

INTERVENCIÓN E INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN PATOLOGÍAS DEL OÍDO

Los principales síntomas relacionados con los oídos son la sordera, los acúfenos, el vértigo, la otalgia y la otorrea. Cuando un paciente refiere molestias auditivas, se debe obtener una historia farmacoterapéutica que permita valorar la ototoxicidad inducida por fármacos.

En el caso de pacientes que refieran molestias en el oído se debe tener en cuenta también preguntar de manera por molestias en la nariz, la nasofaringe y los senos paranasales. Además, se deben preguntar sobre la dentadura, la lengua, las amígdalas, la hipofaringe, la laringe, las glándulas salivales y la articulación temporomandibular, ya que el dolor originado en estas estructuras puede referirse a los oídos.

Cuando el trastorno es persistente, el farmacéutico debe derivar para que el facultativo determine la función auditiva y vestibular para realizar un diagnóstico correcto de los pacientes con alteraciones auditivas.

A continuación se describen los principales signos y síntomas auditivos que refieren los pacientes a los farmacéuticos comunitarios y que permitirán encaminar las intervenciones farmacéuticas.

Acúfenos

Los acúfenos pueden tener características parecidas a un zumbido, tañido, rugido, silbido o susurro, o bien corresponder a sonidos más complicados y que cambian con el tiempo. Pueden ser continuos, intermitentes o pulsátiles (sincrónicos con el latido cardíaco). Suelen asociarse con pérdidas auditivas. Los acúfenos son una experiencia subjetiva del paciente, que debe diferenciarse de los sonidos y ruidos que son escuchados por el médico y frecuentemente también por el paciente.

Se desconoce cuál es el mecanismo que determina los acúfenos. Pueden aparecer como síntoma en casi todos los

trastornos auditivos, incluida la obstrucción del conducto auditivo por cerumen o cuerpo extraño; en las infecciones (miringitis, otitis media o externa, laberintitis, petrositis, sífilis o meningitis); en la obstrucción de la trompa de Eustaquio; en la otosclerosis; en las neoplasias del oído medio (tumores de los cuerpos yugulares o timpánicos); en la enfermedad de Menière; en la aracnoiditis; en los tumores del ángulo pontocerebeloso; en la ototoxicidad (por salicilatos, quinina y sus análogos sintéticos, aminoglucósidos, ciertos diuréticos, monóxido de carbono, metales pesados y alcohol); en las enfermedades cardiovasculares (hipertensión, aterosclerosis y aneurismas); en la anemia; en el hipotiroidismo; en la sordera neurosensorial hereditaria o inducida por ruido; en los traumatismos acústicos (lesión por estallido), y en los traumatismos craneales.

La capacidad para soportar los acúfenos es distinta en cada paciente. El tratamiento debe ir orientado a corregir la causa de base, ya que su mejora reduce el acufeno. La corrección de la pérdida auditiva asociada suele mejorar el acufeno y un audífono suele eliminarlo. Aunque no existe un tratamiento médico ni quirúrgico específico para este síntoma, muchos pacientes consiguen alivio con música de fondo para enmascararlo y pueden dormir con una radio en funcionamiento. Algunos pacientes mejoran con un enmascarador de acúfenos, un dispositivo que se lleva como un audífono y que emite sonidos más agradables que los acúfenos. La estimulación eléctrica del oído interno, por ejemplo el implante coclear, puede reducir el acufeno en ocasiones, pero sólo es apropiada en caso de sordera profunda.

Vértigo

El vértigo es una sensación anómala de movimiento rotatorio asociada con la dificultad para mantener el equilibrio, para la marcha y para relacionarse con el medio. La sensación puede ser subjetiva (el paciente siente que se mueve con relación a su entorno) u objetiva (el paciente

siente que el entorno se mueve a su alrededor). El vértigo se produce por alteraciones en el oído interno, el VIII par craneal o los núcleos vestibulares y las vías en el tronco del encéfalo y el cerebelo.

Otalgia

La otalgia se produce por infecciones y neoplasias del oído externo y medio, o como dolor referido de procesos patológicos alejados. Una inflamación, incluso leve, del conducto auditivo produce un dolor grave; la pericondritis del pabellón auricular origina un dolor intenso. La obstrucción de la trompa de Eustaquio causa cambios abruptos en la relación entre la presión en el oído medio y la atmósfera, pudiendo determinar una retracción dolorosa de la membrana timpánica. La infección del oído medio provoca una inflamación dolorosa de la mucosa y dolor por el aumento de la presión en el mismo, con abombamiento de la membrana timpánica. La causa más frecuente de otalgia en los niños es la otitis media aguda, que exige una exploración inmediata por un médico, con instauración de la antibioterapia adecuada para evitar secuelas graves.

Obstrucciones (Cerumen)

El cerumen es un conjunto de productos de descamación, secreciones sebáceas y secreciones de las glándulas ceruminosas que se encuentran en el tercio externo del conducto auditivo externo. El cerumen actúa como vehículo para alejar desechos y contaminantes de la membrana timpánica, lubrica la epidermis y facilita el paso del sonido hacia el oído medio. El cerumen cuando es excesivo y forma un tapón puede obstruir el conducto auditivo y producir picor, dolor y sordera de conducción.

Existen varios factores que predisponen a la existencia del tapón de cerumen, pero en la práctica la impactación se produce, más que por la incapacidad del oído para su limpieza de manera natural o por la existencia de estos factores, por los intentos no exitosos de extraer el cerumen por parte del paciente.

La irrigación está contraindicada cuando el paciente tiene antecedentes de otorrea o de perforación de la membrana timpánica, ya que la entrada de agua al oído medio a través de una perforación puede exacerbar una otitis media crónica.

Dermatitis eczematoide del oído

La dermatitis eczematoide es la inflamación de la piel del pabellón auricular o del conducto auditivo externo. El ec-

cema -caracterizado por prurito, eritema, exudación, descamación e incluso fisuración con infección secundaria- suele afectar al pabellón auricular y al conducto auditivo externo, siendo frecuentes las recidivas.

Generalmente se aplica solución de acetato de aluminio diluido (solución de Birow) cuantas veces sea necesario. La inflamación y el prurito pueden reducirse con esteroides tópicos. En ocasiones se necesita antibioterapia tópica. Hay que controlar las infecciones del oído medio asociadas con la limpieza y la utilización de los correspondientes antibióticos tópicos y sistémicos.

Barotitis media((Aerotitis media)

La barotitis o aerotitis media se refiere a las lesiones del oído medio debido a cambios de la presión ambiental.

Cuando hay un aumento súbito en la presión ambiental, como ocurre en los descensos de avión o en las inmersiones profundas el gas debe desplazarse desde la nasofaringe al oído medio para mantener las mismas presiones a ambos lados de la membrana timpánica. Si la trompa de Eustaquio no funciona de forma adecuada, como sucede en las infecciones respiratorias altas o en las alergias, la presión dentro del oído medio sería inferior a la presión ambiental, con la consiguiente retracción de la membrana timpánica y la formación de un trasudado sanguinolento en el oído medio procedente de los vasos de la lámina propia de la mucosa.

Si aumenta la diferencia de presión, pueden producirse equimosis o hematomas subepiteliales en la mucosa del oído medio y en la membrana timpánica. Una presión diferencial muy elevada produce una hemorragia en el oído interno con rotura del tímpano, pudiendo generarse una fístula de perilinfa por la membrana oval o redonda. El diferencial de presión suele producir un dolor intenso con sordera de conducción. La aparición de sordera neurosensorial o vértigo durante un descenso debe hacer sospechar una fístula de perilinfa, mientras que estos síntomas en el ascenso de una inmersión profunda deben sugerir la formación de burbujas en el oído interno.

Un paciente con infección respiratoria alta aguda o reacción alérgica no debería volar ni sumergirse; si decide hacerlo, puede utilizar un vasoconstrictor nasal, por ejemplo fenilefrina al 0,25 a 1,0% aplicada tópicamente de 30 a 60 min antes del descenso, dado su valor profiláctico.

Sordera súbita

Es aquella sordera neurosensorial grave que suele afectar a un solo oído y se desarrolla en horas o en menos tiempo.

El inicio súbito sugiere una etiología vascular (embolia, trombosis o hemorragia), por analogía con los accidentes cerebrovasculares del SNC, las evidencias apoyan una causa viral en la mayoría de los casos. La sordera súbita suele producirse en niños y adultos jóvenes o de edad media sin evidencia de patología vascular. Los hallazgos histopatológicos sugieren que son las infecciones virales del oído las que producen una sordera súbita (sarampión y parotiditis). Los virus responsables de la gripe, la varicela y la mononucleosis, y los adenovirus, entre otros, pueden producir este proceso.

La sordera suele ser profunda, pero la audición se normaliza en la mayoría de los casos o se recupera de forma parcial en otros. Si la capacidad auditiva se va a recuperar, suele hacerlo en 10 a 14 días. Inicialmente pueden producirse acúfenos y vértigo, aunque este último síntoma suele desaparecer en algunos días.

Para tratar esta sordera súbita se han empleado vasodilatadores, anticoagulantes, dextrano de bajo peso molecular, esteroides y vitaminas, ninguna forma de tratamiento tiene utilidad demostrada. Dado que las reacciones inflamatorias producidas por virus se caracterizan por micro-petequias y extravasación de sangre, los vasodilatadores y los anticoagulantes pueden no estar indicados. Además, en las reacciones inflamatorias, el flujo sanguíneo coclear ya está suficientemente incrementado. Parece razonable administrar esteroides, por ejemplo 60 mg/d de prednisona v.o. durante un período de 2 d, seguidos de 40 mg/d v.o. durante 5 a 7 d y posterior reducción de las dosis. También se recomienda el reposo en cama.

REACCIONES INDUCIDAS POR FÁRMACOS

Presentación clínica de la ototoxicidad.

La ototoxicidad se puede subdividir según distintos puntos de vista. Según la función comprometida en toxicidad coclear o auditiva y toxicidad vestibular. Según su evolución en el tiempo se hablará de aguda (reversible) e crónica (irreversible), teniendo como punto de corte 2-3 semanas postInterrupción del tratamiento.

En el caso de la toxicidad coclear se han descrito dos estadios:

- Estadio Inicial: el daño se limita a las frecuencias agudas (4.000 a 8.000 Hz) y no afecta a las frecuencias utilizadas en una audición conversacional, aunque el paciente puede referir sensación de ruido y embotamiento auditivo. Los cambios tóxicos son generalmente reversibles en esta fase.
- Estadio avanzado: si la toxicidad continúa ya se afecta el apex coclear, y se afectan entonces las frecuencias más graves y la audición conversacional. En esta fase tardía el déficit suele ser permanente o sólo parcialmente reversible.

La toxicidad vestibular suele seguir un curso paralelo a la auditiva y se manifiesta por vértigo, náuseas, mareos y nistagmo, aunque es frecuente que quede encubierta por los mecanismos compensatorios visuales y propioceptivos.

Coclear	Vestibular
Acúfenos y/o tinnitus.	Cefaleas.
Pérdida alta frecuencia.	Nauseas, vómitos, pérdida de equilibrio en deambulación (2 semanas).
Pérdida baja frecuencia (conversación).	Pérdida de equilibrio al cerrar los párpados.
La sordera puede aparecer varias semanas después de interrumpir el tratamiento.	Nistagmus.

La Incidencia de pérdida de audición oscila entre 2% y 25%. Este amplio rango puede ser debido en parte a la ausencia de una exploración auditiva sistematizada y a la ausencia de unos criterios uniformes para definir la ototoxicidad. Como la mayoría de los pacientes tratados con aminoglucósidos se pierden durante el seguimiento y los síntomas pueden ser inespecíficos, se desconoce si la ototoxicidad es permanente o transitoria.

Los pacientes con mayor riesgo de ototoxicidad son:

- Pacientes niños y ancianos.
- Pacientes con Insuficiencia renal.
- Paciente con tratamientos prolongados y/o en altas dosis.
- Pacientes con daño previo en su oído Interno.
- Pacientes con antecedentes de haber recibido ototóxicos previos.
- Pacientes cuya profesión requiere un equilibrio fino (bailarinas y pilotos).

Fármacos ototóxicos

Se descrito en la literatura una larga lista de fármacos a los que se atribuye como reacción adversa algún grado de ototoxicidad.

Antibióticos aminoglucósidos

Amikacina
Dihidroestreptomicina
Gentamicina
Neomicina
Tobramicina
Netilmicina
Polimixina B
Polimixina E (Colistina)

Diuréticos

Furosemida
Acido Etacrínico
Bumetanida
Piretanida
Torasemida

Derivados de la quina (antimaláricos)

Quinina
Cloroquina
Pirimetamina

Antineoplásicos

Cisplatino
Mostaza Nitrogenada
Bleomicina
Carboplatino
Dactinomicina
Droloxifeno
Vincristina
Misonidazol
Ciclofosfamida
Ifosfamida
Metotrexato

Los aminoglucósidos, los salicilatos, la quinina y sus sustitutos sintéticos y los diuréticos (ácido etacrínico y furosemida) pueden ejercer un efecto ototóxico. Aunque estos fármacos alteran la porción auditiva y vestibular del oído interno, son especialmente tóxicos para el órgano de Corti (cocleotóxicos). Casi todos los fármacos ototóxicos se eliminan por vía renal, de modo que la alteración renal predispone a que los fármacos se acumulen hasta niveles tóxicos.

No deben utilizarse fármacos ototóxicos en forma tópica para el oído cuando la membrana timpánica esté perforada, ya que pueden absorberse hacia los líquidos del oído interno a través de la membrana timpánica secundaria en la ventana redonda.

Interacción entre los aminoglucósidos y los diuréticos

Las familias de fármacos que presentan mayor asociación son los antibióticos aminoglucósidos y diuréticos de asa. Es conocido de mucho tiempo el gran riesgo ototóxico al administrar en forma simultánea estos fármacos.

El mecanismo de acción de los diuréticos es generar edema en el Intersticio celular, lo que provoca un aumento de los espacios Intercelulares de la estría vascular, que corresponde a la estructura coclear responsable de la etlogenia de los gradientes iónicos y la formación del potencial endococlear, esto facilita que los aminoglucósido poco ligados a las proteínas penetren y se propaguen lentamente a la endolinfa.

Ambos fármacos ejercen sus efectos ototóxicos de forma diferente, los diuréticos lo hacen a través de la estría vascular mientras que los aminoglucósidos lo hacen en las estructuras sensoriales.

Ototoxicidad por quimioterapia

Se trata esencialmente de sustancias que pertenecen a la familia del cisplatino, aunque otros quimioterapéuticos como la vincristina, también puede ejercer cierta acción ototóxica. Los principales síntomas que presentan los pacientes son acúfenos, anacusia y otalgia, destacando que este último síntoma no está presente en clínica de ototoxicidad producida por otros fármacos. En el caso de la hipoacusia esta se presenta en las frecuencias agudas y es bilateral. Recientemente se ha desarrollado la escala de ototoxicidad de Boston como estrategia para prevenir la ototoxicidad.

TRATAMIENTOS EN LAS PATOLOGÍAS MÁS COMUNES DE OIDO

OIDO EXTERNO (OE)	PATOLGÍAS DEL PABELLON AURICULAR (PA)	ECZEMA	Puede situarse solo en el PA y/o extenderse al conducto auditivo. Síntomas: picor, evitar el rascado, evitar el agua, secar siempre después de la ducha, favorece la aparición de otitis externa aguda (OEA). Tto. CORTICOIDES TÓPICOS . No prolongar el tratamiento más de lo estrictamente necesario.
		TUMORES DEL CARTILAGO	Tumores cutáneos, carcinoma epidermoide, melanoma. Lesión con aspecto verrucoso, con más o menos relieve, en cualquier zona del tejido cartilaginoso del PA, anterior o posterior.
		PERICONDRITIS	PA infectado, en piel y/o cartílago, aparece enrojecido, inflamado, incluso fiebre, suele tener antecedentes traumáticos: pircing, acupuntura, una simple picadura..., riesgo de necrosis del cartílago, no es banal, por tanto, agente más común P. Aureoginoas, si la intervención es rápida, la recuperación es buena. Tratamiento antibiótico sistémico o incluso IV.
		HERPES ZOSTER	Comienza con una otalgia intensa y profunda. Lesiones vesiculosas en el PA, dolor peri auricular, parálisis facial por afectación nervio facial, hipoacusia, vértigo, Tto.: Antivirico oral (Aciclovir, 800 mg VO 5 veces/día), corticoides (prednisona, 60 mg VO durante 4 días, seguido por la disminución gradual de la dosis en las 2 semanas siguientes). El vértigo se suprime de manera eficaz con diazepam, 2 a 5 mg VO cada 4 a 6 h. Para el control del dolor, pueden ser necesarios los opiáceos orales. La neuralgia posherpética puede ser tratada con amitriptilina.
		FORUNCULO	Infección de un folículo piloso, dolor al trago por el movimiento del PA, dolor al manipular. Tto. Antibiótico tópico. Agente común estafilococos aureus, más frecuente en diabéticos o personas que se han realizado acupuntura o pircing. Son lesiones blanquecinas y dolorosas.
	CONDUCTO AUDITIVO	OTITIS EXTERNA AGUDA (OEA)	Inicio rápido, causa poli bacteriana, prurito, con dolor al trago al mover el PA, con o sin dolor de mandíbula, con o sin adenopatías. Tto.: Antibióticos tópicos (Polimixina B, Quinolonas) asociados a corticoides (Hidrocortisona, Dexametasona). Una combinación muy común: Neomicina+Polimixina+Hidrocortisona, AINE 3-4 días. No hay evidencias sobre cuál es el mejor tratamiento. En Diabéticos e inmunodeprimidos están indicados los antibióticos sistémicos. Muy común en nadadores, en verano (humedad continua del CAE, provoca descamación de la piel y favorece la infección por bacterias u hongos, secar siempre el PA y sacudir el agua del CA), asociado a Rinitis alérgica o infecciones de las vías respiratorias. En Rinitis la utilización de antihistamínicos orales, y/o descongestivos orales o corticoides nasales alivian los síntomas.
		OTOMICOSIS	Factores como la humedad, eczema previo, antibióticos previos o corticoides. Prurito intenso. Limpieza y ANTIMICOTICO en gotas, como miconazol, clotrimazol e incluso la administración complementaria con violeta de genciana al 1% o povidona iodada. Es recomendable no mojar los oídos mientras dura la infección. Agentes comunes: Cándida albicans y Aspergillus niger.

OIDO MEDIO	Anatómicamente: caja timpánica (martillo, yunque y estribo), Trompa de Eustaquio, Apófisis Mastoidea	OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)	Presencia de edema en el oído medio por inflamación de la mucosa, a menudo por obstrucción de la Trompa de Eustaquio (TE), por esto las infecciones de las Vías Altas respiratorias pueden ser el antecesor de una OMA. Puede aparecer otorrea purulenta si hay alguna fisura en la membrana timpánica, también es poli bacteriana, los agentes más comunes son: Haemophilus Influenzae y Streptococcus Pneumoniae, su incidencia en niños es alta y disminuye con la edad. Síntomas dolor e hipoacusia (la M. Timpánica no puede vibrar). Fiebre en bebés, incluso hasta 40°C. En los niños la principal vía de infección es la TE, más corta y amplia que en el adulto, también infecciones en la parte posterior de la boca, Ej. Adenoides, pueden pasar al oído. Tto. Según síntomas: Amoxicilina 1ª Elección, Amoxi+ Ac. Clavulánico 2ª Elección. Dolor: Paracetamol o Ibuprofeno. Derivar a ORL en caso de OMA recurrente (3 episodios en 6 meses o más en un año), ausencia de respuesta tras dos series de antibióticos, afectación importante del estado general, otitis media serosa que persiste más de 3 meses, complicaciones.
OIDO INTERNO	anatómicamente: Se encuentra en el interior del hueso temporal, se divide en tres cavidades: <u>Vestíbulo. Canales semicirculares:</u> Contienen receptores para el equilibrio: Caracol o cóclea. Largo tubo enrollado en espiral donde se encuentran las células receptoras de los sonidos, provistas de cilios. Las fibras nerviosas que salen del vestíbulo y los canales semicirculares se reúnen para formar el <u>nervio vestibular</u> , las que salen de la cóclea forman el <u>nervio coclear</u> . Ambos se unen para formar el <u>nervio vestibulococlear</u> que atraviesa el hueso temporal y transmite los sonidos al cerebro	VERTIGO	Vértigo: Se define como una ilusión de estar en movimiento, generalmente rotacional, pero en ocasiones también lineal o de inclinación. Mareo: sensación de inestabilidad de desmayo, casi siempre se acompaña de nistagmo, náuseas, vómitos, palidez y sudoración, pero no produce pérdida de consciencia. En el diagnóstico se debe diferenciar entre V. Periférico y V. Central. Tratamiento con sedantes vestibulares durante la fase aguda: en periodos cortos (5-7 Días) AntiH1: meclizina, dimenhidrinato. BZD: Diazepam, Clorazepato dipotásico. anticolinérgicos: Escopolamina va muy bien en cinetosis. Anti dopaminérgicos: Sulpiride, Tietilperazina. La elección y la dosis dependerá de los síntomas y evolución. Tto. En la fase intercrisis: Vasodilatadores, los antagonistas del calcio (nimodipino, flunarizina). La betahistina, diuréticos: hidroclorotiazida, furosemida y otros. La elección del medicamento dependerá de la gravedad de los síntomas y del diagnóstico diferencial.
		ACUFENOS	Percepción de un sonido sin que exista una fuente sonora externa que lo origine, a menudo, se asocia a pérdida de audición, fonofobia, aunque puede aparecer también aislado o asociado a otros síntomas de enfermedades auditivas, neurológicas o vasculares. Se dispone de muy poca evidencia sobre la eficacia de los diferentes tratamientos farmacológicos. La única intervención que mostró diferencias significativas frente al placebo en la mejora de la calidad de vida y otros parámetros fue sertralina, aunque también se obtuvieron buenos resultados en calidad de vida con alprazolam, acamprosato o Zinc. Tampoco se dispone de datos que demuestren la eficacia de la administración de cinarizina o Ginkgo biloba. Siempre debe derivarse al médico se trata de un síntoma de un trastorno otológico o neurológico, una infección u otro tipo de patología.

RECOMENDACIONES EN OTITIS EXTERNA AGUDA:

- Debe saltar la alarma en un paciente anciano, diabético o inmunodeprimido, con una otitis externa que evoluciona mal. Derivar al Médico.
- En Nadadores, utilizar Tapones, silicona o materiales viscoelásticos. Prevención, Antiséptico, gotas de alcohol boricado (Ac. Bórico a saturación en alcohol de 70%).
- Higiene con suero fisiológico, a T. corporal si hay inflamación siempre.
- Evitar el exceso de limpieza del cerumen, lubrica y protege el CA (conducto auditivo).
- Las gotas siempre a T. corporal, si están frías pueden actuar como un estímulo térmico en el laberinto y provocar un episodio de vértigo.
- **Las gotas mejor tumbado y mantener la posición entre 3-5 minutos. Según edad: ADULTO: Tracción del PA hacia atrás y arriba; NIÑOS: Tracción del PA hacia atrás; BEBES: Tracción del PA hacia atrás y abajo.**
- Las gotas se depositan en la entrada del conducto auditivo externo.
- Los corticoides tópicos no tienen absorción sistémica pero su uso continuado puede provocar atrofia dérmica y favorecer la infección por hongos.
- No taponar con algodón o gasa, hay muchas posibilidades de absorción de parte del medicamento por capilaridad y disminución de la eficacia del tratamiento.
- Si el dolor es muy intenso y no se puede manipular el PA se puede utilizar una gasa, con el paciente en decúbito lateral, introducirla con cuidado en el conducto externo e instilar en ella las gotas hasta que baje la inflamación y se pueda manipular el PA.
- El aire tiene que estar a la misma presión en el exterior que en la cavidad timpánica, al aumentar la presión exterior por altitud o en submarinismo, hay que soplar para equilibrar la presión y evitar el dolor por ejemplo en submarinismo.
- Secar el PA después de nadar y también después de la ducha, incluso no mojar y utilizar tapones mientras dure la infección. El Ac. Acético al 2% como preventivo de la OEA acidifica el medio y evita la proliferación de bacterias y hongos, también en la OEA de repetición.

RECOMENDACIONES EN OTITIS MEDIA AGUDA:

- Derivar al Médico en todos los casos, se diferencia de la OEA porque en ella no hay dolor al manipular el PA, cuando hay supuración el paciente siente alivio, disminuye la presión del edema en el Oído Medio.
- Importante la adherencia al antibiótico y revisión posterior.
- También puede ser posterior a resfriados o rinitis alérgica.
- Se puede cronificar y dañar estructuras internas, existe perforación del tímpano permanente.

RECOMENDACIONES LIMPIEZA DE CERUMEN:

El cerumen se produce en las numerosas glándulas ceruminosas y sebáceas que lubrican y protegen el CAE. El cerumen solo debe eliminarse cuando haya sensación de taponamiento o hipoacusia, esto se produce por acumulo de células muertas, cera y polvo, no con bastoncillos, por arrastre con suero fisiológico a T. corporal en jeringa de 10ml o con gotas para su disolución.

OTOTOXICIDAD POR FARMACOS:

Antibióticos Aminoglucósidos, AINE, Anestésicos, Antidepresivos, IECA (Vértigo, Tinnitus), Diuréticos de alto techo (vértigo, acufenos), Betabloqueantes (vértigo), Corticoides (vértigo).

BIBLIOGRAFÍA:

1. The Manual Merck for Health Care Professionals. Ear, Nose, and Throat Disorders. Merck Sharp & Dohme Corp a subsidiary of Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A; 2010-2011. Disponible en: http://www.merckmanuals.com/professional/ear_nose_and_throat_disorders.html
2. Esteroides orales para la resolución de la otitis media en niños. The Lancet 2018; 392: 557-6.
3. Otitis externa: tratamiento y complicaciones. Panorama Actual Med 2009;33(321):125-126.
4. Mercado MV, Burgos S, Muñoz VC. Ototoxicidad por medicamentos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2007; 67(2): 167-177. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162007000200013&lng=es
5. Tiosulfato sódico para la protección contra la pérdida de audición inducida por cisplatino. N Engl J Med 2018; 378: 2376-2385.
6. Fármacos ototóxicos. The Pharmaceutical Letter 2003; 5 (20): 153-160.
7. Van As JW, van den Berg H, van Dalen EC. Medical interventions for the prevention of platinum-induced hearing loss in children with cancer. Cochrane Database Syst Rev. 2012;5:CD009219.
8. Brock PR, Knight KR, Freyer DR, Campbell KC, Steyger PS, Blakley BW, et al. Platinum-Induced Ototoxicity in Children: A Consensus Review on Mechanisms, Predisposition, and Protection, Including a New International Society of Pediatric Oncology Boston Ototoxicity Scale. J Clin Oncol. 2012 Apr 30. [Epub ahead of print].

FORMACIÓN DICAF / CURSOS ONLINE:

Conciliación y revisión de la medicación con SPD (2ª Edición).

Acreditado con 4,6 créditos - 44 horas.



Edita: **DICAF, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>
Información y suscripciones:
DICAF, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA
Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>