

Traumatismo acústico e hipoacusia súbita

Acoustic trauma and sudden deafness

María de Alharilla Montilla Ibáñez¹, Nicolás Fernández Fernández¹, Javier Gómez Hervás²

¹Hospital La Inmaculada, Huércal-Overa

²Hospital Rafael Méndez, Lorca

Sr Editor,

Se decide realizar una revisión breve acerca del traumatismo acústico y la sordera súbita tras comprobar con la práctica clínica diaria que son dos patologías muy frecuentes tanto en la consulta habitual como en la consulta de urgencias. Son dos entidades que generan gran incapacidad al individuo que las padece tanto a corto como a largo plazo.

No siempre en los servicios de urgencias, sobre todo se tienen los medios ni el tiempo necesario para poder tratar a este tipo de pacientes, por eso es fundamental tener los conceptos básicos claros para poder aportar el máximo beneficio al paciente hasta que sea tratado por el especialista.

Por lo tanto, el objetivo fundamental de ésta revisión es afianzar conceptos acerca de los distintos tipos de traumatismos acústicos y la sordera súbita para poder tratar a los pacientes que los padecen con la mayor evidencia científica.

TRAUMATISMO ACÚSTICO

El traumatismo acústico se puede subdividir en cuatro entidades bien diferenciadas:

- Barotraumatismos
- Blast auricular
- Traumatismo sonoro agudo
- Traumatismo sonoro crónico

BAROTRAUMATISMOS

Concepto:

Alteraciones que pueden aparecer en el oído medio por la acción nociva de los desequilibrios en las presiones a ambos lados de la membrana timpánica.

Estas situaciones se pueden dar por ejemplo cuando se realiza buceo o cuando se viaja en avión.

- **Durante el ascenso:**

-la presión en la caja será superior a la ambiental.

-la equiparación de presiones se consigue de forma pasiva con la salida del aire a través de la trompa de Eustaquio.

- **Durante el descenso:**

-la presión en la caja será inferior a la ambiental.

-la equiparación de presiones no es pasiva dado que la presión ambiental colapsa la luz de la trompa de Eustaquio y son necesarios los movimientos de deglución para la apertura de la luz tubárica.

Cuando la dinámica funcional de la trompa de Eustaquio se altera por cambios de presión ambiental muy bruscos o muy rápidos, se supera la capacidad de compensación, y se entra en el campo del barotraumatismo.

Efecto de hiper o hipopresión sobre el oído:

- Lesiones en mucosa de la caja
- Vasodilatación
- Trasudado inflamatorio y/o hemorrágico
- Perforaciones timpánicas
- Desarticulación de la cadena osicular
- Ruptura de la membrana de la ventana redonda.

Síntomas:

- Otagia progresivamente creciente
- Hipoacusia
- Acúfenos
- Sensación de taponamiento
- Autofonía

- Cuadro vertiginoso periférico

Exploración:

- Otoscopia:
 - Hundimiento e hiperemia timpánica
 - Nivel hidroaéreo en oído medio
 - Infiltrado vascular timpánico
 - Desgarro timpánico
 - Acumetría:
- Hipoacusia de transmisión moderada

Pronóstico:

- La evolución espontánea en la mayoría de los casos es hacia la curación.
- La reiteración de los episodios y la prolongación del tiempo de evolución pueden conducir a un estatus de mal función tubárica.

Profilaxis:

- Masticación repetida
- Maniobras de Valsalva

En caso de encontrarse inmersos en un cuadro viriásico de vías altas:

- Antihistamínicos, AINES, corticoides vía oral a dosis bajas
- Oximetazolina vía nasal
- Maniobras de Politzer

-En caso de buzos suspender la actividad hasta la completa resolución del cuadro.

Tratamiento:

- Según el grado de afectación:
 - Corticoide nasal a dosis doble
 - Vasoconstrictor tópico nasal un día antes, durante el proceso y tres días después.
 - Paracentesis o DTT una vez establecido el cuadro cuando no responde a tratamiento médico.
 - Antibióticos si riesgo de infección
 - Miringoplastia en caso de fracaso de los tratamientos anteriores.

BLAST AURICULAR (onda de choque)

Concepto:

- Lesión producida en oído medio e interno por efecto de una onda expansiva y una gran intensidad sonora.
- La onda de presión se propaga a mayor velocidad que la onda sonora.

Síntomas:

- Otagia intensa

- Hipoacusia
- Acúfenos
- Otorragia si hay ruptura timpánica
- Vértigo periférico por agitación de la platina en el laberinto

Exploración:

- Otoscopia:
 - Si hay coágulo en CAE que no debe retirarse, ya que ayuda con su fibrina a la reparación de la perforación
 - Si no hay coágulo, podrá verse una perforación timpánica en la *pars tensa*
- Exploración funcional:
 - Hipoacusia de percepción, máximo en 4000 Hz con reclutamiento positivo.
 - Hipoacusia mixta por la perforación

Tratamiento:

- No mojar oído como profilaxis
- Antiinflamatorios o analgésicos
- Si las lesiones timpánicas no se han resuelto de forma espontánea, pueden ser tributarias de timpanoplastia.

TRAUMATISMO SONORO AGUDO

Concepto:(1)

- Hipoacusia que aparece tras la exposición a un ruido de gran intensidad y por lo general de corta duración.
- El agente causante es una violenta vibración que producirá lesiones de máxima intensidad y precocidad a 4000 Hz.

Hipótesis:

- El traumatismo es de mayor intensidad en 4000 Hz porque...
 - Esta zona de la cóclea es la peor vascularizada.
 - Ante sonidos traumatizantes con componentes agudos y graves, la membrana basilar generaría ondas antagónicas que se encontrarían en ese punto, provocando la lesión por factores mecánicos.
 - Suma de factores relacionados con la morfología de la membrana basilar y la capacidad resonante del CAE (Conducto auditivo externo).

Síntomas:

- Acúfenos
- Hipoacusia
- Hiperacusia dolorosa

Exploración:

Otoscopia: sin alteraciones

Exploración funcional: Hipoacusia de percepción con máxima caída en 4000 Hz y reclutamiento positivo.

Pronóstico:

- Dependerá de la magnitud de la pérdida auditiva y de la edad del paciente.
- Con el incremento de las dos anteriores disminuirá la capacidad de recuperación.
- La parte esencial de la recuperación se produce en los 5 primeros días.
- Pasado éste tiempo en el 50% de los pacientes persiste el acúfeno.

Tratamiento:

- Profiláctico si es posible.
- En casos de traumatismo reciente:
 - Vasodilatadores
 - Corticoides a dosis altas (prednisona 1mg/Kg de peso) durante 5 días
 - Antioxidantes
 - Oxígeno hiperbárico
 - Magnesio

La recuperación está mas en consonancia con los factores pronósticos que con las medidas terapéuticas.

TRAUMATISMO SONORO CRÓNICO

Concepto:

- Hipoacusia a consecuencia de lesiones del oído interno, provocadas por estímulos sonoros de baja intensidad y de larga duración.
- Suele ser a consecuencia de una exposición a ruido en el entorno laboral.

Factores predisponentes:

- Intensidad: mínimo de 80Db.
- Frecuencia: tonos agudos mas traumatizantes
- Tiempo de exposición
- Tipo de ruido: los continuos son mas perjudiciales que los intermitentes
- Ambiente laboral: local cerrado y con reverberación es más nocivo. Maquinaria mal aislada del suelo transmite vibraciones por vía ósea que se suman a las de la vía aérea.
- Factores individuales: edad, susceptibilidad...

Etiopatogenia:

- Cuando un estímulo sonoro traumatizante sobrepasa la capacidad de adaptación del oído, se entra en una etapa de fatiga auditiva.
- Comienza con síntomas en principio reversibles si deja de actuar el estímulo.

- Si el estímulo continúa se producen cambios metabólicos en las células ciliadas del órgano de Corti.
- Una serie de cambios metabólicos, irán condicionando alteraciones morfológicas.
- Se lesionan primero las cel. Ciliadas externas y luego las internas hasta producir el colapso y desaparición de los somas celulares.
- En éste momento la lesión es irreversible.

Síntomas:

- Acúfenos
- Ligeras hipoacusias que en periodos iniciales de la enfermedad solo ocurre durante la jornada laboral y desaparece con los periodos de descanso.
- Hiperacusia dolorosa con la evolución.
- Regresión fonémica.

Exploración:

- Otoscopia: normal
- Audiometría: hipoacusia de percepción con caída en la frecuencia 4000Hz.

Tratamiento:

- No existe tratamiento que puede hacer retroceder el cuadro.
- El único tratamiento efectivo es el preventivo:
 - Tapones, cascos...
 - Mejorar el aislamiento de la maquinaria
 - Reducción de la jornada laboral.
 - Revisiones audiométricas periódicas.

HIPOACUSIA SÚBITA

Concepto:(9)

- Pérdida o disminución importante (uni o bilateral) de la función coclear.
- Siempre se presenta de modo súbito (máximo 72 horas).
- Se produce una pérdida perceptiva pura de al menos 30 Db en al menos 3 frecuencias contiguas.

Etiopatogenia:

- No tiene una etiología conocida por ello se han elaborado varias hipótesis.
- HIPÓTESIS VASCULAR:
 - La hipoacusia se debería a fenómenos de hipoxia o isquemia laberínticos secundarios a alteraciones permanentes o espasmos de la estría vascular.
 - Estas alteraciones podrían deberse a múltiples factores: arterioesclerosis, hiperviscosidad sanguínea, reacción autoinmune, tabaco...

- **HIPÓTESIS VÍRICA:**

- La acción de determinados virus produciría una lesión neuronal de las células ciliadas, las fibras cocleares y la estría vascular.

- Los virus implicados con mas frecuencia son: adenovirus, influenza, arotraum, arotra, sarampión, herpes, VIH, parotiditis...

- Desarrollarían enfermedades subclínicas.

- **HIPÓTESIS AUTOINMUNE, DE ROTURA DE MEMBRANAS...**

Síntomas:

- Hipoacusia, que puede ser variable a lo largo de las primeras horas, típicamente al despertar y unilateral.
- Acúfeno homolateral a la hipoacusia.
- Sensación de plenitud ótica.
- Vértigos o inestabilidad.

Exploración:

- Otoscopia: normal
- Audiometría: hipoacusia perceptiva.
- Exploración neurológica: normal
- RM: para excluir procesos expansivos.
- Analítica (coagulación, bioquímica...)

Diagnóstico diferencial:

Neurinoma del acústico

- Alteraciones en el sistema vascular vertebrobasilar y arteria laberíntica (angiografía)
- Pruebas serológicas para la detección de enfermedades pasadas o subclínicas.
- Laberintoplejía (hipoacusia + acúfeno + síndrome vestibular periférico)
- Fístula perilinfática tras barotrauma.

Pronóstico:

- Variable y poco predecible
- En general los pacientes con sorderas muy profundas tienen peor pronóstico.
- Cuanto antes se produzca la recuperación espontánea y más rápida sea, mejores perspectivas de recuperación completa.
- Con síntomas asociados tienen peor pronóstico (acúfenos, vértigos...).

Tratamiento:(10)

- No hay ninguna pauta establecida
- Gas carbómero (6L/min, 5 sesiones/día)
- Corticoides dosis altas 5 días
- Aciclovir o famciclovir 500mg/8h 10 días.
- Oxigenoterapia hiperbárica.

- Inyección transtimpánica de corticoides (para pacientes que no responden a otros tratamientos o con mal pronóstico).(11)

Conclusión:

- Estadísticamente, en grupos aleatorios la recuperación funcional es la misma en los pacientes tratados y no tratados.
- No hay una diferencia significativa en el grupo de pacientes tratados prontamente y aquellos que se demoró el tratamiento.

CONCLUSIONES

Una vez tratado el tema en profundidad podemos obtener como conclusión general que la sintomatología que se produce tanto en el traumatismo acústico como en la sordera súbita es muy parecida, por lo que es fundamental una buena anamnesis que nos oriente sobre lo sucedido.

La exploración especializada puede demorarse algunos días, pero el tratamiento al paciente no debe de demorarse a pesar de que no existe evidencia científica clara de ello, sobre todo, el paciente debe de sentirse tratado tras la incapacidad que padece.

Finalmente, los signos pronósticos serán los que determinen la evolución del paciente, más que el tratamiento aplicado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Poncet JL, Kossowski M, Tran Ba Huy P. Traumatismos sonoros agudos. Les Urgentes en ORL. Paris: Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2002. 409-29.
2. Sliwiska-Kowalska M, Kotylo P. Evaluation of individuals with known or suspected noise damage to hearing. *Audiol Med* 2007; 5:54-65.
3. Talaska AE, Schacht J. Mechanisms of noise damage to the cochlea. *Audiol Med* 2007; 5:3-9.
4. Henderson D, Bielefeld EC, Harris KC, Hu BH. The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss. *Ear Hear* 2006; 27:1-9.
5. Fakhry N, Rostain JC, Cazals Y. Hyperbaric oxygenation with corticoid in experimental acoustic trauma. *Hear Res* 2007; 230:88-92.
6. Rachiotis G, Alexopoulos C, Drivas S. Occupational exposure to noise, and hearing function among electro production workers. *Auris Nasus Larynx* 2006; 33:381-5.
7. Nash SD, Cruickshanks KJ, Klein R, et al. The prevalence of hearing impairment and associated risk factors: the Beaver Dam Offspring Study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137:432.
8. Stevens G, Flaxman S, Brunskill E, et al. Global and regional hearing impairment prevalence: an analysis of 42 studies in 29 countries. *Eur J Public Health* 2013; 23:146.
9. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 146:S1.
10. Wei BP, Stathopoulos D, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 7:CD003998.
11. Gundogan O, Pinar E, Imre A, et al. Therapeutic efficacy of the combination of intratympanic methylprednisolone and oral steroid for idiopathic sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 149:753.