

# Clínica

## Introducción:

La exposición crónica al ruido ocasiona en el individuo síntomas otológicos y generales. Dentro de la sintomatología general, la cefalea, el embotamiento y falta de posibilidad de concentración son los más frecuentes e iniciales.

A medida que la exposición se prolonga, a la sordera inicial suele agregarse sensación de oído lleno, acúfenos intermitentes, etc.

En los primeros estadios de la exposición los síntomas desaparecen con el descanso pero cuando la exposición al ruido es muy importante en tiempo o intensidad, la pérdida de audición no mejora, instalándose una hipoacusia definitiva.

Los acúfenos inicialmente son de baja intensidad y se calman o desaparecen con la falta de estímulo pero a medida que la lesión en el órgano de Corti se hace irreversible y se profundiza, el acúfeno, aumenta su intensidad y se torna permanente, llegando a ser tan o más molesto para el paciente que la misma hipoacusia.

## Motivo de consulta:

Si bien la sordera es la causa más frecuente de consulta, en casos de acúfenos muy intensos el motivo está dado por la molestia que este genera.

El vértigo generalmente no está presente en los casos de DAIR. De existir estaría más en relación con los ruidos impulsivos que generen alteraciones, por la presión ejercida, en el laberinto membranoso.

El ruido es entonces una gran causa de lesión no solamente para el sistema auditivo (cocleovestibular) sino que también para el sistema nervioso, psíquico y sistémico

Todo ruido que persiste en el tiempo sea o no constante está en condiciones de ocasionar alteraciones psicofísicas. Intensidades menores de 60 dB causan intranquilidad, entre los 60 a 90 dB puede presentarse sintomatología neurovegetativa y por arriba de los 90 dB, determinar profundas alteraciones psicológicas.

Existe una gran relación entre los individuos lábiles psíquicamente y la gran importancia que le dan a la sintomatología. Suelen presentarse a la consulta pacientes con grandes pérdidas auditivas que les molesta pero que dicen a su vez que no les impide una vida de relación y por el contrario hemos encontrado otro grupo de pacientes muy molestos que en su audiometría aparece una lesión ínfima.

No toda pérdida de audición en un individuo expuesto a ruidos fuertes es de origen traumático y no todas las pérdidas traumáticas tienen relación directa con la parte laboral. Existen causas generadoras y/o facilitadoras que pueden ser desconocidas o escondidas por el paciente cuya finalidad en muchos casos es la búsqueda de la retribución económica. Es de importancia tener presente que el diagnóstico en esta patología dos aristas, el médico y el legal.

Los puntos más importantes para determinar en la anamnesis son:

- Características del lugar de trabajo
- Trabajo ruidoso y/o nocivo
- Horas de permanencia en el puesto ruidoso
- Tiempo de actividad
- Antecedentes personales
  - Otológicos
  - Clínicos
- Cualquier causa que pueda haber generado problemas auditivos

## Síntomas subjetivos

### Otológicos

Es importante en la consulta aclarar cuál fue el primer síntoma otológico y cuál es el síntoma motivo de la consulta porque si bien el primer síntoma puede ser el acúfeno, salvo que el mismo sea de gran intensidad o que le cause mucha molestia, se presentarán a la consulta diciendo que su dolencia es la hipoacusia.

En un principio la **sordera** esta pasa inadvertida para el paciente ya que solo están afectas las frecuencias agudas, principalmente la 4000 c/s. Mientras las frecuencias conversacionales no estén afectados la comprensión del lenguaje no se altera.

A medida que el defecto auditivo va progresando y aumentan los umbrales de los tonos agudos el paciente nota falta de discriminación y no percibe los sonidos como timbres, teléfono, etc.

A este nivel ya se tiene conciencia de no oír bien, la ansiedad y el esfuerzo para poder comunicarse hacen que se fatigue más rápidamente, adquiriendo el convencimiento de su defecto auditivo.

El **acúfeno** no es un síntoma constante pero si frecuente y cuando aparecen son generalmente agudos, continuos y bilaterales.

Los **vértigos** deberán ser estudiados minuciosamente para descartar cualquier otra afección laberíntica concomitante con el trauma acústico inducido por ruidos, ya que el DAIR en general no los ocasiona.

Otra situación sería cuando la pérdida auditiva es causada por una explosión que origine lesiones directas en alguna de las ventanas (por ejemplo fístulas en la ventana redonda).

El vértigo se presenta en el 20% de los casos de RI y como dijéramos anteriormente no se encuentra en casos de DAIR. Sin embargo en la clínica de la especialidad existen pacientes que llegan a la consulta diciendo que se marearon, perdieron la estabilidad o "todo comenzó a darme vuelta" en relación a un ruido fuerte.

Esta situación puede darse en los casos de pacientes con alteraciones cocleares por ruidos industriales y que ante la exposición sobreagregada a un ruido muy intenso se produciría la distorsión funcional laberíntica posterior.

Temkin manifiesta que las alteraciones vestibulares son poco frecuentes y que la mayor parte de los pacientes estudiados muestran estudios normales, con predominio de la hiperexcitabilidad sobre la hipoexcitabilidad.

La manifestación dolorosa, **otalgia**, no es un síntoma típico. Ocurre con frecuencia en el traumatismo acústico brusco y también en las personas poco acostumbradas a ruidos intensos. Puede ocurrir que en el ingreso a un trabajo ruidoso se presenten parestesias, con sensación de "odio tapado" que poco a poco van desapareciendo con reposo y con el acostumbramiento al ambiente.

### **No otológicos**

Entre otros síntomas que acompañan al trauma acústico podríamos hablar de la acción que ejercen los ruidos intensos o inesperados sobre el aparato circulatorio produciendo aumento de presión sanguínea, de actividad cardíaca y vasoconstricción periférica.

Suele existir una alteración del metabolismo basal, acompañado de una aceleración en la eritrosedimentación y aumento del tono muscular.

Estudios realizados por BUGARD, en conejos, demostraron que a intensidades por arriba de los 130 dB se produce un aumento de la actividad de las glándulas suprarrenales e hipofisis.

El aparato digestivo también se puede afectar apareciendo constipación o diarrea y en casos extremos están descritas lesiones colonicas consecuente al estrés padecido.

En el orden psicológico el ruido es causa, en muchos casos, de desagrado y molestia.

Según GRENDJEAN el grado y género de las sensaciones de desagrado dependen de los siguientes factores objetivos y subjetivos:

- El desagrado es mayor cuando mas intensos y agudos sea los ruidos a los que el individuo esta expuesto.

- Los ruidos discontinuos, inesperados, molestan mas que los ruidos continuos o habituales.
- Los ruidos que han turbado el sueño, han asustado o han producido un efecto notable de desagrado determinan un estado de depresión y una fatiga diurna con falta de atención y dificultad para la concentración.
- La actividad emocional del individuo hacia el origen del ruido es a veces determinante en el grado de desagrado.

Las principales alteraciones psicomotoras debidas al ruido son:

- Falta de atención
- Aumento de errores
- Imprecisión en las respuestas y falta de calidad en las mismas (estrés)
- Sueño por falta de descanso.

WALKER y ROBERTS en sus experiencias demostraron que en ambientes con ruidos mayores a los 90 dB aparecía alteración de la atención y BROADBENT demostró que los sujetos en presencia de ruidos intensos presentan ante una señal de peligro reacciones mas lentas, la recuperación a la situación normal se logra mediante el reposo.

#### Acúfenos

El origen de los acúfenos puede ser otológico, neuro - otológico y/o psíquico. Inicialmente es causado por un factor irritativo a nivel de las células sensoriales produciéndose una descarga por parte del sistema transductor sin que el mismo se encuentre activado. por lo tanto inicialmente el acúfeno es de causa .

Si bien la clasificación mas común de los acúfenos es en subjetivos u objetivos, no hace al presente trabajo ya que en el trama acústico todos los acúfenos presentes serán subjetivos.

Clasificación:

a- Según su lugar de generación	Acúfenos otológicos	Oído Externo
		Oído Medio
		Oído Interno
	Acúfenos extra-otológicos	
	Neurogénicos	Lesiones de la vía auditiva
		Lesiones Corticales
	Psicógenos	Alucinaciones auditivas
b- Según sus características:	Intensidad:	Débiles o intensos
	Frecuencia:	Graves - Agudos - Pantonales
	Forma de presentación	Con o sin interrupciones
	Estado:	Permanente - esporádicos

#### Teorías de aparición del acúfeno:

- Células transductoras:

El edema de las estructuras celulares originarían un contacto ciliar con la membrana tectoria. Esta situación desencadenaría una información bioelectrica

distorsionada que por medio del nervio auditivo sería transmitida al sistema nervioso central.

- Falta de inhibición neural:

Las fibras inhibitorias no tendrían el mismo efecto cuando las estructuras celulares se encuentran alteradas por lo tanto se produciría una liberación básica de energía bioeléctrica, por parte de ellas, la que sería considerada como sensación de audición sin estimulación.

Hasta este momento la situación es reversible ya que en la medida que desaparezca la causa de irritación y por lo tanto la modificación histológica la sintomatología suele desaparecer.

Cuando la lesión de las células ciliadas, por continua exposición a la noxa, se torna irreversible sucederá otro tanto respecto del síntoma en cuestión ya que la liberación de la energía bioeléctrica distorsionada y sin especificación frecuencial generará la sensación auditiva.

Los acúfenos suelen ser intermitentes, de tonalidad aguda, no intolerables y pueden ser ensordecidos en el estudio acúfenométrico con 5 a dB por arriba de la intensidad de presentación.

Es importante considerar que puede existir una anacusia y que el paciente perciba el acúfeno y el caso extremo en el cual el paciente carece de oído interno por una cirugía y el síntoma continua. Esto podría ser causado por la representación coclear en cada una de las estaciones de la vía auditiva que como consecuencia del problema del sistema periférico se verán alteradas, actuando posteriormente en forma independiente y enviando la información de la sensación de sonoridad al sistema nervioso central.

El único tratamiento que tienen cuando son causados por la exposición a ruidos es la no estimulación sonora y solo en los primeros estadios (estadios reversibles).

En los periodos irreversibles el tratamiento es generalmente nulo y la sugerencia por parte del médico al paciente de que debe "hacerse amigo del acúfeno" es en general mal recibida.

#### Fatiga y adaptación auditiva

No siempre se produce trauma acústico a la misma intensidad de estímulo y al mismo tiempo de exposición ya que existe gran variabilidad individual. Es por lo tanto importante tratar de averiguar dicha característica individual en los trabajadores que actúan en una fábrica con ambiente ruidoso sobre todo aquellos que están en áreas con más de 90 dB.

En la fatiga auditiva podemos distinguir 2 fenómenos:

- Fatiga Postestimuladora o Fatiga Auditiva.
- Fatiga Preestimuladora o Adaptación Auditiva.

Ambos fenómenos son reversibles y son considerados como una etapa preliminar al trauma acústico.

La fatiga auditiva se produce luego de la estimulación del oído, durante cierto tiempo con una intensidad supraliminar mientras que la adaptación auditiva es un fenómeno de atenuación de la sensibilidad luego de un período de estimulación prolongada.

La fatiga auditiva dependerá directamente de las siguientes características del ruido:

- Intensidad
- Duración
- Frecuencia estimuladora
- Estado coclear previo

Toda lesión coclear previa aumenta la fatiga auditiva y los períodos de recuperación se hacen más largos, presentándose el PTS mas tempranamente.

### Examen Clínico

Puede observarse desde enrojecimiento timpánico, hematomas, principalmente a lo largo del mango del martillo, hasta la ruptura de la membrana timpánica y alteración de la cadena osicular. En los casos leves, la sintomatología corresponderá a un ligero déficit auditivo con resolución a normal en pocos días.

En aquellos casos producidos por explosiones muy intensas o de contacto cercano, efecto del balst o soplo, además de la agresión sonora, actúan cambios bruscos de presión, debidos a que la onda de choque ejerce efectos mecánicos sobre el sistema tímpano - osicular.

Se puede presentar otalgia, pérdida breve de la conciencia, cefalea y vértigo.

Pabellón:

El pabellón solo se vera alterado en los casos de impacto craneano o en aquellos ruidos impulsivos (RI) que se acompañen de una gran onda expansiva y/o calor.

Fig. 8

Fig. 7



La piel del

pabellón y zonas que lo rodean pueden presentar en la etapa aguda edemas y

hematomas (Fig.7), en las etapas posteriores se puede observar alteración en la forma del pabellón y zonas donde falta cartilago. (Fig.8).

### Membrana timpánica

De existir lesiones en la membrana timpánica, las mismas son causadas por los traumas craneanos o por los RI , el DAIR no provocaría alteraciones otoscópicas.

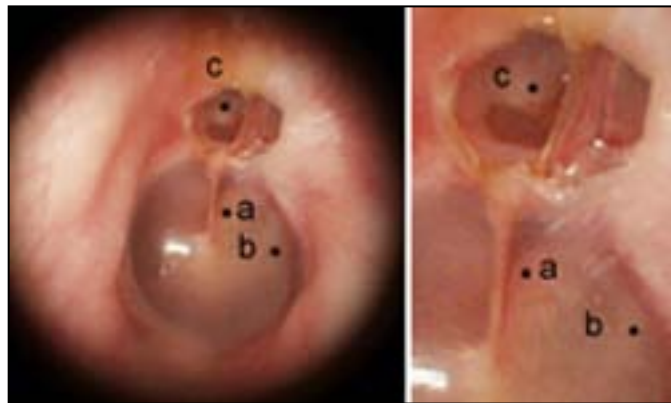
Si bien las alteraciones son generalmente de la parte tensa no podemos descartar, como mostraremos en imágenes, lesiones de la zona flácida.

Otoscópicamente podremos encontrar desde simples imágenes de inflamación y hematomas hasta faltas de integridad parciales o totales.

Fig. 9



Fig. 10



Los hematomas de la parte tensa se observan con mas frecuencia en el mango del martillo (Fig. 9a y 10a), el marco timpanal (Fig. 10b) y/o en relación a los ligamentos timpanomaleolares.

También, como dijéramos podemos encontrar hematomas que se pueden ubicar en la zona flácida (Fig. 10c). Esta zona en el caso del paciente que nos ocupa esta representada por una bolsa de retracción que ocasionó una osteolisis del marco óseo, dicha lesión pudo haber favorecido la aparición de las lesiones mencionadas.

La falta de integridad (perforaciones) de la membrana timpánica se ubican casi absolutamente en la pars tensa

La onda expansiva puede ocasionar fisuras (Fig. 11) o perforaciones con bordes no contactantes.

Fig.11



Las fisuras se presentan como dijéramos en la pars tensa y tiene relación con la lesión de las fibras circulares (Fig 11). Este tipo de perforación salvo infecciones secundarias se cierra espontáneamente en un lapso no mayor a los 21 días.

Los bordes de la perforación, cuando no son lanceoladas, pueden estar desflecados (invertidos o evertidos) o no y la pérdida de integridad puede ser parcial o total.

Es muy importante evaluar si los bordes de la perforación están evertidos o invertidos ya que en este ultimo caso la piel de la cara externa de la membrana timpánica puede introducirse en caja y adherirse a la mucosa de la misma generando una epidermización y posteriormente un colesteatoma.

En la figura 12 A (3 días del trauma) vemos una perforación total de la parte tensa con borde bien marcados y una gran inflamación de la mucosa como consecuencia de la temperatura. La figura 12 B corresponde al mismo oído luego de 15 días de tratamiento.

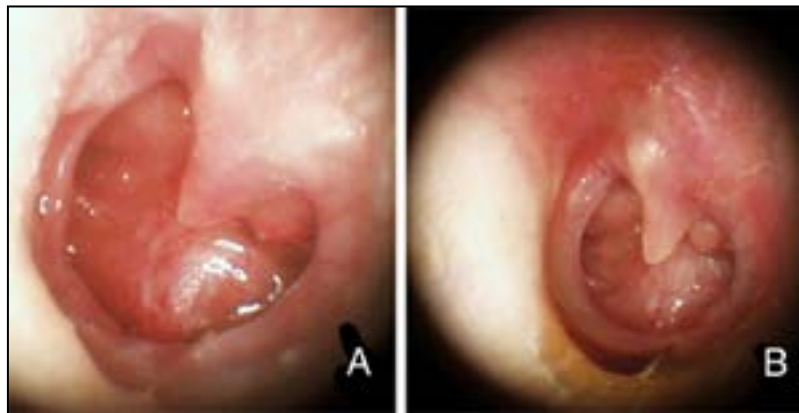


Fig. 12

Cuando se ha presentado un paciente con los bordes de la perforación desflecados ya sean invertidos o envestidos hacemos una prolija toilette y si existiera dolor, bajo anestesia local.

Si la membrana timpánica (en los casos de bordes desflecados) se cierra completamente impidiéndonos la visión de la caja hacemos controles otocópicos periódicos y entre los 6 a 12 meses del traumatismo realizamos una topografía computada (TAC). Si en los controles o en la TAC encontramos algún velamiento sospechoso pensamos en la formación de un colesteatoma, por invasión, indicándose en estos casos una cirugía exploradora.

En la figura 13 vemos la evolución de una perforación parcial, hemitimpano posterior (x), se identifica el promontorio (a), el mango del martillo (b) y la mitad anterior de la membrana (c). Días del trauma, 3 días (A), 15 días (B), 30 días (C) y 45 días (D).



La idea de que la lesión por perforación de la membrana timpánica es un mecanismo protector para el oído interno es controvertida. En trabajos experimentales en cobayos se determinó que es mayor la alteración del oído interno a 160 dB que a presiones sonoras de 180 con perforaciones de la membrana. Por el contrario en un trabajo realizado por Kerr A.G. y Bryne J.E. (Concussive effects of bomb blast on the ear) llegaron a la conclusión que la perforación de la membrana y la mayor alteración del oído interno están en relación directa.

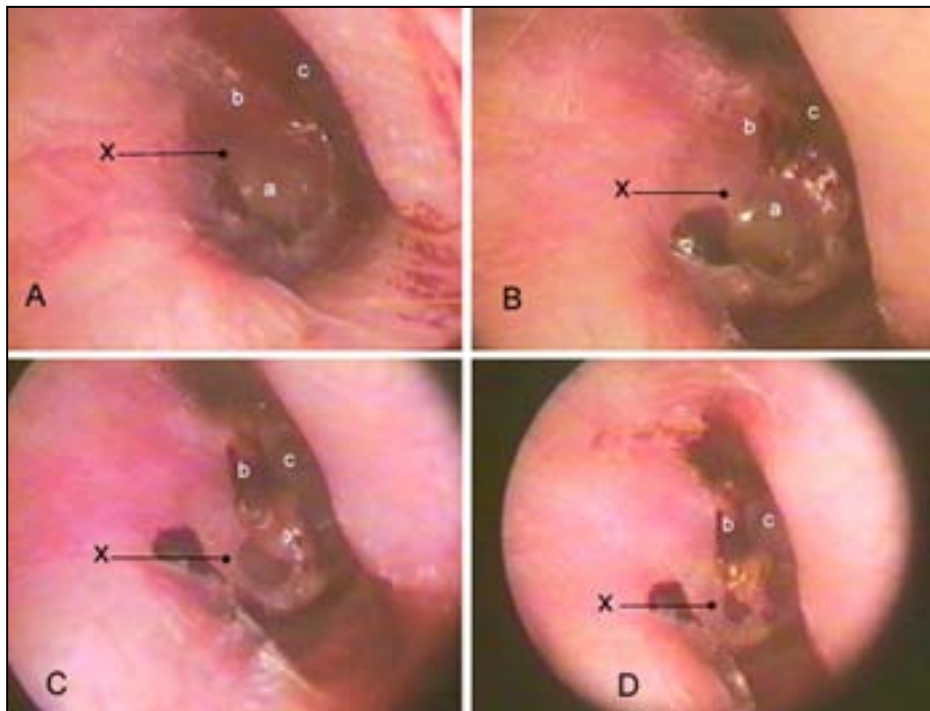


Fig. 13

#### Caja timpánica:

La caja timpánica puede estar alterada en su cobertura mucosa, presentar ocupación de su espacio o lo más común ambas situaciones. La ocupación puede ser por sangre o más frecuentemente por líquido serohemático.

En la figura 14 vemos las lesiones generadas por un ruido impulsivo con gran expansión de energía. La brusca variación de presión originó un hematoma en relación al mango del martillo, en el marco timpánico zona postero - inferior y en la zona de la membrana flácida.

Fig.14



En caja timpánica se identifica un líquido serohemático que le causa al paciente una sensación de obstrucción y pérdida auditiva. La audiometría tonal muestra una pérdida mixta y la timpanometría nos da una curva de masa.

Los edemas de la mucosa de la caja timpánica (Fig. 20A) se presentan en casos con perforaciones, causados por ondas expansivas con calor intenso.

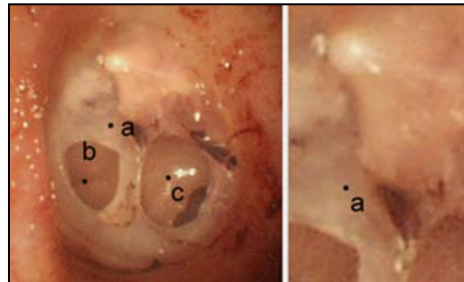
Osículos:

Pueden estar luxados o fracturados. El que con mas frecuencia se luxa es el yunque y de las luxaciones la mas común es la anterior.

Por la presión sobre la membrana se produce inicialmente una introducción del sistema tímpano- osicular en la caja timpánica (fase positiva) y secundariamente una salida (fase negativa). Si la presión es superior a 180 dB en la fase positiva el martillo rota energicamente en su eje longitudinal ejerciendo un empuje sobre el yunque a posterior e inferior para inmediatamente ser llevarlo hacia anterior, lesionándose los ligamentos suspensorio y el posterior del yunque. Este brusco movimiento explicaría la desarticulación y/o luxación de alguno de los huesillos como también la hemorragias de caja.

Una causa de que el yunque sea el huesillo mas frecuentemente alterado correspondería a la anatomía de os espacios aticales anteriores y posteriores. El espacio anterior o cuadrangular donde esta ubicada la cabeza del martillo es mas limitado y contiene al osiculo en los movimiento excesivos por el contrario el espacio triangular donde se ubica el yunque permite al cuerpo del mismo tener mayor libertad.

Fig. 15



Respecto al martillo hemos visto un caso en el cual se fracturo el mango del martillo (Fig.15a) por debajo de la apófisis corta. La membrana en dicho caso presentaba una doble perforación, ubicadas antero inferior (Fig 15b) y posteroinferior (Fig.15c). A través de la perforación posteroinferior se ve el promontorio y el reborde del nicho de la ventana redonda.

El estribo puede presentar una fractura de las cruras, una desarticulación incudoestapedial o una luxación parcial o total, esta ultima por ruptura del ligamento anular. Respecto a la desarticulación incudoestapedial la misma puede ser por la separación en las carillas articulares o por fractura de la apófisis lenticular del yunque.

Es importante, para determinar la relación causa – efecto de las lesiones, los antecedentes otológicos y de ser posible los otocópicos.

La lesión de estas características por lo general son unilaterales y cuando el paciente viene a la consulta la alteración otoscópica ya esta establecida.

Tenemos la posibilidad de que evaluando el oído contralateral podamos suponer con cierta seguridad el estado previo del oído afectado.

De existir zonas biméricas las mismas se rompen fácilmente absorbiendo la caja timpánica gran parte de la energía. Esta situación puede ser positiva en el sentido que la energía no se transmite a la cadena pero también puede ser negativo ya que se expone la ventana redonda produciéndose ocasionar una fístula.

Por el contrario aquellas membranas con placas calcáreas y buen sistema osicular transmitirían mayor energía al oído interno causando mayores problemas cocleares.

Hemos visto un solo caso con pérdida solo en los tonos graves acompañado de vértigos en relación a un RI. Como los sintamos laberínticos se exacerbaban con el Valsalva se le propuso a la paciente una miringotomía exploradora pensando en una fístula. En caja timpánica la cadena estaba normal y la membrana de la ventana redonda mostró una zona de lesión en relación al reborde anteroinferior de la misma, haciéndose un cierre con pericondrio.

Cualquiera sea la alteración de la membrana es correcto pensar que coexistan alteraciones en los huesillos, aumentando su fragilidad y ante la exposición a un RI (explosión) su interrupción sea mas posible.