

TRATAMIENTO

Esta patología constituye un frecuente motivo de consulta en el consultorio ORL; además el hecho de vivir o trabajar en ambientes ruidosos parece aumentar con el correr del tiempo.

La detección temprana del daño coclear producido por el ruido es el factor más importante, tanto al indicar un tratamiento como para realizar una adecuada prevención. Para la OMS "deterioro precoz de la salud" es cuando las alteraciones anatómicas, histológicas como fisiológicas son reversibles.

Para esto tal como explicáramos anteriormente se debe identificar la causa y evaluar la magnitud del daño, con el interrogatorio y exámenes clínico y audiométricos realizados en forma sistemática.

El paciente debe ser educado sobre el efecto del ruido sobre la audición y las medidas preventivas a tomar para evitar la progresión del daño.

Si bien el Trauma Acústico no tiene un tratamiento específico se puede realizar su prevención adecuadamente, siendo ésta la principal función del Otorrinolaringólogo.

El tratamiento debe realizarse en forma urgente en un medio especializado, con total ausencia de ruidos, y su objetivo es mejorar el aporte energético en el ámbito coclear o estimular la actividad intracelular de las células neurosensoriales.

Numerosas publicaciones han demostrado que, en alrededor de 65% de los casos se produce una recuperación espontánea de la audición y dado que el 35% no mejora o su mejoría es parcial la indicación del protocolo de tratamiento debe hacerse de rutina.

Diferentes tratamientos como Gingko biloba, Flunarizina, Laser no han demostrado su utilidad para el tratamiento del Trauma Acústico en comparación con placebo; por el contrario la indicación de esteroides demostró ser más efectiva que la de placebo en estos pacientes.

A continuación describiremos los distintos tratamientos utilizados en la actualidad; distintas combinaciones de estos tratamientos pueden llevarse a cabo con un mejor pronóstico, con mayores posibilidades de éxito, cuanto más precozmente sean indicados.

Reposo Auditivo

No exposición a ruidos que excedan el umbral de confort auditivo

Corticoides

La administración de Corticoides en forma aislada o como complemento de otros tratamientos ha dado buenos resultados en el tratamiento del Trauma

acústico agudo. Este tratamiento es inocuo habiendo una vasta experiencia en este sentido.

Se usan en dosis de 40 a 60 mg por día en una sola dosis diaria durante 7 días, seguido de una reducción rápida; también pueden usarse los preparados inyectables que combinan sales de depósito con sales de disolución rápida.

Tratamiento Anti - isquémico

La administración de vasodilatadores en forma parenteral apenas producido el trauma acústico demuestra ser de utilidad en la recuperación de los umbrales auditivos y mejoría de los acúfenos.

El Fosfato de Histamina y beta- Histidina producen un aumento en el flujo sanguíneo coclear, pero las dosis a administrar para conseguir ese efecto están cerca de las dosis que producen efectos adversos (broncoespasmo, vasodilatación periférica, taquicardia, etc.)

Otros medicamentos como la Nicergolina administrada en dosis de 15mg. 2 veces al día durante 5 a 6 días carece de dichos efectos adversos y ha sido demostrada su efectividad en la recuperación de los umbrales auditivos. (Rev.Laryngol.Otol.Rhinol 1998; 119,2: 129.134)

Inhalación de carbógeno

Este tratamiento consiste en hacer inhalar al paciente que sufrió un traumatismo acústico una mezcla de gas carbónico (5 a 20%) y de oxígeno (80 a 95%).

Esta combinación actúa como vasodilatadora del sistema capilar cerebral y debe ser administrada lo más urgente posible después de sufrido el trauma acústico. La inhalación de carbógeno se realiza 3 veces al día, durante 30 minutos y a razón de 6 lts/minuto. (Rev. Laryngol. Otol.Rhinol 1998)

Hemodilución

La Hemodilución Normovolémica Intencional (HNI) ha demostrado ser eficaz para el tratamiento del Trauma acústico agudo con mejora en la recuperación del umbral auditivo y notablemente sobre la mejoría de los acúfenos.

Debe ser realizada en forma urgente en el momento que consulta el paciente o a más tardar la mañana siguiente.

Consiste en substituir un volumen sanguíneo dado por un substituto plasmático en igual volumen, perfundido en el otro brazo en forma concomitante, con el objetivo de llevar el Hematocrito al 30%, que sería el valor óptimo, dado que pasado ese valor la mejoría obtenida por disminución de la viscosidad sanguínea, sería contrarrestada por las alteraciones en la oxigenación celular.(Rev. Laryngol. Otol. Rhinol 1998)

Oxígeno Hiperbarico (OHB)

El conocimiento sobre el OHB para la hiperoxigenación de los tejidos ha llevado en los últimos 40 años a aumentar el número de indicaciones para este tratamiento.

El gran aumento del Oxígeno disuelto en plasma durante la OHB (con 2,6 Atm=1.6 bar de sobrepresión en la cámara hiperbárica lleva la presión parcial de O₂ a 1800 mm Hg.) resulta en una mayor difusión del O₂ por unidad de tiempo a los tejidos.

Esto es de gran significación para la oxigenación del oído interno, dado que las células ciliadas auditivas (internas y externas) y las fibras periféricas del Nervio Auditivo externo se nutren de O₂ por difusión a través de la perilinfa.

El tratamiento consiste en administrar en una cámara de compresión oxígeno a 1,4 a 2,2 atm. durante 60 minutos. La compresión y la descompresión, se hacen en iguales lapsos de tiempo de 20 minutos cada una. El número de secciones esta entre las 5 y 10.

El mecanismo exacto de acción de este tratamiento para el Trauma Acústico está actualmente siendo investigado. Aparentemente en las lesiones de las células ciliadas externas y las de Deiters producidas por ruido, se ven cambios morfológicos en la ultraestructura muy similares a los producidos por hipoxia.

En condiciones de OHB se les indica a los pacientes que realicen reiteradas maniobras de Valsalva para equilibrar la presión del oído medio, con lo que el O₂ hiperbárico penetra vía de la Trompa de Eustaquio, aumentando hasta 7 veces su valor normal a 2.2 atm. absolutas. Desde allí, el O₂, difundiría a la cóclea por la Ventana Redonda, ayudando a las células cocleares a sobrevivir ante la falta de oxigenación originadas por los daños de las células capilares endoteliales, membrana de Reissner y el edema de la Estría Vascolar debidos al Trauma Acústico.

La indicación de este tratamiento tiene mayores posibilidades de dar resultados beneficiosos si es indicado dentro de las 72 hs. de producida la lesión auditiva, aunque también se han reportado resultados positivos con comienzos del tratamiento hasta seis días después de producido el trauma. (Rev. Laryngol. Otol.Rhinol.1995:116, 5;337- 380) (Adv Otorhinolaryngo.Basel,Karger 1998, vol 54,pp86- 99) (Acta Otolaryngol (Stckh) 1997; Suppl529: 80- 82) Fueron tratados 20 pacientes con infusión intravenosa de Sermion (nicergolina 4 mg) y Cavinton (vinpocetina 10 mg) una ampolla dos veces por día durante 10 días. Los mejores resultados de mejoría de audición y acúfenos se obtuvieron en los pacientes tratados en la primera semana (aunque los que fueron tratados después de quince días, también mejoraron).Los mejores resultados se obtuvieron con Sermion.(Konopka)

El Glial- derived neurotrophic factor (GDNF) fue usado en cobayos para prevenir el daño auditivo causado por el ruido.Se constato la disminución de la perdida de CCE con respecto al grupo control. Este efecto solo es útil si se lo administra antes de dos horas de producido el trauma.(Keithley EM) Otros autores proponen el GDNF sin hacer mención al tiempo de utilización y lo usan en forma de infusión intracoclear crónica (Ylikoski J)

Los antioxidantes están propuestos como posibles protectores del daño auditivo provocado por el ruido. (Lautermann J)

Tratamiento en experimentación

Agentes quelantes

La lesión de los tejidos producida por especies reactivas del Oxígeno (ROS) podría jugar un papel importante en la hipoacusia producida por ruido.

Como el Hierro (Fe) está involucrado en la generación de ROS la utilización de un quelante (Mesilato de deferoxamina) en forma experimental demostró ser de utilidad en la mejora de los umbrales auditivos en las hipoacusias por ruido. (Brain Research 815 –1999) – (317- 325) (ISSN0006- 8993)

Agentes Neurotróficos

Como la degeneración de las células ciliadas de la Cóclea y del Ganglio Espiral es la consecuencia del trauma acústico se encuentra en estudio la utilización de sustancias neurotróficas como protector de la función auditiva.

En las células ciliadas internas y externas de ratas neonatas y en las ciliadas internas de ratas maduras se encuentra un factor denominado Factor Neurotrófico derivado de células Gliales (GDNF).

Se ha demostrado en forma experimental que la utilización de esta sustancia administrada por bombeo osmótico en la Cóclea reduce el daño celular producido por el ruido y la administración gentamicina parenteral. (Mol Neurobiol (1998)17 (1- 3) p17- 31 ISSN:0893- 76489)