

Trauma Acústico

Formas clínicas:

- Trauma Acústico por trauma craneano
- Trauma acústico Agudo
- Trauma acústico Crónico (DAIR)

Formas clínicas del trauma acústico

Las diversas formas clínicas que adopta el trauma acústico inducidos por ruidos, se puede dividir según su presentación en:

- **Tipo I**

Corresponde a la forma de evolución continua. La evolución de la hipoacusia es muy personal, variando de un individuo a otro, aun cuando la intensidad y tiempo de exposición sean los mismos. Se observa como algunos sujetos apenas modifican el audiograma mientras que en otros la alteración es media o avanzada.

En general la evolución es progresiva, lenta, continuada, con caídas que comienzan con las frecuencias agudas pero conforme pasa el tiempo se hacen pantonales.

- **Tipo II**

En esta forma clínica la evolución no es continua sino diferida en el tiempo. Corresponden a los casos en que, establecido el déficit, la evolución se detiene durante bastante tiempo, presentando una hipoacusia moderada, como si el proceso de adaptación restituyera la función perdida.

Es difícil determinar con exactitud si esta forma de presentación se debe a la adaptación (características propias del individuo) o a una falta de exposición.

- **Tipo III**

Presentan una evolución brusca, mas frecuentemente en un solo oído. La pérdida de audición es rápida y profunda para los tonos agudos. Es generalmente consecuencia de la exposición a ruidos impulsivos (R.I.)

- **Tipo IV**

La lesión se presenta en un solo oído o en ambos asimétricamente. Las curvas de ambos oídos no llevan una forma simétrica, un oído es mas perjudicado, mientras que el otro permanece indemne o apenas se modifica la audiometría.

- **Tipo V**

Son aquellas en que el déficit se localiza en frecuencias no típicas , tales como frecuencias graves, tal vez por efectos de noxas particulares o por una forma muy peculiar de reacción del oído frente a la agresión acústica.

La alteración de los líquidos y de los tejidos que los forman y/o eliminan pueden causar variaciones impedanciométricas del oído interno que generan pérdidas no clásicas.

Suelen ser vistas ante la exposición a ruidos explosivos.

- **Tipo VI**

Aparece cuando el individuo está expuesto a ruidos de intensidades de muy baja intensidad.

Los pacientes suelen decir que no oyen o que tienen sensación de oído tapado pero audiométricamente son normales. En estos casos las otoemisiones acústicas son de gran utilidad, mostrándonos alteraciones no visibles en los exámenes convencionales.

Trauma acústico por trauma craneano

El trauma acústico consecuencia de un trauma craneano estará generado fundamentalmente por el movimiento en las estructuras óseas y membranosas que el impacto provoca.

Nos ocuparemos solamente de comentar sobre las lesiones capaces de originar pérdidas auditivas

Oído medio

- Membrana timpánica

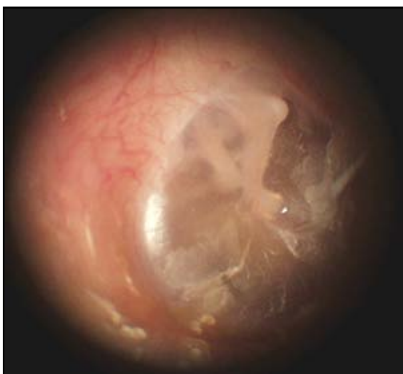
Puede estar íntegra o perforada. Cuando por el golpe se desencajan los huesos en sus cisuras o en su estructura suelen quedar fuera de escuadra. Si está involucrado el marco timpánico, veremos un arrugamiento de la membrana con pliegues que se extienden por lo general desde el mango del martillo hasta el marco timpánico propiamente dicho. Es posible que también veamos una perforación la cual estará en relación al tipo e intensidad del impacto.

La otorragia es frecuente y la otorrea corresponde a la infección secundaria de la caja timpánica.

- Cadena osicular

Los huesecillos pueden sufrir alteraciones como consecuencia del trauma. Las lesiones pueden ser luxaciones, fijaciones a las paredes modificadas en su ubicación y/o interrupciones.

Fig. 5



Las luxaciones de la apófisis larga del yunque hacia anterior como consecuencia del empuje de la presión sonora (Fig. 5) son las más frecuentes. En la imagen la membrana está alterada en el cuadrante anteroinferior.

Cuando vemos una línea de fractura que toma la cara externa del ático (fig. 6), el martillo suele estar traicionado a exterior. Quirúrgicamente existía una extrusión completa del estribo respecto a la ventana oval.

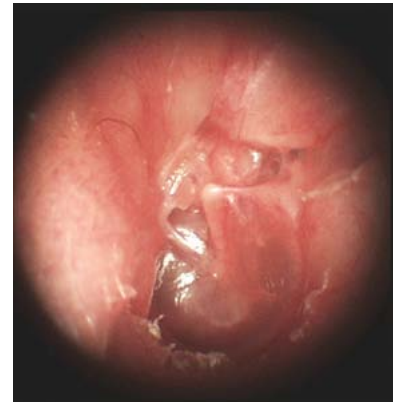


Fig. 6

Oído interno

Las lesiones en el oído interno pueden ser causadas por:

- Variación brusca positiva y/o negativa de la presión en los líquidos laberínticos como consecuencia de la movilidad de la platina del estribo.
- Alteración directa de los tejidos blandos por transmisión de la vibración de la cápsula ótica a los tejidos transductores.
- Pérdida de líquido perilabiríntico por alteración de la cápsula ótica o fístulas en ventana redonda u oval

Trauma acústico Agudo

El trauma acústico agudo corresponde a la alteración de la audición que ocurre como resultado de la exposición a ruidos de tipo impulsivo (R.I.), puede ser uni o bilateral y afectar la porción neurosensorial o conductiva del oído. Es posible de recuperación.

Estas exposiciones pueden generar alteraciones en el oído medio e interno. La membrana timpánica se puede perforar sobre todo en los casos que el individuo presente previamente otopatías, zonas bimericas, etc. Respecto a los huesecillos el gran movimiento puede generar rotaciones y posiciones extremas determinando ruptura de los ligamentos, fracturas e imposibilidad de retornar a su normal posición. En el punto "Clínica" lo describiremos con más detalle.

Se denomina R.I. a aquel ruido que presenta un aumento de la presión sonora de muy rápido comienzo y de muy corta duración (menos de 50 milésimas de segundo) .

Puede estar constituido por un solo impacto (explosión) o bien una serie de impulsos repetidos separados por lapsos de igual o diferente duración (disparos de armas).

Los parámetros que podríamos considerar como más influyentes en el daño auditivo son:

- a) Valor pico de la presión sonora
- b) Tiempo de duración del valor pico
- c) Componentes frecuenciales del espectro
- d) Densidad de los niveles sonoros pico

Valor pico de la Presión sonora:

Se determina directamente con el registro de la onda.

Estos valores oscilaron entre 141 a 151 DB en las observaciones efectuadas en campo libre y 147 a 154 DB en las que se levaron a cabo en polígono. (según Dr. Kaminszcck y col)

Los valores mencionados y el número diario de exposiciones, nos darán la pauta de los efectos que pueden causar esos R.I. en el oído humano.

Respecto al ruido industrial, puede estar compuesto por los dos tipos de ruido, uno de base, el continuo y el segundo, agregado e intermitente correspondiente al ruido impulsivo

Por debajo de los 90 dB no hay riesgos y por encima 115 DB siempre hay daño, aunque sea por una exposición muy corta.
Entre los 90 y 115 dB influyen numerosos factores como ser la susceptibilidad personal, caracteres del ruido y de la exposición.

Para ejemplificar al R.I tenemos a la detonación de armas utilizadas por personal policial. El tiempo de acción de cada disparo es de 50 milisegundos, el nivel de intensidad de las detonaciones de las armas oscila en los 150 dB (para el tirador) y el nivel sonoro continuo equivalente en los lugares de práctica de tiro oscila en los 105 DB.

Duración:

La duración puede ser calculada con facilidad en forma teórica si nos ocupamos solo del tiempo, pero debido a fenómenos como reflexión, distancia de los equipos medidores, absorción de las superficies vecinas, etc., resulta bastante difícil determinarlo en condiciones prácticas.

Se considera duración del ruido al tiempo necesario para que los niveles de presión sonora caigan 90% del valor máximo, o lleguen a 25 DB.

Existe una gran relación entre el ambiente y la duración del ruido. A campo libre las mediciones de RI (arma de fuego) oscilaron entre 3 y 4 milisegundos mientras que en lugares cerrados como un polígono los valores fueron entre 34 y 306 milisegundos.

Es lógico suponer que la mayor duración del ruido ocasiona una mayor exposición y por lo tanto se incrementan las posibilidades de lesión. También aquí incluimos como causante del TAA al ruido de impacto que es aquel que tiene las mismas características del ruido impulsivo, pero originadas en el contacto brusco de las superficies sólidas.

Trauma acústico Crónico - Daño auditivo inducido por ruido (DAIR)

Trauma Acústico Crónico o Inducido por Ruidos corresponde a la pérdida auditiva continua y permanente (hipoacusia neurosensorial) que se desarrolla en forma gradual a lo largo de los años, como consecuencia de la exposición al ruido ambiental. Habitualmente es bilateral y simétrica.

Como ya dijéramos la exposición a un ruido intenso, ya sea repetida o de cierta duración da lugar a una lesión del oído interno originando una pérdida auditiva sensorioneural. Tanto la lesión coclear, como el cambio de umbral resultante, pueden ser temporales, durando minutos, horas o días, luego de cesado el estímulo (TTS).

Cuanto mayor sea la duración del TTS, menor será la posibilidad de recuperación y si la exposición es repetitiva, la lesión del oído interno puede producir una pérdida auditiva permanente (PTS).

Desgraciadamente, no se puede predecir con exactitud la aparición del PTS a partir de datos de TTS conocidos. Otros autores hablan de una relación entre TTS2 (Tomado a 2 minutos de cesar el estímulo) y la PTS a 4000 Hz.

Determinar la causa de la variación del umbral auditivo en períodos mayores a un año es muy compleja, porque el ruido no es la única causa de PTS. Es por eso que el término "inducido por ruido" solo debería aplicarse si se puede demostrar indiscutiblemente que no existe ningún otro motivo que haya provocado el cambio de umbral.

Los niveles de audición de las personas sometidas al ruido disminuye mas rápidamente en los primeros 15 años, siendo más lenta la pérdida en los años sucesivos. El motivo mas simple para justificar esta situación es que su misma sordera lo protege de la sobreactividad celular no así respecto de los microtraumas que las vibraciones causarían en los sistemas celulares y de sostén.

Cualquier PTS es el resultado de la interacción de Presbiacusia, Nosoacusia y Socioacusia, más exposición a los ruidos industriales. Siendo la "presbiacusia" la pérdida de la audición por la edad, la "nosoacusia" las variaciones de umbral causadas por patología que no sean ruido o edad y la "socioacusia" a aquellas causadas por los ruidos diarios, no industriales, (música, autos, etc.).

Teorías de lesión en el órgano de Corti:

- **Mecánica:**

Se ha observado que luego de las exposiciones a ruidos intensos los cambios histológicos varían desde una tumefacción moderada de las células ciliadas externas con picnosis nuclear, hasta ausencia completa del órgano de Corti y ruptura de la membrana de Reissner, la cual es una barrera bioquímica y eléctrica.

GRAVENDEEL y PLOMP sugirieron que las lesiones tisulares a nivel del órgano de Corti son causadas por una acumulación gradual de micro traumatismos. Estas micro lesiones va originando un estrechamiento en el limbo y secundariamente una dislocación en el anclado de la membrana tectoria, consecuentemente se produce una lenta pero inexorable pérdida de las células ciliadas que con la continuación de la exposición generan los síntomas característicos.

La disfunción o pérdida de la función no necesariamente implica destrucción tisular ya que puede ser el resultado de la acumulación lenta pero continuada de metabolitos a nivel citoquímico y enzimático.

Según KELLERHALS y col. con la destrucción de las células ciliadas se produce una degeneración secundaria de las células ganglionares y fibras nerviosas en el lugar donde la destrucción celular fue intensa. Sin embargo en aquellas áreas donde la alteración de las células ciliadas es parcial las células ganglionares pueden permanecer casi normales. SCHUKNECHT determino que el grado de degeneración de las células ganglionares esta en relación directa con la severidad de los cambios en las células de sostén, en particular las células de los pilares del túnel de Corti.

- **Vascular y líquidos laberínticos:**

La alteración de la circulación de los vasos cocleares, particularmente durante el tiempo de exposición al ruido genera una falta de irrigación parcial o total en distintas regiones del oído interno. La base de esta teoría se fundamenta en observaciones de preparados histológicos de áreas capilares del órgano de Corti, particularmente de aquellos que se encuentran por debajo de la membrana basilar.

La lesión básica encontrada corresponde a núcleos endoteliales hinchados que ocluyen la luz capilar

Según Vogel y Fowler la bifurcación de la arteria coclear en sus ramas basal y apical corresponde a un espacio de escasa vascularización (lo que facilitaría la lesión) justamente en relación con la región tonotópica coclear de los 4 KHz .

Inicialmente no se evidencian alteraciones de los vasos sanguíneos, estricta vascular, nervios, hueso, ligamento espiral, limbo ni membrana basilar pero en la medida que las exposiciones sean severas veremos que la endolinfa puede contener residuos de células ciliadas y otras estructuras destruidas.

Según THORNE y col. a los pocos minutos de estímulo ocurre una pronunciada tumefacción de diferentes estructuras. De continuar la exposición se observa edema de la estría vascular, que generaría alteraciones en la permeabilidad de los vasos dentro de ella. Si la estimulación se prolonga, genera una alteración definitiva determinando variaciones significativas en la permeabilidad vascular, alteración de la oxigenación y modificación de los líquidos laberínticos.

Si la exposición sonora interrumpe la continuidad de la lamina reticular, de tal modo que la endolinfa pueda entrar en los espacios endolaberínticos, la alta concentración de potasio que se genera dañaría la membrana celular.

Es decir que a continuación de la pérdida celular, la endolinfa entra en los espacios líquidos del órgano de Corti por el orificio residual de la membrana reticular y un número secundario de células que rodean a dicho orificio pueden también ser dañadas lo que justificaría la observación de una degeneración de las células sensoriales, de sostén y de fibras nerviosas amielínicas, más allá de sitio correspondiente al daño inicial

- Metabólica:

Trabajos científicos muestran alteraciones de la ultraestructura de las células ciliadas, con aumento de volumen por edema, con presencia de un aumento del número de lisosomas, desprendimiento o fusión de los cilios y cariólisis celular.

Spendlin observó que la primera zona de la célula ciliada en alterarse corresponde a la zona de contacto con la región cuticular por lo tanto el contenido citoplasmático comienza su fuga hacia la rampa media.

Es probable que el reblandecimiento de los anillos cuticulares, sea el paso previo a la ruptura de las células ciliadas externas y secundariamente de las internas. (Davis y col.).

El ácido ribonucleico, el glucógeno y los mucopolisacáridos ácidos se encontraron disminuidos proporcionalmente a la exposición prolongada de un estímulo sonoro y consecuentemente al daño celular (Giges y col.).

HAMBERGER y HYDEN estudiaron el metabolismo de las células sensoriales del oído y las células ganglionares y observaron que bajo la acción del estímulo sonoro intenso el contenido celular de ARN disminuye.

La caída del contenido celular del ARN es progresiva llegando a ser la sexta o séptima parte del valor original luego de dos semanas de estímulo intenso. El gasto de ARN y su restitución, hacen pensar en la existencia de un consumo de proteínas protoplasmáticas en el mecanismo de la audición y una restitución cuando cesa el estímulo sonoro.

Para DAVIS y HENNEBERT, el estímulo acústico se transforma en potenciales eléctricos que consumirían rápidamente estas proteínas.

Respecto a la sustancia de Nissl de las células ganglionares, se determinó en estudios histológicos su disminución por acción del trauma acústico.

Lesión histológica y Frecuencias alteradas

En la sordera laboral observamos que la primera frecuencia en verse alterada es la 4 KHz, mientras que el resto de ellas permanecen normales. De continuar la exposición se van deteriorando las frecuencias vecinas hasta que el deterioro es total aunque siempre con predominio de la frecuencia mencionada.

Las teorías que tratan de explicar porque esa localización han sido varias, por ejemplo las de orden anatómico, fisicoquímico, etc.

Anatómicamente la frecuencia 4000 se encuentra a unos 8 – 10 mm del extremo basal de la cóclea. Según VEGEL existe en esa zona coclear una encrucijada anatómica por un punto débil de osificación, estrechamiento de la lámina espiral y debilidad del riego sanguíneo ya que es donde la arteria coclear se bifurca en una rama basal y otra apical.

RUEDI y FURRER basándose en el estudio dinámico de los líquidos laberínticos han dado una serie de interpretaciones muy interesantes del porque la frecuencia 4 KHz es la primera y más alterada.

Experiencias de RUEDI y FURRER:

Cuando se estimula con frecuencias puras la pérdida corresponderá a la frecuencia utilizada.

Si el sonido utilizado no es puro veremos que cuando el estímulo presenta entre 275 Hz y 3 KHz o 6 10 KHz (no presenta frecuencias medias) el déficit corresponderá a los tonos usados como estímulo pero en el caso de corresponder a un ruido blanco que abarque desde 250 Hz hasta el 10 KHz el déficit resultante alcanza solo la frecuencia 4000.

VON BEKESY trabajo en la interpretación de la dinámica de los líquidos laberínticos y de la membrana basilar utilizando un modelo de oído artificial.

Por medio del oído artificial determino que las ondas producidas por el movimiento de la platina del estribo no van en forma directa de ventana oval a redonda sino que presentan una zona de "remolinos" cuyo giro será hacia el helicotrema si la frecuencia de estimulación es grave y hacia la ventana oval si son agudos.

Los ruidos industriales por su intensidad y características provocan la formación de estos remolinos de ondas que chocan y cambian de signo en la frecuencia 4000 c/s, encontrándose la membrana basilar en este punto sometido a una mayor tensión longitudinal y por ello daría lugar a lesiones.

La frecuencia 4 KHz se alteraría mas frecuentemente por:

- El oído externo actúa como un resonador porque amplifica en 10 dB o más las frecuencias entre 2000 y 5000 Hz.
- El oído medio transmite mejor las frecuencias agudas que las graves.
- Tanto las notas agudas como las graves producen ondas que al viajar desde la ventana oval hacia el vértice movilizarían siempre el primer tercio coclear.
- La membrana basilar, en el primer tercio, está muy próxima de la lámina ósea, lo que disminuiría la amplitud del movimiento.

Protección de las células ciliadas de las altas exposiciones a los ruidos:

- Si se rompe la membrana timpánica, disminuye la intensidad sonora que llega al oído interno y por eso es menor el daño que si la membrana timpánica permanece intacta.
- Existiría un fenómeno análogo dentro del órgano de Corti. Se evidenció que la lesión de las células ciliadas era inversamente proporcional al grado de unión entre las células de Deiters y de Henssen.

Características del ruido con influencia en el DAIR

- Frecuencia:

Las frecuencias entre 2000 y 3000 Hz. ocasionan mayor deterioro y son la que están mas presentes en los ruidos industriales.

- Intensidad y tiempo:

Los ruidos por debajo de 80 dB durante 8 hs. no son peligrosos y solo pueden causar una fatiga auditiva sin secuelas permanentes.

Si el ruido sobrepasa los 80 dB. el riesgo aumenta considerablemente. Es así que para los EEUU, los límites máximos permitidos en las industrias son: 90 dB. por 8 hs., 95 dB. por 4 hs., 100 dB. por 2 hs., etc.

La intensidad sonora de un ambiente dado esta sujeta a diversos factores, entre los que se destacan: el número de elementos mecánicos en actividad, el volumen de los espacios, los materiales empleados en la construcción, las formas de las paredes, etc. Por todo lo mencionado es posible que una industria que genere ruidos menos intensos cause en los operarios mas traumatismos. De cualquier manera las industrias más ruidosas son las metalúrgicas y textiles.

En los casos de intensidad sonora constante el deterioro aumenta a medida que es mayor el tiempo de exposición, aproximándose a una función exponencial.

- Duración

Los ruidos continuos son menos perturbadores que los intermitentes, ya que la impedancia auditiva puede modificarse, posibilitando una adaptación que no existe para los segundos.

- Intermitencia:

Aunque el nivel mayor debería ser de 80 dB. durante 8 hs., se pueden tolerar intensidades mayores sin consecuencias siempre que las mismas sean ocasionales, esporádicas e interrumpidas por tiempo de recuperación. Lo importante para evitar el DAIR es que al comenzar el día no exista fatiga auditiva residual.

- Factores circunstanciales

Distancia:

La distancia a la fuente varia con el cuadrado de la misma.

Ambientes:

Los lugares cerrados son potencialmente mas nocivos que los abiertos ya que las ondas sonoras se reflejan en las superficies sólidas a las que hacen vibrar por resonancia.

Condiciones atmosféricas:

El viento si se dirige hacia el observador aumenta los efectos del ruido.

La densidad atmosférica, si aumenta, incrementa el efecto nocivo.

Ruidos sorpresivos:

Algunos autores los señalan como noxa auditiva importante.

- Susceptibilidad individual:

No se conocen aún los factores que influyen en la existencia de distinta susceptibilidad individual. Un método indirecto para medirla sería a través de la fatiga y adaptación auditiva. El problema es que la fatiga auditiva no es igual en intensidad y tiempo para todas las frecuencias de manera que para realizar una correcta evaluación se debería estimular con un ruido de iguales características a las que el individuo estaría expuesto.

Factores que actuarían en la susceptibilidad individual

Edad: A mayor edad, mayor riesgo.

Sexo: El sexo femenino parece ser el menos expuesto.

Predisposición familiar: Cuando hay antecedentes de hipoacusia es más fácil que se produzcan lesiones, aún tan solo por una única exposición al ruido.

Afecciones otorrinolaringológicas : La obstrucción tubaria y las auditivas facilitan las lesiones acústicas.

Exposición previa a ruidos intensos: Cuando un ruido intenso a causado síntomas anormales, nuevas exposiciones las agravan, aún de forma imperceptible.

Influencias tóxicas: Tabaco, aminoglucosidos, estreptomycinoterapia u otros ototoxicos, favorecen las lesiones por ruido.

También se consideran que existen variaciones respecto al color de los ojos y de la piel (trabajadores blancos o negros), relacionando a la melanina intracocular como factor de susceptibilidad.