

Trauma acústico agudo

*L. M. Gil-Carcedo**

*D. Morais***

*A. Matesanz****

RESUMEN

Se estudia un colectivo de individuos sanos con edades comprendidas entre los 20 y los 25 años, con función auditiva perfecta. Realizamos audiometría e impedanciometría, antes de la exposición a un estímulo sonoro de 190 dbs., e inmediatamente, a los 15-20 minutos y a los 40-60 minutos, después de la exposición al ruido traumatizante. La sistemática puede considerarse como una modificación de la clásica Prueba de Peysner. Se presentan los resultados, comprobándose una amplia gama de respuestas por la susceptibilidad individual al ruido, unos deterioros transitorios máximos en la frecuencia 4.096 Hz., como es típico, y una predominancia del escotoma en 8.192 Hz. en algunas ocasiones.

INTRODUCCION

El trauma sonoro podríamos definirlo como la alteración orgánica, con carácter permanente y progresivo, de las estructuras del órgano de Corti situadas en la espira basal, traducida funcionalmente por la pérdida del poder auditivo correspondiente a la zona del espectro tonal sobre 4.000 ciclos/seg., y producida por un ruido traumatizante.

Ya en el siglo XVIII, Bernardo Ramazini publica un conocido e interesante tratado, «De morbis artificum», que contiene capítulos en relación con la patología del ruido. No obstante, el primer trabajo específico publicado sobre este tema es el que Fosbroke escribe en 1830 sobre la «sordera del herrero».

Sin embargo, alusiones anteriores a las descritas hay varias en la literatura;

baste señalar a Plinio (A. D. 77), que describe cómo los habitantes de las cataratas del río Nilo hablan a gritos, achacándolo él a la sordera que el ruido de la caída del agua les producía.

La invención de la caldera de vapor y la creación de la profesión de calderero da lugar a varias publicaciones sobre la hipoacusia en esta profesión: Duchesne (1857), Weber (1862), Rosa (1873), etcétera.

Maljutin (1902) llama la atención sobre los trastornos, similares a los que sufren los caldereros, que ocurren en los tejedores.

Habermann en 1906 tiene la oportunidad de estudiar y describir las alteraciones que aparecen en el órgano de Corti en un anciano calderero; hallazgos corroborados por los experimentos realizados por Wittmack en 1907, y que centran la lesión en la base del caracol y en las células del órgano de Corti.

En 1933 Dore describe la sordera de los cazadores, con pérdida selectiva en la frecuencia 4.000; es precisamente el hecho de que la localización primitiva, de comienzo, de este proceso se sitúe en los 4.000 Hz. lo que ha motivado la realización de múltiples trabajos,

ofreciéndose variadas teorías para ella. Los trabajos experimentales hasta nuestros días, a lo largo de la historia, han sido innumerables; gracias a ellos se han evidenciado las alteraciones histopatológicas, alteraciones en los microfónicos cocleares, e incluso las alteraciones que sobre el laberinto posterior produce el ruido traumatizante.

CLASIFICACION DEL TRAUMA ACUSTICO

En el trauma acústico podemos considerar dos variedades, etiológica y clínicamente bien diferenciadas:

Trauma acústico agudo.—Producido por sonidos breves pero intensos. Su causa es accidental o profesional-accidental. Podemos distinguir dos formas distintas. Una es el llamado «trauma por explosión» o «Blast injury», en el que aparecen lesiones tanto por el ruido, como por la onda expansiva.

Estas lesiones se van a situar a nivel de la membrana timpánica (perforación); la cadena de huesecillos (disyunción de cadena) y del oído interno; a veces incluso pueden producir lesiones en el conducto auditivo externo.

* *Profesor Adjunto Numerario, Comandante Médico.*

** *Médico Interno Residente.*

*** *Profesor No Numerario.*

El otro tipo de trauma acústico agudo es el «trauma por detonación»; es el que se comprueba principalmente en los militares, por el empleo frecuente de armas de fuego. La nota fundamental es el ruido, no interviniendo la onda expansiva en la patogenia de las lesiones, las cuales aparecen exclusivamente en el oído interno.

Trauma acústico crónico.—Está producido por sonidos de menor intensidad, pero prolongados en el tiempo. Su causa es profesional.

CARACTERÍSTICAS DEL RUIDO

Subjetivamente, el ruido se puede describir como «sonido displacentero o indeseado». Objetivamente, el ruido es un sonido complejo, que presenta unos parámetros y características que pueden ser analizados.

Cuantitativamente, el ruido es definido en términos de duración, frecuencia e intensidad. Cualitativamente, el ruido puede ser continuo, intermitente, impulsivo o explosivo.

Todas estas características pueden estar combinadas y dar lugar a una gran variedad de ruidos.

El factor de sensibilidad individual al ruido es diferente para cada persona, dependiendo del estado físico y psicológico del sujeto en el momento de ser sometido al ruido traumatizante; esto quiere decir que la susceptibilidad al ruido puede variar en el mismo individuo en diferentes ocasiones.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CONSECUENCIA DEL TRAUMA ACUSTICO

Ante todo, consideraremos unos factores inherentes al ruido traumatizante:

Intensidad.—Se considera como umbral nocivo el de 90 dbS. Sin embargo, ya a 70 dbS. se presenta el fenómeno de fatiga auditiva, aunque pa-

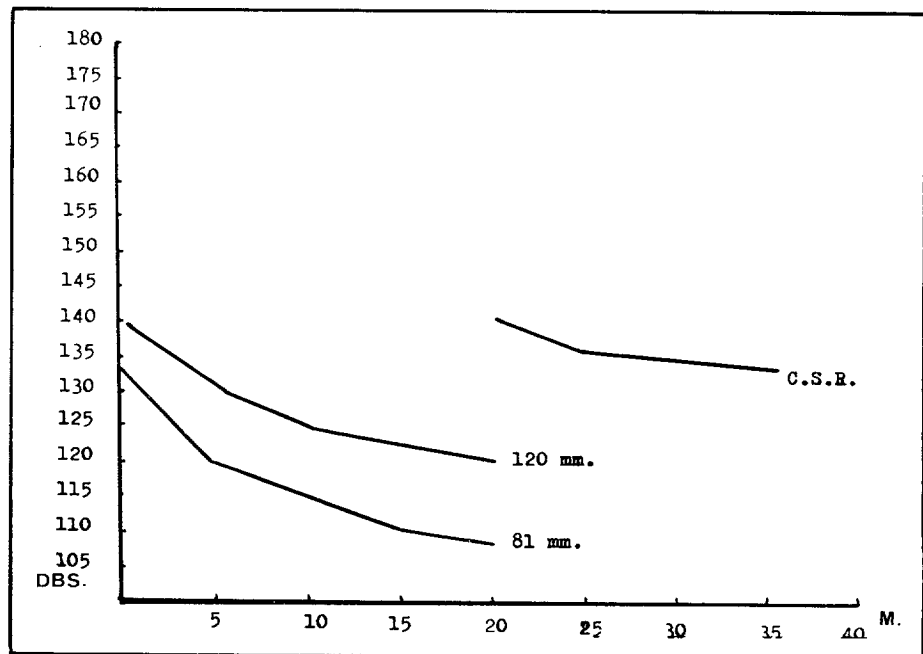


Figura 1.—Gráfico de la relación: Distancia a la fuente sonora. Intensidad del sonido en decibelios. Se representan el mortero de 81 mm., el mortero de 120 mm. y el C. S. R.

ra ello se necesite una gran duración del estímulo. Debemos aquí diferenciar entre la *adaptación* y la *fatiga*.

La adaptación o fatiga perestimuladora, aparece a cualquier intensidad, es fisiológica, y la caída del umbral se recupera inmediatamente al cese del estímulo.

La fatiga propiamente dicha es postestimuladora, es un proceso anormal de agotamiento, se debe a una incapacidad funcional, parcial y transitoria (de minutos a días), y que aparece a intensidades altas, como hemos visto anteriormente. El trauma acústico es este mismo proceso llevado al extremo de que la pérdida de audición es irreversible por aparecer lesiones irrecurables en el oído interno.

Frecuencia a tono.—Los ruidos más traumatizantes son los agudos. El déficit auditivo aparece siempre por encima (de media a 2 octavas) de la tonalidad del ruido agresor.

Duración.—El tiempo de exposición al ruido se encuentra en inmediata relación con la intensidad. A menor intensidad, mayor tiempo se necesita para producir el trauma, y viceversa.

Vibración.—La vibración facilita la aparición del trauma. Aquí debemos referirnos al «ambiente» donde se produce el ruido: aire libre o local cerrado, ya que en los locales cerrados, y sobre todo de paredes lisas, el sonido se refleja en ellas, facilitando la aparición del trauma.

Continuidad del ruido.—Los ruidos discontinuos son más traumatizantes que los continuos. Por el contrario,

los intervalos de reposo entre las actuaciones del ruido pueden contribuir a la restitución y evitar el trauma.

Además de estos factores inherentes al ruido, existen unos **factores personales** que también influyen en la aparición del trauma acústico; éstos son:

Sexo.—Según Dieroff, Kylin y Riley, se encuentra una mayor resistencia en el sexo femenino a la aparición del trauma.

Edad.—Diversos autores comprueban que los trabajadores de 30-35 años tienen, en las mismas condiciones, una pérdida mayor de audición que los de 17-18 años. En las personas de edad, debido a su déficit metabólico, así como al menor efecto protector de los músculos del oído medio (por atrofia), es más fácil que la recuperación sea menos rápida, e incluso incompleta, después de un trauma sonoro.

Enfermedades previas del oído.—Las opiniones sobre este tema son diversas. En general se admite que los disturbios del oído medio reducen la transferencia de energía a la cóclea, y por tanto disminuyen las posibilidades de aparición del trauma sonoro; así, en casos de otosclerosis unilateral se observa menos traumatismo en el oído «protegido por la enfermedad» (Dieroff, 1964). La perforación crónica de la membrana timpánica también protegería al oído (1953 Dohi).

Reker (1975) halló que en los casos de otitis media crónica antigua en pacientes sometidos al ruido, la reserva coclear del oído con otitis media era mejor que la del oído sano; esto pro-

ra Peyser las hipoacusias neurosensoriales facilitarían la aparición del trauma acústico. La opinión general es de que, en todo caso, los hipoacúsicos de percepción deben retirarse de los lugares de ruido intenso.

Drogas y sustancias químicas.—Se ha comprobado que las drogas capaces de lesionar las células ciliadas (ototóxicos) pueden potenciar el trauma acústico; también es posible que la resistencia del oído sea menor en ciertas carencias vitamínicas y minerales, y en las enfermedades que afectan al flujo sanguíneo de la cóclea, o producen un desequilibrio bioquímico en el aparato auditivo.

De este apartado, salvo la susceptibilidad inducida por drogas ototóxicas, de las demás circunstancias no existen evidencias claras.

Susceptibilidad personal.—Ya habíamos de ella al estudiar las características del ruido, y apuntábamos que la mayor o menor sensibilidad al ruido iba a depender de unos factores físicos y también de unos factores psicológicos del individuo, variando por tanto esta sensibilidad en el mismo sujeto en diferentes momentos, dependiendo de los factores antes dichos.

Se ha intentado estudiar esta susceptibilidad personal como criterio para la selección de personal expuesto al ruido. Las pruebas que se han propuesto para este fin son numerosas; una de las más utilizadas es la de Peyser: Después de determinar el umbral a 1.000 Hz. se aplican 100 dbs. sobre el umbral, durante 180 seg., de un tono de 1.000 Hz., después de un descanso de 15 seg. se vuelve a medir el umbral, siendo la prueba positiva cuando el umbral desciende más de 10 dbs.

ANATOMIA PATOLOGICA

La base anatomo-patológica de la lesión traumática del oído interno producida por el ruido es una degeneración circunscrita del órgano de Corti,

con degeneración consecutiva de las células ganglionares del ganglio de Corti y de las fibras nerviosas correspondientes.

Sobre el órgano de Corti, Ciges y cols. en 1974, llegan a las siguientes conclusiones, después de un estudio experimental realizado en cobayos:

— *Muy precozmente (antes de la aparición de la hipoacusia) se observa globulosidad celular y reagrupamiento de los gránulos de colorante (rojo neutro).*

— *La globulosidad va aumentando a medida que se incrementa el tiempo de exposición al ruido.*

— *A partir de las 10 horas de exposición (105-110 dbs.) existe un déficit de captación del colorante cuando ya se detectan hipoacusias de diversa magnitud. Al mismo tiempo comienzan a verse elementos celulares destruidos.*

— *El mecanismo de la lesión debe ser el agotamiento metabólico, pero las máximas globulosidades en animales muy traumatizados inducen a pensar que las células pueden ser destruidas por ruptura o estallido.*

Respecto a las lesiones en el ganglio de Corti, Rossi, G. y cols. en 1976 las estudian experimentalmente y obtienen los siguientes resultados:

— *Es clara la aparición de daño celular, o incluso destrucción de las células ganglionares, aunque no netamente en relación con el tiempo de estimulación.*

— *Aparece un incremento de lisosomas.*

— *Ausencia de cuerpos multivesiculares (que aparecen en el individuo sano), expresión de daño ganglionar (Kellerhals et al., 1967).*

— *Retracción del cuerpo celular, etcétera.*

CLINICA

Hemos de comenzar diciendo que aunque en las sorderas profesionales (ruidos de larga duración, pero no

baría el efecto protector de la enfermedad previa.

Una investigación realizada por Juderías, Olarrieta y Antolí-Candela (1968) da el siguiente resultado: Las supuraciones crónicas de oído con poliposis o masas colesteatomatosas que obstruyen el paso de ondas sonoras disminuyen la sensibilidad al trauma, mientras que las perforaciones (secuelas de otitis media crónica) facilitan la llegada del sonido a las ventanas y favorecen la susceptibilidad. Estos autores dicen, también, que en la otosclerosis el trauma sonoro será menor si la reserva coclear era mayor, y viceversa.

Por otro lado, los oídos estapediotomizados, para Antolí-Candela, son más susceptibles al ruido; Gibb (1963) y Denis Chadwick (1972), por el contrario, no encuentran esta mayor sensibilidad.

Por otra parte, parece ser que el estado de neumatización mastoidea influye en esta susceptibilidad, y así se cree que una buena neumatización protege del trauma acústico, quizá por absorción de ruido. Existen contradicciones en este punto, y así, Kosa y Lampe (1967) no encuentran ninguna relación.

Debemos hacer notar también que las tubaritis parece que predisponen a la aparición de traumatismo acústico.

Respecto a las hipoacusias neurosensoriales, para Glorig (1958) no aumentan la susceptibilidad al ruido. Pa-

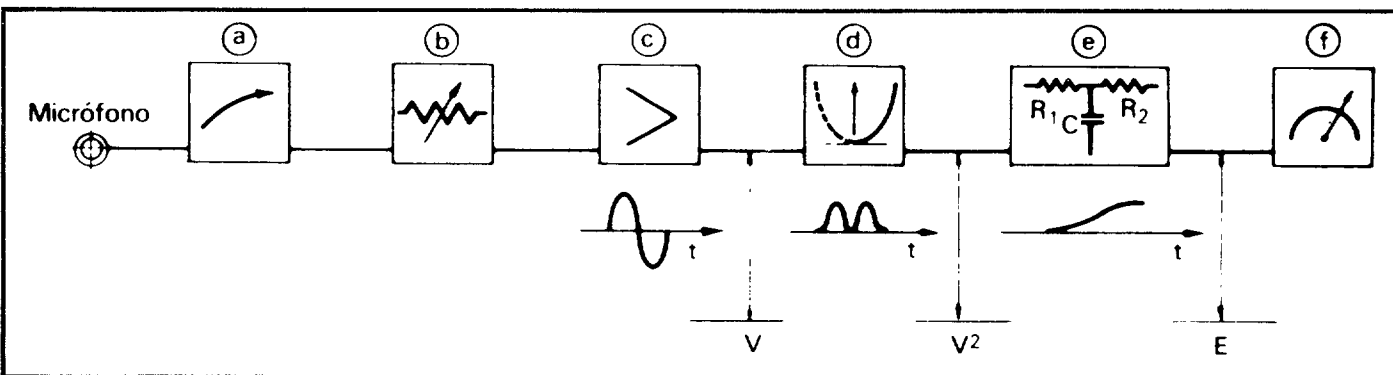


Figura 2.—Esquema del sonómetro empleado.

excesiva intensidad) la hipoacusia es bilateral y simétrica, en los traumas acústicos agudos ésta puede ser asimétrica.

Inicialmente las alteraciones que presentan los pacientes sometidos a ruido traumatizante son perturbaciones subjetivas, no demostrando audiométricamente ninguna hipoacusia. Muestran irritabilidad, falta de precisión para realizar el trabajo, fatiga física e intelectual, acúfenos y sensación de taponamiento en los oídos.

Estas manifestaciones suelen decrecer en las jornadas sucesivas, llegando a desaparecer al cabo de un mes aproximadamente (depende del individuo) por haberse establecido un proceso de adaptación. Posteriormente se pasa a un estadio en que la hipoacusia va progresando poco a poco. Larsen distingue tres grados que son clásicos:

Primer grado.—No tienen ningún trastorno auditivo, y oyen bien la palabra hablada, pero el audiograma muestra una caída entre 20-30 dbs., en el tono 4.000, de una octava de extensión.

Segundo grado.—El audiograma muestra un mayor descenso del umbral: la hipoacusia es manifiesta, la pérdida es de unos 40 dbs., abarca unas dos octavas cayendo más en las frecuencias agudas.

Tercer grado.—La caída de la curva es acentuada, hay acúfenos y reclutamiento intenso, el umbral decrece hasta 60 dbs. o más, abarcando gran extensión de la zona tonal. Muchos enfermos sólo en esta fase se dan cuenta de su problema, pues es cuando ya afecta notablemente sus posibilidades de comunicación.

El trauma acústico se acompaña en todos los casos de reclutamiento, que se manifiesta en el tono 4.000 y 2.000 Hz. (en los casos ya avanzados) para los test de S. I. S. I., Luscher, audiometría automática de Von Békésy (curva tipo II) y por impedanciometría electroacústica.

La rapidez de la evolución de toda esta clínica va a depender fundamentalmente de la susceptibilidad del individuo.

El porqué se lesiona selectivamente la zona coclear correspondiente al tono 4.000, a pesar de estar estimulado el oído por un ruido pantonal, no se sabe a ciencia cierta. Se han desarrollado diversas teorías que no consideramos necesario exponer en este trabajo.

PRONOSTICO

Las lesiones son irreversibles, y una vez instauradas, no existe posibilidad

terapéutica que favorezca la remisión de la hipoacusia existente.

TRATAMIENTO

Unicamente se puede realizar una profilaxis mediante:

- *Aislamiento de la fuente sonora.*
- *Aislamiento del individuo expuesto (tapones, cascos, etcétera).*
- *Selección previa de los individuos que van a exponerse al ruido traumatizante mediante la realización de un test de fatiga auditiva (Peyser) y de una exploración otológica, morfológica y funcional, completa para el despistaje de una patología preexistente que pueda influir en la susceptibilidad al ruido traumatizante.*

MATERIAL Y METODOS

Se estudia un conjunto de 42 individuos con edades comprendidas entre los 20 y 25 años, en los que los exámenes ORL previos a la exposición al ruido, y fundamentalmente la exploración funcional de la audición, son perfectamente normales.

La fuente sonora escogida para nuestro trabajo es el C. S. R., que es el arma más ruidosa de las estudiadas por nosotros. En una selección previa se observa la intensidad sonora en decibelios producida por diversas armas y a diferentes distancias de la boca de fuego (gráfico 1). Tomando como referencia común los 20 m. de distancia a la boca de fuego, el mortero de 81 mm. produce una intensidad sonora de 108 dbs.; el mortero de 120 mm., 124 dbs., y el C. S. R., 140 dbs.

Las mediciones de las variaciones de presión sonora las realizamos mediante un sonómetro, constituido fundamentalmente por:

- *Micrófono: Convierte las variaciones de presión acústica en señales eléctricas.*
- *Circuito de ponderación: Mediante el mismo se puede seleccionar el tipo de medida a realizar, de acuerdo con las curvas de ponderación (gráfico 2 a).*
- *Atenuador: Ajusta la sensibilidad del sonómetro al nivel de ruido (gráfico 2 b).*
- *Amplificador de señal: (gráfico 2 c).*
- *Unidad de cálculo del valor cuadrático medio (R. M. S.) formada por: Circuito de elevación al cuadrado, que proporciona una tensión de salida igual al cuadrado de la de entra-*

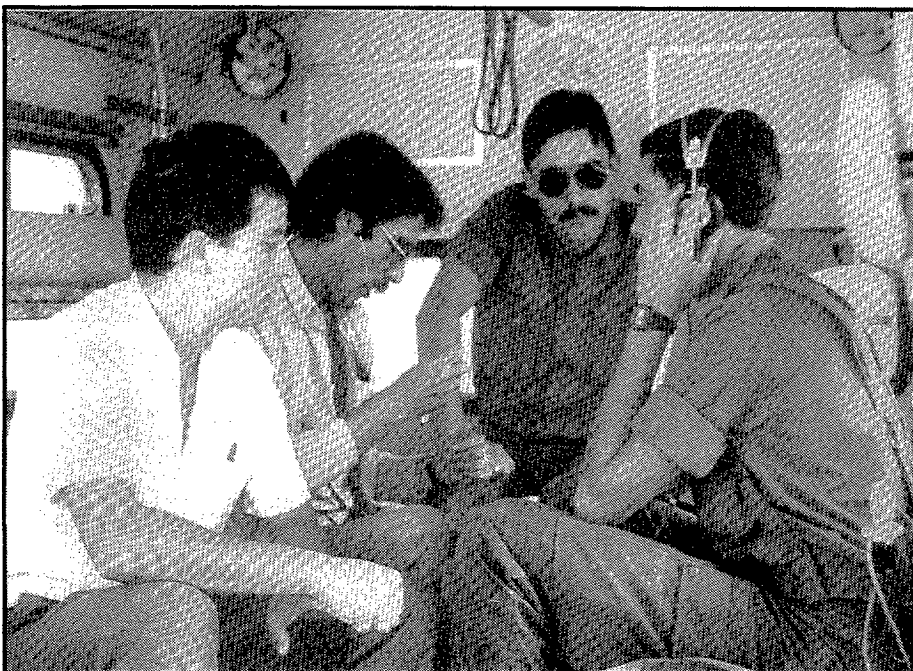


Figura 3.—Equipo de exploración funcional auditiva montado en el habitáculo de una ambulancia.

da (gráfico 2 d). Circuito promediador, que define al mismo tiempo la constante de tiempo del equipo de medida. Este circuito proporciona la inercia electrónica de funcionamiento del sistema (gráfico 2 e). Son seleccionables las Respuestas Slow (Lenta), Fast (Rápida), Impulse (Impulsiva).

— Indicador que proporciona una lectura analógica del nivel de ruido (gráfico 2 f). Gráfico tomado de MONTES Y GARCIA (1981).

Con estos sonómetros la posibilidad máxima de medición es de 140 dbs., suficiente para la mayoría de las armas (mortero de 81 mm., 132 dbs. en la boca de fuego; mortero de 120 mm., 140 dbs. en la boca de fuego), pero no para el C. S. R., que rebasa ampliamente estos niveles de intensidad sonora. El C. S. R. produce los 140 dbs. a 20 m. de distancia de la boca de fuego; por correlación, el sonido estimado en la boca de fuego es de 170-190 dbs.

Para la exploración funcional de la audición empleamos un audiómetro Maico, con el que realizamos vía aérea en 256 Hz., 512 Hz., 1.024 Hz., 2.048 Hz., 4.096 Hz. y 8.192 Hz. Utilizamos asimismo un impedancímetro automático AMPLAID 702/703, con el que confeccionamos el timpanograma y medimos el reflejo del estribo.

Como gabinete de exploración, para la insonorización relativa del sujeto estudiado utilizamos el habitáculo de una ambulancia acondicionada al efecto (fig. 3). Para utilizar el aparataje descrito precisamos energía eléctrica a 220 V.; en pleno campo de tiro la adquirimos de un grupo electrógeno diesel, que a pesar de estar situado a 200 m. del lugar de exploración resulta aún excesivamente ruidoso. Esta circunstancia la paliamos a expensas de interponer vehículos escalonadamente entre el grupo electrógeno (productor de ruido que podría modificar los datos de audiometría) y el puesto de exploración (fig. 4).

Los individuos que estudiamos son los sirvientes del arma, que al estar a

100-150 cm. de la boca de fuego puede estimarse que reciben un sonido de 170-190 dbs. No utilizamos para el estudio militares profesionales (Oficiales, profesores o suboficiales) con contactos frecuentes con el ruido traumatizante y generalmente con un escotoma auditivo de la EBS, en tiro de prácticas, que por primera vez eran sometidos a estímulos sonoros puntuales traumatizantes.

La sistemática del trabajo se apoya en el estudio de la audiometría tonalimínar y de la Impedanciometría (obteniendo los parámetros que citábamos anteriormente) antes y después de la exposición a un traumatismo acústico-agudo, el disparo de un C. S. R. La exploración post-traumatismo se realiza: inmediatamente después del ruido traumatizante (1/4 minutos), a los 15-20 minutos y a los 40-60 minutos.

Aparece un acúfeno persistente más de 15 minutos en aproximadamente un 15% de los sujetos estudiados; en ellos además se realiza acufenometría. De un colectivo inicial de 65 individuos se rechazan 23 por respuestas no fiables (nerviosismo, colaboración imperfecta, etcétera).

RESULTADOS

1.º En 6 de los individuos explorados no existe variación entre las exploraciones previas y las posteriores al trauma acústico, o bien las diferencias son tan escasas que no pueden considerarse.

2.º Pérdida de umbral en la frecuencia 4.096 Hz.—En la exploración realizada inmediatamente después del disparo se verifica una caída del umbral en la frecuencia 4.096 Hz. en 36 de los casos; es decir, en un 85,7%.

La diferencia de umbral pre y post-traumatismo oscila entre los 5 y los 35 dbs., teniendo la mayor cantidad de explorados (25) una pérdida de 15-20 dbs. Sólo en 7 casos encontramos una caída entre 20 y 35 dbs.

A los 15-20 minutos de la exposición al ruido, en 20 individuos persistía la caída en 4.000 Hz.; únicamente en 11 la pérdida llegaba o superaba los 15 dbs. sobre su umbral pre-estimuladorio.

A los 40-60 minutos sólo en 5 casos continúa un déficit en 4.000 Hz. de 15 dbs. o superior. Cuatro de estos sujetos tenían las máximas pérdidas iniciales constatadas.

3.º Pérdida de umbral en la frecuencia 8.192 Hz.—Se verifica en 31 de los explorados, todos ellos incluidos en el grupo de los 36 que habían así mismo experimentado un descenso en el umbral de audición a 4.096 Hz. tras el ruido traumatizante.

Es curioso comprobar que las variaciones de umbral en dbs. en los 8.192 Hz. son mucho más amplias que las ocurridas en la frecuencia 4.096 Hz., pues las caídas del umbral tras la exposición al ruido oscilan entre los 5 y los 60 dbs.

Aproximadamente en una cuarta parte de los casos la caída del umbral es más importante en 8.192 que en 4.096 Hz. Ocurriendo lo contrario en



Figura 4.—La ambulancia que alberga el equipo de exploración es protegida del ruido por vehículos dispuestos al efecto.

el resto de los casos, no encontrándose prácticamente nunca una pérdida similar en ambas frecuencias. Los individuos que mostraban una variación de umbral de 30-60 dbs. en los 8.192 Hz., tenían así mismo las caídas más importantes en la frecuencia 4.096 Hz., aunque en 2 casos se observó un deterioro notable de 4.096 Hz., sin variación en 8.192 Hz.

Al observar los promedios de desaparición de esta fatiga post-estimuladora en las exploraciones realizadas a los 15-20 minutos y a los 40-60 minutos después de la exposición al disparo del C. S. R., estudiando la frecuencia 8.192 Hz., vemos que ocurre en términos similares a como acontecía en la frecuencia 4.096 Hz. A los 60 minutos sólo 3 individuos permanecen con un umbral más bajo que el previo al traumatismo, los 3 habían tenido las mayores pérdidas en la audiometría efectuada inmediatamente después del disparo.

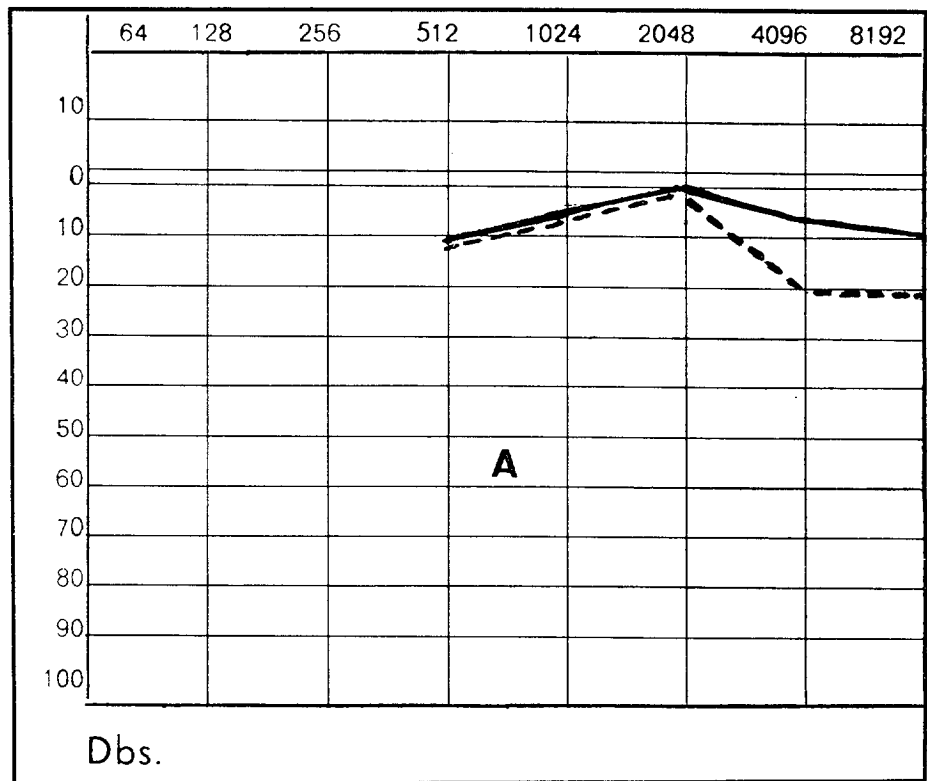
4.º Descenso del umbral en otro u otras frecuencias de las exploradas.—Ocurre en 18 sujetos y es siempre muy moderado no sobrepasando en ninguna ocasión los 10 dbs. de diferencia pre y post-traumatismo. Esta discreta afectación es más frecuente en 2.048 Hz. (los 18 casos citados), pero aparece también en 1.024 Hz. y 512 Hz. en 13 ocasiones.

A los 40-60 minutos sólo en dos casos parece persistir una pérdida de 5 dbs. en estas frecuencias, aunque no puede asegurarse este resultado por lo escaso de la variación.

5.º Cinco individuos refieren un claro acúfeno bilateral, que persiste después de la segunda audiometría de los 15-20 minutos. Otros casos de acúfeno uni o bilateral de escasa duración o de dudosa entidad no son valorados.

El acúfeno es similar en todos los casos, refiriéndolo el portador como de 2.048 Hz. y siendo enmascarado con 10 o 15 dbs. sobre el umbral.

6.º El Reflejo del estribo, objetivado mediante impedanciometría realizada antes del disparo y después de la audiometría inmediata post-traumatismo, no



muestra variaciones significativas en las frecuencias 512 Hz. y 1.024 Hz. En las frecuencias 2.048 Hz. y 4.096 Hz. sufre alteración frecuente, identificada claramente en un tercio de los sujetos explorados. Esta modificación consiste en una elevación del umbral de aparición de Reflejo de estribo, bilateral. Reflejos del estribo que ocurrían a 90-95-100 dbs. no aparecen hasta 115-120-125 dbs., y en algunos casos no ocurre el Reflejo del estribo en estas frecuencias después del traumatismo sonoro; es decir, se precisarían más de 125 dbs. (capacidad máxima del impedancímetro) en 2.048 Hz. y en 4.096 Hz., para desencadenar el citado reflejo.

7.º Ninguna otra alteración otológica puede ser recogida. Ni en el interrogatorio existe ningún otro síntoma subjetivo (otalgia, vértigo, síntomas vegetativos...), ni en la exploración otoscópica aparece ningún dato objetivo que diferencie la morfología timpánica antes y después de la exposición al ruido.

La timpanometría es monótonamente idéntica en las exploraciones previas y en los estudios posteriores al trauma acústico.

Las características y variaciones auditivas descritas en estos siete apartados son similares para el O. D. y el O. I., sin que la posición del sujeto con respecto a la fuente sonora altere la simetría de los resultados. Es lógico que así ocurra, pues, por las características del arma que utilizamos como fuente sonora, ambos oídos reciben por igual la

presión acústica originada por el disparo, sea cual sea la posición del sirviente de la pieza.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Los efectos del ruido traumatizante sobre el órgano auditivo ocurren, como es bien conocido, preferente y precozmente sobre las frecuencias 4.096 Hz. y 8.192 Hz., tanto en el trauma acústico agudo como en el crónico. En nuestro estudio ocurre en un 85,7% un deterioro transitorio de la frecuencia 4.096 Hz. y en un 73,8% de la 8.192 Hz. En ningún momento encontramos que la caída más importante se sitúe en 2.048 Hz., como muestra en sus resultados Kryter (1970), que relata en uno de sus casos una variación de 70 dbs. sobre el umbral en la frecuencia 2.048 Hz., mientras que 4.096 Hz. y 8.192 Hz. perdían 65 dbs. y 50 dbs. respectivamente.

La reversibilidad del déficit funcional es constante, paulatinamente progresiva y prácticamente completa en todos los casos estudiados por nosotros, a los 60 minutos de exposición al trauma acústico que utilizamos como estímulo. Debe pensarse que la fatiga post-estimuladora, cuyo sustratum morfológico son las alteraciones que acontecen en las células ciliadas, cede cuando la organización morfológica y funcional del elemento celular neuro-

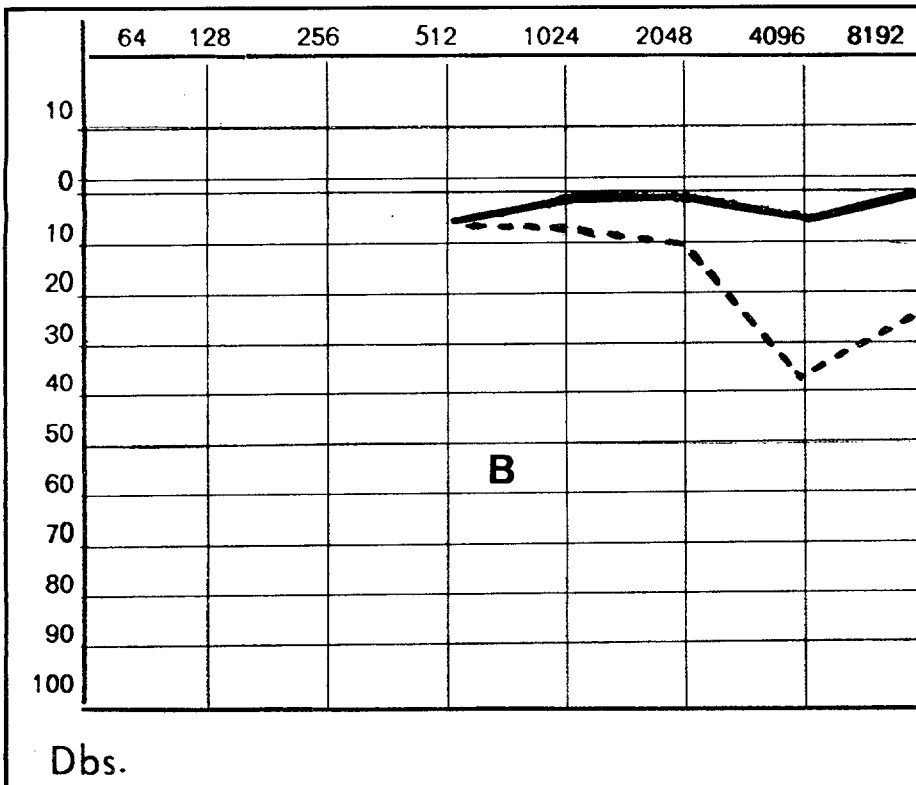
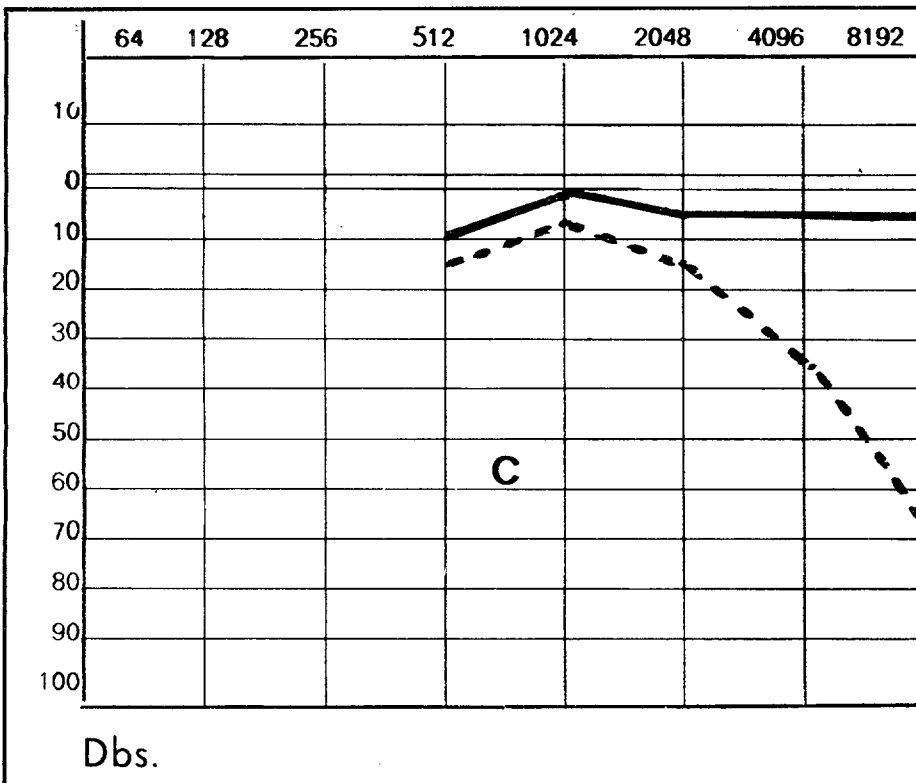


Figura 5.—Audiogramas. Línea continua, previo a la exposición al trauma acústico agudo. Línea discontinua, después del traumatismo acústico agudo. A.—Variación discreta. B.—Variación notable y típica, más intensa en 4.096 Hz. C.—Variación notable, más intensa en 8.192 Hz.



La explicación de por qué, aunque la frecuencia 4.096 Hz. es en nuestra experiencia la más comúnmente afectada, es la 8.192 Hz. la que sufre mayores variaciones sobre el umbral es lógico buscarla en las características de la vibración de la membrana basilar con la onda de presión creada. Lo que abogaría, dentro de las teorías etiopatogénicas sobre la localización de la lesión inicial en el trauma acústico, a favor de un mayor crédito de que la selectividad del daño está originada por las peculiaridades de la onda viajera, y no por la distribución de la vascularización coclear, como quieren ver otros autores.

Llama la atención al contemplar los resultados de la exposición a un trauma acústico agudo de un colectivo de individuos jóvenes con audición perfecta, las sustanciales diferencias individuales para la «aceptación» del estímulo nocivo. En un 14,2% de los casos no existe fatiga post-estimuladora valorable. Un 85,8% del colectivo sufre variaciones en su umbral auditivo en las frecuencias habitualmente afectadas, pero entre ellos las diferencias en la repercusión son notables y bien caracterizadas (fig. 5). Es decir, la susceptibilidad individual es muy marcada, con una amplia gama de respuestas, criterio bien conocido en el trauma acústico crónico y señalado también para el trauma acústico agudo por Murray y Reid (1946).

Al no existir tratamiento para las lesiones auditivas por trauma acústico, la posibilidad real de actuación del otorólogo ante sujetos expuestos se basa exclusivamente en la profilaxis, que afortunadamente puede sentarse sobre criterios exactos y perfectamente fiables.

La protección individual al traumatismo acústico en el medio militar choca con un claro escollo. Tanto los sistemas de «Tapón en Conducto auditivo externo» como los «Protectores auditivos tipo orejera» (estos últimos, perfectamente estudiados por Montes Mayorga, 1981, en el Laboratorio de Acústica del Centro Nacional de Homologación, son los verdaderamente útiles) basan su acción en el ensordecimiento de ambos

sensorial se restablece, existiendo una relación directa entre la progresiva recuperación del normo-funcionalismo celular y la progresión hacia la normalización de los umbrales auditivos en las frecuencias afectadas. Cuando en ocasiones extremas acaece una irrever-

sibilidad de las lesiones, vendría condicionada por los parámetros: características físicas del ruido traumatizante, tiempo de exposición y susceptibilidad individual, todos ellos en límites muy por encima de los utilizados por nosotros.

oídos. Esta protección, muy útil en el medio industrial, no puede emplearse sistemáticamente en el medio militar o policial (como bien resaltan Albi y Cols., 1983), donde el personal expuesto al ruido debe estar perfectamente comunicado y muy atento a unas voces de mando, que precisamente son esenciales en los momentos de utilización de las armas, fuente sonora traumatizante.

Por ello la profilaxis debe fundamentarse en la selección del personal que debe exponerse al ruido traumatizante. Este método, que no tiene particular interés en soldados (que sólo eventualmente son expuestos al ruido, y que como vemos, en la totalidad del conjunto estudiado, en 60 minutos reparan completamente su capacidad auditiva), adquiere sustancial importancia por su posibilidad de empleo en el personal profesional expuesto habitualmente a la noxa acústica aguda.

La profilaxis puede efectuarse por la Selección Previa y por Selección con Exclusión por Lesión Irreversible.

La Selección Previa a la exposición la basamos en la utilización de la Prueba de Peyser, descrita en la primera parte de este trabajo, u otra similar entre las muchas descritas.

Consideramos mucho más interesante, pues aparte de su trabajo únicamente a los verdaderamente limitados, la Selección con Exclusión por Lesión Irreversible. Para esta selección proponemos la observación del deterioro de las frecuencias 4.096 Hz. y 8.192 Hz., pues su déficit precede siempre al de las frecuencias conversacionales, sirviendo de punto exacto de referencia de la futura evolución de la audición del sujeto profesionalmente expuesto.

El proceder idóneo y que en nuestro criterio debería emplearse con rigor, consideraría: a) Alertar al sujeto que se encuentra en el Primer Grado de la Clasificación de Larsen, sobre la posibilidad de una afectación funcional auditiva irreversible. b) Prohibir la exposición al ruido traumatizante al profesional en el que aparece un Segundo Grado de Larsen.

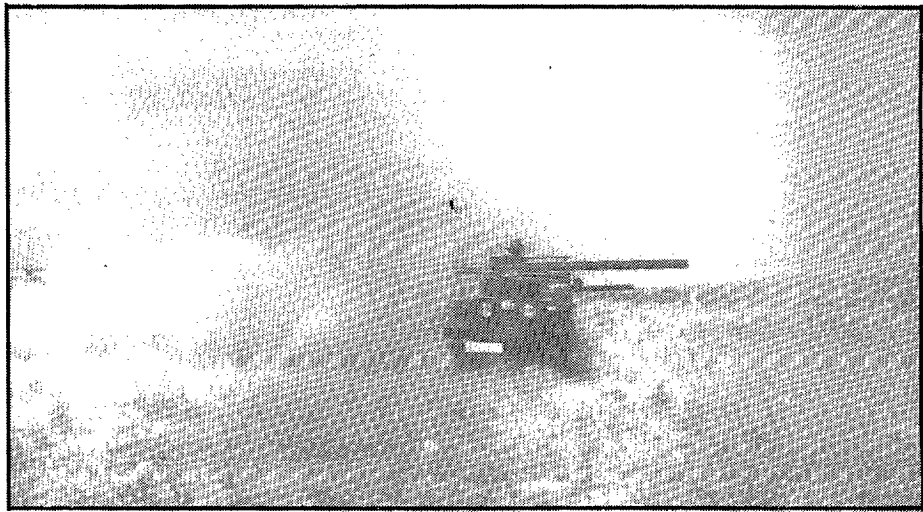


Figura 6.—C. S. R. en el momento de hacer fuego.

BIBLIOGRAFIA

1. ALBI, M.; ALBILLOS, A.; ARROYO, C.: «Lesiones por efecto explosivo. Tiempos médicos», 231, 69-80; marzo, 1983.
2. ANTOLI-CANDELA, F.; ALVAREZ DE COZAR, F.; GUILLEM KÜSTER, F.; JUDE-RIAS MARTINEZ, A.; SANJUAN JUARISTI, J., y TRUJILLO PECO, M.: «Oído interno: Patología y Terapéutica; en Manual de Otorrinolaringología». Director: Franz Conde Jahn y Edgar Chiossone Lares. Editorial Científico-Médica. Barcelona. 239-290, 1972.
3. AXELSON, LINDGREN y SANDEN: «Clinical noise reseach». Acta ORL (Stockholm). Supplement n.º 377, 1981.
4. AZOY, ADOLFO: «Trauma sonoro en Clínica y Cirugía otológica de Anselmo Hernández». Editorial Bibliográfica Argentina. Buenos Aires. 745-783, 1958.
5. CHADWICK, DENIS: «Noise and the ear; in Diseases of the ear, nose, and throat. Scott-Brown's». Edited by John Ballantyne and John Groves. Butterworth and Co. (Publishers), London. Third edition. Ear. 475-540, 1971.
6. CIGES, M.: «Estudio supravital de los elementos celulares del órgano de Corti en el trauma sonoro experimental». Acta ORL Española. XXV/2. 107-118, 1974.
7. DIEROFF: Citado por H. A. E. van Dishoeck.
8. VAN DISHOECK, H. A. E.: «Trauma acústico, en Tratado de Otorrinolaringología». Dirigido por J. Berendes, R. Link y F. Zöllner. Editorial Científico-Médica. Barcelona. Tomo III. Primera parte, 1.942-1.981, 1970.
9. DIXON WARD, W.: «Deterioro auditivo inducido por ruido en Otolaringología». Editado por M. M. Paparella y D. A. Shumrick. Editorial Médica-Panamérica. Buenos Aires. Tomo II, 1.772-1.788, 1982.
10. DOHI: Citado por W. Dixon Ward.
11. DORE: Citado por Antoli-Candela, F. y cols.
12. DUCHESNE: Citado por Adolfo Azoy.
13. FOSBROKE: Citado por Adolfo Azoy.
14. GIBB: Citado por Denis Chadwick.
15. GLORIG: Citado por Denis Chadwick.
16. HABERMAN: Citado por Adolfo Azoy.
17. JUDE-RIAS, OLARRIETA y ANTOLI-CANDELA: Citados por Antoli-Candela, F. y cols.
18. KELLERHALS, et al.: Citado por Rossi, G.
19. KOSA Y LAMPE: Citados por W. Dixon Ward.
20. KRYTER, K. D.: «The effects of noise on Man». Ed. Academic Press. New York & London, 1970.
21. KYLIN: Citado por H. A. E. van Dishoeck y por W. Dixon Ward.
22. LARSEN: Citado por Gonzalo de Sebastián.
23. LEDOUX, A.: «Personal observation of colear trauma». The Journal of Laryngology and Otolgy, XXXV/3-4. 189-194, 1983.
24. MALJUTIN: Citado por Adolfo Azoy.
25. MONTES, M.: «Relaciones entre características acústicas y mecánicas en los protectores auditivos tipo orejera». Sal. Trab., 29, 42-61, febrero 1981.
26. MONTES, M., y GARCIA, J.: «Respuesta de sonómetros y dosímetros a ruidos intermitentes». Sal. Trab., 34, 56-59, diciembre 1981.
27. MURRAY, N. E.; REID, G.: «Temporary Deafness due to gunfire». Journal of laryngology and otology. 61, 92-120, 1946.
28. PAHOR, A. L.: «Blast injuries of the ear: An historical and literary review». The Journal of laryng. and otolog. 93/3, 225-252, 1979.
29. PEYSER: Citado por H. A. E. van Dishoeck.
30. PLINIO: Citado por Ahmes L. Pahor y por Denis Chadwick.
31. RAMAZIN, B: Citado por Antoli-Candela, F. y cols.
32. REKER: Citado por Dixon Ward, W.
33. RILEY: Citado por Dixon Ward, W.
34. ROSA: Citado por Adolfo Azoy.
35. ROSSI, G.; ROBECCI, M. G., and PENNA, M.: «Effects of Acoustic trauma on Corti's ganglion». Acta ORL (Stockholm), 81/3-4. 270-277, 1976.
36. RUGGLES, R.; VOTYPKA, R.: «Blast injuries of the eard. The laryngoscope», LXXXIII/6. 974-976, 1973.
37. SALMIVALLI, A. (Turku Finland): «The clinical and audiological pattern due to acoustic trauma». Acta ORL (Stockholm). Supplement 224, 239-243, 1967.
38. SCOLA, B.; SCOLA, E., y MURUETA-GOYENA, F.: «El trauma sonoro en los probadores de armas». Acta ORL Española, 28/5. 115-132, 1977.
39. DE SEBASTIAN, GONZALO: «Audiología práctica». Editorial «El Ateneo». Pedro García, S. A. Buenos Aires. Segunda edición, 149-163, 1967.
40. SINGH, DARYAO, y MAKHIJA, I. J.: «Protection against blast injuries of the ear». The Journal of Laryng. & Otol., LXXXVI/9. 949-954, 1972.
41. STOCKWELL, CH. W.; ADES, H. W.; ENGSTROM, H.: «Patterns of hair cell damage after intense auditory stimulation». The Annals of Otolgy, Rhinology & Laryngology. Saint-Louis, LXXVIII/6. 1.144-1.168, 1969.
42. TATO, J. M.: «Laberinto-neuropatías acústicas; en Tratado de Otorrinolaringología y Broncoesofagología». Directores: Justo M. Alonso y J. M. Tato. Editorial Paz-Montalvo. Madrid Tercera edición. Tomo I. 322-338, 1976.
43. WEBER: Citado por Adolfo Azoy.
44. WITTMACK: Citado por Adolfo Azoy.