

Traumatismos sonoros agudos

J.-B. Nottet, A. Moulin, A. Crambert, D. Bonete, A. Job

Los traumatismos sonoros agudos se deben a la exposición súbita de la cóclea a una presión acústica excesiva, que supera sus capacidades de tolerancia. Tanto si se debe a ruidos de impulso como a ruidos continuos de corta duración, las alteraciones auditivas que se producen pueden ser definitivas, incluso en caso de exposición única y aislada. Las lesiones cocleares provocadas por los traumatismos sonoros agudos son tanto mecánicas como metabólicas y, según la cantidad de energía que haya penetrado en el oído interno, las alteraciones auditivas pueden ser reversibles, con elevación temporal de los umbrales, o irreversibles, con una hipoacusia definitiva. La sintomatología clínica es bastante típica, con la asociación de acúfenos, hipoacusia e hiperacusia dolorosa. La magnitud de la pérdida auditiva observada en la primera exploración siempre se debe interpretar en función del período de tiempo que haya transcurrido desde el traumatismo sonoro agudo, porque las posibilidades de recuperación disminuyen a medida que pasa el tiempo desde el accidente inicial. En las primeras horas posteriores al traumatismo sonoro agudo, las otoemisiones acústicas parecen tener un mayor valor pronóstico que la audiometría tonal, sobre todo en lo referente a la evolución de los acúfenos. La precocidad del tratamiento sigue siendo un principio esencial, pues la recuperación de los umbrales auditivos es mayor cuando el tratamiento se inicia pronto después del accidente. Se han propuesto muchos tratamientos, con un papel destacado de la corticoterapia. El respeto de las medidas de protección auditiva individual durante las actividades de riesgo sigue siendo la mejor prevención de estos accidentes cocleares.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Ruido; Ruido de impulso; Hipoacusia por ruido; Acúfenos; Traumatismo sonoro

Plan

■ Introducción	1	Principios terapéuticos	6
■ Bases físicas y poder lesivo de los ruidos	2	Distintos tratamientos propuestos	7
Distintos tipos de ruidos	2	Protocolos terapéuticos y resultados	7
Poder lesivo de los ruidos	2	Perspectivas de futuro	7
■ Mecanismos de protección fisiológica del oído	2	■ Prevención	8
A nivel del oído medio	2	Prevención colectiva	8
A nivel del oído interno	2	Prevención individual	8
■ Fisiopatología	2	Prevención farmacológica	8
Afectaciones mecánicas	2	■ Conclusión	8
Afectaciones metabólicas	3		
Consecuencias de las afectaciones mecánicas y metabólicas	3		
■ Aspectos clínicos	4		
Signos funcionales	4		
Datos de la exploración física y de la exploración audiométrica	4		
Aspectos evolutivos	5		
Factores pronósticos	5		
■ Tratamiento	6		

Introducción

Los **traumatismos sonoros agudos (TSA)** se definen como **alteraciones cocleares uni o bilaterales, debidas a una exposición accidental o no, única o a veces repetida, a un ruido de duración breve y de gran intensidad.** El agente sonoro traumatizante suele ser un ruido de impulso, como la detonación de un arma de fuego. También puede tratarse de un ruido continuo de intensidad elevada que se sufre durante un tiempo limitado (algunos minutos o varias horas), como el ruido provocado por un reactor o por la música amplificadas.

Los ruidos de impulso o los ruidos continuos de gran intensidad pueden poner en peligro la audición y causar lesiones definitivas del oído interno, incluso en caso de una exposición única y aislada. Las secuelas frecuentes que pueden derivarse (como una hipoacusia de percepción, acufenos continuos y trastornos de la inteligibilidad) suelen ser invalidantes desde el punto de vista social.

Los TSA deben diferenciarse de [1]:

- las ondas expansivas (*blasts*) auriculares, secundarias a la exposición a una onda expansiva con sobrepresión superior a un bar;
- los accidentes por barotraumatismo, debidos a la exposición a una variación lenta de presión ambiental;
- las hipoacusias profesionales, secundarias a la exposición prolongada a niveles sonoros elevados en el contexto del ejercicio laboral.

Las circunstancias traumáticas son muy diversas. El uso de armas de fuego con la práctica de la caza, del tiro deportivo y del tiro al plato, pero también el uso de petardos y de artificios pirotécnicos son etiologías bien conocidas. En los jóvenes, la música amplificada (conciertos en salas o en el exterior, discotecas) parece ser una causa frecuente. Los conciertos de rock o de pop son responsables del 66% de los TSA por exposición a niveles elevados de música amplificada [2]. Desde el punto de vista epidemiológico, la población militar está especialmente expuesta a los TSA, sobre todo durante el tiro y los ejercicios de entrenamiento [3, 4]. A pesar de la generalización de las medidas de prevención individual, la frecuencia de estos accidentes cocleares sigue siendo elevada en los ejércitos de varios países, como Francia, donde se declararon más de 1.000 casos en 2004 y 2005. En más del 84% de las ocasiones, la causa es un arma de fuego [3].

■ Bases físicas y poder lesivo de los ruidos

El ruido se define como una vibración acústica aleatoria que produce una sensación auditiva desagradable o molesta. Los ruidos producen variaciones de presión de baja amplitud, por lo general inferiores a un bar.

Distintos tipos de ruidos

Se suele distinguir [1]:

- los ruidos continuos, que pueden ser fluctuantes o estables, según si sus variaciones de intensidad sean superiores o inferiores a 2 dB;
- los ruidos intermitentes, de duración habitualmente superior a un segundo;
- los ruidos impulsivos tienen una duración inferior a un segundo. Entre ellos, se destacan especialmente los ruidos de impulso [1, 4] que se caracterizan por:
 - una duración muy corta, inferior a 300 mseg;
 - un nivel de sobrepresión o nivel de cresta, que puede alcanzar los 160 dB en el caso de un tirador de fusil;
 - el tiempo de ascenso de la onda sonora, que suele ser muy breve, de tan sólo unos microsegundos.

Poder lesivo de los ruidos

Ruidos de impulso

Debido a sus características físicas propias [5], los ruidos de impulso, como las detonaciones de armas de fuego, son especialmente agresivos para el oído interno [4, 6, 7]. De este modo, algunas armas provocan ruidos de impulso muy breves, que superan los mecanismos fisiológicos de protección del oído. La repetición de los disparos, así como la reverberación de la onda sonora, sobre todo en espacios cerrados, aumentan la nocividad de los ruidos de impulso.

Ruidos continuos

La exposición a ruidos continuos intensos puede provocar lesiones cocleares irreversibles. De este modo, para un nivel sonoro que alcance o supere los 130 dB (A), lo que sucede en los bancos de prueba de reactores, cualquier exposición, incluso de muy corta duración, es potencialmente peligrosa para el oído interno. Para niveles sonoros inferiores y según el principio de isoenergía, se admite, al menos dentro de ciertos límites, que cuando el nivel sonoro continuo se duplica, el tiempo de exposición debe dividirse entre dos, para que la «dosis» de ruido sufrido no aumente.

Composición frecuencial de los ruidos

Se debe considerar la composición frecuencial de los ruidos lesivos. A igualdad de intensidad y duración, un ruido de composición espectral estrecha es más nocivo que uno de espectro ancho, porque su contenido energético se disipa en un segmento selectivo de la cóclea en lugar de distribuirse en toda su longitud. Así mismo, los ruidos con una gran cantidad de frecuencias agudas, que suelen producirse por las armas ligeras, son más agresivos para la cóclea que los ruidos con gran cantidad de frecuencias graves [1, 7, 8].

■ Mecanismos de protección fisiológica del oído

A nivel del oído medio

La contracción refleja del músculo estapedial tiene una acción de protección del oído interno, sobre todo frente a las bajas frecuencias. No obstante, debido a una latencia de 150 mseg en el umbral y de 25-35 mseg en los niveles sonoros fuertes, el reflejo estapedial no puede proteger al oído contra los ruidos de impulsos que aparecen de forma aislada [9]. Además, la fatigabilidad de este reflejo no le permite garantizar su acción protectora más allá de unos minutos.

A nivel del oído interno

En los animales, el sistema eferente olivococlear medial intervendría en la protección de las estructuras cocleares frente a los traumatismos sonoros [10]. El sistema eferente auditivo constituye un bucle de retroalimentación de la cóclea sobre sí misma, que modula el funcionamiento contráctil de las células ciliadas externas ipso y contralaterales. Este reflejo depende de influencias más centrales [11] y, en el ser humano, actúa sobre todo a frecuencias medias (1-2 kHz) [12]. Además, este reflejo tiene una latencia demasiado larga para proteger contra los ruidos de impulso aislados o inesperados [9, 13].

■ Fisiopatología

Las lesiones auditivas se constituyen cuando la cóclea absorbe de forma instantánea una cantidad de energía que supere sus capacidades de tolerancia. Se han descrito varios mecanismos lesionales [9, 14].

Afectaciones mecánicas

Las lesiones mecánicas se producen cuando los movimientos de la membrana basilar superan las posibilidades fisiológicas, lo que provoca alteraciones ciliares, la desconexión de los estereocilios de la membrana tectoria, pero también rupturas de membranas [15-17]. Mientras que una estimulación acústica de corta duración puede que no supere el límite de elasticidad de los estereocilios, la duración y la repetición de la exposición sonora pueden provocar rupturas de los estereocilios por fatiga [16]. Durante las

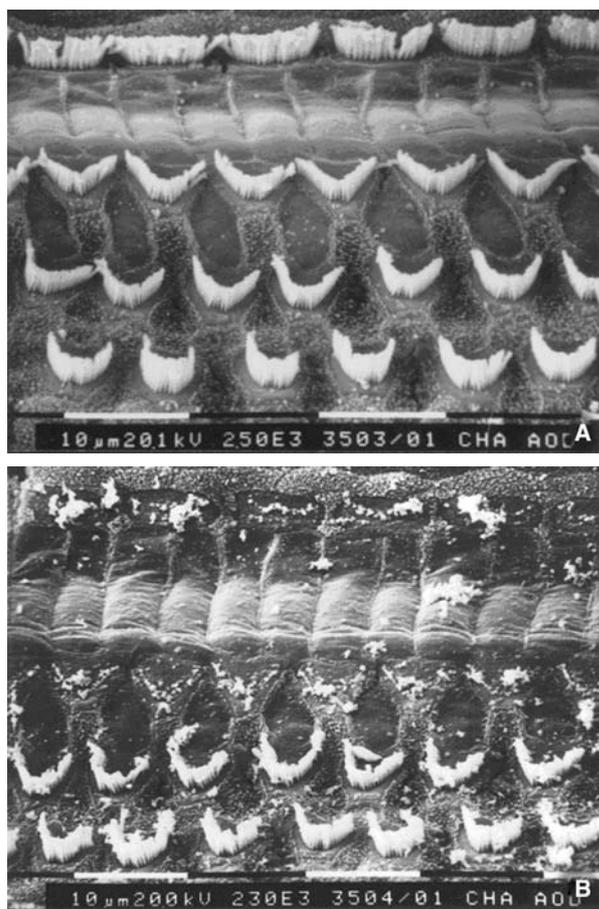


Figura 1. Vista de un elemento del órgano de Corti obtenido de un gato mediante un microscopio electrónico de barrido (imagen de Dancer A. et al, Institut Franco-Allemand de Recherches de San Luis).

A. Cóclea normal.

B. Cóclea tras un traumatismo sonoro agudo: desorganización de los estereocilios de las células ciliadas.

estimulaciones sonoras a niveles elevados (del orden de 120 dB, por ejemplo), la amplitud de los desplazamientos de los estereocilios puede ser alrededor de un millón de veces mayor que la constatada en el umbral de sensibilidad auditiva. Tales desplazamientos de estereocilios, que se producen miles de veces por segundo y que corresponden a una deflexión angular de 10-20°, exceden la resistencia mecánica de estas estructuras y conducen con rapidez a su ruptura y destrucción [6, 9] (Fig. 1). Para los niveles sonoros aún más elevados, por ejemplo por ruidos de impulso [6, 15], una única deflexión que supere el límite de ruptura de los estereocilios es suficiente para destruir la estructura considerada.

Las células ciliadas externas son las más sensibles a las agresiones sonoras [16] y, en los TSA, son las primeras que se destruyen [15, 18]. De forma muy esquemática, puede decirse que la destrucción aislada de los penachos ciliares de las células ciliadas externas produce una elevación de los umbrales auditivos del orden de 50 dB, una pérdida de la selectividad frecuencial, un fenómeno de reclutamiento y trastornos de la inteligibilidad en ambientes ruidosos [19].

Afectaciones metabólicas

Lesiones sinápticas y excitotoxicidad

Justo tras la exposición a un ruido intenso, se puede observar una tumefacción de las sinapsis aferentes, en la interfase entre las células ciliadas internas y las dendritas de las primeras neuronas de la vía auditiva [20]. La

tumefacción de estas sinapsis aferentes se debe a la liberación excesiva de glutamato en el espacio sináptico con sobreexpresión de los receptores de dicho glutamato, esencialmente los receptores N-metil-D-aspartato. Aunque el glutamato tiene la ventaja de ser un neurotransmisor rápido, presenta el inconveniente de ser tóxico para las neuronas cuando se libera en cantidades excesivas. Se trata del fenómeno de excitotoxicidad glutamatérgica [21]. En una primera fase, este proceso es reversible, al menos en parte. En los casos más desfavorables, las sinapsis se desestructuran y las fibras aferentes se desconectan de las células ciliadas internas. Se puede observar una recuperación mediante neoconexiones, que comienza 24 horas después del final de la exposición y que es casi completa a los cinco días. Este mecanismo de reparación sináptica es responsable en parte de la recuperación de los umbrales auditivos en los primeros días posteriores a un TSA [21].

Radicales libres y estrés oxidativo

Cualquier traumatismo sonoro de fuerte intensidad expone el órgano de Corti al estrés oxidativo y a una hiperproducción de radicales libres derivados del oxígeno [22-24]. La formación de estos radicales libres se inicia enseguida tras el traumatismo acústico [22] y se puede prolongar varios días; alcanza un máximo a los 7-10 días de la exposición a un sonido traumatizante [23]. La producción excesiva de radicales de libres provoca lesiones del ADN y de la membrana celular, que culmina en la muerte de las células ciliadas [24]. Las células ciliadas externas son las más vulnerables a la acción de los radicales libres, mientras que las células de sostén y las células ciliadas internas son más resistentes [25].

Lesiones vasculares

La exposición a ruidos intensos puede provocar lesiones vasculares con isquemia coclear que preceden a la reducción del flujo sanguíneo coclear y de la presión parcial de oxígeno en los líquidos perilinfáticos [26].

Consecuencias de las afectaciones mecánicas y metabólicas

Consecuencias celulares

Aunque en los traumatismos acústicos coexisten ambos tipos de lesiones (mecánicas y metabólicas), el componente mecánico parece ser el predominante y tener una implicación directa durante la exposición a los ruidos de impulso intensos [15] (ruidos de armas), mientras que el aspecto metabólico interviene sobre todo en la exposición a ruidos continuos.

El resultado final de las lesiones metabólicas y mecánicas es la muerte de las células ciliadas por apoptosis o por necrosis. La apoptosis es un proceso activo que produce una muerte programada y evita la extensión de las lesiones a las estructuras celulares vecinas. Por el contrario, la necrosis es un fenómeno pasivo que se acompaña de la ruptura de las membranas celulares, del desencadenamiento secundario de una respuesta inflamatoria y de la afectación de las estructuras circundantes. La proporción relativa de las células ciliadas en apoptosis y en necrosis depende de la gravedad del traumatismo sonoro. La exposición a un ruido intenso permite observar un número significativamente mayor de células ciliadas externas en apoptosis que en necrosis en los cuatro primeros días posteriores al traumatismo acústico [27]. Después de la exposición a un ruido de impulso, el mecanismo de apoptosis afecta sólo a las células ciliadas externas y se inicia muy deprisa (menos de 5 min) tras el TSA [28]. El fenómeno de necrosis no aparece hasta 30 min después [28]. Un mes tras la

exposición a un ruido intenso, ambos mecanismos de muerte celular coexisten sin un predominio neto [27].

Consecuencias funcionales

Según la cantidad de energía que haya penetrado en el oído interno, las lesiones pueden ser reversibles, en cuyo caso producen una elevación temporal de los umbrales (TTS, *temporary threshold shift*), que tarda más o menos en recuperarse, o irreversible, con una elevación permanente de los umbrales (PTS, *permanent threshold shift*). La elevación temporal de los umbrales y la hipoacusia definitiva parecen deberse a mecanismos histopatológicos distintos [29]. Después de un traumatismo sonoro, las lesiones del órgano de Corti, responsables de la TTS, se caracterizan por la deformación de las células de sostén y el desplazamiento del vértice de los estereocilios de las células ciliadas externas de su punto de inserción sobre la membrana tectoria, e incluso el desacoplamiento entre estereocilios y membrana tectoria [29]. En cambio, las lesiones causantes de PTS se acompañan de pérdidas de células ciliadas y de fibras auditivas aferentes en la zona frecuencial afectada [29].

Aspectos clínicos

Signos funcionales

Acúfenos

Son prácticamente constantes en los TSA y representan el síntoma de consulta principal [30-33]. Se describen como de timbre agudo y en ocasiones son continuos, al menos al principio después del traumatismo. Suelen ser unilaterales, con un predominio izquierdo [30-32]. En la mayoría de las ocasiones se asocian a hipoacusia y pueden constituir el único síntoma de TSA en alrededor del 5-8% de los casos [30, 33, 34].

Hipoacusia

Aparece de forma inmediata después del TSA y puede que sólo sea una molestia accesoria, en comparación con los acúfenos. La hipoacusia, que puede ser uni o bilateral, suele traducirse por una impresión de taponamiento de los oídos, de sensación algodonosa en éstos o bien por unas molestias caracterizadas por un trastorno de la inteligibilidad en un entorno ruidoso. Cuando la hipoacusia es unilateral, afecta más al oído izquierdo [30, 31, 33-35]. Para explicar esta lateralidad auditiva periférica, se ha rebatido la teoría del cono de sombra, según la cual el oído derecho del tirador, que en la mayoría de los casos es diestro, está protegido por la posición del fusil en el hombro. El predominio de la afectación del oído izquierdo también se observa en los tiradores que apoyan el fusil en el hombro izquierdo y que hacen puntería con el ojo de ese lado [36].

Otros signos funcionales

La otalgia, que aparece de inmediato junto con el traumatismo, es fugaz e inconstante. Se pueden asociar una hiperacusia dolorosa, así como una diploacusia, que dificultan la ecolocalización sonora. Se han descrito casos de inestabilidad pasajera y breve, por el efecto Tullio [1].

Datos de la exploración física y de la exploración audiométrica

En la otoscopia se observa un tímpano normal si era así antes del TSA, siempre que sólo exista una afectación del oído interno. En algunos casos infrecuentes, puede haber una hiperemia perimaleolar muy precoz después del traumatismo.

La magnitud de la hipoacusia inicial postraumática se evalúa mediante la audiometría tonal liminal. Esta exploración puede ser difícil en las primeras horas

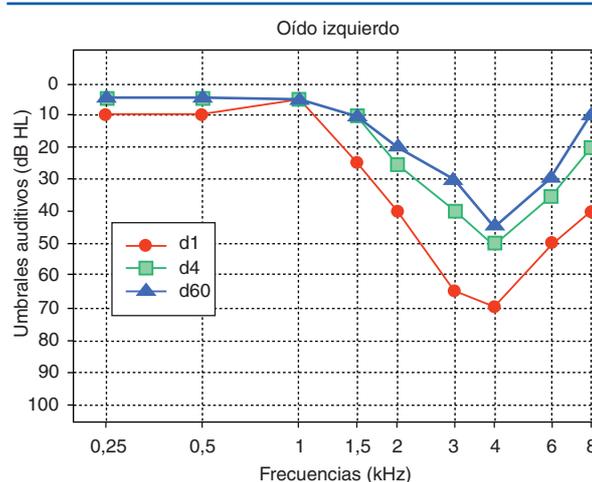


Figura 2. Traumatismo sonoro agudo izquierdo por arma de fuego. Pérdida audiométrica centrada en las frecuencias agudas y constatada el día siguiente del accidente (d1). Evolución de los umbrales auditivos a los 4 y a los 60 días (d4 y d60) con escotoma en V centrado en 4 kHz. HL: *hearing level*.

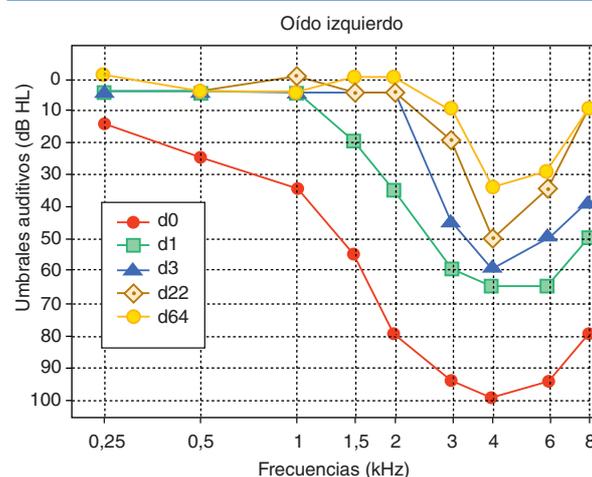


Figura 3. Traumatismo sonoro agudo izquierdo por arma de fuego. Pérdida audiométrica constatada el día del accidente (d0), que afecta a todo el espectro frecuencial. Evolución de los umbrales auditivos el día siguiente (d1), y después a los 3, 22 y 64 días (d3, d22 y d64). HL: *hearing level*.

después del TSA, pues la presencia de acúfenos continuos e intensos hace que la determinación de los umbrales auditivos precoces sea imprecisa [34]. La audiometría tonal muestra una afectación perceptiva pura localizada sobre todo en las frecuencias agudas [1, 30], con una escotadura típica en forma de V, centrada en 4 o 6 kHz (Fig. 2). Este escotoma se extiende más o menos en las frecuencias adyacentes en función de la gravedad de la afectación. En realidad, las curvas audiométricas tienen un aspecto variable, que siempre se debe interpretar en función del período transcurrido desde el traumatismo inicial. De este modo, la afectación de las frecuencias graves y medias (habitual en el estadio precoz de los TSA graves) pasa desapercibida si la primera audiometría se realiza pasado un tiempo, pues estas frecuencias son las que primero se recuperan (Fig. 3). Cuando el TSA es bilateral, la afectación es a veces asimétrica, con un predominio izquierdo.

Algunas curvas audiométricas pueden tener un aspecto infrecuente [37]:

- déficit en cúpula en las frecuencias medias, que puede observarse en el estadio precoz de un TSA;

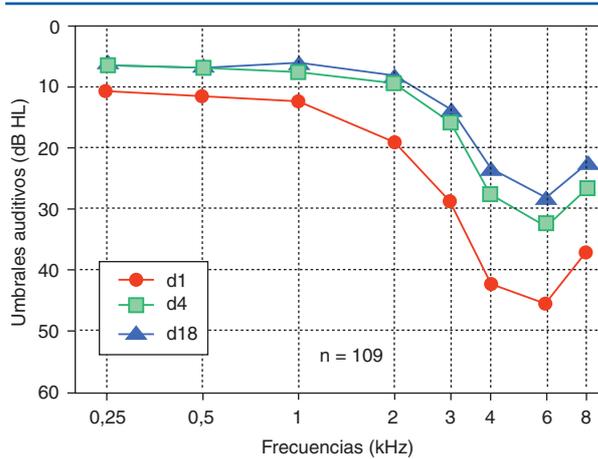


Figura 4. Evolución de los umbrales audiométricos medios de 109 oídos traumatizados por arma de fuego. Durante los primeros 18 días de evolución, la parte esencial de la recuperación auditiva se logra entre el 1.º día (d1) y el 4.º (d4). HL: *hearing level*.

- déficit audiométrico intenso por deterioro coclear muy intenso, a veces después de una única sesión de tiro.

La audiometría automática, según el método Audioscan o de Békésy, es poco útil en las primeras horas posteriores a un TSA cuando los acúfenos son intensos y se asocian a una hipoacusia intensa. De forma secundaria, la audiometría automática permite la detección precoz de escotaduras indetectables en la audiometría tonal. Cuando los acúfenos han desaparecido y la hipoacusia se ha estabilizado, está indicado realizar una audiometría verbal para apreciar los trastornos de inteligibilidad.

Aspectos evolutivos

Traumatismo sonoro agudo rápidamente resolutorio

La desaparición de todos los síntomas y la normalización de los umbrales audiométricos en unas horas se observan en las lesiones cocleares reversibles.

Traumatismo sonoro agudo constituido

En los TSA graves, existen, además de las lesiones reversibles (TTS), lesiones irreversibles que causan una elevación permanente de los umbrales (PTS). La parte respectiva de estos dos tipos de lesiones es muy variable de un traumatismo sonoro a otro y entre los distintos pacientes. La existencia de una recuperación espontánea se sospecha en función de la evolución de los umbrales auditivos en las primeras 72 horas [38] y sería del orden de 20 dB [4]. Cuanto más tiempo pasa del traumatismo inicial, más disminuyen las posibilidades de recuperación. La parte fundamental de la recuperación auditiva se produce en los tres o cuatro primeros días de evolución de un TSA [35] (Fig. 4).

Pasados varios días de evolución, en alrededor de un 50% de los pacientes persisten los acúfenos [34, 35, 39]. Varias semanas después del TSA, persiste la afectación de los umbrales auditivos en el 22,5% de los casos, mientras que los acúfenos postraumáticos siempre están presentes en más del 30% de los casos. Esta cifra sólo disminuye un poco en los meses siguientes [31]. Pasado más tiempo tras el accidente, el 45% de los pacientes presenta secuelas (hipoacusia y/o acúfenos) y entre los que sólo han estado expuestos a una detonación, más de un 33% tiene secuelas auditivas [31]. Mucho después, los acúfenos postraumáticos pueden ser mucho más discapacitantes y molestos que una hipoacusia moderada [30, 32].

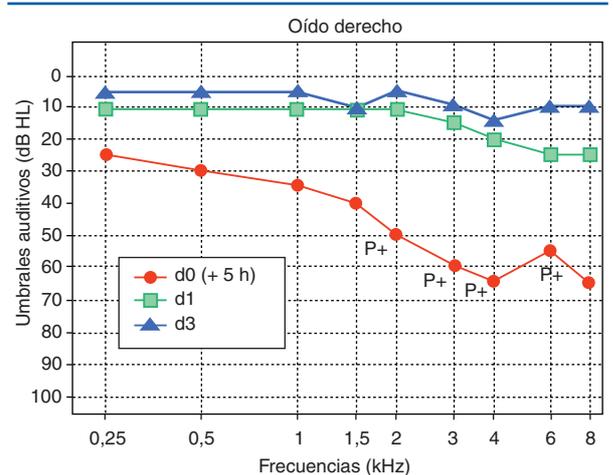


Figura 5. Traumatismo sonoro agudo por arma de fuego. Tratamiento a las 5 horas del accidente (d0). La presencia de acúfenos intensos hizo que los umbrales audiométricos fuesen poco precisos. Presencia de productos de distorsión acústicos (P+) en la derecha a 2, 3, 4 y 6 kHz. Normalización de los umbrales auditivos y desaparición de los acúfenos el día 3. HL: *hearing level*.

Traumatismo sonoro agudo repetido

En algunas profesiones o actividades (militares, cazadores), la repetición de traumatismos auditivos puntuales da lugar al cuadro clínico de «traumatismo sonoro agudo repetido», parecido al de la hipoacusia profesional [1, 4].

Factores pronósticos

Circunstancias de producción

Algunas circunstancias de producción del TSA suelen constituir factores agravantes: un antecedente de disparo en un espacio cerrado con reverberación, la continuación de los disparos después del accidente, la existencia de antecedentes similares y la ausencia de protección auditiva [1, 4]. Una única detonación puede causar lesiones cocleares considerables [33] y, en más del 50% de los casos, el TSA se produce después de un solo disparo [31].

Relevancia de la pérdida auditiva inicial

La magnitud de la hipoacusia tiene valor pronóstico, que se debe evaluar en función del tiempo que ha transcurrido desde el traumatismo sonoro. Las probabilidades de recuperación disminuyen a medida que pasa el tiempo desde el accidente inicial [35, 40].

Aporte de las otoemisiones acústicas

En las primeras horas después de un TSA, las otoemisiones acústicas permiten perfeccionar y aumentar la objetividad del estudio auditivo inicial, sobre todo cuando los acúfenos tienen tal intensidad que la determinación de los umbrales audiométricos no se puede establecer de forma fiable [37] (Fig. 5). En tales casos, cuando se pueden medir los productos de distorsión acústicos, las probabilidades de recuperación son mayores [37, 41] (Fig. 6). Al contrario, cuando los productos de distorsión acústicos están ausentes, el riesgo de hipoacusia persistente es elevado [38]. En las primeras 24 horas después de un TSA, las otoemisiones acústicas parecen ser un mejor indicador predictivo de la persistencia de los acúfenos que los umbrales audiométricos [35, 41].

Influencia de la precocidad del tratamiento

La precocidad del tratamiento es un factor pronóstico esencial de la recuperación auditiva [34, 35, 40, 42].

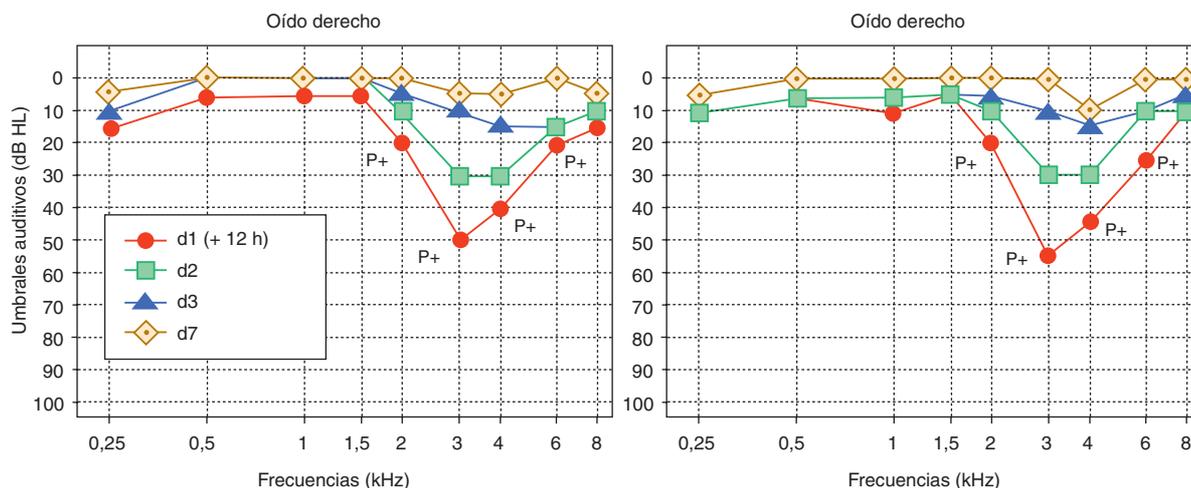


Figura 6. Traumatismo sonoro agudo bilateral por música amplificada (concierto de variedades). Acúfenos e hipoacusia persistente tras una noche de descanso. Primer audiograma realizado a las 12 horas tras el final del concierto (d1). El día 1 hay productos de distorsión acústicos (P+) a 2, 3, 4 y 6 kHz en ambos oídos. Desaparición de los acúfenos el día 3 y normalización de los umbrales auditivos el día 7. HL: hearing level.

“ Puntos importantes

En las primeras horas después de un traumatismo sonoro agudo:

- la determinación de los umbrales auditivos puede ser difícil e imprecisa, debido a la presencia de acúfenos continuos e intensos;
- una hipoacusia que afecte a todo el espectro frecuencial no es necesariamente de mal pronóstico en el estadio precoz;
- las otoemisiones acústicas aumentan la objetividad del estudio inicial y aportan argumentos pronósticos.

Evolución clínica

La persistencia de los acúfenos y la ausencia de cualquier modificación notable de los umbrales entre dos audiogramas, realizados en los tres o cuatro primeros días de evolución de un TSA, permiten prever una ausencia de recuperación completa.

Susceptibilidad interindividual

Aunque la susceptibilidad interindividual a los ruidos de gran intensidad desempeña un papel innegable, es difícil de prever y de cuantificar [9]. En lo que respecta a los ruidos de impulso, como los de las armas, esta susceptibilidad auditiva interindividual parece apreciarse mucho mejor mediante las otoemisiones acústicas que con la audiometría tonal clásica, que es poco sensible [43, 44].

La búsqueda de una fragilidad coclear y de factores predisponentes a los efectos perjudiciales de los traumatismos acústicos es esencial. Se puede tratar de:

- una hipoacusia perceptiva preexistente o de un episodio previo de traumatismo sonoro, que aumenta la vulnerabilidad de la cóclea a una nueva agresión;
- la toma de fármacos ototóxicos o de la exposición a disolventes, que constituyen factores que debilitan la cóclea frente al ruido [45];
- antecedentes de otitis medias agudas durante la infancia, que constituyen un factor de riesgo de afectación coclear por el ruido [46, 47];
- una concentración sérica baja de magnesio, que representa un factor de riesgo coclear para la exposición sonora [48];

- un antecedente de ansiedad, que parece correlacionar con la aparición de acúfenos temporales después de disparos de entrenamiento en personas protegidas [49].

“ Puntos importantes

Ante un traumatismo sonoro agudo, hay varios criterios de mal pronóstico:

- el contexto de aparición: debilidad coclear previa, antecedente análogo, accidente producido en un espacio cerrado, ausencia de protección auditiva;
- una hipoacusia intensa, cuyo valor pronóstico negativo aumenta con el período transcurrido desde el accidente causal;
- la ausencia de otoemisiones acústicas provocadas y de productos de distorsión, constatada al inicio;
- un período largo antes de iniciar el tratamiento, que supere los 3 días;
- la persistencia de los acúfenos y la escasa recuperación auditiva en los primeros días de evolución.

■ Tratamiento

El objetivo del tratamiento consiste en combatir el sufrimiento celular del oído interno, limitando las lesiones que van a evolucionar hacia la necrosis.

Principios terapéuticos

Reposo coclear

El reposo coclear es obligatorio en todos los casos, con independencia del tratamiento médico que se asocie [1].

Concepto de urgencia terapéutica

La precocidad del tratamiento es un principio esencial, pues las posibilidades de recuperación auditiva son mayores cuanto más rápido se inicie dicho tratamiento tras el accidente [34, 40, 42]. De forma ideal, se debe comenzar en las primeras 24 horas y, si es posible, en los primeros tres días [50].

Distintos tratamientos propuestos

Antiinflamatorios esteroideos

Los corticoides son el tratamiento de referencia de los TSA [1, 50]. No obstante, en el ser humano ningún estudio clínico permite afirmar de forma indiscutible la eficacia de estos fármacos en el tratamiento de los TSA, debido a las dificultades para disponer de grupos de pacientes comparables desde el punto de vista estadístico (dosis de ruido recibida, gravedad del TSA, tiempo transcurrido desde el accidente) y, sobre todo, por la ausencia de grupo control [1, 50]. Por estos motivos, los elementos demostrativos de la eficacia de los corticoides se basan en la experimentación animal [51-56]. El efecto beneficioso de los corticoides sobre la recuperación auditiva después de un traumatismo sonoro parece ser dependiente de la dosis en los animales [52-54]. El período óptimo transcurrido después del accidente es variable y oscila de menos de tres horas [55] a menos de 24 horas [57].

La administración directa de corticoides en la cóclea de animales ha sido objeto de un gran interés [56, 58-60], porque permite alcanzar concentraciones muy elevadas en los líquidos del oído interno [58] sin sufrir los efectos perjudiciales de una concentración sistémica elevada [59]. Después de un TSA, la administración directa de dexametasona en el espacio perilinfático de cobayas mejora la conservación de las células ciliadas externas y limita las pérdidas auditivas constatadas el séptimo día [56]. Cuando el TSA es secundario a un ruido de impulso por arma de fuego, Sendowski [60] ha observado los mismos efectos, pero encuentra que los corticoides no modifican de forma significativa la hipoacusia detectada el 14.º día.

Tratamiento destinado a combatir la hipoxemia coclear

Hemodilución normovolémica o eritroféresis intencional

Consiste en remplazar una parte de la masa sanguínea por un sustituto plasmático de igual volumen, para descender el hematocrito a un 30-35%. Se necesita una sola sesión, que se realiza bajo control de un reanimador [39, 61]. Se han observado resultados convincentes sobre la recuperación auditiva y los acúfenos, sin que se pueda atribuir el efecto obtenido sólo al tratamiento y no a la recuperación de la fatiga auditiva asociada [39].

Oxígeno hiperbárico

Los estudios sobre el aporte de oxígeno hiperbárico en el tratamiento de los TSA son contradictorios. Según Kuokkanen [62], el oxígeno hiperbárico permite una mejor conservación auditiva en los animales traumatizados por ruidos de impulso. Sin embargo, otros estudios con animales muestran la ausencia de eficacia del oxígeno hiperbárico en el tratamiento de los TSA [54, 63, 64]. Incluso se han descrito resultados paradójicos [54] cuando la oxigenoterapia hiperbárica se aplica de forma precoz, en la hora posterior al TSA [64]. En cambio, la asociación de un tratamiento con corticoides y oxigenoterapia hiperbárica permite mejorar de forma significativa los umbrales auditivos en animales [53, 54], sobre todo cuando el tratamiento se aplica el día posterior a la exposición sonora [63].

Vasodilatadores y sustancias parecidas

La supuesta eficacia del carbógeno se ha puesto en entredicho en el tratamiento de los TSA por un estudio en animales, frente a un grupo control [54]. En el ser humano, los vasodilatadores no han demostrado ser eficaces en estudios controlados frente a placebo [50].

Aporte de magnesio

El magnesio parece tener un efecto beneficioso en el tratamiento de los traumatismos acústicos por ruidos de

impulso en la cobaya, siempre que se administre de forma muy precoz [65, 66]. El séptimo día de evolución, la hipoacusia mejora de forma significativa [65, 66], pero el día 14.º de evolución, aunque se constata una mejor conservación de las células ciliadas, no se observa ninguna recuperación auditiva significativa en los animales tratados, lo que podría indicar la necesidad de prolongar el tratamiento con magnesio más allá de la primera semana [66].

Fármacos otoprotectores en fase de desarrollo preclínico

Antioxidantes

Muchos antioxidantes han demostrado ser eficaces a la hora de reducir la hipoacusia después de un traumatismo acústico en animales [67]. Entre ellos, la N-acetilcisteína (NAC) y la acetil-L-carnitina (ALCAR) permiten una gran reducción de las PTS y lograr de forma simultánea una considerable limitación de la pérdida de células ciliadas en animales después del traumatismo sonoro [68]. La precocidad de aplicación del tratamiento es esencial: si se aplica a las 12 horas no se observa ningún efecto [68].

Sustancias antiapoptosis

Las moléculas dirigidas contra las etapas clave de la cascada apoptótica han demostrado ser eficaces [69-71]. La vía local transtimpánica parece ser la más adecuada y permite evitar los efectos secundarios observados por vía sistémica [69]. La instilación de riluzol (2-amino-6-trifluorometoxi benzotiazol) en la cóclea aumenta la recuperación funcional después de un traumatismo acústico en animales [69]. El tratamiento debe iniciarse en las 3 primeras horas después de un TSA y la recuperación previsible pasadas 24 horas es casi nula [69]. Así mismo, al inhibir la enzima c-Jun N-terminal cinasa por instilación del péptido D-JNKI-1 en la cóclea, se previene la apoptosis de las células ciliadas y se limita la hipoacusia por traumatismo acústico en animales [70]. Este resultado también se obtiene con el péptido AM-111 en los TSA por ruido de impulso [71].

Protocolos terapéuticos y resultados

Después de retirar al paciente del ambiente sonoro traumatizante, el tratamiento del TSA se basa en la corticoterapia, que debe iniciarse lo antes posible [1]. En adultos, se recomienda empezar con una dosis de 120 mg de metilprednisolona en inyección i.v. directa lenta. Este tratamiento se continúa (de forma ideal en un medio hospitalario) a razón de 1,5 mg/kg/día por vía intravenosa. Si no se observa una recuperación audiométrica, el tratamiento se interrumpe el 5.º día [1, 50]. Según las costumbres de cada equipo, se puede asociar un vasodilatador en perfusión a la corticoterapia [1, 50]. Algunos equipos plantean de entrada una hemodilución normovolémica si el déficit audiométrico es significativo [1, 50]. Si no existe una recuperación auditiva tras un tratamiento correcto, se puede plantear la oxigenación hiperbárica [1, 50].

Los resultados funcionales de estos protocolos terapéuticos son modestos, pues, incluso si el tratamiento se aplica de urgencia, el 20-50% de los pacientes presenta secuelas auditivas [4]. Según las series y los tratamientos aplicados, la recuperación de los umbrales auditivos es completa en el 25-40% de los casos [34, 35, 39]. La desaparición de los acúfenos postraumáticos se observa en el 40-65% [32, 34, 35, 39] de los casos. La recuperación completa, que asocia normalización de los umbrales auditivos y desaparición de los acúfenos, se obtiene sólo en el 10-20% de los casos [34, 35].

Perspectivas de futuro

Teniendo en cuenta los resultados prometedores en animales, merece la pena extrapolar los tratamientos

locales transtimpánicos al ser humano. Suponiendo que se demuestre la eficacia de estos tratamientos en el ser humano, su aplicación en el contexto terapéutico de un TSA podría plantear problemas prácticos. Debido a que existe una iatrogenia no nula y a la posibilidad espontánea de los TSA, **estos tratamientos locales deberían reservarse a las formas graves, con un mal pronóstico de entrada y un riesgo de secuelas funcionales considerables.** Por otra parte, la evaluación precoz y necesaria del pronóstico del TSA, así como el respeto de una ventana terapéutica corta, podría hacer que la realización de un tratamiento transtimpánico sea poco realista en el contexto urgente fuera de un medio especializado.

■ Prevención

Prevención colectiva

La prevención colectiva requiere:

- la evaluación del riesgo, cuando sea previsible;
- la limitación de los niveles sonoros y de su propagación;
- la limitación de las duraciones de exposición.

Prevención individual

Se basa en la información, pero también en la evaluación individual del riesgo auditivo de las personas expuestas. De este modo, cualquier afectación del oído medio, con independencia de su origen, constituye un estado de debilidad coclear susceptible de verse agravado por una exposición sonora. No obstante, en todas las situaciones de riesgo, la mejor prevención sigue siendo la protección individual.

Métodos de prevención individual

Tapones antiruido «clásicos»

No cuentan con ningún filtro o dispositivo acústico especial. Estos tapones antiruido están disponibles con facilidad en un tamaño estándar y proporcionan una atenuación que puede reducirse de forma considerable cuando no se colocan de forma adecuada en el conducto auditivo externo. **La realización de moldes personalizados permite paliar este inconveniente. Sin embargo, estas protecciones «clásicas» provocan el aislamiento de la persona respecto a su entorno sonoro y limitan cualquier comunicación hablada.**

Tapones de atenuación no lineal (TNL)

Constan de un filtro acústico pasivo y proporcionan una protección auditiva dependiente del nivel de ruido exterior. De este modo, los TNL elaborados por el Institut Franco-Allemand de Recherches de San Luis ^[72, 73] atenúan muy poco los estímulos sonoros de **baja intensidad, lo que permite la comunicación hablada** ^[72, 73]. Sin embargo, cuando los niveles sonoros se vuelven amenazantes para la audición, la atenuación aumenta con los niveles de presión de cresta ^[72]. Por tanto, estos tapones ofrecen una protección eficaz frente a los ruidos de impulso y son especialmente útiles para las personas que practican el tiro ^[4, 73]. **Por el contrario, estos TNL no son adecuados para la protección frente a ruidos continuos.**

Auriculares de cascos pasivos

Los cascos antiruido están adaptados a un uso intermitente y pueden utilizarse aislados o con doble protección junto con los tapones «clásicos». Estos cascos pasivos no deben utilizarse con los TNL, pues harían perder a éstos la propiedad esencial de protección sin el aislamiento sonoro ^[73].

Protecciones activas

La atenuación activa de un ruido se realiza mediante la producción simultánea de una señal acústica de la misma amplitud que el ruido que debe atenuarse, pero

con una fase opuesta respecto a él. Estas protecciones activas aumentan la eficacia de los protectores clásicos en el rango de las bajas frecuencias y mejoran la inteligibilidad de la palabra en ambientes ruidosos ^[8, 72].

Cascos «integrales» envolventes

Limitan la transmisión del ruido por conducción ósea y se reservan a los profesionales expuestos a ruidos muy intensos.

Elección de la protección auditiva

Las protecciones auditivas deben adaptarse al ambiente sonoro específico de la persona que se debe proteger. Para ser eficaz, un protector auditivo debe colocarse a la perfección y llevarse durante toda la duración de exposición al ruido ^[8].

Prevención farmacológica

El magnesio parece intervenir en la prevención de los traumatismos sonoros en el ser humano, al proteger frente a la elevación temporal de los umbrales auditivos ^[74] y al permitir la reducción de las hipoacusias permanentes de las personas con una exposición profesional a presiones sonoras impulsivas ^[48]. La eficacia de otras moléculas, como los antioxidantes, aún está por demostrar en la prevención de los traumatismos acústicos en el ser humano ^[7, 67, 75].

■ Conclusión

La exposición a niveles sonoros elevados, incluso aunque sean de muy corta duración, puede causar lesiones cocleares inmediatas irreversibles y secuelas funcionales posteriores, invalidantes para la vida social. Se debe seguir una actitud terapéutica lo más precoz posible, que permita la evaluación de la gravedad del TSA y, sobre todo, hay que administrar un tratamiento adecuado. En la actualidad, los fármacos de elección son los corticoides. Las posibilidades de recuperación auditiva son mayores cuanto más deprisa se inicie el tratamiento después del accidente. La mejor información de las personas expuestas, así como el respeto de las medidas de protección auditiva durante las actividades de riesgo siguen siendo la mejor garantía para la conservación de la reserva sensorial auditiva. La utilidad futura de los tratamientos locales transtimpánicos como opción terapéutica en los TSA aún está por demostrar.



■ Bibliografía

- [1] Poncet JL, Kossowski M, Tran Ba Huy P. Traumatismes sonores aigus. In: Tran Ba Huy P, Manach Y, editors. *Les Urgences en ORL*. Paris: Société Française d'Oto-rhinolaryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2002. p. 409-29.
- [2] Metternich FU, Brusis T. Acute hearing loss and tinnitus related to strongly amplified music. *Laryngorhinootologie* 1999;**78**:614-9.
- [3] Verret C, Matras-Maslin V, Haus-Cheymol R, Berger F, Texier G, Mayet A, et al. Traumatismes sonores aigus dans les armées. Résultats de la surveillance épidémiologique de 2002 à 2004. *Med Armees* 2006;**34**:431-5.
- [4] Poncet JL, Buffé P, Cudennec YF, Vermorel, Dancer A, Poirier JL, et al. *Les effets des bruits d'armes en milieu militaire. Rapport Technique du comité consultatif du Service de Santé des Armées*. Paris: Direction Centrale du Service de Santé des Armées; 1997.
- [5] Henderson D, Hamernik RP. Impulse noise: critical review. *J Acoust Soc Am* 1986;**80**:569-84.
- [6] Dancer A. Le traumatisme acoustique, synthèse. *Med Sci (Paris)* 1991;**7**:357-67.
- [7] Sliwiska-Kowalska M, Kotylo P. Evaluation of individuals with known or suspected noise damage to hearing. *Audiol Med* 2007;**5**:54-65.

- [8] Dancer A. La lutte contre le bruit. *Cah Audit* 2000;**13**:7-19.
- [9] Dancer A. Hearing and hearing protection. NATO Lecture Series LS 244, PU 625/2004; October 2004.
- [10] Maison SF, Liberman MC. Predicting vulnerability to acoustic injury with a noninvasive assay of olivocochlear reflex strength. *J Neurosci* 2000;**20**:4701-7.
- [11] Perrot X, Ryvlin P, Isnard J, Guénot M, Catenoix H, Fischer C, et al. Evidence for corticofugal modulation of peripheral auditory activity in humans. *Cereb Cortex* 2006;**16**:941-8.
- [12] Moulin A, Collet L. *Les otoémissions acoustiques en exploration fonctionnelle*. Paris: Éditions Médicales Internationales; 1996.
- [13] Ceranic B. The value of otoacoustic emissions in the investigation of noise damage. *Audiol Med* 2007;**5**:10-24.
- [14] Talaska AE, Schacht J. Mechanisms of noise damage to the cochlea. *Audiol Med* 2007;**5**:3-9.
- [15] Hamernik RP, Turrentine G, Roberto M, Salvi R, Henderson D. Anatomical correlates of impulse noise-induced mechanical damage in the cochlea. *Hear Res* 1984;**13**:229-47.
- [16] Saunders JC, Dear SP, Schneider ME. The anatomical consequences of acoustic injury: a review and tutorial. *J Acoust Soc Am* 1985;**78**:833-60.
- [17] Tomasi M, Gal M. Physiopathologie de la surdité liée au bruit. In: Poncet JL, Kossowski M, Tran Ba Huy P, Frachet B, editors. *Pathologie pressinnelle en ORL*. Paris: Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2007. p. 27-49.
- [18] Dancer A. Effets du bruit sur la transduction sensorielle. *CR Soc Biol* 1993;**187**:650-65.
- [19] Moore B. *Cochlear hearing loss: physiological, psychological and technical issues*. New York: Wiley-Blackwell; 2007.
- [20] Robertson D. Functional significance of dendritic swelling after loud sounds in the guinea pig cochlea. *Hear Res* 1983;**9**:263-78.
- [21] Puel JL, Ruel J, d'Aldin C, Pujol R. Excitotoxicity and repair of cochlear synapses after noise trauma induced hearing loss. *Neuroreport* 1998;**9**:2109-14.
- [22] Ohinata Y, Miller JM, Altschuler RA, Schacht J. Intense noise induces formation of vasoactive lipid peroxidation products in the cochlea. *Brain Res* 2000;**878**:163-73.
- [23] Yamashita D, Jiang HY, Schacht J, Miller JM. Delayed production on free radicals following noise exposure. *Brain Res* 2004;**1019**:201-9.
- [24] Henderson D, Bielefeld EC, Harris KC, Hu BH. The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss. *Ear Hear* 2006;**27**:1-9.
- [25] Sha SH, Taylor R, Forge A, Schacht J. Differential vulnerability of basal and apical hair cells is based on intrinsic susceptibility to free radicals. *Hear Res* 2001;**155**:1-8.
- [26] Lamm K, Arnold W. Noise-induced cochlear hypoxia is intensity dependent, correlates with hearing loss and precedes reduction of cochlear blood flow. *Audiol Neurootol* 1996;**1**:148-60.
- [27] Yang WP, Henderson D, Hu BH, Nicotera TM. Quantitative analysis of apoptotic and necrotic outer hair cells after exposure to different levels of continuous noise. *Hear Res* 2004;**196**:69-76.
- [28] Hu BH, Henderson D, Nicotera TM. Extremely rapid induction of outer hair cell apoptosis in the chinchilla cochlea following exposure to impulse noise. *Hear Res* 2006;**211**:16-25.
- [29] Nordmann AS, Bohne BA, Harding GW. Histopathological differences between temporary and permanent threshold shift. *Hear Res* 2000;**139**:13-30.
- [30] Mrena R, Savolainen S, Kuokkanen JT, Ylikoski J. Characteristics of tinnitus induced by acute acoustic trauma: a long-term follow up. *Audiol Neurootol* 2002;**7**:122-30.
- [31] Mrena R, Savolainen S, Pirvola U, Ylikoski J. Characteristics of acute acoustical trauma in the Finnish Defence Forces. *Int J Audiol* 2004;**43**:177-81.
- [32] Suc B, Asperge A. Les acouphènes des traumatismes sonores aigus par FAMAS. *Med Armees* 1988;**16**:207-10.
- [33] Temmel AF, Kierner AC, Steurer M, Riedl S, Innitzer J. Hearing loss and tinnitus in acute acoustic trauma. *Wien Klin Wochenschr* 1999;**111**:891-3.
- [34] Suc B, Poulet M, Asperge A, Vix J, Barberot JP, Doucet F. Évolution clinique des traumatismes sonores aigus. Bilan d'une étude de 250 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1994;**111**:319-24.
- [35] Giroult I. Récupération auditive après traumatisme sonore aigu. À propos de 105 patients traités par corticothérapie parentérale. [thèse médecine], Lyon, 2003. n°245.
- [36] Job A, Grateau P, Picard J. Intrinsic differences in hearing performances between ears revealed by the asymmetrical shooting posture in the army. *Hear Res* 1998;**122**:119-24.
- [37] Nottet JB, Moulin A, Job A. Traumatismes sonores aigus. Aspects cliniques. In: Poncet JL, Kossowski M, Tran Ba Huy P, Frachet B, editors. *Pathologie pressinnelle en ORL*. Paris: Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2007. p. 51-62.
- [38] Oeken J. Distortion product otoacoustic emissions in acute acoustic trauma. *Noise Health* 1998;**1**:56-66.
- [39] Mingoutaud L, Labadie P, Vincey P. Comparaison de différents traitements des traumatismes sonores aigus. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1998;**119**:129-34.
- [40] Harada H, Shiraishi K, Kato T. Prognosis of acute acoustic trauma: a retrospective study using multiple logistic regression analysis. *Auris Nasus Larynx* 2001;**28**:117-20.
- [41] Nottet JB, Moulin A, Brossard N, Suc B, Job A. Otoacoustic emissions and persistent tinnitus after acute acoustic trauma. *Laryngoscope* 2006;**116**:970-5.
- [42] Tschopp K, Probst R. Acute acoustic trauma. A retrospective study of influencing factors and different therapies in 268 patients. *Acta Otolaryngol* 1989;**108**:378-84.
- [43] Plinkert PK, Hemmert W, Wagner W, Just K, Zenner HP. Monitoring noise susceptibility: sensitivity of otoacoustic emissions and subjective audiometry. *Br J Audiol* 1999;**33**:367-82.
- [44] Konopka W, Zalewski P, Pietkiewicz P. Evaluation of transient and distortion product otoacoustic emissions before and after shooting practice. *Noise Health* 2001;**3**:29-37.
- [45] Campo P, Dormier G. Le point des connaissances sur bruit et agents ototoxiques. Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS) février 2005; ED 5028 : www.inrs.fr.
- [46] Job A, Raynal M, Rondet P. Hearing loss and use of personal stereos in young adults with antecedents of otitis media. *Lancet* 1999;**353**:35.
- [47] Job A, Nottet JB. DPOAEs in young normal-hearing subjects with histories of otitis media: evidence of sub-clinical impairments. *Hear Res* 2002;**167**:8-32.
- [48] Attias J, Weisz G, Almog S, Shahar A, Wiener M, Joachims Z, et al. Oral magnesium intake reduces permanent hearing loss induced by noise exposure. *Am J Otolaryngol* 1994;**15**:26-32.
- [49] Job A, Cian C, Esquivié D, Leiffen D, Trousselard M, Charles C, et al. Moderate variations of mood/emotional states related to alterations in cochlear otoacoustic emissions and tinnitus onset in young normal hearing subjects exposed to gun impulse noise. *Hear Res* 2004;**193**:31-8.
- [50] Baltazart B, Chollet O, Barnabe D. Traumatismes acoustiques. Prise en charge thérapeutique. In: Poncet JL, Kossowski M, Tran Ba Huy P, Frachet B, editors. *Pathologie pressinnelle en ORL*. Paris: Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2007. p. 75-95.
- [51] Takahashi K, Kusakari J, Kimura S, Wada T, Hara A. The effect of methylprednisolone on acoustic trauma. *Acta Otolaryngol* 1996;**116**:209-12.
- [52] Lamm K, Arnold W. The effect of prednisolone and non-steroidal anti-inflammatory agents on the normal and noise-damaged guinea pig inner ear. *Hear Res* 1998;**115**:149-61.
- [53] Lamm K, Arnold W. Successful treatment of noise-induced cochlear ischemia, hypoxia, and hearing loss. *Ann N Y Acad Sci* 1999;**884**:233-48.
- [54] d'Aldin C, Cherny L, Devriere F, Dancer A. Treatment of acoustic trauma. *Ann N Y Acad Sci* 1999;**28**:328-44.
- [55] Tabuchi K, Murashita H, Sakai S, Hoshino T, Uemaetomari I, Hara A. Therapeutic time window of methylprednisolone in acoustic injury. *Otol Neurotol* 2006;**27**:1176-9.
- [56] Takemura K, Komeda M, Yagi M, Himeno C, Izumikawa M, Doi T, et al. Direct inner ear infusion of dexamethasone attenuates noise-induced trauma in guinea pig. *Hear Res* 2004;**196**:58-68.

- [57] Dancer A. Individual susceptibility to noise-induced hearing loss and new perspective in treatment of acute noise trauma. RTO Lecture series 219, Document ISL, PU 333/2000; June 2000.
- [58] Tobita T, Senarita M, Hara A, Kusakari J. Determination of prednisolone in the cochlear tissue. *Hear Res* 2002;**165**:30-4.
- [59] Parnes LS, Sun AH, Freeman DJ. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: an animal study followed by clinical application. *Laryngoscope* 1999;**109**: 1-7.
- [60] Sendowski I, Abamrane L, Raffin F, Cros A, Clarençon D. Therapeutic efficacy of intra-cochlear administration of methylprednisolone after acoustic trauma caused by gunshot noise in guinea pig. *Hear Res* 2006;**221**:119-27.
- [61] Vincey P, Mechineau Y, Lafond P, Ducournau A, Berthelot B. L'hémodilution normovolémique intentionnelle dans le traitement des traumatismes sonores aigus. *Med Armees* 1988;**16**:217-21.
- [62] Kuokkanen J, Aarnisalo AA, Ylikoski J. Efficiency of hyperbaric oxygen therapy in experimental acute acoustic trauma from firearms. *Acta Otolaryngol* 2000;**543**: 132-4 [suppl].
- [63] Fakhry N, Rostain JC, Cazals Y. Hyperbaric oxygenation with corticoid in experimental acoustic trauma. *Hear Res* 2007; **230**:88-92.
- [64] Cakir BO, Ercan I, Civelek S, Korpinar S, Toklu AS, Gedik O, et al. Negative effect of immediate hyperbaric oxygen therapy in acute acoustic trauma. *Otol Neurotol* 2006;**27**:478-83.
- [65] Scheibe F, Haupt H, Mazurek B, König O. Therapeutic effect of magnesium on noise-induced hearing loss. *Noise Health* 2001;**3**:79-84.
- [66] Sendowski I, Raffin F, Braillon-Cros A. Therapeutic efficacy of magnesium after acoustic trauma caused by gunshot noise in guinea pigs. *Acta Otolaryngol* 2006;**126**:122-9.
- [67] Kopke RD. Pharmacological approaches to the prevention and treatment of cochlear injury due to noise. *Audiol Med* 2007;**5**:66-80.
- [68] Coleman JKM, Kopke RD, Liu J, Ge X, Harper EA, Jones GE, et al. Pharmacological rescue of noise induced hearing loss using N-acetylcysteine and acetyl-L-carnitine. *Hear Res* 2007;**226**:104-13.
- [69] Wang J, Dib M, Lenoir M, Vago P, Eybalin M, Hameg A, et al. Riluzole rescues cochlear sensory cells from acoustic trauma in the guinea pig. *Neuroscience* 2002;**111**:635-48.
- [70] Wang J, Van De Water TR, Bonny C, de Ribaupierre F, Puel JL, Zine A. A peptide inhibitor of c-Jun N-terminal kinase protects against both aminoglycoside and acoustic trauma-induced auditory hair cell death and hearing loss. *J Neurosci* 2003;**23**:8596-607.
- [71] Coleman JKM, Littlesunday C, Jackson R, Meyer T. AM-111 protects against permanent hearing loss from impulse noise trauma. *Hear Res* 2007;**226**:70-8.
- [72] Dancer A, Buck K, Hamery P, Parmentier G. Hearing protection in the military environment. *Noise Health* 1999; **5**:1-5.
- [73] Poirier JL, Poncet JL, Naz P, Dancer A. Prévention des nuisances dues au bruit. Protection auditive en milieu militaire. In: Poncet JL, Kossowski M, Tran Ba Huy P, Frachet B, editors. *Pathologie pressinnelle en ORL*. Paris: Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2007. p. 106-24.
- [74] Attias J, Sapir S, Bresloff I, Reshef-Haran I, Ising H. Reduction in noise-induced temporary threshold shift in humans following oral magnesium intake. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2004;**29**:635-41.
- [75] Lynch ED, Kil J. Compounds for the prevention and treatment of noise-induced hearing loss. *Drug Discov Today* 2005;**10**:1291-8.

J.-B. Nottet (jean-bertrand.nottet@wanadoo.fr).

Service ORL et Chirurgie cervico-faciale, Hôpital d'Instruction des Armées Desgenettes, 108, boulevard Pinel, 69275 Lyon cedex 03, France.

A. Moulin.

UMR CNRS 502 Explorations fonctionnelles ORL, Pavillon U, Hôpital Edouard Herriot, Place d'Arsonval, 69437 Lyon cedex 03, France.

A. Crambert.

D. Bonete.

Service ORL et Chirurgie cervico-faciale, Hôpital d'Instruction des Armées Desgenettes, 108, boulevard Pinel, 69275 Lyon cedex 03, France.

A. Job.

Centre de recherches du service de santé des Armées, 24, avenue des Maquis du Grésivaudan, BP 87, 38702 La Tronche cedex, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Nottet J.-B., Moulin A., Crambert A., Bonete D., Job A. Traumatismes sonores aigus. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-185-A-10, 2009.

Disponible en www.em-consulte.com/es



Algoritmos



Ilustraciones complementarias



Videos / Animaciones



Aspectos legales



Información al paciente



Informaciones complementarias



Autoevaluación