

Tratamiento del trauma acústico producido por explosión de arma de fuego mediante cámara hiperbárica

J. M. ABAD ROYO *
 A. PÉREZ SÁNCHEZ *
 A. PÉREZ PEÑA ***
 I. LÓPEZ JURADO **
 E. ALFARO TORRES **
 F. GARCÍA FRANCO ZÚÑIGA **
 M. RUIZ PARDO **

* Servicio de ORL

** Servicio de Medicina Hiperbárica

*** Jefe de Servicio

Hospital Militar de Zaragoza

Resumen

Se presenta un estudio inicial de tratamiento del trauma acústico con cámara hiperbárica. Treinta pacientes fueron sometidos a oxígeno a alta presión mejorando síntomas de hipoacusia y acúfenos en las primeras revisiones.

Palabras clave: Cámara hiperbárica. Trauma acústico.

Summary

An initial study of treatment of acoustical trauma with hyperbaric chamber is presented. Thirty patients were treated with oxygen to high pressure improving the symptoms of hearing loss and tinnitus in the first revisions.

Key words: Hyperbaric chamber. Acoustical trauma.

Introducción

El traumatismo acústico secundario a una violenta vibración producida por la explosión de un arma de fuego produce fenómenos complejos en el oído, ampliamente estudiados:

SPOEDLIN, 1971 (1) observó vacuolización del citoplasma y alteración de los estereocilios por microscopía electrónica. SCHUKNECHT (2) confirma la degeneración y desaparición de células ciliadas externas de los primeros milímetros de la base coclear. Se aprecian, a su vez roturas de la membrana basilar, hemorragia en el canal coclear e hidrops endolinfático. Los factores que determinan el grado de lesión dependen de la intensidad del ruido, su duración, espectro, repetición del trauma y la susceptibilidad del paciente. LAFON (3).

Estas lesiones son evolutivas en las primeras fases, siendo su recuperación posible y haciéndose irreversibles si los mecanismos fisopatológicos no son favorables. En este proceso tiene gran importancia la respuesta vasoconstrictora de la estra vascular, dentro de un cuadro de vasoconstricción periférica generalizado, y que conlleva la caída de la PO₂ endolinfática y la consecuente anoxia tisular, contribuyendo a la irreversibilidad de las lesiones. NAKAI (4), QUIRK (5) y THORNE (6).

Este es el fundamento de nuestra hipótesis de trabajo. Si aumentamos la presión ambiente conseguimos una

saturación completa de la hemoglobina y mayor concentración de O₂ disuelto en plasma, favoreciendo la oxigenación tisular periférica y en este caso coclear. Figura 1. JAIN 1996. (7)

Esta terapéutica se viene usando en numerosas enfermedades con hipoxia como base común. En una línea

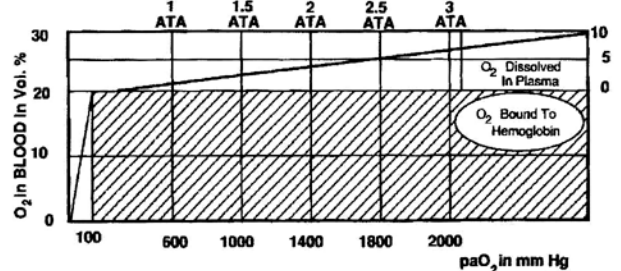


Fig. 1: La saturación de la hemoglobina por O₂ es del 100%, y el aumento de presión atmosférica supone una mayor concentración de O₂ disuelto en plasma, mejorando la oxigenación de los tejidos. JAIN (7)

similar LAMM en 1969 (8,9) utiliza la oxigenoterapia en cámara hiperbárica para el tratamiento de acúfenos. Por otro lado, el E.C.H.M. (European Committee Hyperbaric Medicine) en la "consensus conference" celebrada en Lille (Francia) 1994, admite, o mejor dicho ratifica, entre las indicaciones de H.B.O. (oxígeno hiperbárico), el tratamiento del trauma acústico.

Material y Métodos

Hemos realizado un estudio inicial en un grupo de 30 pacientes jóvenes diagnosticados de trauma sonoro con antecedente claro (ejercicios de tiro con arma de fuego "fusil de asalto modelo Cetme"), desde Enero de 1994 hasta Mayo de 1998, como fase preliminar a otro más amplio, acerca de la recuperación de síntomas de estos casos sometidos a oxígeno hiperbárico como base fundamental de tratamiento.

En este grupo perteneciente a militares profesionales o bien personal de reemplazo cumpliendo el Servicio Militar, todos eran varones, entre 18 años de edad, el más joven y 28 años, el mayor. El tiempo de evolución desde el trauma acústico hasta la instauración del tratamiento fue desde 2 días, fundamentalmente en las primeras semanas, hasta más de dos años excepcionalmente, concretamente dos casos.

Una vez diagnosticado el paciente y decidida la posible actitud terapéutica, se informa al paciente en que consiste la misma. Si el procedimiento es aceptado, se realiza el siguiente protocolo:

- 1.- Anamnesis general.
- 2.- Exploración ORL: (Otoscoopia, rinoscopia anterior, faringoscopia, audiometría tonal, impedanciometría y radiografía de senos paranasales.)
- 3.- Exploración cardiopulmonar. (Auscultación, ECG y radiografía de tórax).
- 4.- Exploración odontológica.
- 5.- Excepcionalmente se solicitó TAC o PEATC en los casos de pérdida auditiva sorprendente o de gran intensidad, para descartar patología retrococlear, e incluso simulación.

Posteriormente, se utiliza una CÁMARA HIPERBÁRICA MULTIPLAZA, tipo DRÄGER, la cual se presuriza con aire comprimido. De esta forma el paciente respira oxígeno al 100 %, a una presión ambiente de 2,5 ATAs, durante 60 minutos. Se administran 10 sesiones y valoramos la respuesta, tanto subjetiva (hipoacusia y acúfeno), como audiométrica. En caso de obtener una mejoría evidente pero incompleta, se administran 5 nuevas sesiones o más, según evolución de los síntomas. En caso de no obtener ningún tipo de respuesta tanto en acúfenos como en hipoacusia, se remite al Servicio ORL para valorar otro tratamiento o decidir nueva actitud.

Resultados

La estadística global de la muestra analizada es la siguiente: El número total de casos revisados es N = 30. Edad desde 18 a 28 años, con una media de 21,36 y una desviación estándar de +/- 2,83. Los días de evolución desde el trauma sonoro hasta la aplicación del tratamiento varía entre 2, el más precoz y 765 el más tardío, siendo la mediana 30 días.

En cuanto a la tolerancia o al rechazo al tratamiento con cámara hiperbárica la representamos gráficamente en la

TRAUMA ACUSTICO AGUDO TRATAMIENTO CON O2 HIPERBARICO

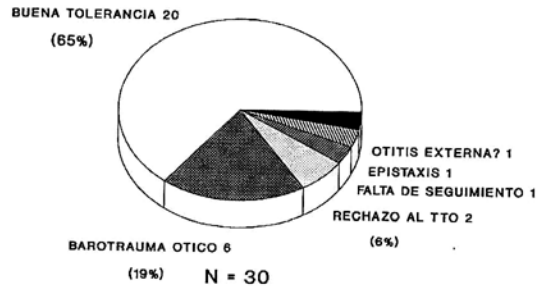


Fig. 2: Tolerancia al tratamiento

FIGURA 2. Veinte casos (65 %) no presentaron ningún problema. Seis casos (19 %) presentaron síntomas de barotrauma ótico (falta de compensación, molestias, presión, dolor en algún caso) que obligó a suspender la prueba. Dos pacientes (6 %) rechazaron el tratamiento una vez iniciado. Un caso (3%), cursó con otitis que resultó ser aparentemente externa. Este paciente tenía este problema previamente, pero aumentaron sus molestias, por lo que se instauró tratamiento específico. Otro caso presentó epistaxis (3%), que cedió fácilmente después de suspender la prueba.

Como puede apreciarse en la FIGURA 3, el resultado global de este estudio es moderadamente esperanzador cuando menos. Obtuvimos un escaso 10 % (3 casos) de mejorías totales tanto subjetivamente, desaparición del síntoma acúfeno y de la sensación de hipoacusia, como objetivos, ganancia de decibelios en la gráfica audiométrica hasta la normalidad. En dos casos más habían desaparecido totalmente los acúfenos si bien la audiometría no mejoró al 100%. Con ellos la mejoría total de acúfenos fue un 16.6 %.

El grupo que incluye diversos pacientes con mejorías parciales en diverso grado, pero de manera objetiva

RESULTADOS TRATAMIENTO CON OXIGENO HIPERBARICO

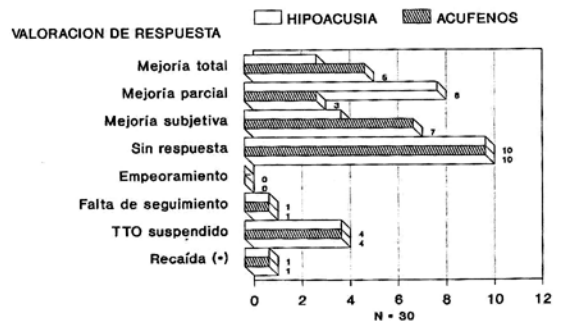


Fig. 3: Resultados globales

alcanza un 10 % para acúfenos (3 casos) y un 26.6% para audiometría (8 casos), siendo lo más común una evidente recuperación de frecuencias conversacionales

y mantenimiento de lesión en las frecuencias 4000 y 8000 hzs.

Un importante grupo quedó definido cuando el paciente subjetivamente estimó positivo el tratamiento, pero persistió el acúfeno algo menos intenso y la gráfica audiométrica mostraba cambios menores de 15 a 20 dB, siendo considerados por nosotros como mejoría objetiva dudosa. Concretamente 4 casos para acúfenos (13.3%) y 7 casos para cambios audiométricos (23.3%). Hay que reseñar un caso que fue valorado como mejoría parcial evidente, tanto en acúfenos como en audiometría, pero que sufrió una recaída posterior que no respondió esta vez a nuevas sesiones de O2 hiperbárico.

En resumen: El molesto síntoma acúfeno desapareció en un 16.6%, fue valorado como francamente menos molesto en un 10% y simplemente menos molesto en un 23.3% lo que hace un porcentaje acumulado de mejoría en uno u otro grado del 49.9%. Desde el punto de vista audiométrico, la mejoría total del 10%, junto con la etiquetada como parcial del 26.6% y la subjetiva del 13.3% suman un porcentaje acumulado del 49.9%

En el plano negativo tenemos 10 pacientes sin respuesta alguna (33.3%) y 5 pacientes a los que no se pudo aplicar el tratamiento (16.6%). El porcentaje acumulado de fracaso en el tratamiento fue del 49.9%.

Ningún paciente evolucionó empeorando sus síntomas. En la FIGURA 4, se aprecia la modificación de estos resultados si tenemos en cuenta el tiempo en que se atrasó el inicio del tratamiento. Concretamente la respuesta pasaba de ser escasamente del 50% al 80% de mejoría evidente de los síntomas.

Discusión

RESULTADOS TRATAMIENTO CON OXIGENO HIPERBARICO

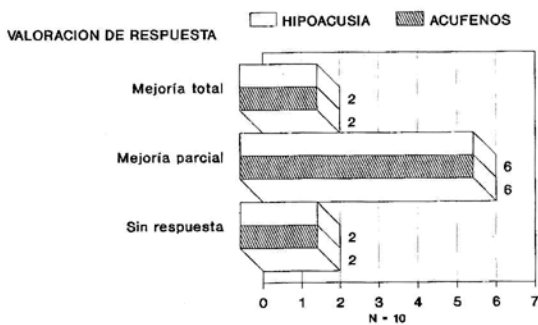


Fig. 4: Tratamiento antes de una semana

El tratamiento que hemos llevado a cabo en Nuestro Hospital, mediante oxígeno hiperbárico, para trauma acústico por explosión de arma de fuego, tiene antecedentes en la bibliografía que están en la línea de los resultados obtenidos por nosotros. PILGRAMN, 1985 (10).

La elaboración del estudio nos ha planteado los siguientes problemas:

Si bien existe un cuadro de exclusiones médicas para el Servicio Militar, en el que se contempla la hipoacusia, no disponemos de estudio audiométrico preliminar cierto antes del accidente auditivo, por lo que tenemos dificultad en saber si la lesión es exclusivamente debida al traumatismo referido, aunque clínicamente no se hubieran producido síntomas. Estos síntomas se limitan a acúfeno e hipoacusia relacionados de forma clara al ejercicio de tiro, sin sospecha anterior de hipoacusia. En este sentido, tenemos un paciente que admitía haber sufrido otro traumatismo acústico anterior no tratado.

La valoración del síntoma acúfeno, solo se puede considerar objetiva en cuanto a su existencia o ausencia, la intensidad del mismo es difícil de tabular puesto que depende de múltiples factores en los que la psicología del paciente influye mucho.

La objetividad audiométrica, también es discutible, lo que nos fuerza a ser rigurosos con cambios inferiores a 20 dB entre diversas gráficas.

Los pacientes proceden de la consulta del Hospital Militar, lo que supone una autoselección subjetiva y un posible retraso en el diagnóstico de algunos casos, puesto que el paciente siente la necesidad de acudir al botiquín de su Unidad, si el síntoma perdura o preocupa más de lo que ellos consideran subjetivamente normal. Este aspecto condiciona el tratamiento precoz, que parece ser tan importante en el pronóstico funcional del tratamiento. (10, 11).

El número de pacientes revisados en el presente trabajo (N=30), es todavía insuficiente (se trata de un estudio inicial), debido a la dispersión de grados de intensidad tanto en la lesión producida, como en los resultados obtenidos. Puesto que los resultados positivos se limitan al 50% y su grado objetivo y subjetivo es difícil de tabular, es preciso, además, la comparación estadística con grupos de control con diferentes tratamientos o simplemente con la evolución espontánea.

PILGRAMM 1985 (9, 10) recoge diversos estudios clínicos previos, con diferentes tratamientos combinando vasodilatadores y cámara hiperbárica para tratamiento del trauma acústico, llegando a la conclusión de que superan los resultados obtenidos con medicación tradicional exclusivamente. Estas conclusiones también son discutibles por ser pequeña su casuística.

Por otro lado, por esta misma razón, el seguimiento de estos pacientes se refiere a los primeros meses de evolución, habiéndose constatado excepcionalmente mejorías tardías. LAFON (3).

En el aspecto negativo de posibles efectos adversos, nos referimos a la gráfica de causas de abandono de tratamiento, concluyendo que teniendo previstos los

mismos, en ningún caso se observó empeoramiento del trauma acústico, ni aparición de otros que permitan considerar el tratamiento peligroso. STABLES 1992 (12).

Conclusiones

El traumatismo acústico por explosión de arma de fuego produce una lesión en el oído interno con cambios evolutivos durante las primeras semanas susceptibles de tratar con oxígeno hiperbárico. Una vez instaurada la lesión es prácticamente irreversible.

Los mejores resultados se obtienen, por tanto, cuando el tratamiento se instaura de manera precoz. A pesar de todo, se trata, como todas las lesiones neurosensitivas, de una entidad difícil de tratar con éxito.

Los resultados obtenidos hasta la fecha siguen siendo pobres, por lo que es una materia a estudiar, funda-

mentalmente en nuestro medio castrense, donde es tan frecuente, a pesar de la labor de profilaxis, a la que estamos damos un carácter prioritario dentro del concepto cada vez más importante de salud laboral.

Bibliografía

- 1.- SPOENDLIN H. Primary structural changes in the organ of Corti after acoustic overstimulation. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1971; 71 (2-3): 166-176.
- 2.- SCHUKNECHT HF, TONNDORF J. Acoustic trauma of the cochlea from ear surgery. *Laryngoscope* 1960; 70: 479-505.
- 3.- CHOBAUT J CL, LAFON J. Traumatismes acoustiques. *Encycl. Méd chir.*; (Paris, France), Otorhino-laryngologie 1985; 20185 B10, 5.
- 4.- NAKAI Y, MASUTANI H. Noise-induced, vasoconstriction in the cochlea. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1985; 447 (2): 23- 7.
- 5.- QUIRK WS, SHAPIRO BD. Noise-induced changes in red blood cell velocity in lateral wall vessels of the rat cochlea. *Hear. Res* 1991; 52 (1): 217-233.
- 6.- THORNE PR, NUTALL AL. Alterations in oxygenation of cochlear endolymph during loud sound exposure. *Acta Otolaryngol* 1989; 107: 71-79.
- 7.- JAIN KK. Textbook of hyperbaric medicine. Hogrefe and Huber Publishers. (2ªed.) 1996; p. 20.
- 8.- PILGRAMM M, LAMM H, JAIN, KK. Hyperbaric Oxygenation Therapy in Otolaryngology. Textbook of Hyperbaric Medicine. Hogrefe and Huber Publishers 1990.
- 9.- GALLAR F. Medicina subacuática e hiperbárica. ISMAR 1987.
- 10.- PILGRAMM M, SCHUMANN K. Hyperbaric oxygen therapy for acute acoustic trauma. *Arch Otorhino-laringol* 1985; 241 (3): 247-57.
- 11.- YAMNANE H, NAKAY Y, KONISHI K. Strial circulation impairment due acoustic trauma. *Acta Otolaryngol* 1991; 111 (1): 85-95.
- 12.- STABLES L, TORRY J. Setting nursing standard in hyperbaric oxygen. *Intensive and critical care nursing* 1992; 8: 17-23.

Correspondencia:
J.M. Abad Royo
Nicolás Guillén, 4, 1ª E
50015- Zaragoza