

Deterioro auditivo inducido por el ruido

J. A. Rosell Antón

«La palabra nace del silencio y vuelve a él. Es como si, tras el silencio, se encontrara la palabra absoluta. Lo que impide que la simple palabra humana se volatilice, lo que le da firmeza. Esa palabra que brota de la plenitud del silencio, que es por él legitimada, en forma tan natural, que parece un silencio invertido, vuelto del revés.»

J. ROF CARBALLO («Entre el silencio y la palabra»)

Introducción

La audición, tal vez más que la visión, es uno de los sentidos más imprescindibles para la vida de relación. Aún conserva el oído los misterios de su larga evolución filogenética. Su anatomofisiología ha debido adaptarse a la condición de vida aérea: de ahí que sus estructuras nobles hayan tenido que «huir» hacia el interior craneal en defensa de sus órganos sensoriales.

La audición es función esencial para la comunicación entre los hombres, intercambio de información e identificación de sonidos placenteros, así como la «voz de alerta» ante situaciones de riesgo.

Como indica DIXON WORD, el deterioro auditivo inducido por el ruido (DAIR), secuela del traumatismo acústico, es patología clásica de la que existen referencias antiguas que datan del siglo VI a.C.

Al igual que la presbiacusia, su impacto lesional no es reversible, aunque a diferencia de la involución auditiva cabe la prevención y detención de su progreso, a condición de un manejo adecuado. A la postre, en el DAIR existe una injuria de las células ciliadas consecutivo a agresión mecánica, una agresión que en atención a su intensidad y frecuencia ha hecho que el órgano de Corti en general y la membrana basilar en particular vibren con amplitud excesiva. Dentro de la cóclea se producen multitud de alteraciones patológicas, que conciernen a su substrato micromecánico, histológico y bioquímico. En definitiva, aparece un daño de las células ciliadas una vez rebasado el límite elástico tolerado por el oído.

En la patogenia del DAIR hay que contar, junto al ruido nocivo, una serie de factores favorecedores o agravantes. El conocimiento de ellos es imprescindible tanto a nivel médico como laboral, si se desea minimizar la injuria auditiva y beneficiar el pronóstico.

Diversos procederes concurren en su valoración diagnóstica: quizá el más sofisticado sea el estudio de los potenciales evocados auditivos. En el manejo del DAIR resulta muy necesario un conocimiento y cumplimiento de la normativa específicamente protectora, esencial en aquellas profesiones que por su naturaleza llevan implícitas la exposición diaria a una acusada polución vibratoria acústica.

Faltos de un tratamiento eficaz de las lesiones inducidas por el ruido, se impone la prevención como único recurso rentable.

Resulta claro que el sentido de la audición está muy vinculado a la personalidad del sujeto, con influencia capital sobre función psíquica y lenguaje. Así, un déficit auditivo puede generar problemas de memorización, trastornos del carácter, actitudes depresivas, insomnio y angustia incluso, que rara vez los pacientes atribuyen a su verdadera causa, es decir, a la sordera. Las repercusiones sobre la vida social son evidentes, aunque menos consideradas que los déficits visuales, por ejemplo.

El oído paga al progreso en la industrialización un oneroso tributo, por la exposición a un ruido

Palabras clave: D.A.I.R. Traumatismo acústico crónico

Fecha de recepción: Diciembre 1995

contaminante ambiental causa potencial de accidentes laborales que a veces conducen a la sordera total.

Diríamos, como indica E. GLEN WEVER, 1930, que «el oído es uno de los órganos más difíciles de investigar de todo el cuerpo. Tiene el tejido más denso y a la vez más frágil, y conservarlo de manera precisa y realista requiere mucho tiempo y paciencia».

El traumatismo acústico se define como la lesión del oído determinada por ruidos intensos y/o continuados, capaces de inducir hipoacusia cuyo grado va a depender de las características del ruido y peculiaridades del paciente. La evaluación del problema generado debe realizarse bajo tres ángulos: médico, de productividad y de legislación laboral. Esa evaluación está condicionada por dos premisas:

- concienciación del trabajador respecto a sus derechos laborales, pero también de la obligatoriedad de respetar las medidas protectoras que se le señalan; y
- sensibilización de la empresa respecto al cumplimiento de los mínimos necesarios para erradicar la polución acústica nociva, facilitando los medios adecuados para la protección.

Recuerdo histórico

- » Hacia el año 600 a.C., los sibaritas ya prohibían trabajar los metales a martillazos dentro del recinto ciudadano. Las referencias más antiguas que conocemos acerca del efecto dañoso del ruido sobre la audición corresponden al siglo primero de nuestra era, cuando PLINIO EL VIEJO (23-79) menciona en su «Historia Natural» que la gente que vivía en proximidad a las cataratas del Nilo «quedaba sorda». Hombre de gran pasión por la historia y dotado de un espíritu de curiosidad hacia lo ignoto, eso le llevó a contemplar de cerca la erupción del Vesubio en el año 79, cuyo humo espeso e irrespirable le produjo la muerte. Por su parte, PLATÓN señalaba: «Como sonido es necesario designar lo que por el aire, por el cerebro y la sangre se propaga de los oídos al alma».

BERNARDINO RAMAZZINI (1663-1714) habla en su *De Morbis Artificum Diatriba* de los obreros del bronce de Venecia, afirmando que «...ensordecen poco a poco y al envejecer quedan totalmente sordos». Con posterioridad, este tema fue estudiado y ampliado por FOSBROKE (1831), bajo el título de «sordera de los caldereros». Con la revolución industrial gestada en el mismo siglo, se reconoció como «sordera de los ferroviarios y de los tejedores».

Un paso adelante se dio en 1906, cuando HABERMANN estudia el órgano de Corti en oídos sometidos a un ruido excesivo en vida, encontrando finalmente lesiones en un obrero dedicado a calderería. WITTMARCK provoca experiencias en cobayas a los que somete a la acción de un ruido excesivo. En 1935, DAVIS y MILDING unifican los criterios lesionales, y en el mismo sentido colaboran LARSEN (1939), RUEDI (1941) y BURGHENSAN (1949). IRASH describe en concreto la lesión de las células ciliadas externas, en tanto que probablemente fueron BUCH y SHAMBAUGH quienes con mayor exactitud ponderaron el típico bache o depresión que en las frecuencias de 4.000 c/s induce el ruido nocivo.

RUEDI, FURRER y RUSI demuestran que los traumatismos craneales pueden producir caídas auditivas semejantes a las del trauma acústico. Otros autores hacen lo propio estudiando intoxicaciones, tales como las producidas por tabaco, quinina y monóxido de carbono. En lo sucesivo, han abundado los estudios referidos a la patología del ruido en la industria textil y pesada en general. De este modo, la sordera que sigue al trauma acústico ha ido tomando entidad como enfermedad profesional. Finalicemos este capítulo señalando en justicia las aportaciones españolas al tema, debidas entre otros a OLARIETA, CAPELLÁ, CIGES y SÁNCHEZ FERNÁNDEZ.

Concepto y Epidemiología

Concepto

Según LEO BERANEK, «se habla de sonido cuando un disturbio que se propaga por un medio elástico causa una alteración de la presión

o desplazamiento de las partículas del material que puede ser reconocida por una persona o instrumento».

Conviene distinguir entre sonido y ruido.

El *sonido* se define como una vibración mecánica simple o compleja que rebasando el umbral perceptivo procura una sensación agradable, armónica, no dolorosa; su reiteración, intensidad excesiva o falta de armonía pueden convertirlo en molesto y calificarlo de *ruido*.

La presencia de sonido significa la aparición en el aire de pequeñas variaciones de presión que se superponen a la atmosférica. Esas variaciones de presión que inciden sobre el oído se conocen como *presión sonora*.

El ruido en último término sería como un sonido no deseado que puede provocar malestar, aunque no alcance magnitud como para provocar lesión auditiva. Debe considerarse como uno de los residuos polucionantes que amenazan el equilibrio ecológico medioambiental. Aunque desaparece al suprimir su emisión (a diferencia de otros polucionantes químicos, radiactivos, etc.) y no altera en apariencia el entorno, sí que puede dañar persistentemente al propio elemento humano.

Algunos sonidos están dotados de valor simbólico, como es el caso de una sirena o un toque militar. Ese carácter le provee de resonancia psicósomática con posibilidad de respuestas subconscientes.

Gran parte de los ruidos son evitables, a base de buena voluntad y educación ciudadana. Pero, como indica FAIREN, «hay actividades ruidosas prohibidas y sancionadas por una legislación que parece haberse hecho a sabiendas de que no se cumpliría. En cada Ayuntamiento existe una Comisión de Festejos que con uno u otro pretexto proporcionan al año a la ciudadanía una buena dosis de ruido oficial».

En España el problema está agravado. El español es un sujeto esencialmente ruidoso; parece, como apunta CARRASCAL, que con el ruido pretende confirmar su presencia. «Yo soy yo y mi ruido», cabría afirmar parafraseando a ORTEGA. La falta de una educación cívica y una tolerancia inexplicable de las autoridades

hacen de nuestro país uno de los más ruidosos del orbe.

La exposición continuada al ruido, durante el trabajo y fuera del mismo, ha alcanzado tal relevancia que ha sido necesario plantear el problema en congresos internacionales, en los que se ha pretendido aportar soluciones a su respecto. Porque el ruido intenso y persistente desborda en su nocividad al aparato auditivo y es capaz de provocar otra serie de síntomas generales tales como cefalea, astenia, déficit de concentración y aturdimiento, insomnio, etc.

Epidemiología

Se sabe que hay más de 2 millones que padecen algún tipo de problema auditivo; de ellos, la mitad son personas con más de 35 años, trabajadores estables en su mayor parte. Pero el problema del traumatismo acústico no es sólo patrimonio de los adultos: según una encuesta del Instituto Gallup, afecta a 72.000 menores de 14 años; se cifra en 60.000 el número de jóvenes entre 15 y 24 años con deficiencias, mayormente trastornos auditivos subagudos en no pocas ocasiones debidos al ruido soportado en discotecas, bares, por el uso asiduo de casetes portátiles con auriculares, etc.

Se afirma que en Inglaterra hay más de 600.000 trabajadores en riesgo grave de sordera profesional por exposición a niveles de ruido de 90 o más dB. DAVIS señala que en Francia 4,28 millones de adultos padecen déficit igual o superior a 35 dB en su mejor oído. En 2,26 millones la mengua llega al menos a 45 dB.

Al respecto, la Academia Francesa de Medicina concluyó que «el ruido es responsable de una gran parte de las depresiones nerviosas y de otra serie notable de enfermedades». En el seguimiento durante un año, se constató que el ruido era influyente en el 11% de los accidentes de trabajo, en un estado depresivo de cada 3 y en un ingreso psiquiátrico de cada 5.

En EE.UU., donde según BUNIAK entre 7 y 17 millones de trabajadores están perdiendo audición por el ruido en el ambiente laboral, KUNDSEN concluye: «el ruido es un lento agente de muerte». KAMAL, en un informe a Naciones

Unidas dentro de su programa sobre Medio Ambiente, decía que «es más difícil adoptar medidas contra el ruido que contra la contaminación del agua o del aire»

Este es un breve bosquejo del problema epidemiológico provocado por esta patología, un problema que —repetimos— tiene en España un volumen sobresaliente, al ser considerada como la nación más ruidosa del mundo tras el Japón.

Recuerdo anatomofisiológico

La función fundamental de la audición estriba, según ZWICKER, en la identificación y seguimiento de los elementos fonéticos en un entorno continuado de ruido. A la postre, convierte los ruidos que le llegan como presión de ondas sonoras en impresiones bioeléctricas que serán luego descodificadas en la corteza cerebral.

Clásicamente, el aparato auditivo se divide en

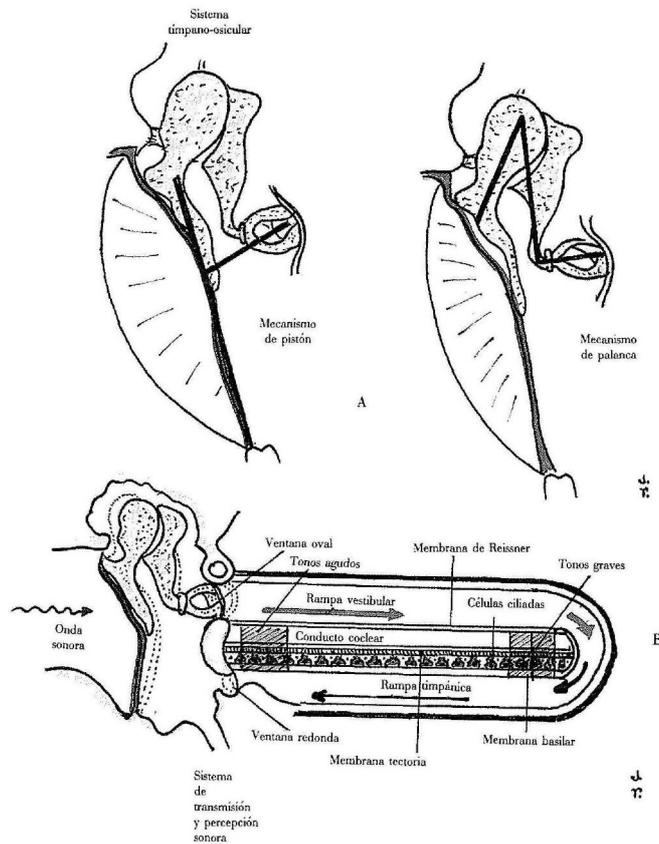


Figura 1.—Fisiología auditiva.

externo, medio e interno. El oído externo no solamente recoge los sonidos, sino que incluso puede conseguir alguna amplificación: se comporta como un resonador que intensifica en 10 dB las frecuencias en la banda de 2.000-3.000 Hz. Por ello, las frecuencias agudas llegan al oído interno con mayor intensidad que las graves.

Se conocen varias funciones para el oído medio: — Transmitir las ondas sonoras; en este sentido, conviene resaltar la desproporción existente entre la superficie de la membrana timpánica (55 mm²) y la del estribo (3,2 mm²), lo que significa que la cadena osicular incrementa hasta 20 veces la energía recibida. Esta cadena trabaja por mecanismos de pistón y de palanca (figura 1).

— Proteger el oído interno; esto se lleva a cabo principalmente mediante una contracción refleja de la musculatura de estribo y martillo que aumenta la rigidez de la cadena osicular. Y también conviene recordar el papel protector de la ventana redonda, ya que la denominada «onda viajera» de VON BEKESY incide sobre líquidos laberínticos no compresibles y el punto de menor resistencia es el tímpano secundario de la ventana redonda, que se desplaza compensadoramente hacia afuera, al oído medio.

— No debe olvidarse la función equipresora de la trompa de Eustaquio, tratando de igualar las presiones atmosféricas y del oído medio, lo que permite el máximo desplazamiento de la cadena de huesecillos.

LORENTE DE NO señala que el músculo del estribo reacciona ante las frecuencias bajas y el del martillo lo hace ante las altas. Se ha querido ver un reflejo acústico hasta cierto punto semejante al que se produce en el diafragma del iris con la luz.

Puede decirse que en el estudio de las vías aérea y ósea, la primera nos informa sobre el estado funcional del oído externo y medio y la segunda lo hace sobre el estado de las estructuras internas, nerviosas periféricas y centrales.

El órgano de Corti, a través de sus células ciliadas, se comporta como un transductor o transformador de la energía física recibida en

eléctrica, produciendo impulsos nerviosos que en su conjunto integran la información acústica conducida por el nervio auditivo. De entre las células ciliadas, las internas representan el verdadero órgano sensorial de la cóclea —son las células transformadoras—, en tanto que las externas no son sensoriales específicas sino contráctiles, con un papel de filtro y amplificación de los sonidos previo a su transmisión a las ciliadas internas (figura 2).

— Las c.c.e. amplifican, en efecto, las vibraciones sonoras de escasa intensidad para un adecuado estímulo de las c.c.i. Las c.c.e. resultan delicadas y frágiles, muy sensibles a diversas agresiones, sean de tipo tóxico, hipóxico o por el RUIDO. Su sufrimiento implica una

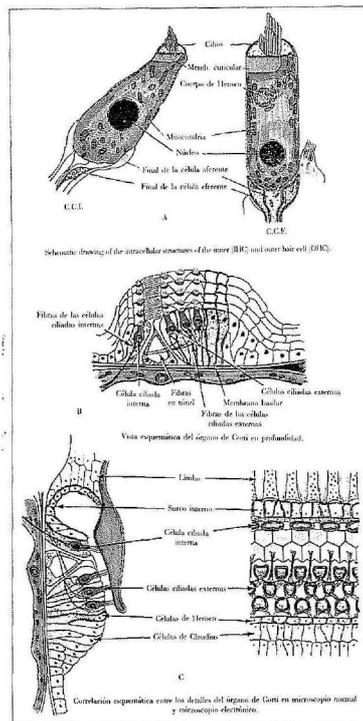


Figura 2.—Apoyados en los dibujos de Victor Goodhill.

elevación del umbral auditivo: el estudio del umbral nos informa pues de la mayor o menor integridad de estos elementos, de manera que un deterioro acusado implica no percepción de sonidos de intensidad ligera, si bien los muy intensos todavía resultan asumibles, al estimular directamente las c.c.i.

— La función de filtro permite una discriminación fina de sonidos de frecuencias cercanas. Esta propiedad es la que, por ejemplo, facilita el seguimiento de un discurso sobre un fondo musical, o «prestar un oído distraído» al compañero de mesa al tiempo que se sigue con más

interés otra conversación de una mesa próxima. Queda dicho que los sonidos más intensos son capaces de estimular directamente las c.c.i., incluso en ausencia de amplificación por parte de las c.c.e. Así se explica el fenómeno del «reclutamiento», que se traduce en disminución de la distancia que separa el umbral de percepción auditiva (que aumenta en las afecciones cocleares) y el umbral doloroso (que disminuye).

El oído interno contiene líquido, que al ser estimulado por la onda sonora se transmite en una u otra dirección, según se haga a través de

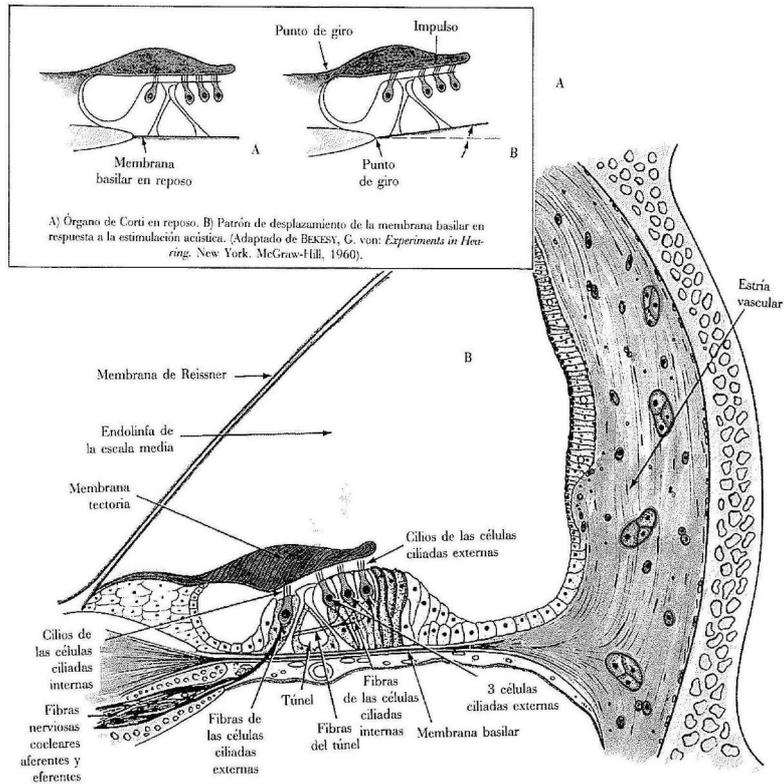


Figura 3.—Órgano de Corti del adulto, dentro de la escala media.

la ventana oval o de la redonda. La estimulación endolinfática sobre la membrana basilar, en caso de sonidos puros, incide en dirección perpendicular; un movimiento ondulante originado entre la corriente y la membrana basilar produce fatiga al actuar tangencialmente. De acuerdo con HERMANN VON HELMHOLTZ, las distintas frecuencias sonoras van a estimular distintas partes del órgano de Corti. Parece ser que cada punto de la membrana basilar vibra de acuerdo a una concreta frecuencia excitatriz (figura 3). El mecanismo ha sido ciertamente comparado a un piano con múltiples teclas, en el que los tonos agudos se van a encontrar al inicio del caracol y los graves en proximidad al ápice. Concordantemente, WEBER y BRAY lograron conectar un electrodo a la primera vuelta del caracol y observaron la transmisión de sonidos agudos, mientras que si la conexión se establece en la porción final la transmisión era de sonidos graves. En último término, tanto la percepción como la discriminación de las frecuencias sonoras son posibles gracias a la vibración de la membrana basilar, en donde se asientan las células ciliadas del órgano de Corti. Y, según su frecuencia esos sonidos transmitidos al oído interno procuran una vibración máxima más o menos alejada del vértice, a lo largo de dicha membrana. Esto es lo que se conoce como «tonotopia» de la membrana basilar.

La cóclea no solamente se estimula por el sonido que le llega a través de la cadena oscilar, sino que también lo hace por las vibraciones que se producen en los huesos craneanos. Es un hecho de trascendencia de cara a la explicación fisiopatológica de la transmisión de ciertos ruidos.

Recordemos que la cóclea, para complementar su función, debe contar con una innervación y vascularización adecuadas. La innervación es triple: fibras aferentes, fibras eferentes y fibras simpáticas procedentes de los ganglios superior e inferior constitutivas del plexo adrenérgico. A nivel del órgano de Corti, la irrigación se hace a expensas de los vasos espirales, que desde el tronco vértebro-basilar y vía arteria auditiva interna van a atravesar el túnel de Corti, con

un drenaje exocraneal que evita en todo caso la aparición de un «oído de estasis». La vascularización resulta especialmente frágil a nivel de la bifurcación de la arteria cócleo-vestibular, coincidente con las frecuencias de los 4.000 c/s; ello explica que los trastornos vasculares lesionen este punto con selectividad y predilección (figura 4).

En la cóclea no hay receptores parasimpáticos, sino sólo simpáticos. Hay que admitir que la vasomotricidad coclear, especialmente la de sentido dilatador, se cumple a expensas del tenor actual en ciertos metabolitos, especialmente CO₂ y O₂, además de las variaciones del pH. Los líquidos que bañan el laberinto proveen de un ambiente iónico adecuado para la óptima generación de los biopotenciales en el oído interno. Es clásica la asimilación de la endolinfa al líquido celular y de la perilinf a al fluido intersticial:

— endolinfa: Na, 5 nM/l; K, 150; Cl, 130; P, +1, y proteínas 0.3 g/l.

— perilinfa: Na 140 nM/l, K 10; Cl, 110, P 85-130; proteínas 1 g/l.

— cortilinf a: Concentración de Na y K similar a perilinfa.

— saco endolinfático: Na 8 nM/l; K 150; P 1680 abundantes proteínas.

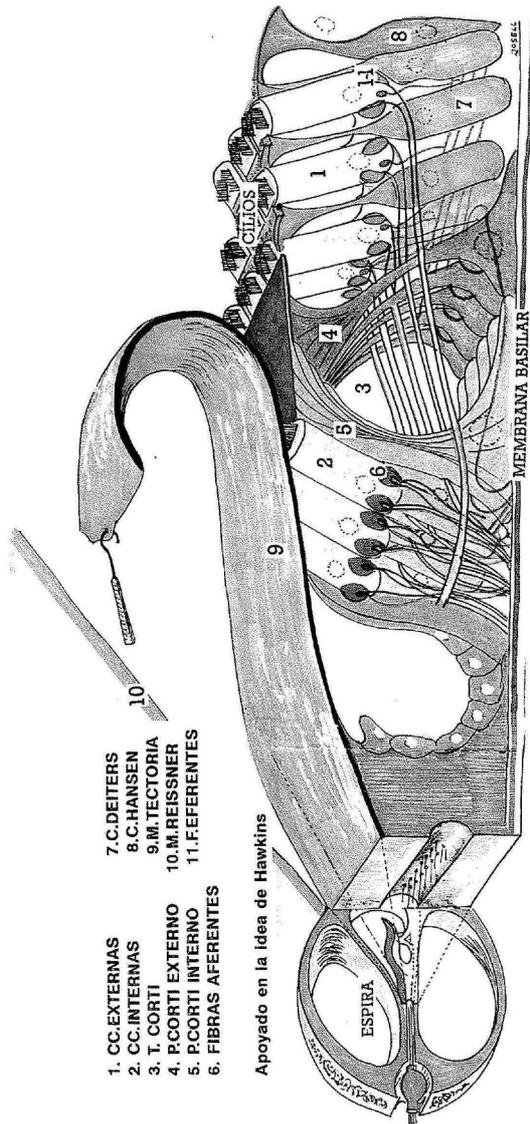
Para concluir, hay que señalar los mecanismos de adaptación y fatiga con que el oído acepta los variados estímulos sonoros.

a) La adaptación es el ajuste fisiológico del receptor a un determinado nivel, que se realiza en dos períodos sucesivos:

— adaptación inmediata, en plazo de milésimas de segundo, debida a mecanismos de polarización de la membrana celular;

— adaptación tardía, para la que se necesitan unos 4 minutos, así como otros tantos para la regresión adaptativa. Parece relacionada con determinadas modificaciones químicas (acetilcolina).

b) La fatiga estriba en un agotamiento del proceso de adaptación por la persistencia en el tiempo del estímulo sonoro; implica la deformación de los mecanismos receptores, que aún es de carácter reversible. La fatiga puede acompañarse de acúfenos, y habitualmente



- 1. CC. EXTERNAS
- 2. CC. INTERNAS
- 3. T. CORTI
- 4. P. CORTI EXTERNO
- 5. P. CORTI INTERNO
- 6. FIBRAS AFERENTES
- 7. C. DEITERS
- 8. C. HANSEN
- 9. M. TECTORIA
- 10. M. REISSNER
- 11. FEFERENTES

Apoyado en la idea de Hawkins

Figura 4

conlleva hipoacusia, reclutamiento, diploacusia y sensación de plenitud auditiva. Es el estado de un aparato auditivo que ha funcionado más allá de sus posibilidades.

En el campo de la audición, las frecuencias más asequibles se encuentran entre los 2.000 y 3.000 Hz, aunque el rango de frecuencias audibles oscila entre límites tan amplios como 20 y 20.000. En cuanto a intensidad, por encima de los 140 dB no percibe sensación auditiva, sino dolor. La voz tiene un espectro comprendido entre los 500 y 5.000 Hz; la del varón se aproxima más a los 500 y la de la mujer a los 1.000.

El porcentaje de palabras o frases correctamente entendidas se denomina inteligibilidad. Según STEVENS, el «son» es la sonoridad de un tono de 1.000 Hz con un nivel de presión sonora de 40 dB. Por último, el umbral auditivo para un tono puro de una frecuencia dada, es la mínima expresión sonora susceptible de ser oída, en ausencia de ruido de fondo.

Etiopatogenia

Antes de entrar de lleno en la discusión etiopatogénica, parece conveniente recordar alguna terminología al uso.

Se entiende por *sordera* la carencia absoluta de audición, sea cualquiera el nivel del estímulo sonoro. Son sinónimos de *sordera* *cofosis* y *anacusia*. *Hipoacusia* significa una pérdida de audición medible en decibelios (dB). También la designamos como *pérdida auditiva*. Habitualmente se clasifica en conductiva y de percepción.

Disacusia implica anormalidad auditiva con deformación del sonido, no medible en dB (distorsiones, diploacusia...).

Nivel auditivo es el estado actual de la audición, tal y como se mide audiométricamente. La *variación del umbral* se refiere a los cambios que se registran en el nivel auditivo.

Quimioacusia señala la influencia del uso y abuso de tóxicos en general y medicamentos en particular sobre la audición. *Socioacusia* alude a hábitos incorrectos o ruidos urbanos no laborales como causa de disturbio auditivo. *Pro-*

fesioacusia tendría el mismo significado con referencia a los lugares de trabajo.

Por último, *presbiacusia* es el término utilizado para designar el envejecimiento inevitable y natural del órgano de la audición.

Cuando se aborda una consideración sobre la etiopatogenia del *Dair*, conviene comentar por un lado el ruido en sí, y por otro los factores moduladores de la injuria.

El ruido como causa de daño auditivo

Nos referiremos sucesivamente a: tipos de ruidos, niveles de intensidad y tolerancia.

TIPOS DE RUIDO

WERNER hace una clasificación del ruido en tres tipos atendiendo a su intensidad y duración; de este modo distingue:

- ruidos intensos y únicos, como los de detonaciones y explosiones;
- ruidos suaves pero persistentes, continuados y rítmicos o arrítmicos; y
- ruidos intensos y permanentes, con iguales modalidades que los anteriores.

En otro orden, cabe clasificar los ruidos en razón a su procedencia y ubicación: urbanos, domésticos, musicales e industriales.

a) *Ruidos urbanos*

Nos referimos con esta expresión a los generados en la calle, extrínsecos por tanto a los edificios.

Al respecto de ellos, FAIREN comenta que las aglomeraciones urbanas mantienen un ruido de fondo que en general se tolera bien, siempre que no rebase, como ocurre en determinados puntos o momentos, los niveles permitidos por la cóclea. Pasados estos límites, es dable observar que la reacción de los individuos es variable y peculiar de su idiosincrasia. Hay que aludir entre los ruidos urbanos a:

- ruido del tráfico rodado, de carácter aleatorio como el integrado por varios componentes con distintos espectros y características de emisión, tales los producidos por las ruedas de vehículos ligeros y pesados en el asfalto, tráfico sobre raíles, señales acústicas, los más deteriorantes provocados por las motocicletas con escape libre, etc. Todo ello se enmarca en una

gama de intensidades entre los 77 y 88 dB;
— ruidos de aviones, de notable intensidad en pistas y cercanías; los repetidos estudios realizados in situ, entre sujetos que realizan maniobras de entrenamiento y pruebas, han evidenciado la agresividad del medio y el ostensible deterioro coclear susceptible de generarse. Al ruido de los motores se añade el derivado de vibraciones de baja frecuencia y ultrasónicas, que emanando de las cabinas inciden directamente por vía ósea en el oído de los tripulantes. Los valores medios en dB oscilan entre 88 y 210;

— otros ruidos externos, derivados de diversas fuentes, tales como la construcción (90 dB o más), actividades industriales (80 dB), actividades urbanas comunitarias (mercados, locales comerciales, reparto urbano de mercancías, recogida de basuras, locales de espectáculos, colegios, etc.) importando unos 90 dB; ocasionalmente, se añaden ruidos atmosféricos.

b) *Ruidos domésticos*

Entre las fuentes de ruido intrínsecas en las edificaciones, cabe señalar:

— ruidos derivados de las instalaciones: fontanería, cuyas bombas de circulación pueden procurar hasta 90 dB, canalizaciones que se enojosos producto de voces, cánticos, llanto de niños, de procedencia intestinal, derivados de las parejas «en celo»... y hasta las toses rebeldes de los bronquíticos y los sonoros ronquidos de los pickwickianos...;

— ruidos derivados de las instalaciones: fontanería, cuyas bombas de circulación pueden procurar hasta 90 dB, canalizaciones que se comportan como elementos de transmisión de ruidos, grifería, vertido de basuras (80 dB), calefacción (cuyos quemadores originan ruidos de hasta 70-80 dB), sistemas de ventilación de cocinas y cuartos de baño, climatizadores, tubos fluorescentes, interruptores y relés de conmutación de los temporizadores (60 dB), además del transporte vertical en ascensores y montacargas;

— un elemento cada vez más influyente en el medio doméstico es el que emana de los electrodomésticos, sean destinados al almacenamiento y conservación de los alimentos, a su

transformación, a la limpieza y al ocio (toca-discos, radio y TV).

c) *Ruido musical*

Lo consideramos en hecho aparte por su peculiaridad y potencialidad injuriante. Puede decirse que el ruido musical es una combinación de sonidos que puede resultar en melodía agradable a condición de que su intensidad no sea excesiva o resulte disarmonico.

En cualquier discoteca o actuación de grupos de música «rock», el nivel sonoro se encuentra por encima de los 90 dB, superando así el límite de «elasticidad» auditiva.

IRON (1981) realizó experiencias en jóvenes diezañeros consistentes en conocer el nivel auditivo antes y después de un concierto de rock, demostrando pérdidas transitorias de unos 30 dB.

En un estudio más amplio acerca de este tipo de música y sus consecuencias, un grupo de psiquiatras (KOWALEZUM et al.) concluyó que la música «beat» podría provocar en los oyentes, además de un trauma acústico, trastornos psíquicos tales como deformaciones en la personalidad profunda, exaltación de instintos agresivos y facilitación de tendencias homosexuales y toxicomanías.

Nuestros propios estudios entre profesionales inmersos en esta atmósfera ruidosa, como cantantes y «disk jockeys», han permitido constatar el deterioro del órgano acústico. En Noruega, FLOTTORP ha señalado que el rango de ruidos de un grupo rock rebasa los generados por una orquesta sinfónica. Los altavoces o «baffles», situados a pocos metros de los espectadores, pueden lanzar sobre las cócleas de estos intensidades de 120-130 dB de ruidos por demás estridentes. En cuanto a las orquestas sinfónicas, es variable el impacto sonoro en dependencia del número y calidad de los instrumentos, así como de su ubicación (aumento por situarse en foso).

De todo lo que antecede en este apartado, cabe concluir en la posibilidad de hipoacusia inducida por ruido entre trabajadores de esas modalidades musicales, a situar como verdadera enfermedad profesional:

d) *Ruidos industriales*

Es conocido que en la industria hay constantemente una pérdida de energía en forma de ruido vibrante, cuyo origen puede ser muy variado:

- impactos o choques de pistones, martillos neumáticos, etc.;
- fricciones, martilleos, escapes libres;
- vibraciones pesadas (paradas electromagnéticas);
- resonancias, ruidos mixtos, etc.

Todo ello va a incidir directamente en la cóclea de los trabajadores, provocado una lesión que, al perpetuarse, se torna irreversible. El ruido industrial es el caballo de batalla de esta agresión en su vertiente laboral. Hay iniciativas internacionales que, ponderando su relevancia, tratan de solucionar o al menos menguar el grave impacto que para las capacidades del trabajador supone.

NIVELES DE INTENSIDAD DE DIFERENTES RUIDOS

Aunque ya nos hemos referido con anterioridad, al estudiar los tipos de ruido, a sus diferentes intensidades en algunos casos, queremos ofrecer ahora una lista más comprensiva de ruidos clasificados por la intensidad en dB que provocan.

He aquí esa relación:

10 dB	habitación de estudio silenciosa susurro de hojas en los árboles voz cuchicheada
20 dB	estudio de radiodifusión rumores de fondo en un piso
25 dB	conversación en voz baja a 1.5 m
30 dB	voz susurrada a 1 m ambiente de una biblioteca vivienda tranquila
40 dB	música suave oficina tranquila TV a bajo volumen
45 dB	departamento ruidoso aspiradora ruido mínimo en la calle durante el día
50 dB	local de negocio conversación en voz baja 1 m de distancia ruido habitual en la calle

60 dB	conversación normal calle con tránsito de automóviles grandes almacenes
70 dB	voz alta a 1 m ruido en una calle de circulación intensa negocio ruidoso tránsito de camiones despacho de mecanografía
80 dB	taller de ruidosidad media tren eléctrico calle con mucho tránsito a 1 m de distancia taller de torneado
85 dB	hilandería de algodón
90 dB	ruido normal de una fábrica cabina de conductor de una locomotora diesel cataratas fresadora torno a revólver subterráneo
95 dB	fragua herrería fábrica de alambre rotativa de imprenta cerrajería mesa de fabricación de papel rectificación manual
100 dB	paso de tren por un túnel martillo neumático a 5 m lenguaje gritado al oído generador de aerosoles sierra de madera a 1 m prensa de troquelado máquina de carpintería
105 dB	taller de tejeduría piedra circular rebarbando marco de hierro perforadora tritadora martilleo cepilladora de madera perforado en galerías de minas
110 dB	calderería calafateo a 2 m perforadora neumática sobre roca bocina de automóvil fábrica metalúrgica

115 dB	motor de aviación cuba desarenadora martillazos sobre acero remachadora a 10 m martillo neumático granalladora cortadora de chapa a 1/8 central eléctrica
120 dB	prensa hidráulica remachadora a 5 m
125 dB	umbral de la audición dolorosa
130 dB	remachado en astilleros navales motor de aviación a reacción martillo pilón
140 dB	sirena motor a pocos metros en banco de pruebas potencia máxima de un amplificador
140 dB	cañón de gran calibre

TOLERANCIA A LOS RUIDOS

La tolerancia al ruido depende de dos componentes: uno, objetivo (intensidad, tono, duración) y otro, subjetivo (tolerancia del sujeto receptor). Este último a su vez se encuentra modulado por el estado psíquico (sosiego o por contra ansiedad, etc.) y por circunstancias somáticas (cansancio, enfermedad).

Conocer el límite subjetivo de tolerabilidad es tarea difícil por la variabilidad del factor individual: de ahí que debamos recurrir a procedimientos objetivos. En todo caso, no es el ruido más fuerte el que resulta más molesto; un ruido que entorpece la inteligibilidad de una conversación interesante puede ser en un determinado momento poco soportable. Por eso, SCHOPENHAUER decía: «el ruido es la más incómoda de todas las maneras de interrupción. No sólo es una interrupción, sino que también desbarata el pensamiento». Y CARLYLE añadía al respecto: «el pensamiento trabaja en silencio, lo mismo que la virtud». VALERY concluía así: «el silencio es el lujo de las máquinas perfectas».

Todos estamos de acuerdo en que para la realización de un trabajo que implica concentra-

ción se precisa silencio, e incluso aislamiento. Se ha evidenciado que cuando un ruido llega a los 50 ó 60 dB reduce el rendimiento individual, tanto manual como intelectual. El ruido brusco, inesperado, o con actividades en vías de aprendizaje resulta especialmente perturbador, poco tolerable.

Tratando de establecer unos límites, STERNER juzga que el ruido se hace inaceptable más allá de los 85 dB y se convierte en nocivo al traspasar los 110 dB. Por lo mismo, en Suecia se exige no rebasar los 40 dB en el ambiente doméstico diurno y los 30 durante la noche. Algo semejante está establecido en Alemania.

De acuerdo a su intensidad, consideramos cuatro bandas de ruidos:

- inferiores a 25 dB: ruidos insignificantes;
- entre 25 y 35 dB: ruidos soportables;
- entre 55 y 85 dB: ruidos molestos;
- superiores a 85 dB: ruidos nocivos.

No solamente hay que atender a la intensidad en dB de un ruido, sino también a su persistencia y a su tonalidad o frecuencia. Algunos autores creen que en la zona conversacional (300 a 1.200 Hz) el ruido puede ser especialmente pernicioso para la recepción de la palabra y por ello no debe exceder de esos 85 dB antes señalados.

ACCIÓN DEL RUIDO SOBRE EL OÍDO

Queda dicho que el oído es muy vulnerable a los efectos nocivos del ruido, que puede provocar hipoacusia. Esta acción dañosa puede gestarse según dos formas de exposición, aguda y crónica.

a) *Exposición aguda al ruido*

La incidencia sobre uno o ambos oídos de un ruido violento da lugar a un traumatismo acústico agudo. Consideramos algunos tipos:

1. La hipoacusia debida a una presión sonora de marcada intensidad que en forma pura afecta el órgano de Corti. Es una hipoacusia perceptiva, característica del «golpe de magnetos» (del que son víctimas operadoras de teléfonos cuando sufren una descarga eléctrica).
2. Hipoacusia debida a presión sonora a la que se suman otros factores capaces de inju-

riar estructuras del oído. En este apartado se sitúa el «blast auditivo», originado en explosiones, bancos de pruebas, traumatismos craneales, etc. En caso de deflagraciones (con liberación instantánea de energía sonora de gran intensidad), pueden producirse atricciones en el oído medio, con luxaciones de la cadena osicular y rotura timpánica. Esta rotura membranal puede actuar como válvula de seguridad, protegiendo el oído interno. La afectación del laberinto posterior condiciona vértigo concomitante (figura 5).

b) *Exposición crónica al ruido*

Es la que da lugar al D.A.I.R. propiamente dicho, y exige una acción repetitiva del ruido nocivo, que va a ocasionar una lesión simétrica y bilateral. Y no pocas veces es una enfermedad profesional.

Para que aparezca la hipoacusia perceptiva que caracteriza al D.A.I.R., se exige:

- una presión sonora suficiente;
- una duración bastante del estímulo sonoro;
- y una susceptibilidad individual característica.

El D.A.I.R. va a resultar proporcionado a la dosis de ruido nocivo acumulada a lo largo de la vida del sujeto. Es por eso por lo que se necesita conocer dicha dosis de ruido a la que se exponen persistentemente los trabajadores (figuras 6A, 6B).

Los ruidos industriales, complejos en cuanto a sus frecuencias, provocan verdaderos remolinos, cambiantes en su dirección e incidentes sobre todo a nivel de los 4.000 Hz.

Factores moduladores del D.A.I.R.

En este apartado se comentan algunas circunstancias que tienen influencia positiva o negativa sobre la nocividad del ruido.

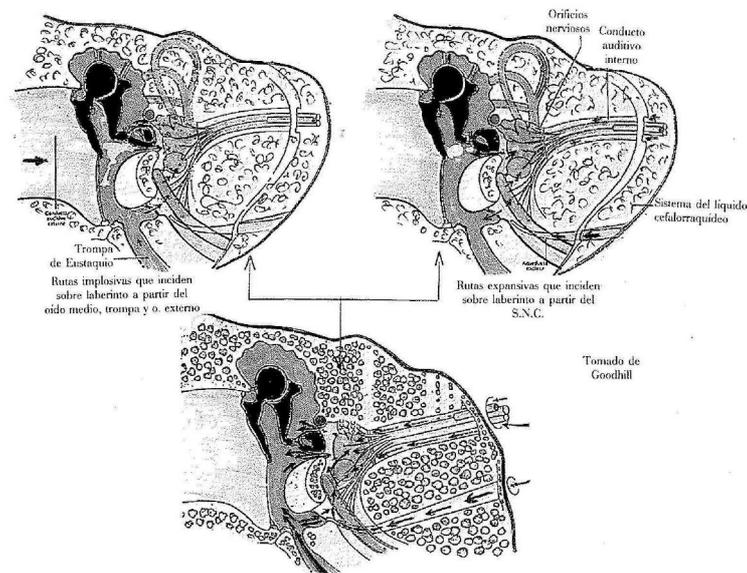


Figura 5.—Deterioro laberintico por traumatismo craneal

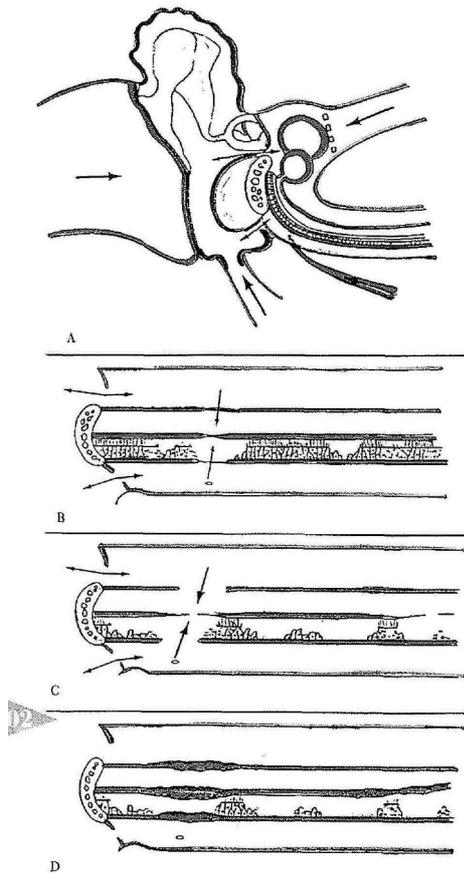


Figura 6-A.—Secuelas laberínticas potenciales; posibilidades teóricas. A) Diagrama de las fuerzas de rotura expansiva e implosiva. B) Pequeña lesión laberíntica. C) Gran lesión laberíntica y fistulas intracoclear. D) Fistulas curadas (Goodhill, 1976).

SUSCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL

Se ha mencionado previamente. El mejor in-

dicador de la receptividad al D.A.I.R. es posiblemente la fatiga auditiva: debe exponer el oído a un ruido de intensidad subtraumática que por lo demás posea las mismas características de aquél al que el sujeto explorado va a quedar expuesto.

Hasta ahora no parece práctico el uso de pruebas de fatiga para predecir la susceptibilidad.

SEXO

Parece que la incidencia de hipoacusia es menor en las mujeres que en los hombres trabajando ambos en el mismo ambiente ruidoso. Ello no significa necesariamente que aquéllas sean más resistentes que los varones al D.A.I.R. y que, por vía de consecuencia, puedan ser destinadas a los trabajos más ruidosos.

Potencialmente, las mujeres están en general menos expuestas a los ruidos nocivos en la vida cotidiana; su grado de absentismo laboral suele resultar mayor, y hasta parecen más libres para abandonar un trabajo que resulta agresivamente ruidoso.

EDAD Y EXPERIENCIA

Los estudios más recientes de laboratorio sugieren que, al menos en el cobayo, el aparato auditivo del animal muy joven es lesionado con mayor facilidad.

Se ha visto cómo los oídos de personas que trabajan en ambientes muy polucionados por el ruido se «endurecen», en el sentido de hacerse más resistentes al D.A.I.R.

D.A.I.R. PREEXISTENTE

Los oídos que ya presentan una previa pérdida no por ello resultan menos susceptibles, más bien al contrario. No obstante, no parece posible prescindir de la masa de trabajadores que tienen ya algún daño, siendo en todo caso aconsejable que pérdidas sensibles (por promedio superiores a 25 dB en las frecuencias de 500, 1.000, 2.000 y 3.000 Hz) no sigan expuestos al D.A.I.R. Todo deterioro adicional debería ser detectado y sujeto a indemnización.

TRASTORNOS DEL OÍDO MEDIO

La mayoría de los procesos del oído medio re-

ducen la transferencia de energía a la cóclea y, por ende, aminoran el D.A.I.R. que podría causar un ruido dado. En casos de otosclerosis unilateral, se observa menos D.A.I.R. en el oído «protegido» por esa patología. Lo mismo puede decirse de la perforación crónica de la membrana timpánica. En cambio, podría anticiparse que las enfermedades que acarrearán parálisis de los músculos del oído medio favorecen la susceptibilidad al D.A.I.R., si bien es raro que un enfermo con esta patología trabaje en un ambiente ruidoso.

Aunque los oídos otosclerosos están protegidos en parte de la pérdida auditiva por ruido, las intervenciones encaminadas a corregir la pérdida conductiva pueden acarrear una disfunción sensorial, bien directamente por los

ruidos producidos por la perforadora que acceden al Órgano de Corti durante la estapedectomía, ya indirectamente por laberinitis serofibrinosa secuela de la intervención quirúrgica.

Parece que no hay relación establecida entre la neumatización y la posible sensibilización al trauma acústico (KOSA y LAMPE).

FÁRMACOS Y OTRAS SUSTANCIAS QUÍMICAS

Los fármacos que lesionan la cóclea pueden potenciar el D.A.I.R. Una exposición a un ruido que no es nocivo para el animal de experimentación normal, puede ejercer un efecto pronunciado cuando dicho animal ha sido sometido previamente a dosis subtóxicas de aceite de quenopodio, ácido salicílico, quinina o antibió-

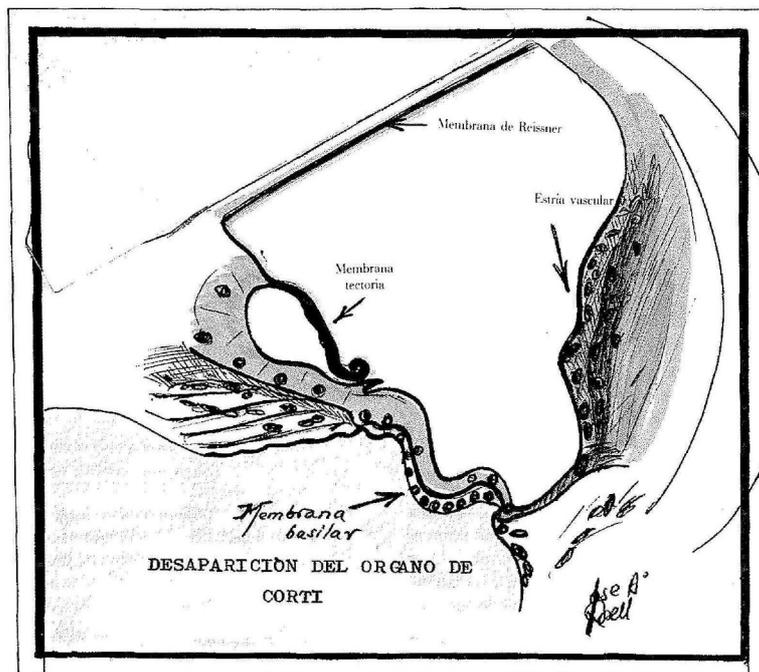


Figura 6-B.—Desaparición del órgano de Corti.

ticos aminoglucosídicos (dihidroestreptomicina y neomicina entre los más decididamente ototóxicos). Es por lo demás difícil distinguir entre las hipoacusias inducidas por fármacos y por ruido. La única diferencia observada se refiere a los aminoglucosídicos, que ofrecen una preferencia lesional inicial por la fila más interior de las células ciliadas externas, en tanto que los ruidos pueden afectar por igual cualquiera de las tres filas (ENCSTROM).

Es posible que la resistencia al ruido de un oído sea menor en el curso de ciertas carencias de oligoelementos, o por enfermedades que afectan al flujo sanguíneo coclear o causan desequilibrio bioquímico en el aparato auditivo. Sin embargo, las evidencias sobre estos tópicos son puramente anecdóticas.

GOLPES SOBRE EL CRÁNEO

Un golpe severo sobre la cabeza equivale a una explosión, y, por lo tanto, puede acarrear un similar tipo de hipoacusia. Al ser golpeado el cráneo se mueve, y no la cadena oscilar que no le está directamente conectada: el efecto es como si la cóclea fuese propulsada contra el estribo. Parece ser que el movimiento hacia adentro del estribo es más pernicioso que hacia afuera, y así un golpe en un lado de la cabeza suele acarrear mayor pérdida auditiva contralateral.

PECULIARIDADES DEL RUIDO

En cuanto a su frecuencia, los correspondientes a 2-3 kHz resultan más dañosos que los de tonos más altos o bajos. Los ultrasonidos deben superar los niveles de 100 dB de presión sonora para resultar lesivos; son raros en la industria.

En lo que atañe a duración, se toleran niveles bastante altos si la exposición es ocasional; una exposición —aunque sea diaria— intermitente, de manera que se interrumpa por plazos suficientemente prolongados para conseguir recuperación, parece menos dañosa que otra continuada interrumpidamente.

En la exposición laboral habitual de 8 horas, por encima de los 80 dB el riesgo se incrementa en forma lineal. Una exposición por ese pla-

zo a un ruido de 100 dB procura un D.A.I.R. medio de 40 dB a 3, 4 y 6 kHz, si bien es sólo de 10 a 15 dB para frecuencias bajas. En una situación de trabajo con ruido de intensidad constante, a medida que pasa el tiempo el aumento del D.A.I.R. se aproxima a una función exponencial, de manera que el deterioro al principio es rápido pero después se torna más lento.

En la hipoacusia inducida por estampidos de arma de fuego, la reiteración proporciona hipoacusias no distinguibles de las causadas por ruidos industriales. Tras un estampido severo aislado, hay una pérdida temporal notable de manera que el sujeto escucha sonidos amortiguados, tiene sensación de plenitud en el oído y acusa un acúfeno a modo de silbido.

EL RUIDO Y EL FETO

Hay experiencias —ya antiguas— acerca de las reacciones del feto a los sonidos externos. Parece ser que el feto percibe sonidos que provienen de la madre, producto de sus funciones fisiológicas (vasculares, respiratorios, viscerales); otro tanto debe ocurrir con la propia voz de la madre y ruidos del entorno. Se supone que para el feto estos ruidos significan un aprendizaje, pero también pueden suponer agresión, ya que en experiencias animales han sido incriminados como causa de teratogénesis.

Resulta por tanto prudente evitar, al menos durante los últimos meses del embarazo, un ambiente de ruido agresivo en torno a la gestante.

Aspectos fisiopatológicos

«Sólo el silencio es grande».
(Alfred de Vigny)

En este capítulo se comentan los hallazgos histológicos en el D.A.I.R. y las interpretaciones aportadas acerca de su mecanismo de producción.

El hecho histopatológico

En el D.A.I.R. no suelen encontrarse lesiones discernibles en huesos, nervios, estria vascular,

ligamento espiral, limbo, etc. La endolinfa en cambio muestra detritus celulares procedentes de la destrucción de las células ciliadas (DAVIS), el hallazgo fundamental del examen microscópico.

Es característico que el daño se refiera a un corto segmento basal de la cóclea de menos de 10 mm. lugar de recepción de las frecuencias de 4.000 Hz. PORTMAN demostró además que las lesiones se refieren a las células ciliadas externas, señalando no obstante que si el trauma es de suficiente severidad también se afectan las células de sostén, desaparecen las fibras y degeneran las células ganglionares. De acuerdo con CAPELLÁ, las células ciliadas aparecen degeneradas, con tendencia a la agrupación y fusión de sus estereocilios. En ultramicroscopía se ofrece, según LIM y MELVICH, un aumento de vesículas en los cilios sensoriales, vacuolizaciones en el retículo ergastoplásmico, tumefacción mitocondrial e incremento de lisosomas en la región subcuticular, hasta la ruptura y lisis celular.

La evolución microscópica de este complejo lesional es progresiva: primero se observa una simple disminución de la actividad funcional de células ciliadas y terminaciones nerviosas; cesa luego la actividad específica aunque se mantiene algo de movilidad ciliar; se incrementa paulatinamente el daño en las células ciliadas externas; toca más tarde el turno a las ganglionares y de sostén; en el estadio final, puede asistir a una desaparición de toda la estructura celular del órgano de Corti, mostrándose la membrana basilar recubierta de células por células epiteliales de tapizamiento.

Interpretaciones patogénicas

Dos teorías en esquema se esgrimen para explicar la aparición de las lesiones del trauma acústico persistente: una micromecánica y otra vascular-hipóxica.

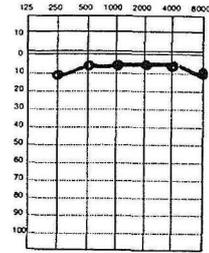
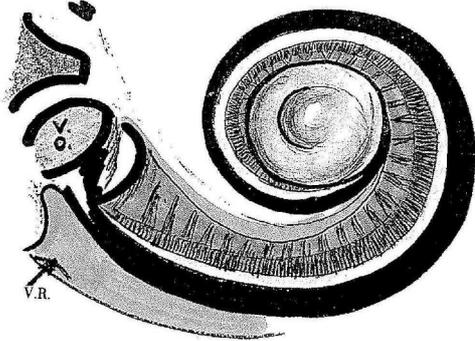
a) *La teoría micromecánica*, defendida entre otros por CRAVENDEEL y PLOMP, sostiene que la injuria del ruido está directamente provocada por la intensidad indebida de la onda sonora.

Sabemos que una nota pura origina ondas sonoras que viajan desde el vestíbulo basal hacia el vértice del órgano de Corti, y que su amplitud aumenta a medida que avanzan hasta llegar a un máximo de amplitud tras el cual ésta cae verticalmente en pico (BEKESY); el máximo de amplitud para las frecuencias altas se sitúa en la base de la cóclea, en tanto que en las bajas está a nivel del vértice. Un aumento de intensidad simple de estos sonidos puros va a ocasionar lesión en aquella zona en donde cobran máxima amplitud, justamente en su área de recepción.

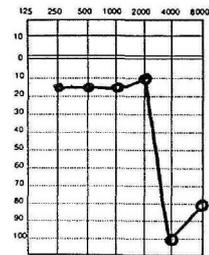
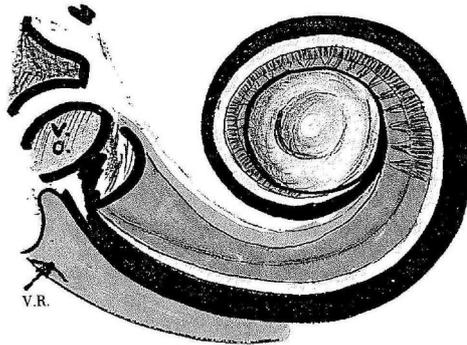
Sucede que en el ruido «industrial» las vibraciones son complejas, de variada frecuencia, formando verdaderos remolinos en el interior coclear, con choques y cambios de sentido, y siendo precisamente la banda de las frecuencias de 4.000 Hz la sometida a mayor tensión (figura 7). Por lo demás, en la zona más basal o proximal la membrana basilar está muy próxima a la lámina ósea, y sus desplazamientos resultan así limitados. RUEDI y FURRER observan que la membrana basilar se aplana en la zona de los 4.000 Hz, y LENHARDT insiste en que resulta el punto de máxima vulnerabilidad porque recibe el impacto vibratorio más vigoroso. Finalmente, VEGEL y FOWLER recuerdan otro hecho anatómico de interés: allí es donde se produce la bifurcación de la arteria coclear, por consiguiente con vascularización más escasa y por tanto «locus minoris resistentiae».

b) La última consideración precedente nos conduce a la *teoría vascular*, que presume que la influencia dañosa del ruido sobre el órgano de Corti es más indirecta, ejerciéndose a través de una mengua del riego sanguíneo que ocasiona hipoxia (MISRAHY y VOSTEEN).

Dicha hipoxia puede considerarse en parte absoluta, consecuente a fenómenos de vasoconstricción inducidos por el ruido. HILDESHEIMER postula una hiperestimulación simpática generalizada como factor favorecedor del vasospasmo, y demuestra en cobayos que la simpatectomía farmacológica consigue un efecto protector frente a la hiperestimulación acústica. Pero puede hablarse además de hipoxia relativa, si se tiene en cuenta la mayor exigencia de



A) C6clea normal.



B) C6clea con p6rdida de las frecuencias agudas (DAIR).

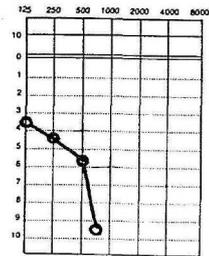
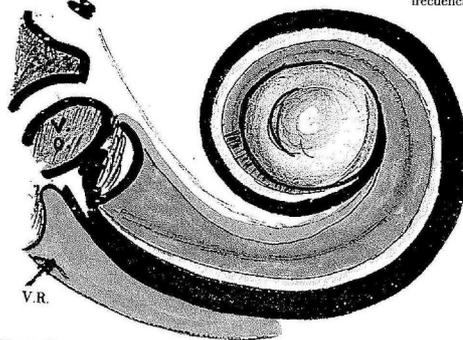


Figura 7

C) C6clea con p6rdida de las fibras nerviosas (Ototoxicosis).

O₂ que promueve el esfuerzo que conlleva la exposición al ruido.

Cabe además pensar que en fases ulteriores el acúmulo de CO₂ puede provocar fenómenos de vasoparálisis secundaria, con «sludge» eritrocítico hasta la microtrombosis oclusiva.

Los cambios bioquímicos que se suceden a nivel del órgano de Corti están en concordancia con la hipoxia y aumento subsiguiente de permeabilidad, agotamiento del material energético y de las moléculas de reserva de energía:

- incremento de Na en la endolinfa;
- disminución de K en el fluido endolinfático;
- irrupción de este K en la perilinfa;
- aparición de nuevas moléculas proteicas en este fluido;
- escasa modificación de la enzima LDH;
- reducción de los gránulos de glucógeno, fuente energética principal de las células ciliadas;
- caída del ATP proporcional al descenso del potencial endolinfático;
- disminución del RNA en las células ganglionares (ISHIYAMA);
- con ruidos del orden de 120 dB, pérdida de DNA (NAKAURA) indicativa de muerte celular.

Sintomatología

En la expresión clínica del daño auditivo del ruido, hay que distinguir claramente el trauma acústico agudo del crónico o D.A.I.R. propiamente dicho.

Trauma acústico agudo

El ruido intenso y súbito ocasiona en forma inmediata hipoacusia y acúfenos. No es raro que se añada sensación vertiginosa más o menos definida, así como cierto grado de otalgia.

En la otoscopia se evidencia congestión e incluso ruptura de la membrana timpánica. Es posible que se produzca en adición una lesión oscular o agresión al laberinto.

La exploración audiométrica pone de manifiesto la conocida muesca en los 4.000 c/s, o incluso en todas las frecuencias, dependiendo de

la intensidad del ruido. Se acompaña de un deterioro del umbral de recepción de la palabra y de su discriminación que puede llegar a la anacusia, en cuyo caso es aconsejable una exploración quirúrgica.

La exploración vestibular puede mostrar un nistagmo espontáneo, indicador de la agresión periférica al sistema del equilibrio.

Trauma acústico crónico

El D.A.I.R. no provoca desde luego evidencias lesionales en otoscopia. La sordera —profesional— que es su resultado, sigue un curso típico en cuatro etapas, de acuerdo con lo señalado por AZOY y MADURO, que nosotros denominamos:

- período de implantación del defecto;
- período de sintomatología nula;
- período de sintomatología larvada; y
- período de sordera manifiesta.

El conjunto de síntomas que a lo largo de este proceso evolutivo se recogen, incluye: hipoacusia, diploacusia, acúfenos, vértigo, reclutamiento y repercusiones sistémicas somáticas y psíquicas.

1. *Período de implantación del defecto.*

En la etapa inicial de agresión por ruido aparece una ligera imprecisión auditiva, con sensación de taponamiento y distorsión del timbre de la voz. La adaptación es rápida al ruido ambiental, y en el curso de un mes el paciente puede sentirse plenamente asintomático.

Hay, no obstante, dos hechos a resaltar. Uno es de carácter subjetivo: un cambio de humor, posiblemente como repercusión psíquica de la fatiga que entraña la adaptación. Este dato suele ceder al dejar el trabajo.

Otro es de tipo objetivo: en la audiometría realizada en esta fase, se comprueba ya la consabida muesca de los 4.000 c/s, igualmente de carácter temporal, puesto que desaparece fuera del lugar de trabajo.

2. *Período de sintomatología nula.*

En esta fase el paciente se siente bien, no sospecha su problema, aunque la audiometría evi-

dencia la pérdida de audición, correspondiente a la intensidad de la fuente sonora y a su particular e individual idiosincrasia.

Estudiando la audiometría, se aprecia que la muesca en las frecuencias de 4.000 c/s se hace más ostensible, pese a lo que el sujeto, adaptado a la situación, no se fatiga. Durante un plazo de tiempo prolongado oye bien la voz cuchicheada. El escotoma auditivo es ya irreversible, aunque las manifestaciones clínicas sean insignificantes o inexistentes.

3. *Período de sintomatología larvada.*

En contraste con la fase anterior, el trabajador comienza ya a tomar conciencia de su defecto, y muestra preocupación por la inteligibilidad de los sonidos agudos así como de la voz baja: el paciente, en efecto, oye bien la voz de volumen normal, pero no así la cuchicheada, por disminución de la discriminación.

Hay un descenso rápido de la fatiga, y en el estudio audiométrico se demuestra un escotoma pronunciado que puede llegar a los 70-80 dB y que afecta ya no sólo a los 4.000 c/s, sino a zonas vecinas de frecuencia. Puede haber acúfenos, identificados en los 8.000.

Este fenómeno puede ser muy duradero.

4. *Período de sordera manifiesta.*

Ahora el paciente se siente incómodo, con una hipoacusia neta que interfiere el seguimiento conversacional, y que obliga a elevar su propio volumen vocal para la autocomprensión y control del lenguaje.

Hay regularmente acúfenos (según SACHER, un 37% de los casos los presenta desde el primer decenio del proceso, y en el tercero se eleva el porcentaje hasta el 75%). Estos ruidos, paralelos a la sordera, pueden ser el síntoma menos tolerable.

Si aparece diploacusia (sensación sonora diferente en cada oído) es producto de la deformación del sonido por una mala discriminación de frecuencias. En una zona basilar muerta, las fibras que primeramente se descargan a medida que aumenta la intensidad sonora son las que corresponden a frecuencias más altas.

Existe por tanto fatiga clara con distorsión so-

nora. Aunque no es frecuente, la otalgia puede ser otro síntoma acompañante. En su conjunto, el proceso tiene una repercusión social importante.

La audiometría muestra una muesca de los 4.000 c/s ampliada, cambios en el umbral de recepción de la palabra, diploacusia y reclutamiento (figura 8).

Se sabe que la sordera permanente por D.A.I.R. corresponde a una «zona muerta» de la membrana basilar. Al incrementar el estímulo sonoro, se excitan proporcionalmente mayor número de unidades adyacentes al área muerta coclear. La contribución de dicha área a la normal descarga completa de los centros nerviosos superiores es cada vez menor.

En algún momento de la historia clínica, puede aparecer como síntoma el vértigo. Se trata de una manifestación muy variable en su expresión, ya que puede oscilar desde la simple y discreta sensación subjetiva de inestabilidad a verdaderas crisis de vértigo severo.

El cuadro se completa con variadas manifestaciones sistémicas somatopsíquicas, entre las que cabe citar:

- alteraciones funcionales circulatorias, tales como taquicardia, extrasistolia, palidez por vasoconstricción cutánea...;
- meteorismo, disturbios menstruales, signos de estrés endocrinológico (eje hipofisoadrenal), aumento de catecolaminas urinarias, trastornos de la acomodación ocular y visión borrosa...;
- neurosismo, alteraciones del carácter, ansiedad, tartamudez y déficit de rendimiento mental y físico;
- alteraciones en el sueño, con disminución de su profundidad (posibilidad p.e. de interrumpir el sueño R.E.M. con ruidos de sólo 5 dB);
- disfunciones en la comunicación interlaboral y dificultades para la adquisición del lenguaje en el desarrollo infantil;
- cambios en los trazados electrocardiográfico y electroencefalográfico no específico;
- alteraciones en las constantes bioquímicas sanguíneas.

En resumen, la resonancia clínica del D.A.I.R. llegado a sus últimas consecuencias puede ser inesperadamente amplia.

Elementos para el diagnóstico

El diagnóstico del D.A.I.R. se basa en el examen clínico y paraclínico audiométrico.

A) *Examen clínico*

Incluye la anamnesis y el examen audiológico estándar.

La *anamnesis* debe revisar:

- antecedentes personales del paciente de útil valoración, tales como historia ocupacional o laboral, enfermedades previas susceptibles de agredir al órgano de la audición (infecciones en general, procesos exantemáticos, sistemopatías), empleo de fármacos con capacidad ototóxica (antibióticos, diuréticos, analgésicos, antineoplásicos), uso de otros productos manufacturados (sean químicos, metales, etc.), hábitos recreativos, lesiones óticas anteriores reconocidas por el paciente;
- síntomas auditivos actuales: hipoacusia, acúfenos, algiacusia, vértigo o mareo simple;
- semiología extraauditiva relacionada: reacciones físicas al ruido, alteraciones psíquicas, influencias sobre el rendimiento.

El *examen audiológico estándar* se refiere a la otoscopia habitual, estudio de la trompa de Eustaquio y acumetría simple.

B) *Examen audiométrico*

La evaluación de la agudeza auditiva y sus anomalías y déficits ha de realizarse en diversas circunstancias: obviamente, ante la espontánea consulta del paciente, pero también a nivel de empresa al ingreso en ella del trabajador, como seguimiento en industrias claramente polucionadas por el ruido, en la valoración de posibles simuladores y asimismo para juzgar de la eficacia de las medidas de protección desplegadas.

Incluye tres tipos de pruebas:

Tests subjetivos, con estudio de la audiometría tonal liminar y pruebas supraliminares, reclutamiento y logoaudiometría.

Tests objetivos, fundamentalmente potenciales evocados auditivos.

Pruebas complementarias, del tipo de la impe-

danciometría, sisigrama, timpanometría y acufenometría.

Sin duda, los potenciales evocados constituyen el mejor método objetivo para la evaluación de la audición, utilizando procedimientos electrofisiológicos para la exploración de la vía receptiva y transmisora de ondas sonoras: es la audiometría por respuesta eléctrica o ERA. Consigue separar lo que es respuesta al estímulo sonoro del resto de ruido eléctrico que accede a los electrodos ubicados en puntos específicos del cráneo (actividad eléctrica cerebral, cardíaca, masticatoria y deglutoria, etc.).

Varios son los tipos de potenciales evocados, en dependencia del lugar de colocación de los electrodos; así habrá distintas formas de ERA: — Electrocoqueografía, capaz de registrar las respuestas más tempranas (2 ms) y susceptible de realizar por vía intra o extratimpánica. Los estímulos abarcan un espectro de frecuencias entre 1.000 y 10.000 Hz, y generan ondas de varios tipos:

- microfónicas cocleares, indicativas de la transducción de vibraciones sonoras a impulsos eléctricos a nivel del Órgano de Corti; sólo aparecen en intensidades superiores a 60 dB sobre el umbral;
- potenciales de acción, generados a nivel de la primera neurona de la vía auditiva;
- potenciales de sumación, cuya aparición señala lesión del Órgano de Corti, mostrando el trazado del potencial de acción modificaciones tanto en su rama ascendente como descendente.

— Audiometría por respuesta eléctrica del tronco cerebral o BERA (Brainstem evoked response audiometry), que estudia la vía desde el Órgano de Corti al tronco de encéfalo y no requiere colaboración del paciente.

— Potenciales evocados de mediana latencia (MLR), para la exploración de la vía auditiva hasta la corteza temporal primaria;

— Potenciales evocados de corteza cerebral (CERA), con los que se indaga la estructuras al servicio de la audición hasta el área secundaria de la corteza cerebral.

C) *Diagnóstico diferencial*

Ante una hipoacusia sensorial en el anciano, la audiometría evidencia una lesión coclear por *cortipatía*. La ausencia de reclutamiento depende en contra de D.A.I.R.

La exposición a una sola explosión (pistoleta-zo, p.e.) puede producir una hipoacusia neurossensorial que audiométricamente es indistinguible de la que aparece tras años de exposición a un ruido industrial constante; quizá en el primer caso sea más pronunciada en un oído, es decir, asimétrica. Desde luego, el contexto anamnéstico es decisivo en los más de los casos.

En el diagnóstico diferencial, también hay que tener en mente los traumatismos craneales, causas hereditarias de sordera nerviosa (incluso con nefropatía: síndrome de ALPORT), exposición a tóxicos y fármacos, etc.

El clínico no podrá tener seguridad absoluta de la responsabilidad del ruido industrial permanente en una hipoacusia bilateral determinada si no posee una serie de audiogramas de seguimiento. Como resumen, podríamos concluir que el D.A.I.R. ocasiona una hipoacusia de las siguientes características:

- perceptiva (deben eliminarse las de transmisión y las mixtas);
- bilateral y simétrica (a eliminar los retrococleares y centrales);
- irreversible (descartar traumatismos);
- estacionaria, a condición de suprimir el ruido injurioso (exclusión de la presbiacusia degenerativa);
- es evidente la dificultad de diferenciación con la ototoxicosis.

Sordera profesional

En el siglo pasado se inició la llamada «revolución industrial», en la que aún estamos inmersos. Los medios de producción aumentaron y se complicaron, consiguiéndose rendimientos inesperadamente elevados. Ello trajo consigo profundos cambios en el *modus operandi* y ambiente laboral, cambios que desde luego pueden ser en ocasiones nocivos, causar una patología. La comprobación de esta injuria, que no pocas veces se hizo a posteriori dada la ce-

leridad de las modificaciones en los sistemas productivos, obligó correspondientemente al desarrollo de una nueva rama del saber médico, la Medicina del Trabajo, que incluye facetas clínicas, quirúrgicas y de higiene y seguridad laboral, en la que la educación sanitaria es elemento fundamental.

En el análisis de la injuria laboral, hay que atender al estudio de los diversos elementos potencialmente dañosos: materia prima, procesos de transformación, condiciones de trabajo y medio ambiente en el que se desenvuelve el trabajador. Y en algunas ocasiones, los perjuicios parecen obvios en un análisis superficial, pero en otras en cambio se precisa un estudio más profundo y convergente de médicos, ingenieros y técnicos especializados para detectar los riesgos y eludirlos en la forma más adecuada y eficaz posible.

Uno de estos riesgos quizás no bien ponderado fue el ruido que poluciona el ambiente en torno al sujeto y cuyas consecuencias pueden ser importantes e irreversibles. El D.A.I.R., lo hemos aludido en capítulos anteriores, depende de las condiciones intrínsecas del ruido (intensidad, duración, continuidad o intermitencia, etc.) y de la idiosincrasia y susceptibilidad del sujeto que lo soporta; en todo caso, posee una característica realmente decisiva: la irreversibilidad, incluso a medidas quirúrgicas o protésicas. Ello convierte a la profilaxis en un elemento fundamental en la lucha contra el D.A.I.R.

Puede decirse en términos generales que la sordera profesional aparece y es un problema en las industrias cuyo ruido ambiental sobrepasa los 80 dB. La hipoacusia resultante puede ser graduada de acuerdo con la magnitud de la pérdida:

Hipoacusia leve = Pérdida de 30 dB.

Hipoacusia moderada = Pérdida de 50 dB.

Hipoacusia intensa = Pérdida de 70 dB.

Sordera absoluta = Pérdida superior a los 80 dB.

La hipoacusia derivada del D.A.I.R. procura una invalidez. Esta invalidez acaso no presupone incapacidad para el desarrollo de la actividad laboral, pero sí una merma de facultades que va a resultar sensible frecuentemente al

abandonar el trabajo tras años de exposición y en función de la duración de ésta.

Sabemos que la invalidez se cualifica como temporal o permanente, parcial o completa. La invalidez temporal se presenta en accidentes de trabajo, que en la esfera auditiva pueden significar sordera, acúfenos u otros síntomas relacionados, pero que a la postre van a recuperarse más o menos completamente.

Eso no ocurre en la sordera profesional, que determina siempre invalidismo permanente, por la irrecuperabilidad del detrimento en la audición.

La tasa de invalidez se especifica atendiendo al carácter uni o bilateral de la hipoacusia y a su grado:

Hipoacusia monoauricular: Leve, 0 a 3%.
Moderada, 10 a 15%.
Intensa, 20%.

Hipoacusia bicaudicular: Leve, 5 a 20%.
Moderada, 25 a 35%.
Intensa, 40 a 50%.
Absoluta, 60%.

Los casos de hipoacusia leve serán considerados para un cambio en el puesto de trabajo. Recordemos que la hipoacusia del D.A.I.R. reúnen las características de ser perceptiva, referida principalmente a las frecuencias de 4.000 Hz, permanente, bilateral y simétrica, con reclutamiento proporcional al daño sufrido y con mala discriminación verbal. No se incluyen en su concepto los accidentes laborales.

La legislación vigente señala que «todo trabajador que presente alguna de las lesiones que se indican, no será apto para el trabajo». Consideraremos ciertos aspectos dignos de comentario.

a) *Edad superior a 40 años.* Pese a una mayor susceptibilidad para enfermedad profesional, no se encuentran pérdidas auditivas superiores a las que proporcionalmente corresponden a su edad; otra cuestión es la receptividad lesional de cada sujeto.

b) *Catarro tubotimpánico.* Cuando se reitera con suficiente frecuencia, puede agravar la afectación de la audición; entonces es posible que se aplique una normativa laboral restrictiva.

c) *Otosclerosis.* No hay consenso a su respecto, aunque algunos piensan que puede empeorar la sordera profesional por anquilosis estapedial.

d) *Operados de mastoides.* No ha lugar a rechazo laboral si el oído contralateral no presenta sordera patente o alteraciones que le hagan muy susceptible a la agresión sonora. Además, las modernas técnicas de timpanoplastia permiten que se reconstruya la funcionalidad del oído intervenido.

e) *Enfermedad de Ménière.* Se añade con su hipoacusia perceptiva a la sordera profesional. Sin embargo, el riesgo puede ser más importante por la intensidad y asiduidad de las crisis vertiginosas, que obligan a desaconsejar ciertas tareas profesionales tales como la de conductor de vehículos, albañilería o industria pesada.

f) *Limitación previa de la capacidad auditiva.* De cualquier tipo: obviamente, depende de su intensidad, y en este aspecto no hay una normativa precisa.

Una pérdida de sólo 15 dB en la frecuencia de 4.000 Hz no es hallazgo suficiente como para cualificarla de D.A.I.R.: simplemente es una indicación de que a lo largo del tiempo puede presentarse daño auditivo. La normativa mira sobre todo en la cualificación a la afectación de la zona conversacional. De su aplicación surgirá la posible incapacidad permanente parcial o total para la profesión habitual.

El Real Decreto de 27 de octubre de 1987 establece las medidas a adoptar por parte de la empresa. En su articulado se especifica la obligación de evaluar la exposición al ruido de los empleados y sus consecuencias en cuanto a la audición. Dicha evaluación debería hacerse anualmente en aquellos puestos de trabajo que implican un nivel diario de ruido superior a los 85 dB y cada tres años en los de polución sonora menos intensa. Cuando la intensidad del ruido ambiente excede los 90 dB, la ley obliga a reducir los tiempos de exposición, si bien es muy dudoso que esto se cumpla generalmente; los mismos trabajadores no desean que ello signifique aislamiento y marginación. Hay profesiones en las que el ruido ambiental es tan

importante y lesivo como para que la hipoacusia resulte una consecuencia regular e irremediable: caldereros, textiles, maquinistas, músicos, etc., son otros tantos ejemplos. En España, desde 1961 la sordera laboral está acogida al beneficio de las enfermedades profesionales.

Profilaxis

Previamente se ha comentado que el oído tiene su propio mecanismo de protección, que no obstante resulta claramente insuficiente frente al ruido intenso. Ello justifica la adopción de medidas profilácticas eficaces.

Sabemos que cualquier fuente acústica que funciona dentro de un circuito produce un campo sonoro que incide sobre las superficies, someténdolas a vibración generadora de ruido. La energía acústica liberada, como recuerda MENÉNDEZ, en parte se absorbe por las superficies (en mayor o menor grado según su naturaleza) y en parte es reflejada por ellas en múltiples direcciones.

Frente a estos hechos, la protección que se proporcione puede tener carácter colectivo o individual.

Protección colectiva

Incluye:

- a) *Locales de trabajo.* Han de ser preferiblemente aislados; deben evitarse las superficies reflectantes; asimismo, los ruidos procedentes del exterior; no son aconsejables talleres excesivamente grandes.
- b) *Reducción de la fuente de ruido.* Ello se consigue mediante amortiguadores y aislamientos (empleo de materiales de construcción diferentes); modificación de la velocidad de salida de escapes de líquidos y gases mediante lubricantes; evitar las vibraciones con materiales entre las juntas.
- c) *Aislamiento antivibrátil.* Colocación de soportes de amortiguación (corcho, goma, resinas, colchones de vidrio, etc.); aislamientos del suelo con pisos flotantes; cielos rasos suspendidos.

d) *Aislamiento aéreo.* Se trata de hermetizar la maquinaria y evitar la reverberación (importante en las máquinas que producen ruidos de impacto).

Protección individual

a) *Estudio clínico del trabajador.* Con examen de sus condiciones individuales, valorando la edad; grado de sobrecarga cotidiana total; sensibilización al ruido, labilidad vegetativa y capacidad para sobreponerse al ruido; condiciones familiares.

Es obvio que este estudio ha de incluir un examen audiológico y de fosas nasales y trompas. No pueden olvidarse condiciones generales influyentes tales como: diabetes, uremia, lues; hábitos (alcohol, tabaco) y medicaciones otolesivas (aminoglucósidos, salicílicos, diuréticos, etc.).

b) *Examen de los métodos de protección auditiva.* Los dispositivos han de reunir ciertas condiciones: duraderos, de fácil mantenimiento y colocación, buena capacidad oclusiva, no ser pesados, resultar confortables y no limitar en exceso la comprensión de la palabra, y de limpieza simple.

Hay protectores intraauriculares (tapones de algodón, maleables, de goma, etc.); extraauriculares (casco auricular, casco envolvente) y antivibratorios (guantes de goma, calzado con suelas aislantes, etc.).

La eficacia de todos estos procedimientos es difícil de valorar. En todo caso, sería deseable obtener una reducción del ruido del siguiente tenor:

- 15 a 25 dB para las frecuencias inferiores a 2.000 c/s.
- 15 a 25 dB para frecuencias entre 2.000 y 4.000 c/s.
- 20 a 45 dB para frecuencias superiores a 4.000 c/s.

c) *Control audiométrico.* Con seguimiento en los casos sospechosos. Comprende audiometría tonal pura y audioverbal y tests de fatiga. Es deseable su práctica al inicio y al final de una jornada laboral, repitiendo el estudio cada seis meses.

d) *Otros procederes.* Incluimos aquí la limitación de la jornada laboral con períodos de des-

canso, por la posibilidad de recuperación auditiva si la lesión no es avanzada; es medida difícil de poner en práctica por razones puramente laborales.

También se sitúa en este encabezado la selección de individuos sensibles, apoyados en la historia clínica. Se aplican para la exploración intensidades de 100 dB en las frecuencias 1.000 a 2.000 c/s durante 5 minutos; se mide luego el umbral en las frecuencias 2.000 a los 30 segundos. Se considera normal un leve desplazamiento del umbral del orden de 5 a 10 dB.

Capacitación

En un programa para la conservación de la audición, se hace precisa una capacitación. Significa la toma de conciencia acerca de la peligrosidad del ruido como contaminante ambiental capaz de deteriorar la salud de las personas expuestas (SALAZAR).

Capacitar es educar frente a una situación que puede entrañar riesgo. Conlleva la modificación de actitudes e ideas para una mejor adaptación al trabajo sin innecesarios peligros. Es obvio que debe dirigirse a los operarios, pero también a los técnicos y personal del staff en general. Todos han de tomar conciencia del problema.

El trabajador debe comprender que para conservar su audición debe cumplir unas condiciones:

- concienciación de la agresión que genera el ruido;
- conocimiento y valoración del sentido auditivo;
- y compromiso responsable de aplicar los procedimientos de protección racionalmente impuestos.

Sólo así podrá llevarse a cabo una campaña preventiva eficiente.

Tratamiento

Al enfrentarnos con la terapia en el D.A.I.R., un hecho esencial se impone: las células ciliadas destruidas por el ruido nocivo no se regeneran; por tanto, ningún recurso medicamentoso puede contribuir en forma verosímil a paliar la hipoacusia establecida.

Hace tiempo se pensó en la posible eficacia de la vitamina A al menos para tratar de reducir la fatiga auditiva cuando se emplea en dosis masivas; los resultados vinieron a demostrar lo infundado de nuestras esperanzas. Es posible que un déficit de esta vitamina (por malabsorción, hepatopatía, etc.) pueda acrecentar la susceptibilidad del paciente a la agresión sonora, y en tal caso sí estaría indicada su utilización.

Hay una lista de medicamentos utilizados que no difieren sensiblemente del efecto de un placebo: otras vitaminas (complejo B, vitamina E, ac. nicotínico y tióctico); vasodilatadores (papaverina, hydergina, ginko biloba); ATP y efedrina; clorpromacina y novocaína, e incluso bloqueo anestésico del ganglio estrellado.

Se ha pensado que el dextrano de bajo peso molecular puede reducir viscosidad sanguínea, aumentar el flujo coclear y acelerar hasta donde sea posible el proceso de recuperación. En 1977, KELLERHALS demostró que este compuesto duplica la celeridad con que la perilinfa atraviesa un minúsculo orificio perforado en la cóclea (este aumento del flujo también se conseguiría con albúmina, hydergina y una mezcla de CO₂ —10%— y O₂ —90%—).

Ni siquiera la aplicación del oto-amplifono ofrece garantías, ya que la destrucción de las frecuencias de 4.000 c/s hace insatisfactoria la audición, con mala discriminación.

Por medios electrónicos, se ha pretendido bajar la frecuencia desde los 4.000 a 3.000 c/s, desde ésta bajar a los 1.500 y así sucesivamente; en la práctica no conocemos su eficacia, que en todo caso implica la necesidad de reaprendizaje, ya que se trata en realidad de sonidos desviados.

Conclusiones

Al término de nuestra disquisición pormenorizada acerca del ruido y sus consecuencias patológicas, podemos ofrecer como epicrisis el siguiente decálogo:

1. El ruido de cierta intensidad y duración es nocivo y causa hipoacusia.
2. Un ruido de 100 dB o más resulta clara-

mente perjudicial, si bien se considera riesgo a partir de los 85 dB.

3. Un factor de idiosincrasia o susceptibilidad individual interviene en cuanto al grado de daño generado.

4. El ruido continuo es lesivo, aunque tal vez más el intermitente.

5. La presbiacusia, secuelas óticas, traumas craneales, etc., pueden confundirnos al realizar la evaluación del traumatismo acústico.

6. La audiometría de control en el medio laboral debe realizarse antes y después de la jornada.

7. Hay gran dificultad en la prevención eficaz, por el enorme gasto que supone arbitrar las medidas protectoras.

8. En el momento de la selección, el perito ha de tener en cuenta la condición auditiva del trabajador previa a la admisión.

9. La legislación vigente referente a la enfermedad profesional debida al ruido ha de tenerse presente y cumplirse con rigor.

10. El civismo y el espíritu de convivencia ciudadana, así como la profesionalización de todos los estamentos, son ingredientes necesarios para erradicar el ruido agresivo.

Terminemos ya con estas ideas de LACOMME:

«La esperanza de vida de los hombres y mujeres aumenta de forma constante y también el número de deficiencias auditivas crece conforme lo hacen las causas de afectación endoclear, entre las que destacan los traumas sonoros de repetición originados por la vida moderna y la ototoxicidad de nuevas sustancias. Muchos jóvenes padecen ya un déficit auditivo parecido a la presbiacusia de los mayores. Esta situación se soporta bien mientras se es joven, pero empeora con el paso de los años». ◀

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

Bibliografía

1. BUNIAK, Hugo Norberto: *Hipoacusia*. Edit. Juris. Rosario (Argentina), 1991.
2. BEIGRÁN MENDIZÁBAL, J. M.: *O.R.L. Básica*, 1988. Edit. Ergon, S. A.
3. CAPELLA, G.: *Hipoacusia neurosensorial*. Ponencia A.E. de la S.E.O.R.L., 1976.
4. CIGES, M.; CAMPOS, A.: «Inner Ear Pathobiology». *Advances en Oto-Rhino-Laryngology*. Edit. Karger, 1990.
5. CIGES, M.; ARTEDA, J.; SAINZ, M.; STINGL DE MÉNDEZ, M.: *Potenciales Evocados Somatosensoriales, Visuales, Auditivos*. Monografía (C). Ciges Juan, 1992.
6. DUPHAR FARMACÉUTICA, S. A.: *Monografía sobre oído interno*, 1986.
7. FAIREN, M.; TRASSERRA, J.: *Enfermedades del oído y accidentes de trabajo*. Monografía de la Cátedra de O.R.L., Facultad de Medicina de Zaragoza, 1972.
8. FINESTONE, ALBERT, J.: *Vértigo y mareo. Valoración y tratamiento*. Edit. El Manual Moderno, México, 1982.
9. FREYSS C. FRAGHET, OHRESSER: *Monografía de SEMAR Laboratorios*, S. A. Fisiología y electrofisiología de la cóclea. 1987.
10. FREYSS, G.: *Vascularización y hemodinámica del oído interno y del nervio facial*. Monografía, 1986.
11. GUERRERE, Y.; UZIEL, A.: *Fisiología Neurosensorial en O.R.L.* Ed. Masson, S. A., 1985.
12. GUSKI, RAINIER: *El Ruido. Efectos de los sonidos no deseados*. Edit. Herder, S. A. Barcelona, 1989.
13. GOODHILL, Víctor: *El Oído*. Ed. Salvat, 1986.
14. GUTIÉRREZ ZAVALA, J. A.: «El oído en el viejo». *Revista Española de Gerontología*, 1967, T. II.
15. HENNEBERT, P.E.: «La sordera brusca». *Curso sobre enfermedades del oído interno*. Monografía LIADE, 1972.
16. LÓPEZ MOYA, J.: *Potenciales evocados auditivos. Introducción a su conocimiento y valoración clínica*. Edit. Ciencia, 3, 1992.
17. MATTOX, Douglas: *Pérdida repentina de la audición. Tomando decisiones en O.R.L.* Edit. TEMIS, 1986.
18. MARTÍNEZ DE ANDRÉS, J.: *Ruido y sordera*. Ed. Paz Montalvo, 1969.
19. MASAYUKI YOKOTA: «Efectos ototóxicos sobre el oído interno del cobaya». Tokio. *The Journal of Showa Medical Association*, 1977.
20. MÉNDEZ, SALAZAR, WERNER: *El ruido y la audición*. Ed. AD-HOC. Argentina, 1990.
21. MOULONGUET, A.: *La Revue du Practicien*, XV, pág. 2.779. París, 1985.
22. OLAIZOLA GORBEA, F.: *Hipoacusia infantil*. Ponencia de S.E.O.R.L., 1982.
23. PAREJA, H.: *Traumatismo sonoro, sordera profesional*. X Jornadas Técnicas de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Madrid, 1984.
24. RODRÍGUEZ ABRADOS, PORTELA VILLASANTE; GUTIÉRREZ ROBLES: *Legislación actual sobre la sordera profesional y comentarios sobre la misma*. Monografía.
25. ROSELL ANTÓN, J. A.: «El ruido. Agente pernicioso para la audición». *Anales del Centro Hospitalario «Princesa de España»*, pág. 263, 1988.
26. RUBIN, W.: «Pérdida de la audición debida al ruido». *Tiempos Médicos*, núm. 326. Octubre, 1986.
27. SATALOFF, Robert T.: *Pérdida de la audición neurosensorial*. Clínicas de O.R.L. de Norteamérica, 1989.
28. SNOW, James B. (Jr.): «Sordera súbita». *Paparella Otorrinolaringología*. T. 2. Ed. Panamericana, 1982.
29. TENSIÓN Y PULSO: *El ruido como amenaza contra la audición*. Editorial Temas Médicos, 1986.
30. ZWICKER, E.: *Nuevas exploraciones en audiolgía*. Monografía SERVIER. Danval, S. A. Madrid, 1995.