

# Estudio de 265 casos de traumatismo acústico crónico en la provincia de Jaén

J. A. Rosell Antón

## Introducción

Hemos partido de la idea que se tiene sobre D.A.I.R. o deterioro auditivo inducido por el ruido. Corresponde, por tanto, al segundo apartado de la clasificación de traumatismo acústico, es decir, al traumatismo acústico crónico. Es el resultado y uno de los tributos que ha de pagar la sociedad industrializada, ya que deriva de la exposición al ruido ambiental creando un grave problema clínico.

Si nos remitimos a la consulta externa en otorrinolaringología, y concretamente en la rama Otológica, vemos cómo la mitad, por lo menos, como indica FRECHE, de la patología auditiva del adulto, va a referirse a lesión del oído interno.

Ante esta peculiaridad, es preciso reconocer que los medios que dispone el sistema auditivo como defensa, no son lo suficientemente útiles, como para vencer y oponerse a la percepción de las grandes intensidades a que se ve sometido; esto derivará hacia un proceso irreversible como es el deterioro auditivo debido al ruido. Junto al hecho anterior hay que valorar ciertas y variadas teorías patogenéticas que podrían dar explicación tanto a la histopatología encontrada como a la clínica, así ha de distinguirse

**E**n este estudio se presenta un colectivo de 265 pacientes, los cuales han sufrido un daño coclear debido a la exposición continua de ruido laboral persistente. Se da cuenta de las características del grupo en lo concerniente al sexo, edad, profesión, antecedentes y patología de riesgo asociada. Independientemente de las características etiopatogénicas que se obvian por la definición del proceso, se observan las clínicas y paraclínicas generadas de la injuria auditiva, para concluir con un protocolo terapéutico empleado y sus resultados, generalmente mediocres.

la *microtraumática*, defendida, entre otros, por GRAVENDEEL y PLOMP, quienes sostienen que la injuria de la onda sonora (en la cual no ha de olvidarse la conclusión a la que llegó VON BÉKESY),

y *vascular-hipóxica*, que presume que la influencia dañosa del ruido sobre el Órgano de Corti es más indirecta, ejerciéndose a través de una mengua del riesgo sanguíneo que ocasiona hipoxia (MISRAHY y VOSTEEN), etc., que hará que degeneren estructuras tan nobles como las células ciliadas del Órgano de Corti, todo ello dependiente del grado de intensidad y del tiempo de exposición.

El no poder erradicar este problema social, aun sabiéndose su fuente de origen y efectos nocivos, así como la dificultad de empleo de los mecanismos protectores del oído frente al ruido, hace que el futuro no sea halagüeño, al menos a corto o medio plazos.

## Pacientes y métodos

### I. Características

El estudio es sobre 265 pacientes, 240 hombres y 15 mujeres, durante un período de cinco años (1990-94), unos que acuden a consulta

Palabras clave: Traumatismo acústico. D.A.I.R., sordera profesional

Fecha de recepción: Agosto 1995

por deseo explícito de la empresa donde trabajaban, otros acudieron por iniciativa propia. La *edad* de los pacientes comprendía entre los 25 a 65 años para los hombres, y de 25 a 45 años para las mujeres. Nos parecía importante conocer los *antecedentes* de los pacientes sometidos a estudio por si podían influir en el resultado; así valoramos la posible infección otológica o si habían sufrido algún traumatismo que pudiera enmascaramos o ser causa de duda diagnóstica. Sólo evaluamos unas pequeñas agresiones traumáticas leves.

Entre los *factores de riesgo* consideramos el tabaco, alcohol, obesidad, trastornos de la coagulación, diabetes y dislipemias, ya que atendiendo la acción coadyuvante, podrían influir de alguna manera en la patogenia del proceso. Entre las *profesiones* que más frecuentemente sufrían de la agresión por el ruido, se encontraban los que trabajaban en las fábricas de aceite, salas de fiestas (disk jockey), trabajos callejeros y demolición, artesanía de la carpintería, talleres de chapa o herrería y jubilados procedentes de alguna de las profesiones que, sin ser las anteriores, pudieran haber sido causa de una alteración coclear (naturalmente teniendo en cuenta que a estas edades se añade la posible presbiacusia).

## II. Estudio clínico y paraclínico

Siempre apoyados en los síntomas y signos de más relieve y que con más frecuencia aparecía en los encuestados. Así valoramos la hipoacusia (unilateral o no), acúfenos (de igual manera uni o bilaterales), inestabilidad y trastornos del equilibrio en general (mareos, lateropulsión,

*Edad* (gráf. 1)

	Hombres			Mujeres		
	N.º	%	Total %	N.º	%	Total
De 25-35 años	38	15,2	14,3	8	53,3	3,0
De 35-45 años	49	19,6	18,5	7	46,6	2,6
De 45-55 años	87	34,8	32,8	0		
De 55-65 años	76	30,4	28,7	0		

desplazamiento, vértigo, etc.), cefaleas o cefalalgias, estrés.

## III. Exploraciones realizadas

Hemos utilizado la acumetría; audiometrías procedentes del Gabinete de Higiene y Seguridad en el Trabajo, del Centro Hospitalario y de la consulta privada; Timpanometría; exploraciones cocleovestibulares. No hemos empleado los potenciales evocados del tronco, ERA ni electrococleografía.

## IV. Protocolo terapéutico

Se han administrado en distintos tiempos terapéuticos: 1.º, flunarizina, nicardipino, trimetazidina, nimodipino, Ginkgo biloba; 2.º, piracetam, piridoxina CLH, fosfolípidos neurohomólogos de sustancia gris, gangliósidos; 3.º, hidroxycobalamina, citidin-5-monofosfato sal sódica (CMP, UTP), cocarboxilasa, coenzima «A», tiamina, etc., casi siempre en combinación farmacológica.

## Resultados

*Edad* (gráf. 1)

La edad de los hombres estaba entre los 25-65 años, media 45 años, y la de las mujeres entre 25-45 años, media 31 años.

Ninguno de los pacientes portaba enfermedades infecciosas generales ni óticas importantes; tampoco había antecedentes ototóxicos ni traumáticos craneales de entidad suficiente como para descartar al paciente de la encuesta.

La mayoría de los estudiados respondían evasivamente a la pregunta del uso de los protectores auditivos.

*Profesión (gráf. 2)*

Fábricas de automóviles	81	Trabajos callejeros y demolición	15
Talleres de carpintería	32	Industria conservera	14
Fábricas de aceite	25	Salas de fiestas	8
Talleres de chapa y herrería	25	Jubilados	65

*Factores de riesgo (gráf. 3)*

	Hombres			Mujeres		
	N.º	%	Total %	N.º	%	Total %
Tabaco	192	76,8	72,4	6	40	2,2
Alcohol	158	63,2	59,6	0		
Obesidad	19	7,6	7,2	2	13,3	0,7
Trast. coagulación	9	3,6	3,3	0		
Diabetes	24	9,6	9	0		
Dislipemias	48	19,2	18,1	20	1,1	

*Antecedentes (gráf. 4)*

	Hombres			Mujeres		
	N.º	%	Total %	N.º	%	Total %
Infección otológica	18	7,2	6,8	1	6,6	0,4
Traumatismos leves	40	16	15	2	13	0,7

*Sintomatología encontrada y evaluada*

A la vista de la clínica valoramos los datos de la siguiente manera (gráf. 5):

	Hombres			Mujeres		
	N.º	%	Total %	N.º	%	Total %
Hipoacusia	235	94	88,7	13	86,6	4,9
H. unilateral	9	3,5	3,4	1	6,6	0,4
H. bilateral	226	90,4	85,2	14	9,3	5,3
Acúfenos	199	79,6	75	11	73	4,2
Inestabilidad	45	18	17	5	33	1,9
Cefaleas	72	28,8	27,2	7	46,6	2,6
Estrés	77	30,8	29	9	60	3,4

*Resultados de las exploraciones clínicas y paraclínicas (gráf. 6)*

	%	N.º
<i>Audiometría tonal</i>		
Caída 4000	43,4	115
Caída 3-4000	18,8	50
Caída 2-3-4000	33,9	90
Caída 2-3-4-8000	3,7	10
<i>Audiometría supraliminar</i>		
Fowler	89	238
SISI	87	236
<i>Audiometría vocal</i>		
Reclutamiento y campana	92	251
<i>Timpanometría</i>		
Reflejo ipsilateral	47	124
Reflejo contralateral	53	140
<i>Otoscopia</i>		
Normal	89,9	238
Miringitis marginal	12,8	34
<i>Desviación septal</i>	33,2	88
<i>Hipertrofia de cornetes</i>	11,3	30
<i>Rinofaringitis</i>		
Profesional	23	61
Tabáquica	71,3	189
<i>Asociación</i>		
Tabac + Alcoh + Prof	8,3	22

*Protocolo terapéutico (gráf. 7, 8, 9).*—El número de casos por procedimiento terapéutico fue: Flunarizina más gangliósidos 12; Nimodipino más piracetam 22; Ginkgo biloba más piracetam 38; Nicardipino más piracetam 21; Trimetazidina más piracetam 38; Trimetazidina más gangliósidos 17; Nimodipino más hidroxibalamina 12; Ginkgo biloba más tiamina 10; Flunarizina más hidroxibalamina 11; Fosfolípidos más piracetam 63; sin tratamiento 21.

La comparación de los resultados era anodi-

na, sin grandes cambios, sólo a excepción de los acúfenos que habían mejorado en algunos casos, pero la mayoría dependientes de su personalidad.

Los trastornos de la agudeza auditiva no mostraron alteración en ningún sentido. La estabilidad era la regla, ya que así nos lo denunciaba la audiometría, manteniéndose a pesar del tratamiento (sólo discreta mejoría en algunos casos), y sin evolución si se suspendía la exposición al trauma acústico, pero no había grandes beneficios a no ser que se tratara de pacientes con poco tiempo de exposición en años y, por tanto, los más jóvenes.

En los primeros 15 años, por regla general, se manifestaba la típica lesión sólo en los 4000 Hz, siendo la degeneración de las frecuencias 2000 Hz, 3000 Hz y 8000 Hz dependiente de la edad (sobre todo), tabaco y alcohol. Algunos incluso eran cazadores eventuales (los menos). Los acúfenos, en el 89% de los casos, fueron de tono agudo, correspondiendo con el estudio acufenométrico, y siendo los de mayor edad los que mostraban en la descripción de los mismos, una similitud con un tono más grave; la mayoría, con semejanza al «canto de la chicharra» o al sonido del «televisor sin emisión».

La evolución de los acúfenos fue variable, siendo algo más notoria con el empleo de fosfolípidos neurohomólogos o ginkgo biloba a los 6 meses de iniciado el tratamiento, para luego volver a la suspensión del mismo. Es decir, se encontró que un 52% disminuían a los 6-8 meses, pero se mantenían en el 48% restante. Los trastornos del equilibrio eran muy variados y sólo en un 20% los describían como verdadero vértigo.

Su pronóstico pareció mejor; ya que mejoraban en su frecuencia en el 80% de los tratados, mientras que se mantenían en el 20% restante. Lo que quizá fuese más llamativo era que la intensidad de los mismos mejoraba por encima del 85%.

Las cefaleas, sobre todo las mujeres, las referían cervico-frontales. Los hombres las describían como de aturdimiento y parestesias frontales o parieto temporales. Ambos sexos referían parestesias cervicales, que correspondían

a contracturas cervicales, independientemente de los que sufrían algún proceso espondilartrófico que correspondían a los de mayor edad. Se observó que los que más fumaban eran los que presentaban mayor ansiedad, nerviosismo, estrés e incluso cefaleas, pero no eran los más bebedores.

El tratamiento, como esperábamos, no fue eficaz a pesar de los cambios de fármacos, en algunos de los casos con combinaciones múltiples no recogidas en las gráficas; sin embargo, la sistemática era de al menos dos productos de sospechada acción vasorreguladora o trófica.

Nos sorprende que en más de la mitad de los pacientes, la personalidad, el temperamento, el estado anímico, estaban alterados en diversos grados.

También los parámetros, concretamente las molestias tipo acúfenos, los encontramos en ciertas entidades cuya idiosincrasia mostraba estrés, que repercutía directamente sobre la clínica. Es posible, y de hecho es lógico, que en la edad más avanzada la discriminación sea peor por la agregación de la presbiacusia, al tiempo que damos gran valor al hecho de que también coincidían en que eran grandes fumadores.

Los que mostraban unilateralidad eran los de edades más jóvenes.

#### Comentarios y conclusiones finales

Se trata de un trabajo realizado en 265 pacientes que de alguna forma aquejan trastornos de la agudeza auditiva, amén de otros signos acompañantes y que proceden de un ambiente laboral ruidoso.

La irreversibilidad de la lesión, la mala utilización de la profilaxis, la indolencia de la empresa

en la exigencia de los protectores, el desconocimiento del proceso lesivo por parte del trabajador, la huida del reconocimiento periódico, etc., hacen que el problema del DAIR, sea un elemento polutivo de gran magnitud y difícil de erradicar, sobre todo porque no se exige con la debida autoridad y energía, los decretos y las leyes promulgados al respecto, aun conociendo el carácter de Enfermedad Profesional la derivada del ruido laboral que la legislación española reconoció hace años.

De acuerdo con las implicaciones clínicas, se utilizan recursos terapéuticos que en hipótesis pueden resultar beneficiosos tratando por diversas vías mejorar la transmisión aferente y eferente desde el VIII par. Lo que ocurre es que cuando tales medicaciones son aplicadas, la lesión es ya definitiva por una lesión más o menos extensa, pero indeleble del Órgano de Corti, cuyas células ciliadas han quedado destruidas y fuera de toda posibilidad regenerativa, al menos en el momento actual.

Esperamos que en un futuro, primero, que la responsabilidad compartida empresa-trabajador, sea consciente de las medidas a adoptar, como profilaxis e higiénicas y de hábitos, y segundo, que aparezcan fármacos o procedimientos capaces de hacer el pronóstico más halagüeño, tanto durante la vida profesional, como posteriormente en la época de jubilación de los pacientes que han estado sometidos durante más de 30 años a la polución acústica no combatida. ◀

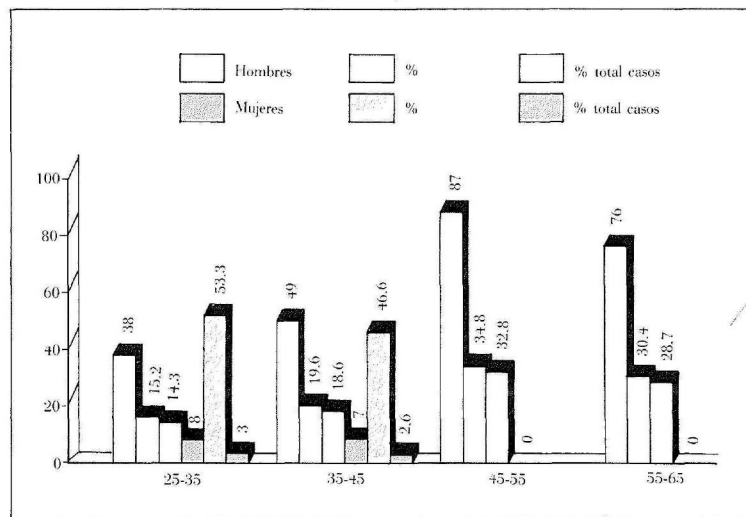
---

**J. A. Rosell Antón**, *Jefe del Servicio de O.R.L.*  
*Centro Hospitalario «Princesa de España»*

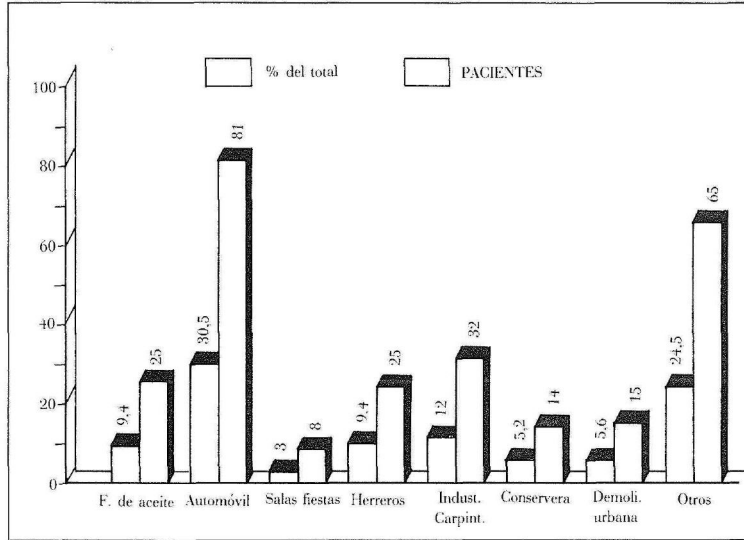
---

## Anexo Gráficos

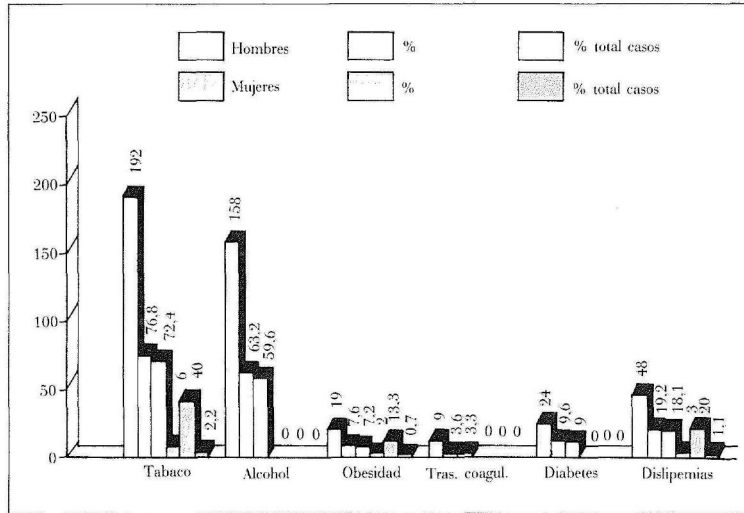
Traumatismo acústico. Edad (Gráf. 1)



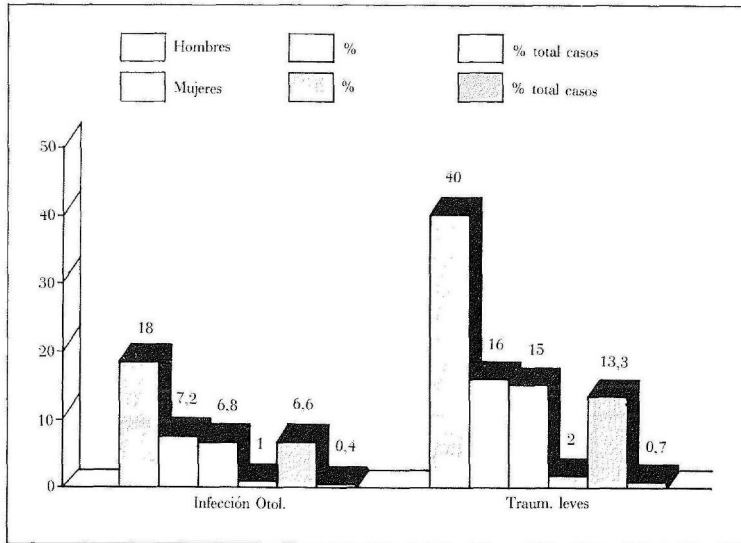
**Traumatismo acústico. Protocolo de estudio (Gráf. 2)**



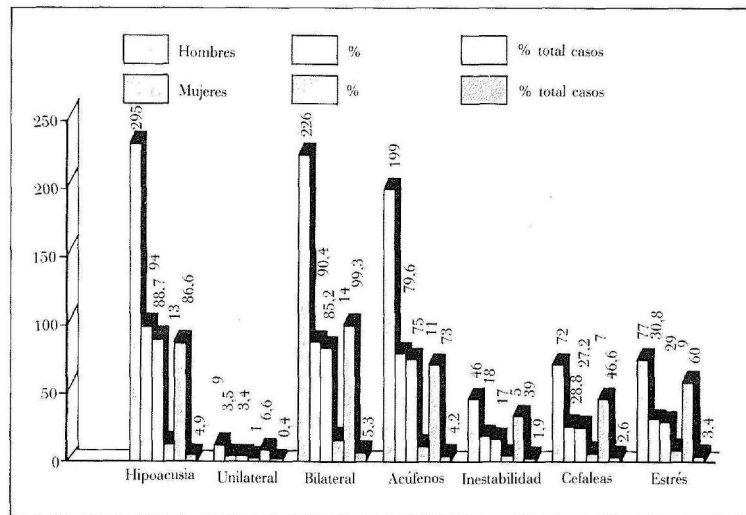
**Traumatismo acústico. Factores de riesgo (Gráf. 3)**



**Traumatismo acústico. Antecedentes (Gráf. 4)**

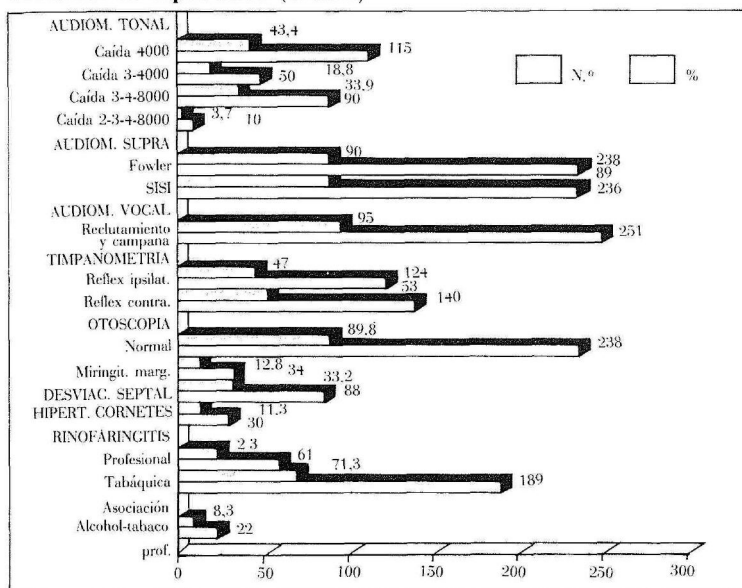


**Traumatismo acústico. Sintomatología (Gráf. 5)**

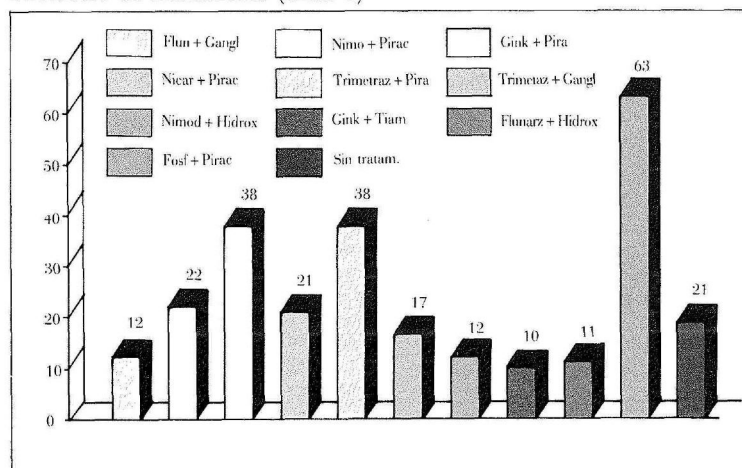




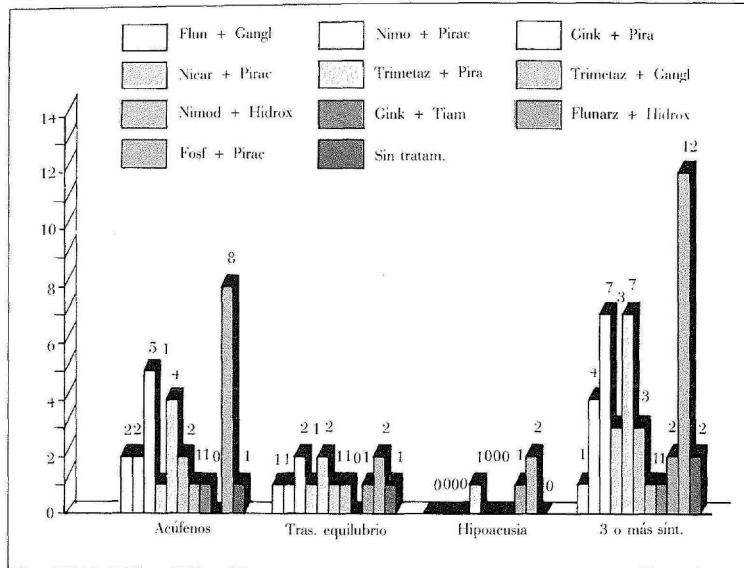
Protocolo de exploración (Gráf. 6)



Protocolo de tratamiento (Gráf. 7)



**Protocolo de tratamiento (Gráf. 8)**



**Tratamiento (Gráf. 9)**

