
Sordera

Dr. Pedro Luis Alonzo Escudero

VARIEDADES CLÍNICAS

Mediante el interrogatorio averiguamos si la sordera es reciente o antigua.

1. SORDERA RECIENTE

Por la otoscopia vemos si hay alteraciones del conducto o del tímpano.

1.1. ALTERACIONES EN EL CONDUCTO

- **Cerumen:** El CERUMEN impactado es el caso más evidente, se acompaña de hipoacusia intermitente, sobre todo cuando le entra agua al conducto al bañarse. Si la masa de cerumen es suave se tira de la oreja hacia arriba y hacia atrás y se lava el oído con una jeringa con agua tibia y con moderada fuerza.
- **Tapón Epidérmico:** En otros casos el tapón es formado por gran cantidad de escamas, debido a una dermatitis exfoliativa. El TAPÓN EPIDÉRMICO es muy difícil de desprender. Su tratamiento será a base de sustancias que disuelvan la epidermis. Ejemplo:

Ácido Salicílico 0,50 g.

Aceite de Almendras 50,00 g.

seguidas de extracción con pinzas y cureta. Para prevenir

las recidivas se harán instilaciones de alcohol absoluto.

- **Cuerpos Extraños**

Cuerpos extraños impactados en el conducto auditivo externo. Son frecuentes en los niños y mucho más peligrosos por las tentativas de extracción mal realizadas, que por su presencia.

El niño siempre lo niega. Además de la sordera hay trastornos inflamatorios del meato con enrojecimiento y secreción.

- **Otitis Externa**

La OTITIS EXTERNA por edema de las paredes del conducto pueden provocar sordera. La causa puede ser un eczema infectado o un forúnculo.

1.2. CON ALTERACIONES TIMPÁNICAS Y CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO NORMAL

- **Otitis media aguda**

La otitis aguda es la causa más frecuente de este tipo de hipoacusia y puede ser purulenta o no purulenta.

La otitis purulenta puede ser cerrada o acompañarse de perforación espontánea o provocada por paracentesis. La otitis no supurada generalmente se debe a un catarro tubario agudo, provocado por inflamación nasal o por cambios bruscos de presión.

- **Perforaciones de membrana timpánica**

La perforación traumática del tímpano por una cachetada en la oreja, un palo de tejer o por un explosivo.

- **Fractura de hueso temporal**

En los casos de traumatismos del hueso temporal tenemos el caso de las fracturas: éstas pueden ser longitudinales y transversales. Las transversales pasan por lo regular por el laberinto óseo y dan sordera neurosensorial grave permanente y puede acompañarse de parálisis facial y otoliquorrea. Las fracturas longitudinales dan sorderas conductivas y son más frecuentes que las transversales en una proporción de 5 a 1.

Otra manifestación de fractura del temporal es el hemotímpano,

que se caracteriza por abultamiento de la membrana timpánica y color azulado del tímpano.

- **Otitis media serosa**

Otro caso es la OTITIS MEDIA SEROSA, frecuente en los niños con vegetaciones adenoides y amígdalas hipertróficas por la inflamación de este tejido linfoide, la Trompa de Eustaquio, se oblitera permanentemente o se inflama, no penetra aire en la caja timpánica y se produce un transudado seroso, hay pérdida de audición en los tonos graves y agudos, incrementándose la conducción ósea y una sensación de plenitud en el oído afectado.

1.3. SIN ALTERACIONES EN EL CONDUCTO NI EN EL TÍMPANO

- **Sordera súbita**

Tenemos el caso de la SORDERA SÚBITA en la cual, para obtener un buen resultado, se requiere un reconocimiento inmediato. Es una sordera neurosensorial que se presenta sin causa evidente, la mayoría de los casos son unilaterales. El hecho de que muchos casos se recuperen totalmente hace pensar que la disfunción está al nivel de la estría vascular, que es el lugar donde se generan los potenciales endococleares, en el cual se produciría una ruptura de la barrera sanguínea coclear.

La clasificación de las sorderas súbitas desde el punto de vista etiológico (Jaffe):

- a) Lesiones localizadas en el hueso temporal
 - Neuroma acústico
 - Tumores de ángulo pontocerebeloso
 - Fistulas de la ventana redonda u oval
 - Aneurisma de la arteria cerebelosa ántero inferior
- b) Enfermedades sistemáticas que envuelven el hueso temporal.
 - Infecciones virales
 - Coagulación acelerada
 - Hiperviscosidad (policitemia vera, macroglobulinemia)
 - Arteriosclerosis (Edad, hipertensión, diabetes, hiperlipidemia)
 - Enfermedades del colágeno
 - Esclerosis múltiple

- Sífilis

El tratamiento de la sordera súbita idiopática consiste fundamentalmente en reposo absoluto, más aplicaciones endovenosas de Dextrosa al 5% medio litro, xilocaína al 2% sin epinefrina 15 c.c., Nicergolina de 4 mlgs (2 ampollas), Metil Prednisolona de 40 mlgs (0.5 mlgs de Solu Medrol por Kilo de peso). A goteo lento 40 gotas por minuto con control de la presión arterial y controles audiométricos permanentes.

Otro tratamiento es el de los anticoagulantes Heparina 200 mlgs. (200 000 unidades) cada doce horas, por vía I.M., E.V. o subcutánea hasta que el tiempo de retracción del coágulo sea de 15 a 20 minutos (dos a tres veces lo normal). Después del segundo día se sigue con Cumarina por cuatro semanas.

Otro tratamiento de la sordera súbita consiste en colocarle al paciente Dextrano al 10% (Rheomacrodex) cada doce horas durante tres días seguidos.

- **Infecciones virales**

Otro caso lo constituyen las INFECCIONES VIRALES, las cuales producen sordera de tipo neurosensorial durante la etapa febril, ya sea de una Parotiditis, un Sarampión o una influenza. Estas ocurren con frecuencia en la niñez y no hay tratamiento específico, afortunadamente gran parte de estos enfermos tienen una afección unilateral. El Herpes ótico puede producir sordera neurosensorial. El único tratamiento preventivo efectivo son los programas de vacunación.

- **Trauma caja timpánica**

En los casos de INTERRUPCIÓN DE CADENA postraumática generalmente por luxación del yunque, se produce una sordera de tipo conductivo de alrededor de 40 decibeles de promedio. El tratamiento es quirúrgico.

- **Angiopatía laberíntica**

Otro caso es el de la ANGIOPATÍA LABERÍNTICA, ésta puede ser de causa estenosante (arteriosclerosis, sífilis) o de causa obliterante (trombosis y embolias), puede ser también funcionales hipotónicas, hipertónicas, por distonía, neurovegetativa, por lesiones de la columna cervical, anemias, leucemias. Sus síntomas

básicos son: Acúfenos que al principio son transitorios y luego se hacen permanentes (como gas o chorro de vapor) y que preceden a la hipoacusia. La hipoacusia es neuro-sensorial y comienza con una caída gradual a nivel del tono de 1000 cps.

- **Ictus del octavo par craneal**
Cuando el proceso se instala en forma brusca y acompañado de síndrome vertiginoso toma el nombre del Ictus del Octavo Par.
- **Sordera psicógena**
También debemos recordar la SORDERA PSICÓGENA, relativamente más frecuente en el medio militar la cual se trata con narco análisis con una solución de Pentothal Sódico al 5% a la velocidad de 0,1 grs por minuto a la vena. El estado crepuscular se produce a las 0,25 a 0,8 grs. Se realiza el tratamiento por 20 a 30 minutos.

2. Sordera antigua

Las podemos dividir por el examen otoscópico en sorderas con perforación timpánica y sin perforación timpánica.

2.1. CON PERFORACIÓN TIMPÁNICA

Tenemos el amplio capítulo de las otitis medias crónicas con perforación marginal postero superior y colesteatoma, así como las perforaciones aticales colesteatomatosas que dan sorderas de tipo conductivo de diversos grados y cuyo tratamiento es eminentemente quirúrgico. Tenemos también las perforaciones mesotimpánicas con pólipos de la caja que se extienden hacia el conducto.

2.2. SIN PERFORACIÓN TIMPÁNICA

Tenemos las que se acompañan de sordera conductiva y las que se acompañan de sordera neurosensorial:

- **Otitis media adhesiva**
Dentro de las que presentan sordera de tipo conductivo tenemos la OTITIS CRÓNICA ADHESIVA, podemos decir que la moderna quimioterapia ha eliminado la otitis supurativa pero en cambio ha acentuado su forma adhesiva, la cual se produce cuando una reacción inflamatoria persiste y lleva a la proliferación fibrosa,

en estos casos a la otoscopia se la puede apreciar en los nichos de ambas ventanas, en el espacio de Prussak y en el epitímpano. La membrana timpánica está retraída hacia el promontorio y el espacio del oído medio colapsado.

- **Timpanoesclerosis**

Otro caso es el de las TIMPANOESCLEROSIS que consiste en depósitos de tejido de granulación hialinizado y con frecuencia fibrótico y calcificado. A la otoscopia se puede apreciar en las distintas capas de la membrana timpánica, en el promontorio y en el ático, rodeando y fijando los huesecillos.

- **Otoesclerosis**

Otra sordera generalmente conductiva, pero que en algunos casos puede ser neurosensorial es la OTOESCLEROSIS. Se trata de una enfermedad hereditaria por un gen autosómico dominante cuya prevalencia es mayor en la raza blanca, siendo más rara en orientales y negros. Aparece en la época post puberal 20 a 25 años y se exacerba con el embarazo. Los sitios de predilección son la ventana oval y redonda, pero también puede localizarse en la parte de la cápsula ótica, dando la forma neurosensorial de Manasse. El tratamiento médico consiste en calcificar los focos de desmineralización u otespongiosis con grandes dosis de Floruro Sódico por la vía oral 20 mg tres veces al día durante seis meses o más.

El tratamiento quirúrgico consiste en la estapedectomía. También se obtienen buenos resultados con las prótesis auditivas.

Luego tenemos un grupo de sorderas que se acompañan de sordera neurosensorial:

- **Enfermedad de Meniere**

En primer lugar tenemos la ENFERMEDAD DE MENIERE caracterizada por la triada de sordera del oído interno, vértigo objetivo y tinnitus. Presenta hipoacusia fluctuante en el 85% de los casos en un solo oído, envolviéndose el otro oído en ocasiones a los tres años. En la etiopatogenia habría una disfunción a nivel de la estría vascular que hace que el oído interno retenga el sodio con edema del aparato cocleo vestibular, el cual produciría hipoacusia fluctuante a nivel de los tonos graves, acúfenos y vértigo rotatorio que dura de 30 minutos a horas, con náuseas, vómitos y postración.

El tratamiento consiste en reposo en cama durante el período de vértigo, dieta hiposódica, vasodilatadores y sedantes del laberinto.

- **Trauma acústico**

Luego tenemos el TRAUMA ACÚSTICO, según la oficina Sanitaria Panamericana se la denomina PAIR (Pérdida Auditiva Inducida por Ruido), se lo define como una alteración del Umbral Auditivo en la frecuencia de 4000 Hertz de tipo neurosensorial progresivo e irreversible por el ruido en sus diversas formas.

En un inicio no se alteran las tres frecuencias tonales conversacionales, posteriormente pueden ser afectadas ocasionando trastornos en la comunicación.

La prevención del trauma acústico se realiza mediante los exámenes preocupacionales (para descubrir los casos susceptibles) y mediante los exámenes periódicos de control por lo menos una vez al año. En los ambientes ruidosos se recomienda el uso de tapones protectores en ambos oídos y el uso de zapatos con suela de jebe.

La muesca en forma de «V» en los 4000 Hertz tiene dos motivos para explicarla: una dice que el órgano de Corti es más susceptible al daño por la debilidad del riego sanguíneo en dicha zona y el otro motivo sería la amplitud asimétrica de desplazamiento de la membrana basilar.

El trastorno se inicia primero con lo que se llama la FATIGA ACÚSTICA, que en las mediciones se traduce por una disminución del umbral de audibilidad en frecuencia de 4000 Hz no mayor de 15 decibeles, acompañada de intolerancia diaplusia y acúfenos, debida al cansancio neuronal por la acumulación de productos metabólicos en las células del órgano de Corti. Hasta aquí el proceso es reversible si el paciente se aleja del entorno ruidoso.

Luego según Larsen se produce el trauma acústico de 1º grado con una caída de 20 a 30 decibeles en forma permanente en la frecuencia de 4000 Hertz. En el 2º grado de pérdida es de 40 decibeles y en el 3º grado es de 60 decibeles.

Desde el punto de vista histológico los cuerpos de Nissel de las células iliadas se borran, aparecen vacuolas en el protoplasma, cristales de colesterina y gotas de grasa.

- **Presbiacusia**

Otro caso de sordera neurosensorial es la PRESBIACUSIA, se trata de una sordera bilateral simétrica, que toma generalmente las frecuencias agudas y que se asocia con cambios degenerativos en el órgano de Corti y se presenta después de los 40 años de edad, en que se pierde medio decibel por año.

Según Schuknecht existen cuatro tipos de presbiacusia:

- **Sensorial:** Con la atrofia del órgano de Corti y del nervio auditivo en la base de la cóclea. Se caracteriza por una caída abrupta de los tonos agudos.
- **Neural:** Con pérdida de las células ganglionares y degeneración de las fibras nerviosas. Hay gran trastorno de discriminación de la palabra en relación a la curva de tonos puros (regresión fonémica de Gaeth). El 75% de las células ganglionares pueden perderse y mantenerse bien el umbral de tonos puros.
- **Metabólica:** Caracterizada por atrofia de la estría vascular, tiene una curva audiométrica aplanada y una relativa buena discriminación de la palabra.
- **Mecánica:** Con curva auditiva con pendiente a la derecha por decremento lineal de la función auditiva.
Se debe a rigidez de la membrana basilar con hialinización y depósitos de calcio (Mayer 1919).

- **Neurinoma del acústico**

Otro caso de sordera neurosensorial se presenta en el NEURINOMA DEL ACÚSTICO, el cual representa el 80% de los tumores del ángulo pontocerebeloso. Se caracteriza por una hipoacusia neurosensorial unilateral progresiva, con tinnitus desde los 20 años y de inestabilidad que se manifiesta al subir escaleras, sin embargo un escaso 10% presenta vértigo episódico tipo Menière.

En la exploración auditiva sorprende una curva de tonos puros bastante buena; con una pésima discriminación de la palabra y los fenómenos de fatiga notables del nervio auditivo.

Se acompañen de abolición de la respuesta de los canales verticales del lado opuesto a la lesión.

- **Herodosífilis**

Otra lesión que provoca sordera del oído interno es la HEREDOSÍFILIS, la cual es PRECOZ cuando se presenta antes de los cinco años (Según Tamari y Itkin, un 17% de los casos presenta sordera); después de los cinco años de edad se presenta la sífilis TARDÍA (un 18% de los casos presenta sordera), ésta es parte de la triada de Hutchinson, es muy grave pues va a la sordera completa, presenta el signo de Hennebert de la fístula sin fístula con la prueba neumática y con el tambor de Barany aplicado al oído el fenómeno de Tullio: nistagmo y vértigo.

En la sífilis PRECOZ la sordera es súbita, severa y generalmente bilateral y simétrica. En la sífilis TARDÍA la hipoacusia es asimétrica y fluctuante con episodios de vértigo y tinnitus. Cabe aquí recalcar que la Neurosífilis sintomática da un 80% de sordera.

La anatomía Patológica de esta enfermedad revela lesiones osteíticas de la cápsula Ótica, infiltración mononuclear y endarteritis obliterante, fibrosis inflamatoria e hidrops endolinfático. Muchas veces se acompaña de queratitis intersticial de la córnea.

- **Ototoxicosis**

Luego tenemos las sorderas neurosensoriales por OTOTOXICOSIS, las cuales etiológicamente podemos dividir en endógenas y exógenas.

Entre las primeras tenemos las sorderas por diabetes y uremia en primer término y luego los trastornos hormonales, las enfermedades del colágeno, los tóxicos endógenos producidos por gérmenes como la difteria, escarlatina, tifus, disentería, brucelosis. Entre las causas exógenas tenemos algunos medicamentos, productos industriales y medios de consumo como la nicotina, el alcohol y los narcóticos.

Entre los medicamentos tenemos: La estreptomina, neomicina, kanamicina, vancomicina, quinina, arsenicales, aceite de quenopodio, yoduro de potasio, cloroformo y alcaloides (como la estrocnina, pilocarpina, escopolamina).

Entre los productos industriales tenemos: el monóxido de

carbono, los gases de guerras, plomo, mercurio, fósforo, plata, nitrobenzol, anilinas.

En su anatomía patológica se encuentran: tumefacción y degeneración nuclear de las células ciliadas externas, necrosis de las células ciliadas internas; degeneración del ganglio espiral y del nervio del octavo par; estría vascular estrechada, con vasos dilatados y quistes; alteraciones centrales del núcleo ventral.

- **Sordera congénita**

En este capítulo de las sorderas hablaremos de la SORDERA CONGÉNITA.

Podemos decir que «Todo niño nace mudo», es más tarde, con el sentido del oído, que aprende el lenguaje articulado.

Todo niño sordo será mudo, es la sordomudez congénita, alteración resultante de la herencia de la consanguinidad de los padres o de una enfermedad infecciosa de la madre durante el embarazo.

Un tercio de los casos de sordera congénita son hereditarios, un tercio son adquiridos y otro tercio de causa indeterminada.

La sordera hereditaria es debida a influencias genéticas, la prenatal es la que es debida a influencias patológicas que actúan en el embrión, en el útero.

La perinatal a influencias patológicas que actúan al nacimiento, durante las primeras horas del nacimiento.

En la patología de la sordera congénita podemos encontrar las siguientes fallas del desarrollo según Ormerod:

- 1.- **Tipo Sheibe:** El laberinto óseo es normal; lo que encontramos es una aplasia cocleosacular del laberinto membranoso. Con epitelio sensorial de tipo fetal, escala media colapsada, con estría vascular degenerada con escasos vasos.
- 2.- **Tipo Mondini - Alexander:** Da desarrollo incompleto del laberinto óseo y membranoso. La cóclea está representada por un simple tubo curvo, con un inmaduro desarrollo del vestíbulo y los canales. La ausencia de desarrollo no siempre es bilateral y ocurre entre la 6^o y 7^o semana de gestación.

- 3.- **Tipo Bing-Siebenmann:** Poco común, hay un buen desarrollo del laberinto óseo. Con aplasia del laberinto vestibular (con o sin aplasia del laberinto coclear). En algunos casos se halla asociada a retinitis pigmentosa y varios grados de idiocia.
- 4.- **Tipos Michael:** Falta completa de desarrollo del oído interno (del laberinto óseo y membranoso). Hay buena formación del oído externo y del oído medio. Generalmente hay ausencia del estribo y del músculo estapedial. Se produce por ingestión de talidomida en el primer mes del embarazo.