de 57 años, que acudió por primera vez a la demanda espontánea por plenitud aural y acúfenos en su oído derecho, de reciente comienzo. A la otoscopia, el oído derecho presentó discreta efusión serosa y el oído izquierdo se presentó normal. La acumetría arrojó lateralización de la prueba de Weber a la derecha con Rinne positivo bilateral. Se constató discreta rinorrea sin otra alteración a nivel otorrinolaringológico. Asimismo, la paciente refirió encontrarse en una situación personal estresante coincidente con el comienzo de los síntomas. Ante la sospecha de otitis media efusiva en oído derecho, se solicitó audiometría completa y se realizó rinofibrolaringoscopia para descartar una lesión en cavum (resultó normal). Audiométricamente, se constató una separación osteoaérea de 25 dB en oído derecho con caída bilateral simétrica en tonos agudos, de tipo leve. Las curvas timpanométricas fueron tipo C, en oído derecho, y tipo A, en oído izquierdo, con reflejos negativos en lado derecho y positivos en izquierdo. Se instauró terapéutica con spray nasal con esteroides y amoxicilina 875 mg. La paciente concurrió a los 10 días con resolución a nivel timpánico, pero con persistencia del acúfeno y la plenitud aural. Se entendió la situación actual como parte del proceso evolutivo de su cuadro. A los 30 días concurrió nuevamente por persistir con síntomas, por lo cual se solicitó tomografía Cone Beam de peñascos; esta no presentó alteraciones. Al acúfeno y plenitud aural (o fullness) se agregaron mareos, motivo por el cual se solicitó electrococleografía. La relación PS/PA fue de 28% para el OD y de 25% para el OI. Esto motivó el pedido de resonancia magnética para descartar compromiso retrococlear, estudio que fue normal. La paciente denotaba alteración en la calidad de vida y preocupación por la falta de diagnóstico. Tras haber descartado otras patologías, se el TTTS como posible diagnóstico diferencial. Se indicó clonazepam 1 mg, diario, por las noches, durante 1 mes, con resolución eventual de los síntomas. Se recomendó psicoterapia la cual no fue acatada por la paciente. Actualmente se encuentra sin síntomas continuos, pero con características de presentación espontánea de los mismos. Se considera la posibilidad de una eventual tenotomía de ambos músculos del oído medio.

Caso número 3: Se trata de un paciente masculino de 35 años, previamente sano, con diagnóstico reciente de trastorno de ansiedad generalizado

(TAG), que intercurrió con un acúfeno pulsátil de características mioclónicas, constante, de 3 días de evolución que alteró el sueño y la calidad de vida. El examen otomicroscópico fue normal. En los estudios audiométricos se registró mediante acufenometría un acúfeno en frecuencias graves de 20 dB de intensidad. Se efectuó el diagnóstico presuntivo de TTTS dado el antecedente del paciente por lo que se decidió tratamiento médico con miorrelajantes con cita a control a los 7 días y pautas de alarma. En el control el paciente refirió ausencia de acúfeno y mejoría del estado anímico. Se realizó una nueva audiometría que arrojó resultados compatibles con normoacusia sin presencia de acúfeno. El paciente continuó en tratamiento por su TAG.

Caso número 4: Se trata de una paciente femenina de 63 años quien consultó por sensación de plenitud aural derecha y acúfenos de tonalidad media intermitentes que se magnificaban en momentos de ansiedad o estrés. Presentaba también hiperacusia. Como antecedentes personales, refirió fibromialgia, diagnosticada hace 5 años, tratada con naproxeno, y alteración del sueño.

Al examen físico: ambos oídos se encontraban ventilados, con maniobras de Valsalva y Toynbee positivos. Clínica positiva a la examinación de la articulación temporomandibular. Se evaluó con rinofibrolaringoscopia por medio de la cual se descartó actividad patulosa. Se solicitaron exámenes complementarios, entre ellos estudios audiométricos que arrojaron un perfil de presbiacusia leve con logaudiometría coincidente, timpanometría tipo A y reflejos positivos. Electrocolegografía con relación de potencial de sumación y potencial de acción (PS/PA) de 17 OD y 25 OI. Se solicitó una imagen por resonancia magnética: ángulo pontocerebeloso y conducto auditivo interno (CAI) sin particularidades. Se decidió tratamiento con betahistina de 24 mg, cada 12 horas, por 30 días, y calor seco local, sin mejoría. Se decidió, posteriormente, tratar con alprazolam 0,5 mg/día y se recomendó psicoterapia, presentando buena respuesta y evolución.

Caso número 5: Paciente femenina de 59 años consultó por acúfeno pulsátil de características tónicas (según relato de la paciente) que alteraba su calidad de vida, la conciliación del sueño y capacidad de concentración. Al interrogatorio refirió estar cursando cuadro de hipotiroidismo de reciente diagnóstico para el cual todavía no se encontraba en tratamiento. En cuanto a las manifestaciones clínicas de su estado hipotiroideo fueron significativas las discinesias y el temblor distal, además de un cuadro de ansiedad generalizada por su situación de salud. A la otomicroscopía, ambos oídos se encontraron

ventilados, con maniobra de Valsalva positiva. Se solicitaron estudios audiométricos con la intención de efectuar los diagnósticos diferenciales pertinentes. En la audiometría, se graficó un acúfeno en la frecuencia 2000, a 20 dB de intensidad, bilateral. La timpanometría fue tipo A, los reflejos positivos y una logaudiometría normal. Según su clínica actual, su motivo de consulta y sus antecedentes patológicos, se efectuó el diagnóstico presuntivo de TTTS para lo cual se indicó de inicio tratamiento médico con miorrelajantes. Se controló a la paciente a las 48 horas de tratamiento, momento para el cual refirió mejoría del cuadro con cese del acúfeno, con buena conciliación del sueño y capacidad de concentración. Se indicó continuar en estudio y seguimiento de su cuadro hipotiroideo y concurrir a control en caso de recidiva.

En todos los casos planteados, se decidió tratar la causa desencadenante con la idea de solucionar el síntoma. Medicamente se utilizaron como primera opción miorrelajantes y ansiolíticos, con buena respuesta. Se consideró en todos los casos la opción de tratamiento quirúrgico, mediante tenotomía selectiva del tensor del tímpano o de ambos músculos, en caso de fracaso del tratamiento médico ante la recurrencia. Al momento, todos mostraron remisión parcial con terapéutica oral y psicoterapia.

Discusión

Para hablar del TTTS y su fisiopatología es menester recordar la anatomía de los músculos del oído medio, resaltando que los fenómenos que lo provocan son las contracciones mioclónicas, con principal participación del músculo tensor del tímpano como generador de los síntomas. Cabe mencionar que estos músculos, a pesar de encontrarse en íntima relación por su ubicación y función, presentan diferente origen embriológico, con lo cual distinta inervación, punto importante a tener en cuenta a la hora de pensar la fisiopatología del TTTS. El TT se origina del primer arco branquial y está inervado por una rama colateral de la porción mandibular del nervio trigémino (V3), que emerge del ganglio ótico y constituye un tronco común para la inervación del TT, tensor del velo del paladar (TVP) y músculo pterigoideo medial. El ST se origina del segundo arco branquial y su inervación está dada por una rama del nervio facial que emerge en su tercera porción, denominada nervio del músculo estapedial como su homónimo. Este músculo emerge de la eminencia piramidal para dirigirse en sentido medial e insertarse en el cuello del estribo. El TT, presenta inserciones en el ala mayor del esfenoides con

conexiones con el componente óseo y cartilaginoso de la trompa de Eustaquio. Con una dirección posterior, se monta sobre el semicanal óseo del músculo tensor del tímpano y se dirige en sentido medial a lateral pasando sobre el proceso cocleariforme para insertarse en el cuello del martillo. Durante su contracción, se produce una apertura tubaria, así como también una medialización del martillo. Este efecto, por sí solo, genera el hundimiento de la platina del estribo en la ventana oval. Sin embargo, cuando actúa de forma sinérgica con el músculo del estribo, provoca una tensión sobre la cadena de huesecillos y la superficie timpánica, lo que disminuye la propagación del sonido hacia el oído interno.

Ambos participan en la formación del reflejo de protección acústico y cumplen tal función actuando, como se dijo previamente, sinérgicamente.

Según la bibliografía revisada⁽³⁾, el TT tendría un papel crucial en la generación de los síntomas del síndrome del tensor del tímpano tónico, entendiendo su actividad como una contracción mioclónica y asincrónica con el ST. Dicha mioclonía sería la responsable de los acúfenos y de síntomas desencadenados por un aumento de las presiones endolinfáticas en el oído interno como resultado del hundimiento de la platina del estribo, que pueden ser: hiperacusia, plenitud auricular y mareos. La teoría fisiopatológica planteada se justifica en los pacientes ya presentados, debido a la presencia de los síntomas otológicos descritos en el contexto de descarga trigeminal y, por lo tanto, de actividad contráctil en el TT.

La presentación clínica de este síndrome obliga, en cada caso, a efectuar los diagnósticos diferenciales previamente mencionados. Por esta razón, se ha revisado cada síntoma individualmente, intentando dar respuesta al siguiente interrogante: ¿cómo es posible que estos síntomas sean desencadenados por las mioclonías del TT?

Inicialmente, se hará referencia a los acúfenos, los cuales pueden ser objetivos o subjetivos; los primeros audibles por el examinador, los segundos sólo por el paciente. Típicamente son de características tónicas, rítmicas, no asociados con el pulso y presentan exacerbaciones ante el estrés. Este tipo de acúfeno denominado mioclónico es provocado por la propia contracción muscular. Se deben tener en cuenta los músculos periestafilinos y el TVP como parte de los diagnósticos diferenciales.

La hiperacusia se manifiesta como la sensibilidad aumentada a los sonidos y puede desencadenar con frecuencia algiacusia⁽⁴⁾. Algunos pacientes

pueden presentar misofonía, síntoma subjetivo, de carácter emocional definido por la sensación de estrés, enojo, ira, miedo ante ciertos ruidos. Ante esta manifestación, se debe descartar la presencia de una trompa patulosa o enfermedad de Ménière.

La plenitud ótica o fullness auricular es manifestada por los pacientes como una sensación de «presión» dentro del oído. La hidropesía endolinfática, la disfunción de la trompa de Eustaquio y la disfunción de la articulación temporomandibular, constituyen los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta.

La hiperacusia y la plenitud ótica serían debido al aumento de presión en el compartimento endolinfático del oído interno como resultado de la presión ejercida sobre los líquidos debido al hundimiento de la platina tras la contracción del TT.

Los mareos se presentan siempre en asociación a los síntomas antes mencionados. Los trastornos del equilibrio estarían explicados por la teoría alternobárica, la cual manifiesta que producto de la contracción muscular, un estribo incursionaría más en la fosa oval que el otro, generando a nivel cortical un desbalance entre el input de información proveniente de ambos vestíbulos. La contracción del tensor del tímpano, al provocar una rigidez en la membrana timpánica, generaría una otalgia lancinante, abrupta que puede irradiarse como si se tratase de una otalgia por ATM⁽⁵⁾.

Debido a que hasta el día hoy no existe un examen complementario objetivo para arribar a este diagnóstico definitivo, se deben realizar exámenes complementarios para descartar la existencia o coexistencia de los diagnósticos antes mencionados (enfermedad de Ménière, disfunción patulosa de la trompa auditiva y mioclonía del tensor del velo del paladar, ATM). En virtud de efectuar estos diagnósticos, el paciente debe ser evaluado con exámenes audiométricos, estudios por imágenes y considerar los criterios clínicos correspondientes a cada patología.

Cabe mencionar que se han reportado en la bibliografía timpanogramas con curvas melladas ante la presencia de mioclonías de los músculos del oído medio y alteraciones en las otoemisiones con productos de distorsión^(6,7). En la serie actual no se han podido realizar durante el seguimiento.

Existe cierto consenso sobre el patrón oro para diagnosticar el TTT: timpanotomía exploratoria y visualización directa del espasmo. El aspecto negativo de esta modalidad radica en el hecho de someter al paciente a una cirugía, habitualmente bajo

anestesia general, con las complicaciones locales y sistémicas que puede acarrear sólo con fines diagnósticos⁽⁸⁾.

Algunos autores reportan el movimiento anteromedial de la membrana timpánica como sugestivo del espasmo del músculo tensor del tímpano. Asimismo, afirman que la presencia de movimiento en los cuadrantes posteriores timpánicos se produce por la contra respuesta del músculo estapedial. Estos hallazgos otoscópicos son subjetivos y poco específicos.

Por lo expresado hasta acá respecto de los síntomas, los diagnósticos diferenciales y la falta de un método objetivo de diagnóstico que ponga de manifiesto la fisiopatología del TTTS en la generación de los síntomas, se puede afirmar que se trata de una entidad subdiagnosticada. Por otro lado, la falta de conocimiento del tema por parte de los profesionales es otro factor que juega a favor del subdiagnóstico. Esta realidad, y la alteración en la calidad de vida de estos pacientes, es lo que motiva a los investigadores a plantear el tratamiento del tema y buscar una solución efectiva para este trastorno.

En lo que al tratamiento respecta, se puede dividir el mismo en medicamentoso y quirúrgico, y se plantea una escala de 4 pasos según la complejidad de este. Yendo de lo más simple a lo más complejo, se puede definir una primera escala de tratamiento médico con miorrelajantes, una segunda escala también de tratamiento médico con ansiolíticos y miorrelajantes, una tercera configurada por el tratamiento quirúrgico, terapéutico (la aplicación de toxina botulínica) y una cuarta escala constituida por el tratamiento quirúrgico definitivo (la tenotomía).

En cuanto al tratamiento médico, se reportan en la bibliografía 3 opciones: los miorrelajantes, las benzodiacepinas⁽⁹⁾ y la carbamacepina⁽¹⁰⁾. Respecto de los fármacos que poseen como único efecto la relajación muscular, se pueden mencionar la clorzoxazona y el pridinol, ambos miorrelajantes de acción central. La clorzoxazona es un miorrelajante que actúa a nivel de la médula espinal y en las zonas subcorticales del cerebro, donde inhibe los arcos reflejos multisinápticos involucrados con la generación y el mantenimiento del tono musculoesquelético. El pridinol, por su parte, inhibe los reflejos polisinápticos a nivel de las motoneuronas espinales, disminuyendo el tono muscular en estado de reposo. En cuanto a las benzodiacepinas, puntualmente el diazepam, ha demostrado una gran utilidad al generar un efecto ansiolítico y miorrelajante. El piracetam, agonista GABA, es utilizado para el mioclo-

no cortical pero no existe bibliografía que respalde su utilidad en el TTTS. Otra molécula que presenta utilidad es la carbamazepina, utilizada en neuralgia del trigémino y epilepsia. Su sustrato farmacológico asienta en el bloqueo de los canales sódicos y el posterior descenso de las descargas neuronales, lo que implica el cese de los movimientos mioclónicos.

Como se mencionó previamente, la tercera opción terapéutica está constituida por el tratamiento quirúrgico. Existen 2 opciones, una terapéutica (la aplicación de toxina botulínica) y otra definitiva (la tenotomía). La toxina botulínica ha sido reportada recientemente como un tratamiento viable. Su mecanismo de acción es mediante el bloqueo de acetilcolina en las neuronas presinápticas, lo cual disminuye la actividad contráctil del músculo. El problema con este fármaco radica en que no puede ser fácilmente suministrado en una región anatómica tan pequeña. Para ello, se propuso la colocación de un material reabsorbible embebido en toxina en el oído medio mediante miringotomía. Los resultados con este procedimiento son transitorios con una duración entre 3 y 6 meses. Según la bibliografía consultada, para que este método terapéutico sea efectivo se requiere como condición la aplicación de toxina botulínica en forma concomitante en el TVP debido a que, por las características anatómicas ya mencionadas, las contracciones pueden ocurrir en forma simultánea entre el TT y el TVP⁽¹¹⁾.

Como fue expuesto previamente, la solución definitiva está dada por la tenotomía. La misma es, por definición, la sección iatrogénica de los músculos en cuestión. Puede ser «selectiva», es decir, de un solo músculo, o completa, de ambos (TT y ST), en simultáneo. La decisión sobre qué tipo de tenotomía debería realizarse, depende del diagnóstico definitivo intraquirúrgico efectuado mediante la visualización directa de la contracción muscular. En cuanto al abordaje de la tenotomía, puede ser endoaural, microscópica o endoscópicamente. Se debe confeccionar un colgajo timpanomeatal y exponer la pirámide ósea y la apófisis cocleariforme. Posteriormente, con microtijeras se procede a la sección de uno o ambos tendones y se reposiciona la membrana timpánica. Si bien dicho procedimiento ha demostrado ser resolutivo en todos los pacientes en los diferentes artículos consultados, las muestras en cuestión son pequeñas. Debido a que este procedimiento implica la abolición del reflejo esta-toacústico, se debe considerar como candidato para este procedimiento a aquel paciente que presente, por sus antecedentes o patologías concomitantes, el

reflejo abolido; de lo contrario, la indicación será relativa, según el caso y el criterio del médico tratante.

Conclusión

El síndrome del tensor del tímpano tónico es una patología subdiagnosticada y de gran similitud con sus diagnósticos diferenciales. No se dispone de un método objetivo de estudio lo cual implica llegar a su diagnóstico por descarte. Existen diferentes opciones terapéuticas que constituyen una escala de tratamiento.

Los autores no manifiestan conflicto de interés.

Bibliografía

- Ramirez Aristeguieta LM, Ballesteros Acuña LE, Sandoval Ortiz GP. Tensores del velo del paladar y del martillo: vínculos anatómicos, funcionales y sintomáticos. *Tensor veli palatini and tensor tympani muscles: anatomical, functional and symptomatic links. Acta otorrinolaringológica española.* 2010; 61(1): 26-33.
- Kim DK, Park JM, Han JJ, Chung YM, Kim JM, Park SY, et al. Long-Term Effects of Middle Ear Tendon Resection on Middle Ear Myoclonic Tinnitus, Hearing, and Hyperacusis. *Audiology & neuro-otology.* 2017; 22(6): 343-349.
- Bell A. Middle ear muscle dysfunction as the cause of Meniere's disease. *Journal of hearing science.* 2017; 7(3): 9-25.
- Westcott M, Sanchez TG, Diges I, Saba C, Dineen R, McNeill C, et al. Tonic tensor tympani syndrome in tinnitus and hyperacusis patients: a multi-clinic prevalence study. *Noise & health.* 2013; 15(63), 117-128.
- Casas Acosta J, Sardiña Valdés M, Peñate Sardiña CO, Peñate Sardiña D. Dolor disfunción de la articulación temporomandibular asociado a la sintomatología ótica. *Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico «Comandante Faustino Pérez Hernández».* Matanzas. *Revista Médica Electrónica.* 2010; 32(4).
- Emadi M, Rezaei M, Najafi S, Faramarzi A, Farahani F. Comparison of the Transient Eoked Otoacoustic Emissions (TEOAEs) and Distortion Products Otoacoustic Emissions (DPOAEs) in Normal Hearing Subjects With and Without Tinnitus. *Indian journal of otolaryngology and head and neck surgery: official publication of the Association of Otolaryngologists of India.* 2018; 70(1): 115-118.
- Ozimek E, Wicher A, Szyfter W, Szymiec E. Distortion product otoacoustic emission (DPOAE) in tinnitus patients. *The Journal of the Acoustical Society of America.* 2006; 119(1): 527-538.
- Hidaka H, Honkura Y, Ota J, Gorai S, Kawase T, Kobayashi T. Middle ear myoclonus cured by selective tenotomy of the tensor tympani: strategies for targeted intervention for middle ear muscles. *Otology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology.* 2013; 34(9): 1552-1558.
- Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF, Ganança CF, Munhoz MS, Da Silva ML, et al. Clonazepam in the pharmacological treatment of vertigo and tinnitus. *The international tinnitus journal.* 2002; 8(1): 50-53.
- Gambeta E, Chichorro JG, Zamponi GW. Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. *Molecular pain.* 2020; 16, 1744806920901890.
- Parsa P, Salehi DK, Sina J, Torabi EM, Douglas MH. The etiology, pathogenesis, and treatment of objective tinnitus: Unique case series and literature review. *American Journal of Otolaryngology.* 2019; 40(4): 594-597.