

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA
FACULTAD DE MEDICINA
CATEDRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

**CONTAMINACIÓN ACÚSTICA:
EFECTOS SOBRE
PARÁMETROS FÍSICOS Y
PSICOLÓGICOS**

Trabajo de investigación presentado por **D.**
EFREN RUIZ CASAL para optar al grado de doctor
en Medicina.

A Ana, mi esposa.

Al recién llegado "Peque".

A mis Padres y hermana.

AGRADECIMIENTOS

Es evidente que un trabajo de esta naturaleza necesita contar con la colaboración y ayuda de muchas personas. A todos ellos manifiesto mi agradecimiento por la ayuda prestada, interés y apoyo.

Tengo que destacar sin embargo a aquellos que de una manera más directa han influido en la elaboración de esta Tesis Doctoral.

En primer lugar al Profesor D. Blas Alberto Pérez Piñero, Director de la misma, por todo su interés, dedicación y atención.

Al Profesor D. Daniel López Aguado, Catedrático de Otorrinolaringología de la Universidad de La Laguna, Por su estímulo y supervisión.

A la Dra. María Eugenia Campos Bañales, por su ánimo y aportación de sabiduría.

A D. Lucas González Santacruz, quien realizó el trabajo estadístico para la elaboración de los resultados, por su paciencia.

A todo el personal que trabaja en el Aeropuerto de TFN - Los Rodeos, por su desinteresada colaboración, y en especial a D. Francisco Carnero Gabarda, Director del mismo, por ofrecernos todas las facilidades para la realización de este estudio.

Y en general a todos los que de una forma u otra han colaborado conmigo en la realización de este trabajo.

INDICE

INDICE

1. HIPOACUSIA INDUCIDA POR RUIDO: ACTUALIZACION.....9

1.1. ANATOMIA DEL OIDO.....26

- 1.1.1. Oído Externo**
- 1.1.2. Oído Medio**
- 1.1.3. Oído Interno.**
 - 1.1.3.1. Laberinto Oseo**
 - 1.1.3.2. Nervio Estatoacústico.**

1.2. FISICA DEL SONIDO Y FISILOGIA DE LA AUDICION.....40

- 1.2.1. Física del sonido**
- 1.2.2. Fisiología de la audición**
 - 1.2.2.1. Oído externo y medio**
 - 1.2.2.2. Oído interno**
 - 1.2.2.3. Nervio auditivo**

1.3. MEDICION DEL RUIDO.....62

- 1.3.1. Sonómetros.**
- 1.3.2. Sonómetros integradores.**
- 1.3.3. Dosímetros.**
- 1.3.4. Analizadores de frecuencias.**
- 1.3.5. Medidores de impacto.**

1.4. MEDICION DE LA AUDICION HUMANA.....69

- 1.4.1. Diferencia mínima perceptible.**
- 1.4.2. Banda crítica de frecuencia.**
- 1.4.3. Audiómetros y técnicas audiométricas.**
- 1.4.4. Audiometría de alta frecuencia.**

1.5. EFECTOS FISIOLOGICOS DEL RUIDO.....90

- 1.5.1. Síndrome de adaptación.
 - 1.5.1.1. Estadío de alarma.
 - 1.5.1.2. Estadío de resistencia.
 - 1.5.1.3. Exhausto.
- 1.5.2. Efectos de los adrenocorticoides.
 - 1.5.2.1. Metabolismo de los hidratos de carbono.
 - 1.5.2.2. Metabolismo proteico.
 - 1.5.2.3. Metabolismo de la grasa.
 - 1.5.2.4. Metabolismo hidroelectrolítico.
 - 1.5.2.5. Tejido linfoide.
 - 1.5.2.6. Elementos de la sangre.
 - 1.5.2.7. Infección.
 - 1.5.2.8. Tejido conectivo.
 - 1.5.2.9. Acción antiinflamatoria.
 - 1.5.2.10. Cardiocirculatorio.
 - 1.5.2.11. Otros.

1.6. DAÑO AUDITIVO INDUCIDO POR RUIDO.....100

- 1.6.1. Características del ruido.
 - 1.6.1.1. Frecuencia.
 - 1.6.1.2. Intensidad, tiempo e intermitencia.
 - 1.6.1.3. Ruido de impulso.
 - 1.6.1.4. Edad y experiencia.
 - 1.6.1.5. Trastornos del oído medio.
 - 1.6.1.6. Otros.

1.7. PROTECTORES PERSONALES DE LA AUDICION.....117

- 1.7.1. Tipos de protectores.
 - 1.7.1.1. Tapones óticos.
 - 1.7.1.2. Silenciadores u orejeras.
 - 1.7.1.3. Tapones de conducto.

2.PROPÓSITO.....127

3. MATERIAL Y METODO.....	131
3.1. MODELO DE CUESTIONARIO.....	132
3.2. PARÁMETROS SANGUÍNEOS.....	133
3.3. TENSIÓN ARTERIAL.....	133
3.4. OTOSCOPIA.....	133
3.5. AUDIOMETRÍA.....	134
3.6. MODELO DE AUDIOGRAMA.....	136
3.7. MEDICIÓN DE NIVELES DE RUIDO.....	136
3.7.1. Niveles de ruido en plataforma.	
3.7.2. Niveles de ruido en el interior de la terminal.	
3.7.3. Picos de ruido.	
3.7.4. Ruido de "calentamiento de motores".	
3.7.5. Ruido de aterrizaje.	
3.7.6. Ruido de despegue.	
3.8. NÚMERO DE OPERACIONES DIARIAS POR AERONAVE.	140
3.9. TABLA EXPOSICIÓN LABORAL A RUIDO.....	140
4. RESULTADOS.....	143
4.1. INFORME DEL CUESTIONARIO.....	143
4.1.1 Edad, sexo y actividad laboral.	
4.1.1.a. Antecedentes de otras actividades con ruido.	
4.1.1.b. Actividades extralaborales con ruido	
4.1.2. Antecedentes familiares de patología ótica.	
4.1.3. Antecedentes personales.	
4.1.3.1. Patología ótica.	
4.1.3.2. Patología sistémica.	
4.1.3.3. Tratamientos médicos.	

4.1.4. Historial morboso.	
4.1.4.1. Hipoacusia.	
4.1.4.2. Ruido – Hipoacusia transitoria.	
4.1.4.3. Sensación subjetiva de ruido laboral.	
4.1.4.4. Ruido – Acúfenos.	
4.1.4.5. Lateralidad.	
4.1.4.6. Sistemas de protección.	
4.2. OTOSCOPIA.....	157
4.3. TENSIÓN ARTERIAL.....	157
4.3.1. Relación Tensión arterial – Edad.	
4.3.2. Relación Tensión arterial – Exposición a ruido.	
4.3.3. Relación Tensión arterial – Tiempo de exposición.	
4.3.4. Relación Tensión arterial – Sexo.	
4.3.5. Relación Tensión arterial – Hipoacusia.	
4.4. COLESTEROLEMIA.....	167
4.4.1. Relación Colesterolemia – Edad.	
4.4.2. Relación Colesterolemia – Exposición a ruido.	
4.4.3. Relación Colesterolemia – Tiempo de exposición.	
4.4.4. Relación Colesterolemia – Sexo.	
4.4.5. Relación Colesterolemia – Hipoacusia.	
4.5. AUDIOMETRÍA.....	171
4.5.1. Casos control.	
4.5.2. Expuestos a ruido.	
4.5.3. Umbrales / tiempo de exposición.	
4.5.4. Umbrales / sexo.	
4.5.5. Zurdos y Diestros. Lateralidad.	
4.5.6. Zurdos y Diestros. Exposición sin predominio lateral.	
4.6. RUIDO DE AERONAVES.....	231
4.6.1. Niveles.	
4.6.2. Duración.	
4.6.3. Número de operaciones por aeronave.	

4.7. NIVELES DE RUIDO INTERIOR – EXTERIOR.....	237
4.8. EXPOSICIÓN LABORAL AL RUIDO.....	237
5. DISCUSION.....	240
5.1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN.....	240
5.2. NIVELES DE RUIDO DENTRO - FUERA. EXPOSICION.....	240
5.3. ESTUDIO AUDIÓLOGICO.....	241
5.3.1. Valores control.	
5.3.2. Relación Hipoacusia - Exposición a ruido.	
5.3.3. Relación Hipoacusia - Tiempo de exposición.	
5.3.4. Relación Hipoacusia - Lateralidad.	
5.3.5. Diferencia umbrales según sexo.	
5.3.6. Relación Hipoacusia - Patologías asociadas.	
5.3.7. Relación Hipoacusia - Fármacos.	
5.4. RUIDO Y TENSIÓN ARTERIAL.....	253
5.4.1. Relación Tensión arterial - Edad.	
5.4.2. Relación Tensión arterial - Exposición a ruido.	
5.4.3. Relación Tensión arterial - Hipoacusia.	
5.4.4. Relación Tensión arterial - Tiempo de exposición.	
5.5. RUIDO Y COLESTEROLEMIA.....	259
5.5.1. Relación Colesterolemia - Exposición a ruido.	
5.5.2. Relación Colesterolemia - Hipoacusia.	
5.5.3. Relación Colesterolemia - Sexo.	
5.6. RUIDO Y ALTERACIONES PSICOLÓGICAS.....	263
6.CONCLUSIONES	267

**1. HIPOACUSIA INDUCIDA POR RUIDO:
ACTUALIZACION**

1. HIPOACUSIA INDUCIDA POR RUIDO: ACTUALIZACION.

La información que recibimos del medio ambiente nos llega a través de múltiples conductos. Pero sólo la combinación procedente de los órganos de los sentidos con la experiencia anterior, nos permite obtener la comprensión y percepción necesarias para actuar de forma determinada.

En cierto sentido, los oídos humanos son menos sensibles que los de los animales. Además, algunos animales poseen oídos móviles, que les permiten orientarlos en dirección al origen del sonido, lo que constituye una ventaja para la captación de las ondas sonoras.

Desde el punto de vista social, el oído es nuestro órgano de los sentidos más importante. Gracias a él somos capaces de interpretar o descifrar el lenguaje oral, como medio de comunicación específicamente humano, o de percibir la música o cualquier onda sonora que se encuentre dentro de nuestro espectro de captación acústica.

Pero son precisamente las características de sensibilidad de nuestro

sistema auditivo y la complejidad del mismo, las que lo convierten en órgano diana ante las frecuentes agresiones sonoras que acontecen en nuestra sociedad.

Desde hace ya más de 2.500 años el ruido ha sido reconocido como perjudicial para el hombre. Así los Sibaris, en el Golfo de Taranto en Calabria (Grecia), en el año 600 a.C., prohibieron a los trabajadores del metal el golpeteo continuo con los martillos sobre los materiales de hierro y bronce dentro de los límites de la ciudad.

En el siglo primero de nuestra era, Plinio el Viejo en "*La Historia Natural*", mencionaba ya que la gente que vivía cerca de las cataratas del Nilo, acababa quedándose sorda, lo que constituye la primera referencia escrita de los efectos del ruido sobre la audición.

Otra referencia destacada a este respecto, es la del inglés Lord Francis Bacon quien, en 1.627, describe varios de los efectos que acontecen tras una exposición prolongada a una intensa fuente sonora. Así textualmente comenta: "*Yo mismo, estando cerca de un ruido estridente, (similar al usado para llamar a un halcón) tuve, de repente, una sensación como si algo se hubiese roto o dislocado en mi oído, e inmediatamente después un zumbido intenso,... Yo temí alguna sordera. Pero, tras aproximadamente un cuarto de hora, desapareció...*"

Tratando de las consecuencias irreversibles de la exposición al ruido Bacon dice: *"Un ruido intenso y próximo es la semilla de muchas sorderas"*.

Fue este mismo autor quien describió el fenómeno de enmascaramiento: *"Los sonidos se alteran y distorsionan unos a otros. A veces son ahogados por otros ruidos haciéndolos inaudibles; a veces chirrían entre sí llevando a la confusión al oyente y, en ocasiones, se acoplan mutuamente constituyendo una armonía"*.

C.H. Parry, en 1.825, describe casos de pérdida parcial o total de la audición de forma temporal o permanente ocasionados por el ruido.

Es conocida también la descripción del caso del almirante Rodney, quien quedó casi completamente sordo durante 40 días tras la descarga de los 80 cañones de su navío *"Formidable"*. La historia habla de un oficial que resultó con una sordera total y permanente debido a los repetidos disparos de un cañón a su mando durante la batalla de Copenhague, en 1.782.

Existen, pues, pocas o ninguna duda de que antes de la Era Industrial eran perfectamente conocidos los efectos traumáticos del ruido.

La primera cita de sordera, en concepto de enfermedad laboral, se encuentra en la obra clásica sobre enfermedades profesionales de Ramazzini, en el año 1.700.

En nuestro país también existen antecedentes al respecto, como un Decreto y Bando del Concejal de Madrid, por el que se desalojaba de la Plaza de Herradores a todos los industriales que trabajaban los metales en los bancos de herrero, establecidos entre un impresionante clamor de martillos.

A partir del siglo XIX, con la revolución industrial, la culminación de la industria pesada, el incremento de los medios de transporte, la utilización del ruido en las actividades lúdicas y el aumento de la densidad de la población, han hecho que los niveles sonoros hayan ido creciendo, convirtiéndose en un importante problema medioambiental.

Aparentemente, la pérdida progresiva de la audición, asociada a la exposición repetida a ruidos no demasiado intensos, no es reconocida hasta la llegada de la Era Industrial de la que hablamos, que es cuando comienza a ser considerada como una enfermedad ocupacional. No obstante, hasta comienzos de 1.900, el trauma acústico producido por exposición al ruido no es calificado como una lesión por la cual el trabajador tuviera derecho a indemnización.

Es fundamentalmente a partir de los últimos 25 años cuando la preocupación por el ruido se ha hecho más patente. Así, en 1.977, la O.M.S. crea un grupo de trabajo que expone en Bruselas los Criterios de Salud Ambiental aplicables al ruido. (1.983).

La C.E.E. declara a 1.987 como Año Europeo del Medio Ambiente y

se crean una serie de normas para la prevención y medios de protección del mismo, incluyéndose un apartado que hace relación al ruido como uno de los agentes contaminantes medioambientales de mayor importancia.

El ruido ha sido estudiado desde diferentes puntos de vista en función de las lesiones que puede ocasionar: Alteraciones fisiológicas, psicológicas e incluso sociológicas, encontrándose entre ellas la hipoacusia, la depresión, el estrés, la irritabilidad ante la familia o la sociedad, etc.

Se calcula que es, directa o indirectamente, el responsable del 11 % de los accidentes laborales, y que la hipoacusia que desencadena ocupa el tercer lugar en lo que a enfermedades profesionales se refiere. Esto se debe a que las conexiones indirectas entre el sistema auditivo y los sistemas nerviosos central y neuroendocrino, desencadenan una cascada de fenómenos que justifican la gran variedad de afecciones que hemos reseñado y que no se limitan exclusivamente a la alteración auditiva.

El término ruido se usa habitualmente para designar un sonido no deseado, incómodo o molesto, cuya intensidad y consecuencias son objetivables. La naturaleza de dicha definición presupone una amplia gama de reacciones por parte de las distintas personas de un grupo ante el mismo sonido, pero si el sonido es suficientemente molesto o duradero, o ambas cosas a la vez, o si posee alguna determinada peculiaridad en su calidad o ritmo, será considerado como desagradable por la mayoría de los

oyentes. El criterio es, desde luego, subjetivo a la hora de calificar un sonido como ruido. Ya decía Napoleón que la música era el menos desagradable de los ruidos, aunque ruido al fin.

El término inglés "*annoyance*", con sus equivalentes en castellano de molestia, incomodidad, fastidio o engorro, representa el displacer o la situación de disconfor o resentimiento ocasionado por el ruido, por su presencia física misma o por las implicaciones a que da lugar. Partiendo de este concepto, es evidente la falta de métodos directos de medida de dicha incomodidad como tal, aunque sí se podría establecer, a falta de métodos de estudio directos, unas valoraciones indirectas de la misma, mediante el empleo de encuestas de población sobre las reacciones ante el ruido e intentar deducir así algunas de las indicaciones cuantitativas de la forma en que el ruido interfiere en el tipo de vida.

Audiológicamente hablando, se define como ruido aquel sonido excesivamente alto o que es capaz potencialmente de dañar la audición.

Desde hace años, la vida diaria de la población, particularmente en las comunidades urbanas, se ha visto progresivamente invadida por el ruido. El estruendo del tráfico rodado, en constante aumento, ha sido aceptado sin grandes protestas e incluso con complacencia hasta fechas muy recientes.

El transporte de superficie produce actualmente graves problemas

de diferentes tipos en la población. El desarrollo de los vehículos, con motores cada vez más potentes y veloces, ha hecho que aumente el ruido ambiente, debido fundamentalmente a la estandarización del motor de explosión como fuente propulsora.

No obstante, la introducción del turbo reactor en las líneas aéreas comerciales, desencadenó un fuerte antagonismo en las comunidades próximas a los aeropuertos y en el personal que en ellos trabajaba y es posible que esta situación particular fuera la llamada de atención sobre la existencia de otras fuentes de ruido, previamente toleradas, que estimulara una actitud pública más crítica y menos permisiva frente al ruido ambiental.

Igualmente se puede llegar a una situación de exposición significativa y peligrosa al ruido, durante el transcurso de actividades recreativas. Así, el ruido producido por armas de fuego, la música de las discotecas, los motores de los vehículos de competición, etc., constituyen auténticas agresiones auditivas.

En un concierto ofrecido por un grupo de música "*pop*", a una distancia de tres metros de los altavoces, se alcanzó un nivel sonoro de 125 dB, 118 dB en la primera fila y 110 dB en las últimas filas. Estos datos fueron utilizados por Axelsson de la Universidad de Gotemburgo (1987), para explicar por qué, de 160 músicos de grupos modernos, el 30 % mostraban pérdidas auditivas típicas de traumatismo sonoro con repercusiones sobre la inteligibilidad de la palabra.

Datos semejantes se desprenden de un estudio realizado por Ellotorp (1.973), en el que de un total de 70 "discjockey" de discoteca, la tercera parte padecía una pérdida significativa de la audición para los sonidos de altas frecuencias, mientras que en un grupo control de la misma edad sólo el 1 % padecía alteraciones similares.

Pero no es sólo el sistema auditivo el que queda afectado. Todo el sistema nervioso reflejo está comprometido. Las reacciones fisiológicas que se producen inducen a afirmar que la música, por ejemplo, no sólo es percibida únicamente a través del oído, sino que en el mecanismo también actúa la piel, la respiración, la frecuencia cardíaca y una gran cantidad de sensaciones, que pueden hacer que en el oyente se produzca un estado de excitación que desencadene una descarga masiva de adrenalina con el consiguiente efecto estimulante y las consecuencias a nivel físico y psíquico que es capaz de ocasionar.

El organismo humano es capaz de responder de forma fisiológica a la estimulación del nervio auditivo durante el sueño, bajo anestesia general y aún tras la extirpación de ambos hemisferios cerebrales (Anticaglia, 1.970). El sonido, continuo o intermitente, activa los sistemas neuronales subcorticales, acoplado a su través el ritmo de las funciones cardiovascular, metabólica, neurológica y hasta reproductora. Este sistema neuronal se encuentra frenado por un sistema inhibitor propio, de cuya interacción con el primero resulta el nivel de varias funciones fisiológicas.

Al considerar la posible repercusión de la exposición al ruido sobre la salud física, es lógico buscar los efectos sobre los sistemas orgánicos además del oído. La conexión entre exposición al ruido y efectos somáticos sugiere intensamente la presencia del factor estrés, siempre que el ruido pueda considerarse como un factor estresante adicional cuyos efectos son mensurables. Así, al igual que dicho estrés es un factor que juega un papel importante en la aparición de enfermedades como la tirotoxicosis, el infarto o la úlcera péptica, también se sugiere la posibilidad de que el ruido, en cuanto a estímulo estresante, pueda desencadenar unos efectos similares.

Para poner de manifiesto los cambios físicos producidos por el ruido, se ha estudiado la frecuencia cardíaca, presión sanguínea, actividad muscular o metabólica, encontrándose que la aparición de un sonido desconocido e inesperado aumenta la actividad muscular, la frecuencia respiratoria y cardíaca y el flujo vascular periférico. Estos efectos desaparecen en caso de mantenimiento del estímulo sonoro, volviendo por consiguiente al estado fisiológico normal de reposo.

Uno de los efectos descritos por Burns (1.973), que podemos apreciar como consecuencia de una exposición ante una fuente sonora, es la constricción de las arteriolas de manos y pies, mediada por el sistema nervioso vegetativo, que es de mucha duración, ocasiona livideces y alteraciones cuyo significado se desconoce.

Ya desde 1.967, Lawrence et al. demostraron histológicamente, en animales de experimentación que, paradójicamente, el ruido produce vasoconstricción de las arterias cocleares y, en particular, de las arteriolas de la membrana basilar, sobre la que se implantan las células auditivas, y la estría vascular, responsable de la producción de los líquidos laberínticos, vasoconstricción que se ve acompañada de una significativa reducción del flujo sanguíneo y del número de hematíes que alcanzan el órgano de Corti. Dicha reducción de la luz vascular y del flujo en los vasos cocleares, trae consigo la isquemia e incluso anemia, con los consiguientes cambios estructurales y funcionales de las células auditivas.

Esto nos lleva a considerar al oído como el único órgano que, al ser requerido para un trabajo extra, ve disminuida su circulación sanguínea y, por tanto, su capacidad de respuesta ante el estímulo al que es sometido y para el que ha sido creado. Estos datos han sido confirmados por estudios realizados con flujometría con láser doppler, según los cuales un sonido alto induce una disminución del flujo sanguíneo coclear en la chinchilla. Existe también una correlación directa entre las mediciones obtenidas con este sistema y la velocidad de los hematíes en el ligamento espiral y en la estría vascular, en la pared lateral de la tercera curvatura de la cóclea. Esta disminución del flujo coclear, que ocurre de manera rápida ante la presencia de un estímulo sonoro intenso, se recupera también rápidamente al cesar éste. Este hallazgo sugiere claramente, que la caída del flujo sanguíneo puede ser causada directamente por una transmisión mecánica directa del sonido a los vasos de la pared lateral de la cóclea, y que este factor es más

importante de lo que en un principio se especuló al señalarse que el origen de estos fenómenos podía ser debido a la influencia del sistema simpático o a la liberación de factores hormonales como prostaglandinas, dentro de la cóclea. También se hace referencia a la posible existencia de que una alteración del flujo sanguíneo en una determinada área puede afectar el umbral de audición relativa a la frecuencia de dicha área. (Okamoto, 1.992).

Otra alteración demostrada en animales de experimentación es la aparición de un aumento de la tasa de colesterol en sangre. Así, en conejos expuestos a un ruido blanco de 100 dB durante 10 semanas, se nota un claro incremento con relación a los valores observados en la sangre del grupo control. Estos valores se acompañaban además, de un mayor grado de aterosclerosis aórtica y de más numerosos y extensos depósitos de colesterol en el iris.

En el embarazo, las experiencias de laboratorio han demostrado que la exposición a sonidos intensos desencadena variaciones mensurables en la irrigación uterina y el flujo placentario que, en consecuencia, afectan el curso normal del desarrollo fetal. Ratas pequeñas expuestas a un estrés sonoro durante seis minutos cada hora, perdieron en el 50 % de los casos, la camada y el resto abortó una media de dos fetos; a la vez que se constató una amplia gamma de anomalías de desarrollo y malformaciones en los fetos supervivientes. Ante un estímulo sonoro, los centros nerviosos superiores integran las señales; el hipotálamo y la hipófisis son activados; la corteza y la médula suprarrenal son estimuladas y segregan sus respectivas

hormonas. Esto hace que el aumento de las hormonas presoras y el aumento de las resistencias periféricas eleven la presión arterial y disminuyan el flujo sanguíneo uterino, con el consiguiente deterioro en el intercambio de gases y materias nutritivas entre el feto y la madre. La hipoxemia junto con las catecolaminas segregadas por la madre, afectan al normal flujo sanguíneo del feto, con las consecuencias sobre el normal curso del desarrollo fetal durante el período crítico de la organogénesis. El sonido estimula el eje hipotálamo -hipófisis - ovario con la consiguiente producción de gonadotropinas y aumento de la producción de estrógenos, interfiriendo en el desarrollo del huevo fertilizado y en el mantenimiento del embarazo. (Geber, 1.962, 1.967, 1.970).

Este hecho de que el ruido desencadene en el aparato genital el mismo tipo de cambios inducidos por la estimulación del hipotálamo o por la administración de gonadotropina, refuerza el concepto de una reacción sistémica de estrés.

Por otra parte, una intensa estimulación auditiva es capaz de desencadenar alteraciones del equilibrio, nistagmo e incluso vértigo, a través del colapso producido en el neuroepitelio del sáculo, especialmente con los sonidos de baja frecuencia. (Henebert, 1.960).

La aparición de un tono auditivo intenso, tanto continuo como pulsado, es capaz de desencadenar en el animal de experimentación alteraciones patológicas sobre el sistema nervioso central, del tipo de crisis

convulsivas epileptiformes, hiperquinesias mioclónicas, estados de shock hemorrágico y hemorragia cerebral que, con frecuencia, se acompañan de consecuencias letales. (Bures, 1.963).

Durante años, la psicología experimental se ha interesado por los efectos del ruido sobre el trabajador y su repercusión en el lugar de trabajo. La cuestión a resolver ha sido hasta qué punto aparecen efectos negativos en el trabajo, en el sentido de reducción de la capacidad laboral, aumento de errores o algún otro aspecto de menor importancia que pueden ser debidos al ruido ambiente, que no es conscientemente irritante, ni distrae al trabajador, demostrándose que es preciso hacer una clara distinción de los efectos del nivel sonoro sobre la cantidad y la calidad del trabajo.

En general, el ruido no reduce drásticamente el rendimiento laboral en su aspecto cuantitativo, pero si que lo hace en la finura del mismo, es decir, desde el punto de vista cualitativo. (Broadbent, 1.963).

Las alteraciones mentales como resultado del ruido, se centran en la proposición o sospecha de que el mismo puede aumentar la posibilidad de aparición de síntomas de tipo emocional en personas predispuestas.

Abey-Wickrama y cols., en 1.969, comparan el número de ingresos en un hospital psiquiátrico, durante dos años, de pacientes residentes en un área de máximo ruido, como los alrededores del aeropuerto de Londres, con los de los residentes en zonas lejanas a dicha área. Concluyen que,

particularmente en ciertas categorías de enfermos neuróticos, existe una significativa mayor proporción de ingresos de los residentes en áreas ruidosas, deduciendo que el ruido, si no es el causante directo de enfermedades mentales, si da origen a un aumento de las hospitalizaciones en sujetos predispuestos. (Abey, 1.969).

Jansen (1.969), en su trabajo sobre el ruido y sus repercusiones, también nos habla de las alteraciones psicológicas que produce la exposición a una fuente importante de ruido, destacando entre las alteraciones posibles la dificultad del entendimiento de la palabra, la dificultad de concentración, alteraciones en el sueño, etc.

En nuestra civilización se pueden contar por millones los pacientes cardiopatas, hipertensos o con alteraciones emocionales, que precisan de una protección ante el estrés adicional que supone el ruido de la vida diaria. El descanso, la relajación y el sueño son necesarios para todos y muy en especial para el enfermo y el desequilibrado.

Pero son innumerables los sonidos que invaden la vida diaria y nadie se encuentra inmune a ellos. Bajo sus efectos, el hombre se vuelve irritable, insociable y más agresivo, tanto en la casa como en el trabajo.

La hipoacusia como consecuencia de la actividad profesional u ocupacional, puede definirse como una pérdida parcial o completa de la audición, en uno o los dos oídos, que tiene como punto de partida el ruido

del medio de trabajo habitual. La pérdida puede ser consecuencia del ruido ambiental o bien como consecuencia de un trauma acústico. Estos dos términos, sin embargo, han sido usados indistintamente en la literatura, lo que ha llevado a confusiones.

"*Trauma acústico*" se define como una pérdida de audición repentina, que ocurre como consecuencia de una exposición a una forma intensa de energía sonora proveniente de una explosión, estallido o trauma directo sobre la cabeza o el oído. En ella se pueden afectar uno o los dos oídos, apreciándose una alteración de la audición que puede afectar tanto la vía conductiva como la neurosensorial.

La "*hipoacusia inducida por ruido*", por otro lado, se usa para hacer referencia a una pérdida de audición de carácter acumulativa, permanente, neurosensorial, que se desarrolla gradualmente durante años, como consecuencia de una exposición prolongada al ruido, en la que generalmente se afectan los dos oídos. (Fox, 1.979). En ella influyen, de manera sumatoria, tres factores fundamentales, que serán desarrollados posteriormente con mayor profundidad. El factor ruido es el responsable fundamental de que aparezca esta patología degenerativa. Para ello ha de tener una serie de características en las que se incluye su intensidad, estando genéricamente aceptado que intensidades superiores a los 80 dB pueden considerarse ruidos traumatizantes.

En cuanto a la frecuencia, los sonidos agudos son mucho más

traumatizantes que los sonidos graves. Parece ser que en esto juega un papel muy importante la capacidad de contracción del músculo del estribo que, por el acto reflejo nervio coclear - núcleo facial - nervio facial - nervio de la cuerda del tímpano - contracción, aumenta la impedancia, lo que disminuye la posibilidad de transmisión de la onda sonora al oído interno. Esto ocurre fundamentalmente para las ondas sonoras con frecuencia inferior a los 1.000 Hz., por lo que los sonidos con frecuencias superiores no son amortiguados por este mecanismo.

La tercera característica sonora importante es la ritmicidad del ruido. Los ruidos continuos acaban desencadenando una reacción nerviosa de acomodación, hecho que no ocurre cuando es un ruido intermitente, puesto que cada intermitencia es percibida por el órgano de Corti como estímulo. La duración del estímulo también afecta de manera directamente proporcional.

El segundo factor es el ambiental. Así, una fuente sonora que se encuentra situada dentro de un habitáculo, el cual carece de elementos de reabsorción sonora o insonorización, desencadena una mayor reacción ya que se produce un efecto sumatorio de intensidades al rebotar las ondas sonoras contra las paredes del habitáculo. En este sentido también tiene importancia la sumación de ondas sonoras de diferente procedencia y el posible efecto sumatorio de las ondas sonoras con las ondas vibratorias que puede producir la fuente sonora que, por vía ósea, llegan a ser percibidas acústicamente.

El tercer factor y quizás más variable es el individual. En él se tienen en cuenta varios puntos como son: La propia susceptibilidad del sujeto ya que, no todo individuo expuesto a un mismo ruido va a sufrir la misma lesión; la edad del paciente, siendo más resistentes en este sentido los adultos que los ancianos o los muy jóvenes; o las lesiones previas a nivel del oído que pueda padecer el sujeto. Basados en la evidencia de una experiencia normal, existe una marcada diferencia en la facilidad con que la gente puede despertar por causa del ruido. Al margen de la intensidad, el tipo o significado del sonido posee una poderosa influencia sobre su capacidad para interrumpir el sueño. Así, sonidos familiares y fácilmente reconocibles, pueden considerarse como poco agresivos. Sin embargo, existen sonidos, que al ser especialmente significativos para una determinada persona, ocasionan un rápido despertar a pesar de su baja intensidad, como puede ser el caso de la madre que se despierta con el gemido del niño, por la posible demanda de atención que supone.

El ruido que normalmente soportamos, varía desde los 20 dB de un dormitorio durante la noche, los 40-50 dB de una vivienda durante el día, los 90 dB producidos por el paso de un camión o un tren suburbano e, incluso, los 100-125 dB que escuchamos ante un ruido industrial, el motor de un avión o el de un motor de explosión a escape libre.

Si bien hemos desarrollado las alteraciones que el ruido es capaz de ocasionar o desencadenar en nuestro organismo, no debemos olvidar que

un ruido inesperado actúa, habitualmente, como una señal de alarma y puede desencadenar una reacción generalizada de respuesta ante dicha alarma, con una cadena de acontecimientos en los que nos centraremos más adelante.

1.1. ANATOMIA DEL OIDO

El órgano auditivo está hecho para recibir vibraciones mecánicas, conducirlas a las células receptoras primarias y convertir esta energía mecánica en eléctrica codificada, de tal forma que sea posible su transporte al sistema nervioso central, donde es analizada. Los procesos de recepción, conducción y conversión o transformación son determinados por las características especiales de nuestro aparato receptor.

Atendiendo a estas funciones y concordando con ellas, el oído se puede dividir en tres regiones claramente delimitadas, con sus características estructurales y funcionales propias.

El oído externo, encargado de la captación de las ondas sonoras y constituido por el pabellón auricular y el conducto auditivo externo, cerrado éste en su extremo interno por la membrana timpánica.

El oído medio, espacio aéreo situado en la porción petrosa del hueso temporal y que contiene la cadena de huesecillos, actúa como un regulador

de impedancia facilitando el paso de la onda sonora desde el oído externo al oído interno.

El oído interno está constituido por los laberintos óseo y membranoso y tiene dos misiones principales: Organó receptor primario de la audición y controlador del equilibrio.

1.1.1. Oído Externo

Como ya sabemos, el oído externo comprende dos porciones o secciones, una más externa, el pabellón auricular, y una interna, continuación de la anterior, el conducto auditivo externo.

El pabellón auricular es en esencia una dilatación laminar situada delante de las apófisis mastoides y detrás de la articulación temporo - mandibular. Su altura media es de 60-65 mm. con una anchura habitual de unos 25-35 mm. Se encuentra sólidamente anclado al cráneo por su tercio anterior.

En animales de órdenes inferiores, el pabellón de la oreja desempeña un papel fundamental en la audición, con un gran desarrollo que del mismo. En el hombre, la importancia ha disminuido considerablemente y

su misión ha quedado relegada a dirigir la onda sonora hacia el conducto auditivo externo y de allí hacia el tímpano, en cuya superficie se reflejan.

La conformación exterior del pabellón comprende dos caras: Una cara externa, dirigida hacia fuera, hacia delante y hacia abajo y que presenta en su superficie un gran número de depresiones y prominencias; y una cara interna o mastoidea, imagen inversa de la externa. Por lo tanto presenta relieves que se corresponden con los de la cara externa inversamente configurados.

El pabellón auricular presenta múltiples variaciones morfológicas que han sido objeto de múltiples clasificaciones en relación con las dimensiones, la dirección o el aspecto de los relieves, que no vamos a tratar aquí porque exceden el propósito de este trabajo.

El conducto auditivo externo, por su parte, se extiende desde la concha hasta el oído medio. En él se distingue una porción externa fibrocartilaginosa y una parte interna ósea. Tiene una orientación espacial claramente establecida con una dirección horizontal de fuera hacia adentro y de atrás a delante, en el mismo sentido que el eje del peñasco. Además en su trayecto presenta una morfología sinuosa. En relación con esta morfología, podemos considerarlo como un cilindro aplanado de delante atrás, lo que le confiere un aspecto elíptico o transversalmente ovalado. Tiene una longitud media de 24 mm., 8 mm. de los cuales corresponden a la porción fibrocartilaginosa y 16 mm. a la ósea. Sus diámetros oscilan entre 9,08-6,54 mm. al principio del conducto cartilaginoso y 8,13-4,6 mm. al final

del conducto óseo. Teniendo en cuenta que los menores diámetros los encontramos por general en la zona de transición en la unión del tercio medio y el tercio interno, esta zona se conoce como *istmo del conducto auditivo externo*.

1.1.2. Oído Medio

Podemos resumir la descripción del oído medio señalando que se trata de una cavidad neumatizada, revestida de una capa mucosa y que representa la continuidad de la membrana timpánica y el laberinto óseo. Presenta unos diámetros vertical y anteroposterior de 15 mm., y un diámetro mediolateral que oscila entre 2 y 6 mm. según el nivel, siendo más estrecho en el umbo del martillo. Contiene la cadena osicular que forman la unión entre el oído externo y el interno. Está recubierto por mucosa, procedente de la mucosa faríngea con la que se comunica a través de la trompa de Eustaquio.

La cavidad timpánica, por su parte posterior, comunica con un sistema de cavidades óseas formadas en el interior de la apófisis mastoides, *las cavidades mastoideas*, que constituyen simples divertículos del oído medio.

Se ha comparado la caja timpánica con una lente bicóncava o con un tambor, cuyas bases estuviesen muy aproximadas y deprimidas hacia el centro.

Su eje presenta una triple oblicuidad, con una inclinación de dentro a fuera, de arriba abajo y de atrás a delante. Respecto a sus dimensiones, tanto su diámetro anteroposterior como el vertical miden aproximadamente 15 mm.

Desde el punto de vista descriptivo se distinguen: La pared externa o timpánica, formada en la mayor extensión por la membrana timpánica, que presenta un diámetro variable entre los 9,5-10,5 mm. Suele tener un diámetro vertical ligeramente mayor que el horizontal y su espesor es de 0,1 mm.

Presenta una inclinación, función de la edad, pasando desde mayor inclinación en la etapa embrionaria, aproximándose paulatinamente a la verticalidad, aunque sin llegar a ella, en el adulto.

Su forma, regularmente circular, no es plana, sino que, por el contrario, se encuentra abombada hacia dentro, adquiriendo una disposición a modo de cono o embudo muy abierto, que mira hacia el fondo del conducto auditivo externo. Se encuentra anclada al annulus del hueso timpanal, que le sirve de marco y, en su borde interno, presenta un surco muy marcado, el sulcus timpanicus.

A la otoscopia presenta una coloración gris perla. En el segmento inferior, puede observarse un reflejo luminoso triangular, con vértice en el ombligo, conocido como cono luminoso de Wilde o triángulo luminoso de Politzer, que es debido a un efecto óptico, consecuencia de la inclinación de la membrana del tímpano y sobre todo de su curvatura.

Los huesecillos del oído están colocados unos a continuación de los otros, formando una cadena ininterrumpida, que se extiende transversalmente desde la membrana del tímpano a la ventana oval. Su función es transmitir íntegramente al líquido laberíntico las vibraciones de la membrana timpánica. Se hallan unidos entre sí por articulaciones y fijos a la pared superior de la caja por medio de ligamentos.

Se encuentra sometida a la acción de dos músculos que son el músculo del martillo y el músculo del estribo. El primero tira hacia dentro de la extremidad superior del mango del martillo, haciendo que su cabeza gire hacia afuera. Este movimiento desencadena que el cuerpo del yunque, gracias a su unión, gire alrededor de su rama horizontal, mientras que su rama vertical se inclina hacia dentro, empujando el estribo que se hunde contra la ventana oval, comprimiendo de esta manera el líquido vestibular y aumentando de este modo la presión intralaberíntica. Su contracción también produce una distensión de la membrana timpánica.

El músculo del estribo, por su parte, dirige hacia atrás la cabeza del

estribo en la que se inserta desencadenando un movimiento de báscula de la platina que agranda la cavidad vestibular, disminuyendo la presión del líquido intralaberíntico. Por otra parte, consecuencia de su unión al resto de huesecillos, se produce un movimiento que se origina en el mango del martillo y se dirige hacia afuera, aliviando de esta forma la tensión de la membrana timpánica. Se considera que ambos músculos tienen acciones antagónicas.

1.1.3. Oído Interno.

1.1.3.1. Laberinto Oseo

El laberinto óseo aloja los órganos de los sentidos de la audición y el equilibrio y se encuentra en el peñasco del temporal. Consta de varias partes: el caracol con el órgano de Corti, el vestíbulo que contiene el sáculo y el utrículo, los tres conductos semicirculares y los acueductos vestibular y el coclear.

El vestíbulo es una cavidad de morfología ovoidea irregular, de unos 4 mm de diámetro. Está situada medialmente a la cavidad timpánica, con la que se comunica a través de la ventana redonda y de la ventana oval.

Debajo y delante del vestíbulo se encuentra el caracol óseo, con morfología similar a un cono aplanado de 9 mm de base y 5 mm de altura.

En su trayecto, el caracol describe dos vueltas y media alrededor de un eje central conocido como modiolos o columela. A través de él discurren los vasos cocleares y la división coclear del octavo par craneal.

La lámina espiral ósea divide el conducto coclear en dos rampas, la timpánica y la vestibular. Esta lámina espiral asciende formando una hélice en torno al modiolos. Ambos compartimentos se comunican en el vértice del caracol a través del helicotrema.

La irrigación del laberinto procede fundamentalmente de la arteria auditiva interna, que puede ser rama del tronco basilar, de la arteria cerebelosa anteroinferior o, a veces, de la vertebral. La arteria auditiva interna se divide a su vez en las arterias vestibular anterior y coclear primitiva. De esta segunda saldrán otras dos ramificaciones: La arteria vestíbulo - coclear, que irriga entre la mitad y dos tercios de la primera vuelta del caracol, la mayor parte del sáculo, el cuerpo del utrículo, el conducto semicircular posterior y parte de los conductos semicirculares lateral y superior, y la arteria coclear principal, que irriga el resto del caracol. A veces, la arteria coclear principal puede faltar, siendo reemplazada por la rama coclear de la arteria vestíbulo - coclear.

Las membranas basilar y de Reissner dividen el laberinto coclear en tres conductos: El conducto central, rampa media, ocupado por endolinfa y las rampas vestibular y timpánica que contienen perilinfa.

Los receptores sensoriales y los elementos de sostén que responden a la energía acústica se localizan en la membrana basilar. Estas estructuras conforman el órgano de Corti.

La membrana basilar ha sido dividida en dos secciones: Una zona arqueada, que va desde el reborde timpánico de la lámina espiral ósea hasta la base del pilar externo, y la zona pectínea, que va desde éste hasta el ligamento espiral.

Medialmente al túnel de Corti existe una hilera única de células ciliadas internas, mientras que lateralmente a él se encuentran tres hileras de células ciliadas externas. Este patrón se mantiene a lo largo de toda la extensión del órgano de Corti, aunque cerca del vértice este número puede aumentar, pudiendo incluso hallarse hasta una cuarta o una quinta hilera de células ciliadas externas.

En la superficie de cada célula ciliada, lateralmente a los estereocilios, hay una región no cuticular en la que se localiza el cuerpo basal del quinocilio. Tras diferentes estudios con microscopía electrónica de barrido de las células ciliadas, se ha observado que bajo esta zona no cuticular existe una alta concentración de aparatos de Golgi y mitocondrias, lo que sugiere que esta región metabólicamente tan activa tenga un importante papel en la transducción de la energía mecánica en estímulo eléctrico.

La estructura submicroscópica del órgano de Corti sugiere que las

células ciliadas actúan como transductores biológicos. Las células sensoriales están sujetas rígidamente a la membrana basilar por las células de sostén. Por otra parte, la membrana tectoria en la cual están embutidos los estereocilios de las células ciliadas externas, se adhiere laxamente a la membrana basilar por medio del limbo espiral. A causa de esta disposición, el movimiento tangencial entre la membrana tectoria y las láminas cuticulares de las células ciliadas, hace que los estereocilios de las células ciliadas externas se doblen y se inicie la respuesta de transducción de estos receptores sensoriales. De modo similar, el movimiento diferencial de la membrana tectoria respecto de la lámina reticular produce el movimiento del líquido contenido en este espacio, que afecta a los estereocilios libres de las células ciliadas internas. Estos se doblan y comienza la transducción. Este ordenamiento podría explicar la sensibilidad diferencial de las células ciliadas internas y externas, siendo estas últimas alrededor de 30 dB más sensibles que las internas. Quizás también explique la mayor sensibilidad de las células ciliadas externas a los traumatismos acústicos.

Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes bipolares forman el ganglio espiral en el conducto de Rosenthal. Existen dos tipos de neuronas: las de tipo I, mielinizadas, constituyen el 95% de la población total y distribuidas en las células ciliadas internas; las de tipo II, amielínicas, forman el 5 % y se distribuyen en las células ciliadas externas. Las fibras cruzan desde la lámina espiral ósea hasta el órgano de Corti a través de la *habenula perforata* sitio en el cual pierden su vaina de mielina. Las fibras para las células ciliadas externas atraviesan el túnel de Corti a lo largo de la

membrana basilar y se arrollan en tres grupos entre las células de Deiters. Sus ramificaciones terminales se originan en estas fibras espirales e inervan múltiples células ciliadas externas. En cambio, cada célula ciliada interna es inervada por múltiples fibras tipo I.

Además de estas fibras aferentes con sus terminaciones agranulares, se observó cierta cantidad de terminaciones granulares que establecen contacto tanto con las células ciliadas externas como con las ramificaciones terminales de fibras eferentes. Estas terminaciones granulares pertenecen a fibras eferentes que proceden del tracto olivococlear de Rasmussen a nivel del tronco encefálico. Sus cuerpos celulares se localizan en el complejo olivar superior; las fibras salen del tronco encefálico con el nervio vestibular inferior, pero ingresan en el caracol por medio de las anastomosis vestíbulo - coclear (fascículo de Oort). Desde los haces espirales intraganglionares las fibras se distribuyen mediante haces espirales internos hasta las fibras aferentes que inervan las células ciliadas internas. Alternativamente, las fibras cruzan la mitad del túnel de Corti y se distribuyen en los cuerpos de las células ciliadas internas. Aunque se desconoce la función exacta de estas fibras, se supone que podrían ser inhibitorias.

La irrigación del órgano de Corti y las restantes estructuras del conducto coclear está a cargo de los vasos de la estría vascular, los vasos espirales subyacentes a la membrana basilar y los vasos del limbo espiral. La arteria coclear principal ingresa a través del modiolo acompañando a las

fibras del octavo par. Las arteriolas se bifurcan a nivel de la lámina espiral. Un grupo de ellas avanza hasta situarse por debajo de la membrana basilar, mientras que el segundo sistema arteriolar corre dentro del revestimiento perióstico a través de la pared de la rampa vestibular hasta alcanzar la región del ligamento espiral. En este sitio las arteriolas terminan formando tres redes capilares a lo largo de la pared lateral del laberinto periótico. El primer grupo de vasos irriga la región del ligamento espiral justo por encima de la inervación de la membrana de Reissner. El segundo grupo forma el lecho capilar anastomosado a la estría vascular. El tercer conjunto de capilares da origen al vaso de la prominencia espiral. Una proporción importante de las arteriolas de la pared lateral forma vasos que saltan estos tres sistemas capilares y se conectan directamente con las vénulas colectoras de la rampa timpánica. Los vasos de la pared lateral y los vasos espirales subyacentes a la membrana basilar drenan en vénulas que forman las venas espirales apical y basal del modiolo. Estas forman la vena común del modiolo en la primera vuelta del caracol, la que finalmente desemboca en la vena del acueducto coclear.

Cabe notar que ni las estructuras del órgano de Corti ni los espacios cortilinfáticos poseen vasos sanguíneos. El neuroepitelio del órgano de Corti, por lo tanto, debe recibir oxígeno y nutrientes en forma indirecta, bien sea por medio de los vasos espirales subyacentes a la membrana basilar o de otros vasos cercanos, como los del limbo espiral. El aporte de cada uno de estos sistemas a la oxigenación del órgano de Corti aún no se ha resuelto.

1.1.3.2. Nervio Estatoacústico.

Por la escasa repercusión para este trabajo de la vía vestibular, trataremos solamente de la vía coclear.

Podemos considerar dos vías fundamentales:

a) Vía auditiva ascendente, denominada sistema clásico o de proyección o vía acústica aferente, es la que transmite los impulsos desde el órgano de Corti hasta la corteza auditiva.

Las células receptoras son las células ciliadas que se ubican en toda la longitud del órgano de Corti en el conducto coclear.

Las vías auditivas ascendentes efectúan numerosas conexiones con los núcleos en todo el sistema nervioso como parte de un sistema reflejo auditivo complejo.

b) Vías auditivas descendentes. Además de las vías auditivas aferentes consciente y refleja, existen también vías auditivas eferentes descendentes. Estas tienen un efecto inhibitorio y proporcionan autorregulación al sistema auditivo.

1.2. FISICA DEL SONIDO Y FISILOGIA DE LA AUDICION

1.2.1. Física del sonido

El sonido es una modificación de la presión del aire, es una forma de energía física producida por estructuras puestas en vibración, bien por medios mecánicos, electromagnéticos o cualquier otro mecanismo capaz de aportar la energía suficiente para ello.

No todos los sonidos son iguales, diferenciándose por las distintas características de frecuencia, intensidad y tiempo.

Cuando hablamos de frecuencia nos referimos al número de repeticiones cíclicas por segundo.

La frecuencia en términos audiológicos se expresó inicialmente en ciclos por segundo (c/s), hasta que, en 1.965, se adoptó la nomenclatura actual, en la que la unidad de medición es el Hertz (Hz).

Existe una relación entre la frecuencia y otra de las cualidades del sonido, el tono. La frecuencia es una entidad exclusivamente física; el tono requiere la observación humana, es un fenómeno psicofísico cuya unidad de medida es el Mel. Se define como la frecuencia que se percibe de un sonido emitido a 1.000 Hz y 60 dB.

Las frecuencias de sonido audibles para el oído humano varían desde los 20 - 25 Hz a los 16.000 -20.000 Hz. Existe una mayor capacidad de discriminación de altas que de bajas frecuencias. El tono se discrimina en función del punto de la membrana basilar con mayor oscilación. Un Mel se correspondería aproximadamente a 12 neuronas de la membrana basilar. (Hood, 1.991).

La intensidad representa la energía física que genera una señal. Es una medida física y se define como el índice promedio del flujo de energía por unidad de superficie (1 cm^2) en un punto dado y en una dirección específica. Su unidad es el wat/cm^2 .

Dado que potencia es igual a energía por segundo, también se puede la considerar una medida de densidad de potencia. En audiología la unidad más usada es el decibelio (dB). El decibelio es una medida física y no una unidad de intensidad sonora o una referencia de la magnitud subjetiva del sonido. Es un valor numérico que representa la proporción del gasto de la potencia de salida a un valor arbitrario de referencia.

La intensidad puede medirse de manera directa y objetiva mediante aparatos, la intensidad sonora es un fenómeno subjetivo cuya unidad de percepción es el Fon, que se define como la intensidad de sonido que uno percibe de un sonido emitido a 1.000 Hz y 40 dB. Ambos están controlados por las situaciones y el observador.

Mientras que la potencia de una señal se duplica cada 3 dB, el nivel de presión sonora lo hace cada 6 dB y la intensidad sonora subjetiva para un oyente normal, cada 10 dB. (Hood, 1.991).

El sonido tiene varios aspectos temporales, como son los tiempos de ascenso y descenso, ritmo de repetición y secuencias del estímulo. Todos ellos interactúan con las características anteriores de tal modo que se generan sensaciones sonoras complejas.

1.2.2. Fisiología de la audición

Nuestro sistema auditivo es el encargado de la percepción de las ondas sonoras y, a través de diferentes pasos, convertir los estímulos mecánicos en impulsos eléctricos que llegarán al sistema nervioso central, donde serán procesados e interpretados como una sensación sonora.

Las ondas sonoras se propagan en el espacio, a nuestro alrededor. Originan unos cambios de presiones que, tras ser percibidos por el pabellón auditivo y conducidas a través del conducto auditivo externo, llegan hasta la membrana timpánica, produciendo la vibración de la misma. Esta vibración da lugar a un movimiento de la cadena osicular, que hace que la onda sonora inicial pase de producir un cambio de presiones en un medio aéreo, a un cambio de presiones en un medio líquido.

La secuencia se continúa con un movimiento de los estereocilios, produciendo el estímulo efectivo que inicia la transducción de la vibración mecánica a flujo de corriente eléctrica que, gracias a los cambios en los potenciales de membrana neuronales y las modificaciones bioquímicas que acontecen en los espacios intersinápticos entre neuronas, acaban por hacer llegar la información hasta el sistema nervioso central.

1.2.2.1. Oído externo y medio

El papel que desempeña el oído externo en la fisiología de la audición es pasivo.

En el humano, la cabeza actúa como un obstáculo en el campo sonoro, reflejando algunas ondas sonoras o incluso creando difracción de algunas de ellas. Sin embargo, un determinado número de ondas del campo sonoro, llega hasta nuestro oído externo, el cual, junto con el conducto auditivo, actúan a modo de resonadores acústicos que, consecuentemente, aumentan la presión sonora que llega a la membrana del tímpano.

Aquí ocurre el primer paso de la transformación de la energía sonora, teniendo el pabellón una misión de condensación de dicha energía. Según comprobó Békésy (Poch-Viñals, 1.967) (Portmann, 1.979), se produciría una alteración en la presión sonora, que se mediría en la membrana timpánica.

Esta presión sonora sería reflejada por el trago y la concha hacia el interior del conducto auditivo externo, reflejándose en las acodaduras del mismo. Este, por sus características anatómicas cumple su misión de mejorar las condiciones acústicas, actuando como cámara de resonancia, con lo que se potencia la convergencia sonora, aumentando la presión sonora (Olaizola y Col., 1.979), (Portmann, 1.979). Esto da como resultado que la energía sonora al llegar a la membrana timpánica, ha aumentado hasta tres veces su valor a una frecuencia alrededor de los 3.000 Hz.

La función del oído medio es esencialmente la de ser un igualador de la impedancia entre el aire exterior y la perilinfa del oído interno. (Marquet y col., 1.973)(Portmann, 1.979).

La membrana timpánica es la encargada del segundo paso del mecanismo de transformación. Al recibir, sufre pequeños desplazamientos en torno a su posición de equilibrio, con el eje de rotación pasando por el centro de gravedad del sistema incudomaleolar. (Marquet y col., 1.973).

Los desplazamientos de la membrana timpánica han sido ampliamente estudiados y han sido el objeto de intensos trabajos de investigación, comprobándose que se producen según un mecanismo más complejo de lo que en principio pudiera deducirse.

La membrana timpánica tiene dos patrones de vibración: uno que se produce por encima de la frecuencia de 2.400 c/s, y otro que sería el producido por debajo de dicha frecuencia.

Cuando la frecuencia es superior a los 2.400 Hz., en la membrana timpánica se pueden distinguir tres porciones que se comportan de forma diferente:

- Una porción central que se mueve con la misma amplitud y fase que la parte del martillo anclada a ella. Es una zona que corresponde a la porción circular que se encuentra alrededor del martillo, con un radio aproximado de 1,2-1,5 mm.
- Una porción periférica, limitada exteriormente por el annulus timpánico y que tiene de 2-3 mm de ancho,
- Y una porción intermedia que se encuentra entre las anteriores y mide aproximadamente de 0,7 - 2 mm de ancho.

Estas tres regiones de la membrana timpánica son independientes en cuanto a la vibración, hechos demostrados ampliamente por Von Békésy (1.941) en sus conocidos estudios holográficos.

Según todos los estudios, la zona central se mueve como un pistón hacia delante y atrás; la zona periférica realiza un movimiento de bisagra, con una deflexión angular a nivel de su unión con el annulus, mientras que la porción intermedia realiza un movimiento de vaivén como el de cualquier membrana libremente móvil. (Paparella, 1.980).

Por debajo de la frecuencia de 2.400 Hz, la membrana timpánica se comporta como un todo rígido.

Hay que destacar que a medida que la frecuencia va aumentando, el patrón de vibración va cambiando en cada una de ellas.

Existen dos teorías para explicar como se produce la transformación de la energía como consecuencia de la vibración de la membrana:

Helmholz señala que la pars tensa tiene dos regiones: Una más alta, posterior, y otra más baja, anterior, donde los desplazamientos tienen la máxima amplitud. En esta teoría se señala además, que una parte de la acción transformadora de la energía en el oído medio residiría en la membrana timpánica, debido al llamado "efecto de membrana curvada", explicando un efecto de palanca al considerar a la membrana timpánica como un tejido de fibras radiales, sujetas por un lado a un borde óseo y por el otro al mango del martillo. Para explicar la transferencia de la fuerza total producida por la presión sonora sobre la membrana timpánica al mango del martillo, la relacionan con la posición de equilibrio de una fibra flexible e inextensible bajo la influencia de una fuerza estática igualmente distribuida. Según la idea de Helmholtz, se produciría en el caso de la membrana timpánica, un mayor desplazamiento de la membrana en relación con el mango del martillo, aumentando las curvaturas de los cuadrantes anterior y posterior: el mango del martillo se desplaza con menor amplitud, pero con

mayor presión. (Marquet y col., 1.973).

Insistiendo más en esta teoría, consideran además la acción de palanca de la cadena osicular. Al producirse una transmisión de fuerzas desde las fibras ancladas al mango del martillo hasta la platina del estribo, a través de la cadena osicular, si se considera a ésta como un cuerpo rígido, actuaría como una palanca de primer grado, formada por el mango del martillo y el tramo yunque - estribo, y con el punto de apoyo en el eje de rotación, con lo que se daría lugar al segundo paso por parte del oído medio en la transformación de la energía sonora.

Sin embargo, si se comparan los resultados de todos los autores, se comprueba que este mecanismo en el proceso transformador, tiene escasa importancia.

Marquet y col. (1973) incluso señalan que esta teoría presenta algunos inconvenientes o inexactitudes.

La primera, que no es extrapolable el resultado teórico de una fibra radial inextensible a un sistema tridimensional, ya que no existe argumento válido para creer que las fibras radiales sean menos extensibles que las circulares.

La segunda, que la formulación matemática para explicar la relación fuerza - tensión, se realiza en condiciones dinámicas, que fallan cuando se refiere a la membrana timpánica.

La tercera, que no se tiene en cuenta el movimiento tangencial del martillo alrededor del centro de gravedad.

La segunda teoría, sustentada por Von Békésy (1960), consecuencia de la medición punto a punto de la amplitud de desplazamiento de una membrana timpánica humana a bajas frecuencias, permitiéndole realizar un mapa de desplazamientos. Según Békésy, la membrana timpánica se mueve como un bloque rígido alrededor de un radio cuyo punto de arranque sería el eje osicular superior. Existe un área inferior inactiva, que permite la libertad necesaria para este tipo de desplazamiento. La forma cónica de la membrana timpánica, ayuda a un total ajuste entre membrana y mango del martillo. (Poch-Viñals, 1.967). Debido a la existencia de esta zona laxa del tímpano que es la bolsa inferior, Von Békésy habla de área efectiva de la membrana timpánica, señalando que es de un 70 % del área total. No cree, sin embargo, en el efecto de transformación de energía de la membrana timpánica señalado por Helmholtz, ya que en ese caso sería necesario que las fibras radiales fueran inextensibles y las circulares con cierto grado de elasticidad, de manera que la forma cónica central pudiera ser alterada.

Actualmente se admite que ambas teorías son parcialmente ciertas, pero sujetas a los parámetros que señalábamos para los distintos tipos de frecuencias, esto es, una vibración independiente de la membrana en tres zonas cuando la frecuencia es superior a 2.400 Hz (Békésy, 1.960) y 3.000 Hz para Tondorf y Col. (1.972), con patrones distintos según la frecuencia; y

una vibración en bloque de la membrana timpánica cuando las frecuencias están por debajo de estas cifras (Paparella, 1.980).

El tercer paso en el mecanismo de transformación, el que seguramente es, si no el único, sí el más importante, es el que se produce por acción de la cadena osicular.

Las vibraciones de la membrana timpánica, son transmitidas a la cóclea por medio de la cadena de huesecillos. Esta cadena no se halla fija a la caja timpánica en ningún punto, con lo que su movilización puede realizarse según un número infinito de ejes, de los que sólo dos parecen tener importancia en el mecanismo de transmisión: el eje de rotación y el eje de gravedad.

El primero sería el que pasa por la extremidad del proceso largo del martillo y el proceso corto del yunque. Este eje permitiría los movimientos de la platina en un plano horizontal, siendo el que actúa ante sonidos graves.

El segundo, el eje de gravedad, va desde la apófisis anterior del martillo al proceso lenticular del yunque y al tendón del estribo. Este permitiría el movimiento de la platina en el plano vertical y sería el que aseguraría la transmisión de los sonidos agudos.

Se ha comprobado que el eje de rotación y el centro de masa de todo el sistema coinciden, convirtiéndose de esta manera en un sistema

mecánico muy efectivo, al disminuir el momento de inercia.

El comportamiento de la articulación incudomaleal, depende de la intensidad de la onda sonora: Frente a los sonidos ordinarios, se comporta como un todo rígido, en contra de la teoría de Helmholtz (Marquet y col., 1973), según la cual esta articulación realizaría un movimiento en "rueda dentada". Cuando la intensidad del sonido excede cierto nivel, realiza un movimiento articular, con una vibración del yunque limitada, interpretándose este tipo de movimiento como un mecanismo defensivo. (Paparella, 1.980).

Igualmente el estribo, presenta dos tipos de movimiento, según la intensidad del sonido: ante sonidos moderados, el borde anterior de la platina oscila con una amplitud mayor que el borde posterior, es decir, se produce un movimiento de balanceo en el eje transversal. Acompañando al anterior, se produce un movimiento tipo pistón. Esta forma tan compleja de movimiento, se produce debido a la desigual distribución del ligamento anular, al estar la platina más fija en la región posterior, produciéndose entonces el balanceo más próximo al borde posterior.

Cuando la intensidad de la onda sonora es muy alta, cambia el sentido del movimiento, produciéndose un balanceo lateral siguiendo el eje longitudinal. Como resultado de este movimiento, el líquido coclear fluye de un borde a otro con mucho menor desplazamiento. Este cambio en el eje y, por tanto, en el sentido del movimiento, se considera como otro factor de protección del oído interno. (Olaizola y col., 1.979)(Paparella, 1.980).

El mecanismo transformador del oído medio, se realiza aquí mediante una simple relación hidráulica, por la diferencia de superficie entre la membrana timpánica y la ventana oval.

Hay muchos estudios que valoran esta relación de áreas, que varía según los autores, y que van desde el 18,2:1 de Weber y col. (.1948), hasta el 26,6:1 de Békésy (1.951). Sin embargo y debido a la fijación de la membrana timpánica a la periferia, su área efectiva es de un 60 % a un 70%, con una relación de áreas real de 14:1 según Weber y col. (1.954).

Existen además una serie de modificaciones en la transmisión de la onda sonora a través del oído medio y que dependen de dos músculos intratimpánicos: el músculo del martillo o músculo tensor del tímpano, que se aloja en el compartimento superior de la trompa de Eustaquio, insertándose en la cara interna tubárica, y cuya contracción lleva hacia adentro el mango del martillo, con lo que se produce un aumento de la tensión de la membrana timpánica, aumentando su impedancia, pero también aumenta la compliancia estática al aumentar el volumen del conducto auditivo externo. El desplazamiento hacia adentro de la membrana timpánica, también produce una disminución en la amplitud de la vibración. (Paparella, 1.980).

El músculo del estribo, produce al contraerse un hundimiento de la parte posterior de la platina en el vestíbulo, y debido a la rotación exterioriza la articulación incudomaleolar, con hundimiento del umbo del martillo.

Ambos músculos ejercen una fuerza en ángulo recto en la dirección del movimiento osicular, y actúan como un mecanismo amortiguador que disminuye la movilidad de la cadena osicular. La fuerza la ejercen en direcciones opuestas, es decir, son anatómicamente antagonistas, pero estas fuerzas son perpendiculares al eje de rotación de la cadena osicular, siendo por tanto, funcionalmente sinérgicos. (Olaizola, 1.979) (Paparella, 1.980).

En conjunto se les han atribuido varias acciones. Su contracción produce una gran pérdida de energía, pues impiden el desplazamiento normal de las estructuras del oído medio, disminuyendo la circulación de los líquidos laberínticos. Esta contracción frente a sonidos intensos y a frecuencias bajas, es un mecanismo de protección para la cóclea; sin embargo, en la especie humana esta atenuación tiene escasa incidencia, o su control de intensidad es pequeño.

Como consecuencia de la contracción de ambos músculos, se produce cierta rigidez de la cadena osicular, que le confiere estabilidad a la misma.

Se les han atribuido otras acciones, como la prevención en la producción de armónicos o selectividad de frecuencias, según la cual a determinadas frecuencias se produciría un aumento selectivo de la agudeza auditiva, pero se ha comprobado que el mecanismo es, cuando menos, de

dudosa utilidad.

Frente a los sonidos de frecuencias altas, el oído no parece tener sistema defensivo, sino meramente acomodador. Sin embargo, la contracción muscular para la defensa frente a sonidos graves, se comprueba incluso para sonidos del medio interno, como la masticación, la deglución, etc., y ante la vocalización. (Ballenger, 1.981).

1.2.2.2. Oído interno

Békésy (1.960) observó movimientos de la membrana basilar en la cóclea, realizando estudios en oídos de cadáveres humanos y en cobayas, utilizando para ello una iluminación estroboscópica. Se practicaron varios agujeros en diferentes zonas del conducto coclear, de tal forma que la amplitud de las vibraciones podía ser medida en diferentes sitios, fundamentalmente cerca del ápex, encontrando que, si se sometía el líquido coclear a una excitación sinusoidal directa, se produce una onda viajera. Cada punto a lo largo de la partición coclear vibra con una frecuencia igual a la del estímulo impulsor.

La amplitud y la fase de respuesta difiere considerablemente a medida que avanzamos en la cóclea, lo que finalmente determina un patrón de vibración que avanza de la base al vértice. La onda tarda aproximadamente 5 mseg. en recorrer la longitud de la cóclea. Más aún, la

amplitud de la vibración cambia a medida que la onda se mueve dentro de la cóclea. Es una onda que progresivamente asciende, alcanza su máximo y rápidamente desciende a medida que se acerca al ápex. También apreció que la morfología de la onda viajera es similar para diferentes frecuencias de vibración, con la diferencia de que el pico máximo se desplaza hacia el ápex con los estímulos de baja frecuencia, mientras que se desplaza hacia la base para los estímulos de alta frecuencia. El lugar en el que ocurre el pico es aproximadamente proporcional al logaritmo de la frecuencia del estímulo, de ahí que varios autores hablen de un mapa logarítmico de frecuencias a lo largo de la membrana basilar. La estructura de la onda viajera es esencialmente un mapa de la amplitud de la vibración como una función de la localización para un estímulo determinado, pudiéndose también diseñar un mapa con los mismos datos, como la respuesta en un lugar determinado en función de la frecuencia del estímulo.

Otro factor importante en el desarrollo y morfología de la onda viajera, lo constituye la interacción existente entre la partición coclear y los líquidos cocleares. Así, el gradiente de compliancia a lo largo de la cóclea juega un papel determinante en esta interacción, ya que determina la dirección del desplazamiento de la onda. Békésy demostró esto estimulando el extremo apical de la cóclea, observando que aún así, la onda viajera se dirigía desde la base al ápex. Lo que producía una onda paradójica, ya que viajaba en el sentido contrario a la fuente sonora.

Varios autores no están de acuerdo con el crecimiento lineal de la

respuesta en relación a un estímulo creciente, observado por Békésy, lo que se ha cuestionado sobre todo con la utilización de niveles inferiores de estímulo.

Los últimos estudios, en los que se han empleado técnicas más sensibles de medición, y menos invasivas, como la del láser interferómetro de Khanna y Leonard, han permitido apreciar la no-linealidad perfecta de la respuesta. De todas formas, este problema de la no-linealidad de la respuesta ante diferentes niveles, y en diferentes sitios de la cóclea no ha sido del todo resuelto. En diferentes trabajos de investigación se han podido determinar, utilizando técnicas similares de alta sensibilidad, patrones lineales y no lineales, dependiendo de la especie animal estudiada. Esto es importante, ya que si no existe una relación lineal entre las mediciones, no serían exactas las extrapolaciones halladas entre los niveles del umbral de percepción y la amplitud de la vibración.

En otro orden de cosas, para introducirnos un poco más en los estudios del mecanismo de transmisión coclear y los métodos usados para ello, tenemos que hacer referencia a los que se centran en el análisis de las señales acústicas generadas dentro del oído interno, y medidas en el conducto auditivo externo. Estas emisiones, llamadas otoacústicas se producen como respuesta, bien a un estímulo continuo, o a uno intermitente. Incluso, a veces, se presentan de manera espontánea en algunos oídos. Varios estudios evidencian que estas señales tienen su origen en la cóclea, y que reflejan la vibración mecánica existente dentro de la cóclea.

Los estudios de Roberts y cols. (1.988), son importantes a la hora de comprender los mecanismos que suceden para la transducción sonora. Ellos reúnen la mayoría de los acontecimientos que ocurren en la función de las células ciliadas, hechos que son fundamentales en dicho fenómeno.

La vibración de la membrana basilar y la deformación de los estereocilios desencadena un potencial eléctrico que, gracias a las sinapsis químicas, se transmite a través de la terminal de la neurona aferente mediante un mecanismo de potenciales de acción todo-nada.

Para explicar como se produce la transferencia de la vibración a las células ciliadas, se han postulado muchas teorías, de ellas, la más aceptada es la de Békésy, según la cual el movimiento de cizalla de los estereocilios, en una dirección radial, desde el modiolo hacia la cara externa de la cóclea, constituye la base efectiva del estímulo para la excitación de la célula ciliada. La membrana tectoria se une con las puntas de los estereocilios de las células ciliadas externas, y se mueve en fase, hacia arriba y abajo, con los movimientos de la membrana basilar durante la estimulación. Ambos están conectados a la lamina espiral y ambos se mueven a modo de una bisagra. Los diferentes puntos de unión acaban desencadenando una fuerza de cizallamiento de los estereocilios en sentido radial.

Por otro lado, las células internas, cuyos cilios no se encuentran dentro de la membrana tectoria, al producirse un movimiento de líquido en el espacio que las rodea, desencadena una fuerza indirecta de arrastre sobre

los estereocilios. Lo que hace suponer que estos tipos celulares diferentes tengan un tipo diferente de respuesta.

Son múltiples los modelos que se han propuesto para explicar el fenómeno de la transducción. En 1.965, Davis presentó un modelo simple, pero que ha sido bastante útil para entender el funcionamiento de las células ciliadas en la cóclea. En esta teoría, la membrana de las células ciliadas y el líquido intracelular, actúan como una resistencia variable. Los potenciales de reposo actúan como un alimentador de corriente continua o batería. Cuando vibra la membrana basilar, la corriente a través de la membrana de las células ciliadas es modulada según la deflexión de los estereocilios. Esta corriente crea un circuito eléctrico alrededor del órgano de Corti, que da como resultado un potencial microfónico coclear.

La causa por la cual existen dos tipos diferentes de células ciliadas no está del todo clara. Estas diferencias son sobre todo más marcadas en los patrones de inervación de las células ciliadas internas y las externas, tanto las fibras eferentes como las aferentes.

1.2.2.3. Nervio auditivo

Realizada la transducción, la información ha de ser vehiculizada hasta niveles corticales para su interpretación, el medio empleado en este transporte son las fibras nerviosas auditivas. Estas fibras nerviosas, aún en

reposo, presentan unos potenciales de descarga, que se hacen presentes de manera espontánea, a unos intervalos de tiempo aleatorios.

Cada fibra nerviosa responde ante la presencia de un sonido, con un aumento en la tasa de descarga de potenciales de acción, para lo cual es determinante tanto el nivel como la frecuencia del estímulo. Cada fibra nerviosa posee una frecuencia determinada para la cual posee una mayor sensibilidad, a ella se llama frecuencia característica o mejor frecuencia, y corresponde a una localización determinada dentro de la partición coclear. Esta localización tonotópica se mantiene a través del tronco nervioso.

El nervio auditivo presenta en su estructura un pequeño porcentaje de fibras eferentes, cuyos cuerpos celulares se localizan en el complejo olivar superior, y ellas hacen sinapsis con las células ciliadas de la cóclea. La mayoría de las neuronas que sinaptan con las células ciliadas externas tienen sus cuerpos localizados en el hemisferio cerebral contralateral, y forman las cintillas cruzadas olivo - cocleares en la base del cuarto ventrículo. Varias de las fibras eferentes con terminaciones cerca de las células ciliadas internas no sinaptan directamente con ellas sino con fibras aferentes de las mismas, la mayoría de estas neuronas se encuentran en el mismo hemisferio, formando la cintilla olivo - coclear no cruzada. Estas neuronas eferentes responden a los estímulos sonoros.

Cuando se presentan dos estímulos simultáneos, la fibra nerviosa no se comporta con una respuesta equivalente a la suma de la que sería para

cada una por separado. Comprobándose que puede obtenerse una respuesta menor que cuando se presenta un sólo estímulo.

Se ha observado un fenómeno de supresión entre dos tonos al presentarse juntos, habiéndose apreciado en los estudios de Legouix (1.973), Sellick y Russell (1.979), y Rhode (1.977), que éste también acontece en la respuesta de las células ciliadas, en los potenciales microfónicos, y en la vibración de la membrana basilar.

También se han descrito fenómenos de adaptación, que ocurren cuando hay una presentación no simultánea de dos estímulos, existiendo cambios en la capacidad de respuesta de la fibra que previamente está siendo estimulada por uno de ellos. Demostrándose que cuando se produce una adaptación rápida, el período de recuperación también lo es, mientras que en los casos en los que es lenta, la recuperación es también prolongada.

Todos estos fenómenos se han podido apreciar también en el estudio de la estimulación con estímulos más complejos que dos frecuencias, tales como las bandas de ruido.

Se ha encontrado que la estimulación de las fibras eferentes ocasiona una disminución de los potenciales de acción de las fibras aferentes, este efecto tiene un período de latencia, y el efecto es mayor para fibras con una frecuencia característica entre los 3 y los 10 KHz.

La estimulación de la fibra eferente puede también afectar otros fenómenos en la cóclea. La actividad eferente ocasiona una disminución en la resistencia de la membrana de la sinapsis eferente. Al disminuir las resistencias totales podría aumentar la corriente y con ello también lo harían los potenciales microfónicos en las cercanías de la célula ciliada. Existe un aumento en los potenciales microfónicos cuando hay una estimulación de la cinta olivo - coclear cruzada, mientras que no lo existe cuando se trata de la directa. Las células ciliadas externas, que reciben la mayoría de las terminaciones de la cinta cruzada son la fuente primaria de los potenciales microfónicos en la cóclea, con escasa participación de las células ciliadas internas. Estas observaciones son consecuentes con la hipótesis de que la actividad eferente puede afectar la vibración de la membrana basilar y el curso de complejos procesos que ocurren en la cóclea, tanto de naturaleza mecánica, química como eléctrica.

Existen recientes estudios en los que se atribuye a la actividad eferente un importante papel en la disminución de los efectos de adaptación y en las pérdidas del umbral temporales causadas por una estimulación intensa.

Las células de la vía auditiva, incluyendo la corteza auditiva, responden ante el sonido con unas propiedades dinámicas, en la que toman parte múltiples factores que pueden ser tan variados como la atención que prestemos al mismo, o incluso el medio ambiente que nos rodea.

1.3. MEDICION DEL RUIDO

Existe una amplia gama de aparatos de medición de ruido. La elección del equipo de medición en cada caso dependerá de los datos que se deseen obtener, así como del tipo de ruido que se pretende medir.

Entre los equipos más utilizados están:

1.3.1. Sonómetros.

Son una herramienta primordial y básica a la hora de estudiar los ruidos. La medición del ruido, determinar sus niveles, es el primer paso en la identificación de aquellos sonidos, que por sus intensidades pueden ser perjudiciales para la salud.

El interés despertado por el ruido, su estudio y el de sus consecuencias, ha servido de estímulo para el desarrollo de mecanismos de medida cada más precisos y más fáciles de usar.

Los instrumentos de medida abarcan una gran variedad de modelos, desde los más simples a los más complejos.

En líneas generales, un sonómetro es un instrumento compuesto por un micrófono, un amplificador, filtros de ancho de bandas, un promediador y

un lector de valores.

Básicamente es como un oído electromecánico, el cual oye y registra lo oído en términos de decibelios, y fue diseñado para apreciar además las diferencias de intensidades para diferentes frecuencias, al igual que el oído humano. Una vez que el sonido es recogido por el micrófono se genera una pequeña carga eléctrica que es proporcional a la presión de sonido que registra.

El micrófono de un sonómetro es una pieza fundamental. Existen diferentes tipos de ellos según sus características de construcción, materiales, de todos los existentes son los micrófonos piezoeléctricos y los condensadores los más utilizados. Estos últimos se caracterizan por una mayor precisión, más alta calidad, y mayor sensibilidad que los piezoeléctricos.

Una vez detectada la señal, y la energía sonora ha sido transformada en voltaje eléctrico, se amplifica y se somete a un filtrado, que será más complejo cuanto mayor diferenciación del ancho de banda o determinación de frecuencia queramos determinar.

Los sonómetros en general presentan tres o cuatro escalas diferentes, las más usadas son las llamadas escalas A, B y C.

La escala A fue diseñada para aproximarse lo más posible a la

respuesta del oído humano ante niveles bajos de presión sonora, es la escala indicada para el estudio de las frecuencias sonoras que más afectan a la audición humana.

La escala C responde de manera similar a como lo hace el oído ante elevados niveles de presión sonora.

La escala B se corresponde con valores intermedios entre las dos anteriores.

Una vez que el sonómetro ha detectado el ruido, lo ha amplificado y lo ha pasado a través de una de las escalas, vuelve nuevamente a amplificarse y va a un promediador de energía que servirá para definir su dimensión.

Todos los sonómetros han de seguir unas normas básicas o mínimas que se recogen en las diferentes normativas por las que se rigen los diferentes países, de ellas, las más frecuentes son la norma ANSI S1.4-1971 (American National Standards Institute), o la IEC 179-1973 (International Electrotechnical Commission), en ellas se hace referencia a sus características, tolerancia de micrófonos, requerimientos eléctricos, etc.

Atendiendo a la norma ANSI S1.4-1971, podemos diferenciar los sonómetros en tres tipos:

- Tipo 1: sonómetros de precisión
- Tipo 2: sonómetros para propósitos generales
- Tipo 3: sonómetros de control o vigilancia

Los errores de los tipos 2 y 3 son superiores a 7,5 dB para algunas frecuencias, lo que no los hace útiles para valoraciones según las normas de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA). En comparación a ellos, el tipo 1 tiene un error inferior a 1,5 dB, lo que los hace óptimos para determinaciones científicas.

1.3.2. Sonómetros integradores.

Estos equipos son similares a los anteriores, pero poseen una función más, que es la de integrar el ruido que llega al aparato, y promediar los resultados puntuales obteniendo un valor llamado nivel continuo equivalente, que es el valor promedio del nivel sonoro que existe durante todo el período de medición.

1.3.3. Dosímetros.

Es un monitor de exposición que acumula el ruido constantemente. Son similares a los sonómetros en cuanto a que están compuestos de un micrófono registrador, filtros de frecuencias, etc. Su diferencia y utilidad

radica en que calculan y registran la dosis de ruido acumulada en un determinado período de tiempo.

Estas unidades son portátiles, lo que nos permiten que sean trasladadas por los trabajadores o las personas que deseemos estudiar, de tal manera que pueden desplazarse normalmente en sus lugares de trabajo donde se registran las fluctuaciones de ruido a las que están sometidos.

1.3.4. Analizadores de frecuencias.

Son equipos de tipo sonómetro dotados de unos filtros que permiten separar las distintas frecuencias que lo componen en bandas; las más típicas son las bandas de octava y de 1/3 de octava.

1.3.5. Medidores de impacto.

Vienen normalmente incorporados en el sonómetro bastando para su utilización seleccionar la respuesta adecuada.

El Real Decreto 1316/89 de nuestra legislación establece que los equipos usados en la medición pueden ser:

- Sonómetros: cuando el ruido es estable.
- Sonómetros integradores promediadores.

- Dosímetros.

En todos los casos se exige que los equipos utilizados cumplan las normas C.E.I. 651 y C.E.I. 804, teniendo que ser como mínimo del tipo 2, y mejor si lo son del tipo 1.

El estudio de los niveles de ruido y su medición requiere un entrenamiento previo en el manejo de todos estos aparatos de medida y en el cumplimiento de una serie de premisas para evitar la interferencia de ruidos producidos por nosotros mismos, el viento sobre la membrana del micrófono, la incorrecta dirección al elegir el origen de la fuente sonora, de todo lo cual dependerá la precisión de nuestras determinaciones. (Hartman, 1.979).

El riesgo de adquirir una hipoacusia inducida por ruido depende principalmente de la intensidad del ruido y del tiempo de exposición del trabajador al mismo. Para determinar las diferencias entre ambientes ruidosos perjudiciales o no perjudiciales se han establecido unos niveles permisibles de ruido aceptados internacionalmente.

En general, la intensidad del ruido, como ya hemos comentados se mide en decibelios, pero cuando tratamos de ruido profesional o perjudicial para el oído, nos interesa la evaluación en decibelios A, que son las unidades que utilizan los medidores de nivel sonoro con una respuesta de frecuencia colocada en la posición "A". La energía sonora en el área de frecuencias de 1.000-5.000 Hz, la más nociva para la audición, que se

enfatisa cuando los registros se hacen en dBA.

En general, para cualquier límite práctico de la exposición al ruido, la mayoría de los trabajadores sufrirían cierta pérdida auditiva en las frecuencias altas hacia fines de su vida laboral y otros presentarían un grado incapacitante de afección auditiva. Una regla común es que cuando los trabajadores están expuestos a un ruido continuo de 80 dBA de intensidad, 8 horas al día durante 10-20 años, tienen una probabilidad cero de desarrollar hipoacusia por ruido. La probabilidad aumenta hasta alrededor del 50 % cuando los niveles alcanzan los 95 dBA; y a 105 dBA se alcanza casi un 100% de afectación. (Ward, 1.968).

Más recientemente, en 1990, la I.S.O. publicó un importante documento (ISO-1999), en el que se combinan de forma detallada los cambios producidos en personas expuestas al ruido y su relación con la edad y el tiempo de exposición, de tal manera que de los datos reflejados se desprende que, a mayor tiempo de exposición al ruido existe un mayor grado de pérdida de audición y, por otro lado, que esta pérdida se debe en mayor medida a la intensidad que a la edad a medida que aumenta dicha intensidad, existiendo claras diferencias cuando los niveles de ruido pasan de 90 dBA a 100 dBA. (Dobie, 1995)

Los límites de frecuencia de la audición humana por conducción aérea se extienden desde aproximadamente 20 Hz hasta los 20.000 Hz, mientras que la audición por vía ósea llega hasta los 6.000 Hz.

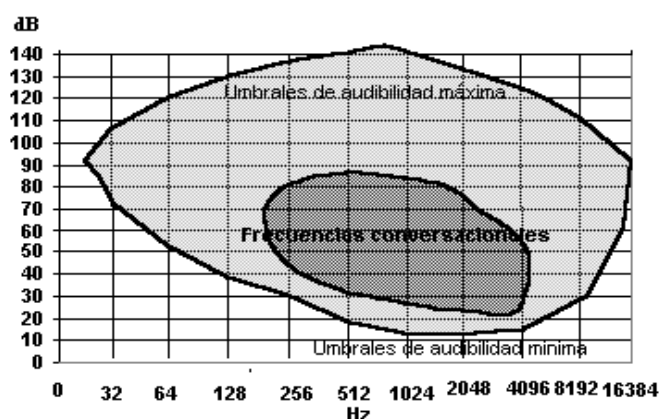
Esta capacidad auditiva no es igual para todas las frecuencias. Así, encontramos que existe una mala capacidad para las frecuencias excesivamente altas o bajas, siendo notablemente mejor para las medias.

Al explicar el dB en la medición de la audición humana, es necesario definir de manera precisa la escala de decibelios que se emplea.

En audiometría, suelen usarse tres referencias diferentes, todas las cuales generan diferentes escalas de decibelios: dB SPL o decibelios para presión sonora, dB HL o de nivel de audición, y dB SL o de nivel de sensación. El cero de referencia para dB SPL es de 20 micropascales, en tanto que para los dB HL varía según la frecuencia. La referencia para dB SL es la propia audición de cada paciente. (Portmann, 1.979).

A pesar que la audición humana logre captar de 20-20.000 Hz, la sensibilidad a diferentes regiones de frecuencia varían en dB SPL. Por ejemplo, en general, el ser humano escucha los tonos de 1.000 Hz aproximadamente a 6.5-10 dB SPL, mientras que los de 125 Hz sólo los escucha cuando el tono alcanza unos 35-45 dB SPL, y la audición de 10.000 Hz a unos 20-25 dB SPL.

A este respecto, la gráfica más importante, en dB SPL, la encontramos en curva de audiograma de Wegel, donde se representan los valores de audición mínima y máxima en un audiograma de abscisas y ordenadas.



Campo auditivo normal, gráfico de base o de Wegel

Tiene forma de dos parábolas que convergen en los extremos, correspondientes a las frecuencias de 22 y 20.000 Hz. El área comprendida entre estas dos curvas constituye el campo auditivo. (Portmann, 1.979).

La variación de intensidad en la audición humana oscila desde 0 dB HL (nivel de referencia basado en valores normales obtenidos de estudios en laboratorio), hasta aproximadamente 130 dB (equivalente al nivel de sensación táctil, cosquilleo o dolor).

Teniendo en cuenta la escala logarítmica de los decibelios, en el audiograma, una señal de 60 dB HL representa un millón de veces más potencia que una señal de 0 dB HL. Esto no equivale a una hipoacusia del 60 %, ni debe notarse como tal.

Las diferencias de intensidad sonora a lo largo de las frecuencias disminuyen a intensidades más altas, de tal forma que a 100 dB SPL, todas las frecuencias son igualmente intensas. Por ello, se considera el oído como un ecualizador a intensidades altas, en tanto que los bajos y los agudos son menos audibles a intensidades de baja señal.

Dos conceptos que debemos tener en cuenta para afrontar la medición de la audición en humanos son:

1.4.1. Diferencia mínima perceptible.

Es la modificación mínima de frecuencia que hay que realizar para que el sujeto perciba un cambio de tono.

Tiene que producir un cambio en la oscilación máxima de la membrana basilar como para recorrer el espacio inervado por unas 56 neuronas. Esta modificación ha de ser de al menos 4-5 Hz para que sea percibida.

1.4.2. Banda crítica de frecuencia.

Se define como tal al desplazamiento necesario para distinguir entre

dos tonos.

Los tonos producen una oscilación en la membrana basilar a modo de onda, de tal modo que dos tonos que estén muy próximos pueden percibirse como uno sólo. Si se van separando llega un momento en que se es capaz de distinguirlos.

Llamamos banda crítica de frecuencia a la frecuencia que hay que desplazarlos para que puedan ser percibidos como dos sonidos separados.

La banda crítica interesa a unas 1.300 neuronas, de manera que hay que modificar un tono una frecuencia determinada como para que el punto de oscilación máxima de la membrana basilar se desplace el espacio ocupado por unas 1.300 neuronas.

El sistema auditivo tiene capacidad para localizar las fuentes sonoras. Basta con un desplazamiento de 3-4 grados para percibir un cambio en la localización de la fuente sonora.

En realidad lo que se hace es detectar la diferencia temporal entre la llegada del sonido a uno y otro oído. Con un desplazamiento de 3 grados llega 30 microsegundos antes a un oído que al otro. Dicha diferencia es percibida por nuestro cerebro, el cual identifica un cambio de localización.

Esta capacidad se supone que se encuentra localizada en el tronco

cerebral. La acción de las proyecciones homolaterales es siempre inhibitoria y la de las contralaterales facilitadora, de manera que probablemente lo que ocurra es que el oído al que primero llega la información sonora, puesto que es el primero que lo transmite, va a inhibir la oliva homolateral y cuando llegue la proyección heterolateral del otro oído a esta oliva (con acción facilitadora) se la encuentre bloqueada. Con un mecanismo de constante comparación entre ambas olivas nuestro SNC identifica los cambios de localización de la fuente sonora.

Para localizar si un sonido está delante o detrás se usa el pabellón auricular, su capacidad de pantalla. Esto nos percata de la importancia que tiene el pabellón, aparte de su papel en la calidad general de la audición. Así, utilizando este mismo sistema, nuestro sistema auditivo consigue una mejoría importante en la audición seleccionando fuentes sonoras para cada oído, de tal modo que si estamos escuchando dos sonidos diferentes a la vez, percibimos uno por cada oído, con lo que la calidad es superior que si lo hicieran por los dos a la vez. Lo que se hace es lo siguiente, al no estar las dos fuentes sonoras en el mismo sitio, la que primero se recibe por un oído inhibe la transmisión de ésta por el otro oído. Esto, además, disminuye el "efecto pantalla", aunque sólo en parte, puesto que esto depende también de la membrana basal.

Este mecanismo es el empleado para evitar la reverberación, la percepción del eco, que se produce constantemente sin que lo apreciemos gracias a que se discrimina entre el sonido inicial y sus reflejos.

La valoración de la audición en los humanos se ha ido perfeccionando gracias a los avances tecnológicos, lo que ha permitido que aquella valoración con diapasones que se hacía a principios de siglo sea complementada por la introducción de procedimientos electrónicos.

1.4.3. Audiómetros y técnicas audiométricas.

El audiómetro electrónico se creó en torno al año 1.920. Los primeros modelos contenían generadores de audiofrecuencias y redes de atenuación para poder variar y controlar la intensidad de los tonos, y gracias a audífonos y vibradores conseguían una transmisión sonora tanto para estudio de la vía aérea como ósea.

Se crearon mapas de audición o audiogramas, que representaban la audición media de unos oyentes teóricamente normales, que solían ser trabajadores de la propia empresa. La audición normal se representó de manera gráfica como una línea horizontal, recta, en la porción superior, mientras que las hipoacusias en decibelios, se representaba en el eje de las ordenadas, y la frecuencia en ciclos por segundo, posteriormente llamada Hertzios (Hz), en el eje de las abscisas.

Ante la necesidad de unos standard nacionales de audición normal,

ya que los valores de calibración diferían de unos fabricantes a otros, lo que dificultaba la comparación de los datos clínicos, o como consecuencia de errores de base a la hora de establecer los parámetros arbitrarios que servían como base en cada empresa, se tuvo que llegar a una calibración controlada, la cual tuvo lugar en los laboratorios Bell, con un audiómetro Western Electric 2A. Los valores obtenidos sirvieron como estándar durante años. Este trabajo fue realizado por el Departamento de Salud Pública de Estados Unidos, entre los años 1.935 y 1.936, para lo cual se realizaron audiometrías con el modelo antes mencionado a 1.942 personas de entre 18 y 30 años, en 15 ciudades diferentes en Norte América. Los valores obtenidos para cada frecuencia se expresaron en términos de voltaje modal al umbral que aparentemente cruzaba las terminales de los audífonos. La ulterior creación del conducto 9A, conocido como "oído artificial", por el National Bureau of Standards (NBS), consistente en una cavidad acústica que simula la impedancia del oído y tiene en uno de sus extremos un micrófono sensible y los elementos adecuados para medir el sonido; permitió la expresión de valores umbral estándar para audición normal en términos de nivel de presión sonora (SPL) en lugar de voltajes.

En 1.951 la American Standards Association (ASA) adoptó como estándar los umbrales modales para cada frecuencia del estudio realizado por el Departamento de Salud Pública, expresado en valores SPL del conector NBS 9A.

En 1.964 y ante la suposición generalizada de que los niveles

utilizados como umbrales reflejaban una audición peor de la real, la International Standards Organization (ISO) mostró unos standard que reflejaban una sensibilidad de la audición normal unos 10 decibelios mejores que los obtenidos por la ASA.

Ulteriores revisiones fueron llevadas a cabo por la American National Standards Institute (ANSI), en 1.969. Los niveles auditivos umbrales de la ANSI S3.6-1.969, que fueron similares a los de la ISO, aunque más precisos y representativos del oído humano joven otológicamente normal. Estos valores fueron revisados en 1.989, decidiéndose conservar los niveles umbral de audición adoptados en 1.969 al ser considerados válidos.

En cuanto a la calibración para la conducción por la vía ósea mastoidea, los primeros intentos se frustraron debido a las carencias tecnológicas de la época. Fueron Roach y Carhart (1.959), quienes describieron un método clínico basado en la suposición de que personas con hipoacusia neurosensorial tendrían el mismo daño, sea de las conducciones aérea u ósea. Por tanto, se podría suponer que sus umbrales de conducción ósea eran reflejo preciso de la reserva coclear. Con un audiómetro calibrado, estos dos autores defendieron la medición de umbrales de conducciones aéreas y ósea en sujetos con hipoacusias neurosensoriales de leves a moderadas. Las respuestas a cada frecuencia se promediaron por separado, para cada vía. Cualquier diferencia de decibelios entre los dos promedios sirvió como factor de corrección para la conducción ósea.

En 1.960, Weiss introdujo una mastoides artificial precisa y estable, que fue avalada por otros autores y perfeccionada hasta que en 1.972 la ANSI publicó un estándar para mastoides artificial el ANSI S3.13-1.972, que contiene valores de resistencia y reactancia mecánicas para el dispositivo y en su apéndice se enlistan los valores umbral forzados para conducción ósea estándar empleados en forma interina.

Estos avances tecnológicos han permitido el estudio de la audición.

El sistema auditivo se activa por transmisión acústica y mecánica de energía sonora a receptores sensoriales dentro del caracol del oído interno. Desde el punto de vista operacional, esto se describe como estimulación de conducciones aérea u ósea del oído. Como vimos en el apartado dedicado a la fisiología de la audición, la energía sonora conducida por la vía aérea se moldea espectralmente por la cabeza y el conducto auditivo, y se transfiere por medios mecánicos a través del sistema de transmisión del oído medio hasta el caracol. En él, la energía se transforma en un código neural que se proyecta por el nervio auditivo y las vías centrales hasta los centros auditivos más elevados en el encéfalo.

En sentido general las pruebas de conducción ósea valoran la función del sistema auditivo, en general su porción periférica.

El sonido conducido por el hueso se transmite de manera directa al

caracol aunque se sabe bien que las porciones externa y media del oído contribuyen a la respuesta de conducción ósea total. (Tilmann, 1.963) (Portmann, 1.979).

Se requieren tonos puros para la valoración detallada de la audición como función de frecuencia.

Aquellos se generan por una fuente electro - acústica o mecánica que produce energía acústica o mecánica que varía de manera armónica en número constante de ciclos por segundo. El movimiento físico de esta naturaleza se describe de forma matemática con una función de seno o coseno.

Los tonos puros son un estímulo excelente para valorar la audición, debido a su simplicidad espectral y su utilidad para valorar la situación de los elementos cocleares. Un tono puro de alta frecuencia desencadena una onda que viaja y cuya máxima envoltura tiene lugar en el extremo basal del caracol. Por el contrario, un tono de baja frecuencia propaga una onda cuya envoltura máxima tiene lugar hacia la porción apical del caracol.

En consecuencia, el empleo de tonos puros de alta, baja y mediana frecuencias para valorar la audición permite determinar el funcionamiento auditivo en sitios relativamente precisos del caracol. (Davis, 1.978) (Portmann, 1.979).

Para la medición de los umbrales de conducción de tonos puros por vías aérea y ósea se han creado abundantes procedimientos. El más utilizado aplica una metodología que identifica los umbrales al incrementar de manera progresiva, en intervalos ascendentes, la intensidad de los estímulos. Se instruye al paciente para que responda cada presentación de tonos puros que escuche, indicándolo con su voz diciendo "sí", presionando un pulsador, levantando una mano, etc.

La valoración precisa de la capacidad auditiva requiere un ambiente a prueba de ruido para eliminar contaminación por ruido ambiental. Los niveles de presión sonora permisibles máximos para las habitaciones donde se desarrolla el examen audiométrico son:

Niveles de presión sonora máximos para habitaciones donde se desarrolla el examen audiométrico	
Frecuencia de centro de banda de octava (Hz)	Nivel de Presión sonora (dB)
500	40
1.000	40
2.000	47
4.000	57
8.000	62

Si bien estos son los niveles de ruido de las habitaciones para exámenes audiométricos adecuados para las pruebas de audición industrial o empresarial, para realizar pruebas diagnósticas más precisas pueden requerirse condiciones más silenciosas, para lo que son requeridas las

cámaras de aislamiento acústico, con lo que, en gran parte, se evita este problema.

Para un correcto estado de uso de los audiómetros han de seguirse una serie de pautas o normas indicadas por la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional, la American National Standard Specification for Audiometer y el Federal Register.

Entre dichas normas destacamos que los audiómetros deben tener un calibrados electroacústico de manera exhaustiva como mínimo cada 2 años, es necesario efectuar un control diario de audición de todos los audiómetros; se debe medir la precisión de todos los niveles de salida como mínimo una vez por año. La prueba debe llevarse a cabo por profesionales competentes para realizar el examen, todo ello acorde a los standard operacionales que especifican las anteriores instituciones. En sus documentos S3.1-1.977 y S3.6, 1.989. (American National Standards Institute. 1.986, 1.989).

Por lo general se comienza la prueba con la presentación de un estímulo a 1.000 Hz, que dura aproximadamente un segundo y se separa por espacios de silencio de duración variable (un segundo o poco más) de la siguiente presentación, con esto se consigue, por un lado la integración temporal de la intensidad sonora y por otro, el intervalo silente controla la posible adaptación de la respuesta, lo que afectaría al umbral.

Después de obtener la primera respuesta, la intensidad se reduce en

intervalos de 10 dB hasta que no hay respuesta. Desde este punto, todas las series ascendentes de presentaciones tonales se incrementan en 5 dB.

Cuando vuelve a marcarse la respuesta, el nivel de intensidad se reduce a 10 dB y se comienza una nueva serie ascendente con incrementos de 5 dB.

El umbral es el mínimo nivel auditivo al que se observa respuesta más de 50 % de las veces y, casi en general, es el nivel que produce una respuesta dos de cada tres veces. (ASHA, 1.977).

Los umbrales derivados de conducciones aérea y ósea para cada oído se inscriben en un audiograma empleando símbolos designados para cada tipo de medición, los más empleados son los que recomienda la American Speech – Language - Hearing Association (ASHA 1.974).

Durante el curso de una valoración con tonos puros puede haber circunstancias en las que las respuestas obtenidas representen de hecho el desempeño auditivo del oído no examinado, lo cual llevaría a una interpretación errónea de los datos audiométricos. Se consideran así los resultados de una audiometría que pueden de hecho ocurrir cuando se explora una persona con audición normal en un oído, pero no mensurable en el otro, por lo que puede aparecer un tipo de respuestas denominadas audición cruzada. En estas circunstancias debe evitarse que el oído no examinado influya en las respuestas, con el fin de obtener una prueba válida. Para aislar el oído que no se examina puede emplearse un ruido enmascarador. A través del tiempo se ha contado con una gran variedad de

ellos; sin embargo la tecnología actual nos permite contar con unos audiómetros equipados para poder proporcionar bandas estrechas de ruidos enmascaradores centrados en selección de frecuencias para pruebas de tonos puros. El empleo de un ruido de banda estrecha se basa en el concepto de banda crítica. En un ruido con un espectro relativamente ancho y plano, este concepto indica que sólo la energía contenida en una banda restringida de frecuencias centradas alrededor del tono de prueba, contribuye a enmascarar tal tono. Estos ruidos de banda estrecha son más eficaces que los de banda amplia debido a que, por un lado, dan mayor enmascaramiento a un nivel general dado; por otro lado, brinda igual cantidad de enmascaramiento a un nivel general bajo. Por último, los ruidos de banda estrecha son menos intensos debido a que la energía se integra sobre una pequeña banda de frecuencias.

El nivel de enmascaramiento efectivo se refiere al nivel de audición al que el umbral de conducción aérea del paciente se desvía por tal cantidad de ruido. Los modernos audiómetros están calibrados para un nivel efectivo de enmascaramiento. Esta calibración debe verificarse periódicamente y si esto no es posible deben emplearse factores correctivos hasta que una recalibración electrónica sea posible y no se nos alteren así los resultados que esperamos obtener de la prueba audiométrica.

En líneas generales, son tres los factores en que se basa la decisión de enmascarar mediante prueba de conducción por vía aérea: nivel de presentación del tono al oído examinado, en el umbral; atenuación interaural

para sonidos conducidos por vía aérea, y umbral de conducción ósea en el oído no examinado. Los valores de atenuación interaural para conducción aérea varían de 40 a 80 dB. Se considera, de manera conservadora, que el valor de atenuación interaural de conducción aérea es de 40 dB. Aplicando esta regla, el oído no examinado debe enmascarse durante audiometría de conducción aérea cuando el nivel de presentación a umbral sin enmascaramiento en el oído examinado rebasa el umbral de conducción ósea del otro oído, por un valor de 40 dB o más, lo cual es efectivo como método cuando se utilizan audiómetros con estándar de calibración. (Dennis, 1.991).

Los valores estándar internacionales sobre niveles de audición normales por conducción a través de la vía aérea, en el rango de frecuencias de los 125 Hz a los 8 KHz en función de la edad y el sexo en personas otológicamente normales, han sido publicados en las normas ISO 7029, de 1.984.

Con respecto a la conducción por vía ósea, la medición de los umbrales clínicamente ha estado restringida al rango que va de los 250 Hz a los 6KHz, pero incluso para este rango dado no existe un acuerdo válido en el ámbito internacional.

El método utilizado con mayor frecuencia para determinar el daño auditivo inducido por ruidos es la medición de los umbrales absolutos de los tonos puros, es decir, el tono más débil apenas audible. A diferencia de la

situación de un tono puro fuerte, un tono puro débil sólo produce movimiento de la membrana basilar en un área muy circunscrita. En realidad, se cree que un tono débil desencadena en la cóclea normal la liberación de energía en ese punto, por lo cual la vibración resultante tiene una amplitud mayor de la esperada por las cantidades diminutas en extremo de energía acústica que penetra en el oído (Sellick, 1.982). Por ejemplo, un tono puro débil de 4.000 Hz sólo genera una respuesta neural de las fibras nerviosas asociadas a las células ciliadas en la región de 10 mm., es decir, 10 mm de distancia de la ventana oval; por esta razón células ciliadas suelen denominarse como los receptores de 4.000 Hz y a las fibras nerviosas asociadas se les denomina fibras nerviosas de 4.000 Hz.

En la cóclea normal se necesita casi la misma pequeña cantidad de energía para todas las frecuencias entre 500 - 6.000 Hz para estimular los receptores correspondientes y así dar origen a la percepción. Sin embargo, si están lesionadas o faltan las células ciliadas de un área en particular o si las mismas fibras nerviosas han degenerado, debe suministrarse mayor energía para la frecuencia adecuada antes de que la movilidad de la membrana basilar sea suficiente para permitir que las células ciliadas lesionadas estimulen el nervio correcto o desencadenen las respuestas en las células ciliadas y fibras nerviosas en las regiones adyacentes al área afectada. Se denomina pérdida auditiva inducida por ruidos a esta diferencia de energía necesaria, expresada en decibelios.

Como ya se indicó, el área afectada con mayor facilidad por los ruidos es la región de los receptores de 4.000 Hz y, por lo general, los

audiogramas de trabajadores expuestos a ruidos muestran una pérdida máxima en esta frecuencia, si bien no son infrecuentes máximos auditivos individuales a 3.000 Hz y 6.000 Hz.

Por otra parte, si un ruido tiene la mayor parte de su energía en la región de una frecuencia particular, el daño máximo se manifestará en una frecuencia audiométrica ligeramente mayor, es decir, a una frecuencia alrededor de una octava por encima de la del ruido (50 % mayor). Por lo tanto, es de esperar que un ruido con la mayor parte de su energía a 1.000 Hz producirá más daño a 1.500 Hz que a frecuencias de prueba mayores o menores.

1.4.4. Audiometría de alta frecuencia.

Muchos fueron los acontecimientos que modificaron y perfeccionaron los instrumentos utilizados para la realización de la audiometría de alta frecuencia. Desde el "Silbato de Galton" posteriormente evolucionado por Edelman, quienes utilizando un cilindro cuya longitud era modificable mediante el empleo de uno o dos pistones, y con la ayuda de una pera de goma producían una corriente de aire que según la longitud del cilindro podía llegar a alcanzar frecuencias de hasta 40 KHz. De ellos, pasando por el monocordio de Struyken, el acúmetro telefónico de Hartmann (1.878), el audiómetro de válvulas electrónicas de Griessman y Schwartzkopp (1.919), etc.

Pero todos ellos poseían la gran dificultad de calibración, de hecho, fue Fletcher, en 1.929, quien tras realizar diferentes intentos de medición informó que los datos obtenidos eran muy inseguros.

A partir de los años 60, gracias a los avances tecnológicos que permiten la utilización de transductores capaces de producir salidas a 20 KHz o más, se vuelve a avanzar en esta línea de investigación de la audiometría de alta frecuencia, sobre todo en su orientación a la importancia que puede tener en la comprensión del lenguaje y de otras afecciones que podían ocurrir en el oído interno y afectar a las frecuencias agudas, como la ototoxicidad. De hecho, hoy en día se ha demostrado su utilidad en la monitorización de los tratamientos con aminoglucósidos, el cisplatino, la cloroquina, etc. (Gustafsson, 1.983), (Dreschler, 1.985), (Tangue, 1.985), (Van der Hulst, 1.988).

El problema entonces radica en que cuando un cuarto de la longitud de onda se aproxima a la longitud del canal se producen resonancias en el conducto auditivo externo, que varían con su forma y que hace difícil saber la presión sonora que se está realmente aplicando a la membrana timpánica.

Con el tiempo estos problemas poco a poco van siendo solventados y la utilización de nuevos materiales y aparatos cada vez más exactos, han permitido la obtención de valores de referencia para las altas frecuencias. A pesar de que el hecho de que esta mayor variabilidad interpersonal, ha

hecho que en la audiometría de alta frecuencia no exista una escala de dB HL universalmente aceptada.

Un autor a destacar es Northern, quien obtuvo los siguientes parámetros:

Northern (1972)

Umbrales auditivos en altas frecuencias. (Por edades)						
EDAD	dB	Hz				
		10.000	12.000	14.000	16.000	18.000
20-29		7,6	13,3	24,4	41,9	59,3
30-39		17,5	35,3	40,4	57,4	74,0
40-49	dB	26,6	38,3	46,5	69,9	78,6
50-59		38,0	48,2	60,7	72,0	
> 60		54,3	64,0			

De los valores más aceptados destacamos los de Dreschler (1.985), quien usando un audiómetro Demlar de alta frecuencia obtiene las siguientes relaciones entre umbrales y edad:

Dreschler (1.985)

Umbrales auditivos en altas frecuencias (Por edades)						
8.000 10.000 12.000 14.000 16.000 18.000 20.000						

<u>Edad</u>	<u>Hz</u>						
20-29	14	16	13	30	54	79	104
30-39	21	26	34	56	81	103	
40-49	21	34	50	77	101		
50-59	43	58	79	98			
60-69	52	66	90				

Klap y cols. (1.989), reflejan los umbrales por ellos hallados. En su estudio usaron un audiómetro AS 10 HF. Los valores por ellos obtenidos con relación a los grupos de edad son los siguientes:

Klap y cols. (1.989)

Umbrales auditivos en altas frecuencias. (Por edades)						
<u>Edad</u>	<u>8.000</u>	<u>10.000</u>	<u>12.000</u>	<u>14.000</u>	<u>16.000</u>	<u>18.000</u>
	<u>Hz</u>					
-						
20-29	25,6	35,2	42,3	51,3	56,7	97,2
30-39	23,2	28,2	35,7	54,5	77,3	97,8
40-49	28,6	36,2	49,9	69,8	92,6	107,0
50-59	53,3	66,6	88,4	94,6	101,0	

En general, la dificultad principal para establecer unos umbrales de audición de altas frecuencias radica en la calibración de los diferentes sistemas y los distintos métodos empleados, siendo por ello el sistema más empleado la comparación con respecto a unos estándares obtenidos para cada aparato y su calibración.

1.5. EFECTOS FISIOLÓGICOS DEL RUIDO

El ruido, como vimos en la introducción, ha sido considerado dañino para el hombre desde hace más de 2.500 años, produciendo efectos sobre la audición, el sueño, el entendimiento o comprensión, etc.

Una vez recogido el impulso sonoro por nuestro sistema auditivo, y tras producirse la transformación de energía mecánica en eléctrica, lo que permite que este impulso se desplace por el nervio auditivo; las ondas sonoras, que son ahora impulsos nerviosos, viajan hacia los núcleos auditivos centrales en la médula, algunas fibras ascienden vía el lemnisco lateral del mismo lado mientras que la mayoría lo hacen por el contralateral, hasta alcanzar el colículo inferior, el cuerpo geniculado medial y finalmente el área auditiva en el lóbulo temporal donde se interpretará el sonido. En este trayecto, es probable que después de alcanzar los núcleos auditivos centrales, los impulsos nerviosos viajen a través de la formación reticular y lleguen a los núcleos hipotalámicos.

De los núcleos hipotalámicos los productos de dicha estimulación llegan hasta la pituitaria, que se encuentra justo debajo de ellos, la cual produce entonces unos efectos endocrinos y completa la vía auditorio - hipotalámica - pituitaria - endocrina.

El hipotálamo no es la única parte que dirige la actividad autonómica

de nuestro cerebro, sino que se produce interacciones de la parte anterior del cerebro, el tálamo, y el córtex cerebral, lo que condicionará diferentes ajustes del organismo para adaptar el medio ambiente corporal interno con el externo.

El sistema nervioso autónomo, o vegetativo, está formado por neuronas motoras cuyos cuerpos celulares se encuentran dentro de cadenas ganglionares de la región torácica, cerca de la columna vertebral. Este sistema se divide en dos, el tóracolumbar o simpático y el sacrocraneal o parasimpático. Este sistema generalmente no está sujeto a control voluntario.

Las funciones de ambos sistemas son antagonistas, así, mientras que el parasimpático o colinérgico disminuye la frecuencia cardíaca, el simpático o adrenérgico la activa, mientras el simpático produce midriasis el parasimpático ocasiona una miosis.

En líneas generales las funciones del sistema nervioso autónomo son:

Funciones Del Sistema Nervioso Autónomo
--

SISTEMA	PARASIMPTATICO	SIMPATICO
Pupila	miosis	midriasis
Frec. Cardiaca	disminuye	aumenta
Vasos sanguíneos:		
coronarios	dilata	dilata
piel y mucosas	dilata	constric/dilata
músculoesquelético	dilata	dilata/constricc
cerebral	dilata	constricc
pulmonar	dilata	constricc
vísceras abdom.	constricc	dilata
Glándulas:		
salivales	estimula (concentra)	estimula (diluye)
gástricas	estimula	inhibe
adrenal		estimula
Músculo liso:		
pilomotor		contracc
estómago	aumenta tono	disminuye tono
intestinos	aumenta tono	disminuye tono
General	descanso	energizante
mediador	acetilcolina	simpatina
	epinefrina	
	norepinefrina	

1.5.1. Síndrome de adaptación.

Ya en 1956, Selye describe el síndrome de adaptación general. De acuerdo a este concepto, un individuo sometido a estrés, como el frío, mucho calor, quemaduras, intervenciones quirúrgicas, ruido, etc., responde con varias reacciones fisiológicas como son la estimulación de hipotálamo,

el cual estimula la parte anterior de la pituitaria y libera acetilcolina, ésta a su vez activa el córtex adrenal, con liberación de cortisol, quien favorece que el organismo pueda defenderse del anabolismo sistémico de los tejidos.

Selye piensa que esta adaptación ocurre en tres fases:

1.5.1.1. Estadío de alarma.

Los agentes estresantes provocan un shock y contrashock. Si el primero no lleva a la muerte del organismo, el contrashock comienza con la liberación de acetilcolina que se sigue de un aumento de los niveles de cortisol.

1.5.1.2. Estadío de resistencia.

Cuando los ajustes iniciados por el contrashock llevan al organismo a un estado de relativa normalidad, excepto por la elevación del umbral para otros agentes estresantes. A esto Selye le llama estado de adaptación.

1.5.1.3. Exhausto.

A este estadío se llega cuando la adaptación no puede seguir siendo mantenida y los síntomas del shock vuelven a aparecer.

La estimulación del córtex adrenal que ha tenido lugar por el aumento de liberación de acetilcolina conlleva un aumento de los niveles de adrenocorticoides, los cuales tienen los siguientes efectos:

1.5.2.1. Metabolismo de los hidratos de carbono.

Interferencia con la utilización periférica de la glucosa y promoción de la gluconeogénesis.

1.5.2.2. Metabolismo proteico.

Hay un anabolismo proteico a niveles normales pero se produce a largo plazo un catabolismo proteico, lo que da como resultado un balance nitrogenado negativo.

1.5.2.3. Metabolismo de la grasa.

Ocasiona una movilización de las grasas.

1.5.2.4. Metabolismo hidroelectrolítico.

Regulación de la distribución electrolítica, retención de sodio y agua,

incremento de la excreción de potasio, y en algunos casos se favorece la excreción de agua y sodio.

1.5.2.5. Tejido linfoide.

El aumento de los glucocorticoides ocasiona una linfocitopenia y una disolución del tejido linfoide.

1.5.2.6. Elementos de la sangre.

Reducción del número de eosinófilos.

1.5.2.7. Infección.

Disminuye la resistencia frente a las infecciones.

1.5.2.8. Tejido conectivo.

Disminución de la cantidad y actividad de los fibroblastos, con disminución de la síntesis de las fibras de colágeno.

1.5.2.9. Acción antiinflamatoria.

Los corticoides son unos potentes inhibidores de la respuesta

defensiva del organismo frente a los agentes externos dañinos.

1.5.2.10. Cardiocirculatorio.

Aumenta el gasto cardíaco.

1.5.2.11. Otros.

Los esteroides son capaces también de producir otros efectos como la disminución de una elevada temperatura corporal, aumentar la excitabilidad del sistema nervioso central, incrementar la secreción de clorhídrico y pepsinógeno por parte de la mucosa gástrica, etc.

Han sido muchos los autores que han avalado todos estos cambios, obtenidos tanto del estudio de animales como en humanos, y que en conclusión apoyan la teoría de que el ruido puede ser considerado como un agente causante del síndrome de adaptación.

De ellos destacamos los de Friedman, quien estudiando 102 conejos expuestos a niveles de ruido de 102 dB durante 10 semanas observó como aumentaban sus niveles de colesterolemia, y arteriosclerosis, en relación con otros conejos con la misma alimentación pero sin ser sometidos al estímulo acústico. (Friedman, 1.967).

Henkin expuso ratas a un ruido de 220 Hz de frecuencia con una intensidad de 130 dB, durante 48 horas, realizando durante las mismas mediciones de los niveles en sangre de la secreción adrenal de corticosterona. Apreció como estos aumentaban al doble en los primeros 30 minutos, y que se triplicaban en la primera hora. Estos parámetros se estabilizaban posteriormente durante unas 12 horas para posteriormente descender hasta o por debajo de la normalidad. (Henkin, 1.963).

Rensen y Rasmunssen expusieron ratones a un ruido con intensidad de 120 dB, durante tres horas diarias. Los resultados mostraron que se producía una leucopenia mientras duró la exposición, la cual se siguió de una leucocitosis al acabar ésta, también apreciaron como aumentaba la facilidad para adquirir infecciones. (Jensen, 1.970).

Bukley y Smookler objetivaron algunas de las alteraciones que se producían en ratas tras ser sometidas a una combinación de estímulos audiogénicos, visuales y motores. Encontraron entre otros datos, unos niveles altos de tensión arterial y una elevación de los valores de corticosteroides en sangre, los cuales aumentaron durante las primeras cuatro semanas de exposición, cayendo rápidamente tras el estímulo. Otros datos fueron una hipertrofia ventricular izquierda y también de la zona fasciculada del córtex adrenal. (Bukley, 1.970).

Andriukin estudió los efectos del ruido sobre la presión arterial en trabajadores. Objetivo que los que se encontraban sometidos a un ambiente

ruidoso tenían una mayor incidencia de hipertensión que aquellos que desarrollando su trabajo en la misma empresa se desenvolvían en un ambiente menos ruidoso. (Andriukin, 1.961). Estos datos son corroborados por Rahe (1.971), quien encuentra en sus estudios que los trabajadores de las empresas en las que hay altos niveles de ruido presentan una inusual alta incidencia de alteraciones circulatorias, digestivas, metabólicas, neurológicas y psiquiátricas.

Cantrell estudió a 20 sujetos voluntarios normales, con una edad media de 20 años. Los puso en igualdad de condiciones de vivienda, alimentación, sonoras, etc. Los puso en unas habitaciones durante 15 días en donde no había ruido. Del día 16 al 26 se les impuso un ruido de 4.000 Hz a 80 dB, pulsado, con una duración de 0.66 segundos, cada 22 segundos durante 24 horas al día. Después de los cuales se aumentó la intensidad a en 5 dB, y tras otros diez días con estos valores e volvió a aumentar en otros 5 dB, con lo que la intensidad ya era de 90 dB. A los 10 días se detuvieron los estímulos sonoros y estuvieron así 10 días más. En este estudio se apreció que no hubo cambios mentales ni motores. Psicológicamente todos estaban bien, la mayoría ignoraron el ruido, aunque si notaron dolores de cabeza, dificultad para entender al hablar por teléfono o disminución de la capacidad de concentración. El ruido no afectó el tiempo de alcanzar la fase I del sueño. El estímulo causó una elevación de la frecuencia cardíaca y la respuesta electroencefalográfica, lo que demuestra que nuestro sistema auditivo permanece activo incluso cuando dormimos.

Los valores más llamativos los encontraron en la bioquímica sanguínea. El cortisol en plasma cambió significativamente aumentando durante la exposición y descendiendo posteriormente. De igual manera se comportaron los niveles de colesterol.

Todos estos trabajos han sido puestos en tela de juicio por aquellos que consideran que el ruido no es tan dañino para todo el mundo como estos estudios reflejan, incluso nos hacen recapacitar y reseñarnos que no todas las personas son afectadas por igual ante el mismo ruido. Que hay personas que se afectan más ante determinados ruidos que otras o, incluso, que no todas las personas que están bajo un ambiente ruidoso lo están a la vez unas que otras. Todo esto dificulta la investigación acerca de los efectos del ruido, pero lo que tenemos que tener presente es que a pesar de esta dificultad el ruido es un factor agresivo, presente en nuestro medio y cuyos efectos fisiológicos y psicológicos son más serios de lo que en un principio podíamos pensar.

1.6. DAÑO AUDITIVO INDUCIDO POR RUIDO

El estudio del daño auditivo inducido por ruido, su patogenia y consecuencias son temas de gran interés por la gran cantidad de repercusiones sanitarias y económicas que conllevan.

La dificultad de este estudio ha radicado siempre en que si bien el

ideal sería obtener el conocimiento de las características histológicas y bioquímicas de los daños en nuestro sistema auditivo ocasionados por los ruidos, extraídos de los estudios sobre huesos temporales humanos, sólo en contadas ocasiones, o nunca, se pueden encontrar un hueso temporal de una persona que exclusivamente haya estado sometida, como factor lesivo, al ruido; así que debemos tener en cuenta que pueden haber alteraciones enmascaradas por otras causas como la presbiacusia, la ototoxicidad por fármacos, las infecciones repetidas del oído, los efectos degenerativos derivados de otras enfermedades, etc. A esto tenemos que sumar el desconocimiento de los niveles auditivos de aquellos sujetos de estudio en el momento de su muerte, ya que estos datos sólo podemos conocerlos en animales de estudio de laboratorio, a los que se ha puesto en unas determinadas condiciones, y es de las investigaciones realizadas sobre ellos de las que más se ha podido extraer datos para detallar la patogenia del daño auditivo por ruido.

El daño auditivo inducido por ruidos puede ser causado de forma instantánea, por un único ruido impulsivo o explosivo, de gran intensidad, o bien de forma crónica por un nivel base de ruido elevado.

La Asociación Americana de Medicina del Trabajo define la hipoacusia inducida por ruido laboral como: la pérdida progresiva de audición que se desarrolla a lo largo del tiempo (varios años), y que es resultado de la exposición en el ambiente del trabajo a ruidos continuos o intermitentes de alta intensidad. Diferenciándolo del trauma acústico, el cual

consiste en un cambio repentino del umbral de audición y que es consecuencia de una exposición a un único estallido de sonido de gran nivel de intensidad. (ACOM, 1.989).

En los traumas acústicos por ruido intenso y breve, inmediatamente después de producirse éste, se han descrito diferentes alteraciones anatómicas que van desde una redistribución moderada de las estereocilios de las células ciliadas internas y externas hasta la completa ausencia del órgano de Corti y la ruptura de la membrana de Reissner.

En general no se observan cambios óseos, nerviosos, de vasos sanguíneos, de la estría vascular, del ligamento espiral o del limbo. (Davis, 1.953), si bien es cierto que la endolinfa puede contener residuos de células ciliadas y otras estructuras destruidas después de la exposición. En estos casos a los pocos minutos tiene lugar una marcada tumefacción de diferentes estructuras (Thorne, 1.986) seguida inmediatamente de un edema de la estría vascular que puede durar varios días.

En general el cuadro observado refleja que el órgano de Corti ha vibrado con una amplitud excesiva, y ha dado como resultado una lesión tisular que se relaciona con ese grado de intensidad y la duración del estímulo.

Bhone especuló con la posibilidad de que gran parte de esa tumefacción observada fuera causada por un incremento del contenido de

potasio de la perilinfa, debido a la invasión de endolinfa hacia el espacio perilinfático cuando se produce la ruptura de las estructuras que los separan. (Bhone, 1.976).

Eldredge y otros autores han desarrollado una escala para determinar el grado de lesión debida a ruidos.

Los valores 1 y 2 representan el nivel "dentro de la normalidad".

El 3 y 4 se utilizan para indicar una tumefacción moderada y una picnosis de las células ciliadas y cierta redistribución de sus estereocilios, junto con un leve desplazamiento de los núcleos de las células ciliadas, formación de vacuolas en las células de sostén, (C. de Deiter, Hensen y Claudius), y cierto desplazamiento de las células mesoteliales, una fina capa de células en la superficie basal (escala del tímpano) de la membrana basilar, dando a todos estos cambios un carácter de posible reversibilidad.

Los niveles 5 y 6 denotan una marcada tumefacción, desintegración, picnosis con cariorrexis de las células ciliadas externas que puede existir o no, marcado desplazamiento y fractura de los estereocilios o su fusión con cilios de gran tamaño, gigantes, la formación de grandes vacuolas en las células de sostén y la separación parcial de estas células y la desaparición de gran parte de las células mesoteliales. La tumefacción extrema y la vacuolización de las células de sostén, en ocasiones causan tanta presión sobre las células ciliadas internas que aparentemente son expulsadas del

órgano de Corti, dejando orificios en la lámina reticular que en pocas horas son reemplazados por cicatrices falángicas (Bohne, 1.983).

En el nivel 7 algunas células ciliadas están totalmente ausentes, las células de Deiter están separadas de la membrana basilar y no se observan células mesoteliales.

El nivel 8 indica mayor pérdida de células ciliadas, incluso las más internas, y una ruptura de la membrana de Reissner.

En un nivel 9 todas las células ciliadas están destruidas y el órgano de Corti está totalmente colapsado, separado de la membrana basilar o ausente. (Eldredge, 1.961).

Pueden citarse dos ejemplos de acción de "válvula de seguridad" en la protección de las células ciliadas ante niveles sonoros extremadamente elevados. Así, Yoshii, en 1.909 refiere que si una exposición determinada a un ruido o una explosión ha roto la membrana timpánica, la lesión auditiva será menor que si el tímpano se halla intacto. En este caso la ruptura ha resultado en la transmisión de menos energía a la cóclea. Beagly, en 1.965, informó de un fenómeno análogo en el mismo órgano de Corti; observó que en un grupo de cobayos expuestos durante 20 minutos a un tono de 500 Hz a 128 dB de nivel de presión de sonido, el daño a las células ciliadas estaba inversamente relacionado con la condición de la unión entre las células de Hensen y de Deiter. Es decir, si la unión está intacta, puede

esperarse gran daño a las células ciliadas pero, cuando se había producido una hendidura claramente visible entre ellas, se observaba mucho menos daño.

En consecuencia, el trauma acústico representa, en esencia, la destrucción de las células ciliadas que es causada por agentes físicos que exceden de lo que se denomina el límite elástico del mecanismo auditivo periférico, de manera que se produce daño tisular mecánico directo ya sea a las células ciliadas o quizás primero a las estructuras de sostén, por lo que las células ciliadas degeneran luego como consecuencia de la falta de dicho sostén.

Cuando el daño auditivo está asociado a una prolongada exposición a ruidos moderados, la situación no está tan definida. En este caso existen dos puntos de vista opuestos en parte, el micromecánico y el bioquímico.

Gravendeel y Plomp (1.960) sugirieron que el daño auditivo inducido por ruidos a largo plazo representa una acumulación gradual de microtraumatismos por ruido. (Gravendeel, 1.960).

El ruido se caracteriza por su irregularidad, por lo que en un ruido el nivel promedio moderado, un pico de decibelios mucho mayor ocurre en ocasiones y estos picos infrecuentes pueden lesionar de manera irreversible una célula ciliada.

Aún con los ruidos más continuos la exposición de los oídos varía de un momento a otro a medida que el organismo se mueve en el campo sonoro. Una célula ciliada puede perderse hoy, otra dentro de unos días y así progresivamente, por lo que si bien no puede medirse el efecto de la exposición de un sólo día, después de varios años la pérdida acumulada de células ciliadas por estos microtraumatismos pasa a ser significativa.

Un punto de vista alternativo es que, el daño auditivo inducido por ruidos a largo plazo, es el resultado de la pérdida lentamente acumulada de metabolitos a nivel citoquímico o enzimático que no incluye destrucción tisular importante de una manera directa. En este caso el concepto hace referencia a que la exposición habitual al ruido induce cambios bioquímicos graduales capaces de producir una amplia destrucción de células ciliadas sólo de manera indirecta o, en esencia que la fatiga auditiva es precursora de daño auditivo inducido por ruidos.

Estas dos teorías, en vez de considerarse antagonistas han de ser vistas como complementarias. No hay duda de que la exposición constante a una intensidad sonora moderada produce cambios mensurables en la histoquímica subyacente de la partición coclear. Más aún, la exposición de perros a cinco horas diarias durante dos años a niveles de sonido moderadamente elevados (105-110 dB SPL) produce una secuencia de cambios histológicos casi indistinguibles de los que se observan después de cortas exposiciones aisladas a niveles cada vez mayores: primero una pérdida de células ciliadas externas, luego de células ciliadas internas y de

células de sostén, seguida de degeneración de fibras nerviosas y del ganglio espiral (Dieroff, 1.964).

Queda todavía hoy sin resolver el interrogante sobre la forma de discriminar causa y efecto, es decir, si la degeneración de las células ciliadas es producida por los cambios bioquímicos asociados a las exposiciones leves o son epifenómenos, o más probablemente que son estos cambios progresivos los que alteran la resistencia de las células ciliadas o de las de sostén, hasta llegar a la lesión cuando se exponen a un pico de energía en extremo elevada, de manera tal que a medida que pasan los días se incrementa la probabilidad de perder una o más células ciliadas.

En los últimos 40 años se han estudiado intensamente los cambios bioquímicos asociados a la estimulación sostenida. Los primeros experimentos se centraron en la cuestión del metabolismo del oxígeno, el cual se relaciona con el mantenimiento de la partición coclear, ya que se considera que la anoxia puede producir un daño irreversible en las células ciliadas.

Los estudios iniciales demostraron que la estimulación por ruidos produce una disminución de la tensión de oxígeno en el conducto coclear. Dado que el ruido también produce vasoconstricción de las extremidades, era razonable pensar que en el caso en estudio podía incluirse un efecto similar. Sin embargo, Perlman y Kimura (1.962), no encontraron vasoconstricción ni vasodilatación por observación directa del flujo sanguíneo de la cóclea, hasta que el nivel sonoro alcanzó los 120 dB SPL, a

partir de los cuales el flujo aumentó en forma casi inmediata. Esto implica que la disminución de la tensión de oxígeno asociada a la exposición moderada sólo indica un incremento del consumo de oxígeno y no necesariamente una disminución de su suministro.

Aún se desconoce si existe un vínculo entre la pérdida de la audición y el sistema circulatorio, al igual que todas las relaciones entre los procesos bioquímicos de la cóclea y el desarrollo del daño auditivo inducido por la contaminación acústica. Si bien numerosos cambios, tales como alteraciones de las concentraciones de RNA, DNA, deshidrogenasa láctica y succínica, glutamato, ATP, GABA y distintas enzimas y metabolitos involucrados en el mantenimiento de la integridad coclear y cambios en la permeabilidad de las membranas y en los procesos de transporte, ocurren en los fluidos y tejidos de la cóclea en respuesta a la exposición sonora, en esencia se desconoce su papel preciso en la eventual degeneración de células ciliadas.

Un hecho objetivable es que bien sea por sobreestimulación mecánica o por interferencia de los procesos metabólicos, el daño auditivo se produce primeramente en las células ciliadas de la zona de la membrana basilar en la cual la actividad es mayor. Un tono puro de alta intensidad da origen a ondas que viajan desde la ventana oval hacia el ápice de la cóclea, aumentando gradualmente en amplitud a medida que avanzan en dirección apical hasta alcanzar un máximo, a partir del cual la amplitud desciende de

manera estrepitosa; en consecuencia, la distribución espacial de la amplitud del movimiento es asimétrica. (Békésy, 1.947).

El sitio de máxima amplitud depende de la frecuencia: el máximo de las frecuencias altas ocurre hacia el extremo basal; el de las frecuencias bajas ocurre hacia el ápice. En consecuencia no sorprende que aún los estudios iniciales demostraran que en general los sonidos de alta frecuencia producen mayor daño cerca de la ventana oval, mientras que los sonidos de baja frecuencia afectan las porciones más apicales, más aún, debido a la asimetría de la distribución de las amplitudes, la dispersión del daño por la exposición continua tiende a ser mayor en dirección basal.

Los ruidos de banda estrecha (ruidos con la mayor parte de su energía en una banda de octava única) producen lesión localizada con patrón igual al de los tonos puros. En consecuencia cabe esperar que los ruidos de banda ancha o blancos, que contienen todas las frecuencias en cantidades iguales, produzcan un daño uniforme en toda la cóclea. O, si se considera el hecho de que una región determinada de la membrana basilar es estimulada por todas las frecuencias menores que la frecuencia que produce la excitación máxima en esa región, es posible predecir que la mayor parte del daño producido por el ruido blanco ocurrirá en la zona adyacente a la ventana oval, dado que esta región es estimulada por todas las frecuencias audibles. Sin embargo no es así. El daño inicial y mayor aparece a mitad de camino, aproximadamente entre la ventana oval y el ápice, en humanos, en un punto a unos 10 mm de la partición coclear o a un

tercio del camino del ápice. Sobre la vulnerabilidad de este punto se han postulado varias teorías.

Primero y más importante, el canal auditivo actúa como caja de resonancia y amplifica frecuencias entre 2-5 KHz por 10 dB o más. Este efecto de resonancia tiene un máximo cerca de los 2.500 Hz. En consecuencia los tonos puros, y por supuesto los componentes del ruido, en la región de frecuencias desde 2-3 KHz llegan al oído interno a una intensidad mayor que los tonos de frecuencias mayores o menores; y estos tonos de 2-3 KHz producen su efecto máximo en el área a 10 mm. Una segunda consideración tiene en cuenta que el oído medio, por su construcción, también transmite algunas frecuencias a la cóclea con mayor facilidad que otras.

Por último, la membrana basilar está muy cerca de la lámina ósea de la parte inferior del primer giro, por lo que quizás la amplitud de movimiento del órgano de Corti está limitada desde la ventana oval hasta un punto cercano al área citada. La simetría del movimiento de la membrana basilar, la restricción del movimiento del extremo basal y la atenuación selectiva o falta de amplificación del sonido que ingresa por encima de 4.000 Hz y por debajo de 1.000 Hz conspiran en conjunto para producir la mayor amplitud de movimiento del órgano de Corti en este punto, por lo que no llama la atención que el mayor daño que ocasionan estos tipos de ruidos ocurra allí. En consecuencia, el resultado más notorio de la sobreestimulación del órgano de Corti es la destrucción de las células ciliadas en la región de

amplitud máxima de movimiento de la membrana basilar; las células ciliadas externas son las primeras en sucumbir, haciéndolo más tarde las ciliadas internas o como consecuencia de una exposición más intensa. Esto es seguido de una degeneración de las fibras nerviosas y las células ganglionares en áreas de las cuales han sido eliminadas todas las células ciliadas, pero no de las zonas donde el daño a las células ciliadas sólo ha sido parcial.

Por tanto, el dato básico del daño auditivo inducido por ruidos ha sido tradicionalmente el estado de las células ciliadas.

1.6.1. Características del ruido.

Existen varios factores que van a ejercer un importante papel sobre el daño de la audición inducida por ruido, de ellos destacan:

1.6.1.1. Frecuencia.

Las frecuencias en la región de 2-3 KHz, por las razones anatomofisiológicas expuestas anteriormente, producen mayor daño auditivo que las frecuencias mayores o menores. Los ultrasonidos, frecuencias superiores a 20.000 Hz e inaudibles, deben exceder de 110 dB SPL para ser peligrosos, pero tales niveles sonoros son muy raros en las

industrias. (Acton, 1968).

1.6.1.2. Intensidad, tiempo e intermitencia.

La pérdida auditiva inducida por ruidos promedio en un grupo de trabajadores aumenta con la intensidad del ruido y el tiempo de exposición. Ruidos por debajo de 80 dBA son seguros. Lo indica el hecho de que la pérdida auditiva en los trabajadores que pasan 8 horas diarias en ese nivel no es mayor que la hallada en personas no expuestas a ruido aún tras varios años de exposición (Passchier-Vermeer, 1.968). Sin embargo, si la exposición de 8 horas excede de los niveles antes mencionados, aumenta el peligro a medida que aumentan los niveles de manera casi lineal. La exposición habitual regular a 100 dBA durante 8 horas diarias durante 10 años producirá una pérdida auditiva promedio de unos 40 dB a 3,4 y 6 KHz.

En un trabajo en el cual la intensidad del ruido es constante, el aumento de la pérdida auditiva inducida por ruidos con el tiempo se aproxima a una función exponencial. Por lo tanto, el daño aumenta con rapidez al principio, pero luego se hace más lento de manera gradual. La mayor parte de la pérdida auditiva inducida por ruido a 4 KHz es producida en los primeros 5 años de exposición; en realidad, casi la mitad de la pérdida auditiva inducida por ruidos se produce en los dos primeros años. (Glorig, 1.961).

En cuanto a la relación con el tiempo, las evidencias indican que el principio de igual energía es aplicable al menos a chinchillas, pero sólo para exposiciones únicas ininterrumpidas. Si en su lugar se divide la exposición diaria en varias exposiciones con períodos quietos apreciables entre ellas, se reduce el daño. En apariencia no sólo los períodos de quietud relativa entre brotes de ruido permiten que ocurra cierta recuperación de la fatiga auditiva sino que, además, permiten que los músculos del oído medio recuperen su fuerza, por lo que aumenta la cantidad de reducción del sonido que llega hasta la cóclea, causada por su contracción. El resultado es que puede tolerarse una mayor cantidad de energía si la exposición es intermitente en lugar de constante. (Ward, 1.983).

Ante estas aseveraciones son varias las actitudes de los Gobiernos encaminadas a la protección de los trabajadores, de ellas, como más internacionales destacamos las del O.S.H.A, de 1.983, en las que destaca que la exposición diaria autorizada durante 8 horas está limitada a 90 dBA; pero en lugar de sólo autorizar un incremento en nivel de 3 dBA para cada reducción a la mitad de la exposición, se autoriza un incremento de 5 dBA. En consecuencia, para un ruido de 95 dBA se permite una exposición de 4 horas diarias, o dos horas diarias para 100 dBA, etcétera, hasta 15 minutos a 115 dBA. Siempre que estos 15 minutos estén en realidad divididos en varios brotes más cortos durante el día.

Si la exposición diaria es continua debe invocarse el principio de igualdad de energía para fijar los límites de exposición, pero sólo hasta

determinado punto. En una serie de experimentos realizados con chinchillas, en los cuales se incrementó la intensidad del ruido en forma sistemática mientras que se mantenía constante la energía total de la exposición por disminución de la duración, si bien se produjeron cantidades de lesión moderadas iguales tras 150 días a 82 dBA, 15 días a 92 dBA, 1,5 días a 102 dBA, 220 minutos a 112 dBA y 22 minutos a 120 dBA dio como resultado la destrucción casi total de la cóclea y una pérdida auditiva de 50 dB. En apariencia, para esa energía se había excedido cierto punto crítico cuando se elevó el nivel de 112 a 120 dBA, aunque se había disminuido el tiempo de manera adecuada. Lo ocurrido se ha descrito como la transición de pérdida auditiva inducida por exposición habitual a ruido o traumatismo acústico, es decir, el punto en el cual se excede el límite elástico del órgano de Corti. Si bien 120 dBA se encuentra por encima de tal punto crítico para una exposición de 20 minutos, experimentos posteriores demostraron que estaba por debajo del punto crítico para exposiciones de menos de 7 minutos. (Duvall, 1.987).

Estudios similares se realizaron en humanos, evaluando a personal joven de las fuerzas aéreas, que se habían expuesto durante 0,4 segundos a un ruido de 153 dB. Sólo se produjeron ligeras variaciones temporarias uniformes del umbral, lo cual indica que esta exposición se encuentra por debajo del nivel crítico. (Sommer, 1.973).

1.6.1.3. Ruido de impulso.

Entendiéndose éste como aquel ruido corto e intenso, tal como el que se producen en explosiones, disparos o estampidos.

Las personas habituadas a estos ruidos como los ordenanzas militares, policías, etc., en ellos las pérdidas auditivas que se desarrollan son indistinguibles de las causadas por ruidos industriales.

La pérdida típica comienza y suele ser más severa en la zona de los 4.000 a 6.000 Hz. En apariencia el latigazo de partición coclear producido por la onda viajera asociada a un único impulso alcanza también su máxima amplitud en la región de 10 mm. (Ward, 1.961).

1.6.1.4. Edad y experiencia.

Si bien podría suponerse que los oídos de los jóvenes tienen mayores probabilidades de ser lesionados que los de un trabajador adulto por su teórica debilidad, también es suponible la posibilidad de que al contrario fueran más resistentes al ser más elásticos. A este respecto no ha habido ningún trabajo que pueda ser concluyente. En este sentido tampoco ha habido suficientes datos que avalen la noción de que los oídos del personal que trabaja en un ambiente ruidoso desarrollen una resistencia gradual y se hagan más resistentes a la pérdida auditiva por ruidos.

1.6.1.5. Trastornos del oído medio.

La mayoría de los trastornos del oído medio reducen el flujo de energía a la cóclea y, en consecuencia, disminuyen la cantidad de pérdida auditiva por ruidos. Por lo tanto, en los casos de pérdida conductiva unilateral se encontrará menos pérdida auditiva en el oído lesionado o "protegido". (Chung, 1.978).

1.6.1.6. Otros.

En este apartado se incluyen varios factores que se han relacionado o intentado relacionar con la pérdida auditiva bien por su efecto directo o porque indirectamente favorezcan su lesión. De ellos ha sido clara la relación directa existente entre el consumo de fármacos como antihelmínticos, quenopodil oleoso, ácido salicílico, quinina, dehidroestreptomicina, kanamicina o neomicina.

Otros estudios han intentado encontrar una relación con otros hábitos como el fumar, la alimentación, déficit vitamínicos, promiscuidad, etc. No mostrando ningún estudio serio una relación significativa entre ellos y la hipoacusia inducida por ruido.

1.7. PROTECTORES PERSONALES DE LA AUDICION

Los protectores personales de la audición son dispositivos que ocluyen el oído externo para atenuar el sonido.

1.7.1. Tipos de protectores.

Existen tres tipos básicos de protectores: los tapones óticos o auditivos, los silenciadores u orejeras, y los tapones de conducto. Estos son de uso obligatorio en medios ambientes laborales donde la exposición a ruidos promedios sea mayor de 85 dBA.

1.7.1.1. Tapones óticos.

Son los protectores más utilizados en la industria. Pueden ser moldeados, premoldeados o moldeables, adaptándose en mejor o menor medida al conducto auditivo externo en función de su composición. Generalmente se componen de una espuma plástica compresible, de tal manera que se adapte al conducto auditivo externo. Otras posibilidades de materiales son la goma o la silicona, que permite modelarlos y dan una mejor oclusión. Sus características los convierten en unos medios baratos, fáciles de transportar y que por su reducido tamaño y ubicación no

interfieren con gafas, cofias u otros utensilios. Sin embargo, su reducido tamaño complica las tareas de vigilancia de los encargados sobre el cumplimiento de las normativas al respecto. Son útiles para un uso prolongado en ambientes con ruido moderado o alto, o para ambientes laborales cálidos.

En general se consigue con su uso una reducción del nivel de ruido entre 25-30 dB cuando se utilizan de manera adecuada, es decir, introducidos profundamente en el conducto auditivo, y cuando su ajuste es preciso.

Entre sus complicaciones tenemos que reseñar que los tapones, por si mismos, su composición o por efecto mecánico, son productores de irritación del conducto auditivo donde se aloja, y con el tiempo pueden producir acumulaciones anormales de cerumen impactado. No debiéndose utilizar en caso de infección en el oído.

Su colocación exige un examen inicial del conducto auditivo, para descartar infecciones y determinar el tamaño y la forma del canal para poder seleccionar un dispositivo adecuado. Tenemos que asesorar al trabajador de los riesgos que conlleva su uso, al poderse comportar como un cuerpo extraño dentro del oído externo, además de recordarle las normas básicas de higiene para su manejo, con lo que disminuiríamos la incidencia de irritación e infecciones.

1.7.1.2. Silenciadores u orejeras.

Son protectores periauriculares. Cubren toda la porción externa del oído con una copa o cúpula que se aplica herméticamente al costado de la cabeza con una almohadilla de material blando, la cual suele mantenerse en su sitio gracias al empleo de bandas elásticas o metálicas, que haciendo presión consiguen el efecto de sujeción en su sitio, lo que los hace tener un ajuste adecuadamente mejor al de los tapones auditivos, por lo que la atenuación con uso real tal vez sea mayor.

Las orejeras tienden a tener un nivel de reducción de ruido ligeramente menor que los tapones para ruidos por debajo de 250 Hz, pero ligeramente mejor atenuación entre 1-2 KHz.

Casi no tienen complicaciones. Se pueden emplear bajo supervisión médica cuando se presentan infecciones o irritaciones del conducto auditivo. Su grado de atenuación es casi constante si están bien ajustados. Como desventajas o inconvenientes, los silenciadores se caracterizan por tener un gran volumen, lo que los hace más incómodos. No son compatibles con gorros, sombreros, cofias y en determinados casos ni con las gafas. Son más calientes y difíciles de limpiar que los tapones. La banda elástica de sujeción puede producir cefalea por compresión. Su costo es mayor que los tapones. Resultan ideales para su empleo con ruido intermitente debido a la facilidad para quitárselos y ponérselos.

1.7.1.3. Tapones de conducto.

Son una combinación de los silenciadores y los tapones auditivos, excepto en que cubren sólo la abertura externa del canal auditivo en lugar de todo el canal. Para crear un cierre acústico hermético, las orejeras se mantienen en el lugar por medio de una banda cefálica suave u otro sistema de suspensión, teniendo en la mayoría de los casos unas dimensiones estándar que se adaptan a la mayoría de las dimensiones habituales de las cabezas y orejas. Están recomendados para una exposición ocasional breve al ruido, en particular en situaciones en las cuales los silenciadores son demasiado calurosos o voluminosos, si bien aportan una menor protección. Dentro de este modelo se encuentran los denominados conos protectores, que al igual que los tapones presentan la complicación que al introducirse dentro del conducto auditivo externo favorecen la irritación del mismo, así como la impactación de cerumen.

Las atenuaciones que brindan estos protectores deben ser adecuada para reducir las exposiciones de todos los empleados como mínimo hasta de 90 dB de promedio temporal y hasta 85 dBA de promedio temporal para los empleados que sufrieron desplazamientos del umbral en el pasado. La atenuación que proporcionan los protectores auditivos se encuentra en el rango de 5-25 dB para las frecuencias bajas y de 25-45 dB

para las frecuencias altas. En general, los tapones brindan un grado de protección más variable que los silenciadores. Sin embargo, si se usan adecuadamente, muchos tapones alcanzan valores de atenuación comparables a los silenciadores. Se pueden obtener otros 5-10 dB adicionales de atenuación utilizando tapones y silenciadores al mismo tiempo.

Unos protectores nuevos y de características especiales, partiendo de la base de los tapones de conducto, son los moldes de resinas acrílicas con filtro selectivo de frecuencias mayoritariamente hecho de nylon. En ellos, el filtro, dependiendo del tipo que sea, deja pasar unas determinadas frecuencias mientras que las otras son retenidas en el filtro.

El nivel de atenuación que se consigue con ellos es grande, comparable al de los tapones de espuma, sólo que es más selectivo, ya que existen siete tipos diferentes de filtros, y dejan pasar frecuencias conversacionales, no aislando al operario o usuario, lo que le da una mayor seguridad en el trabajo.

Al estar hechos a medida resultan cómodos, ya que no oprimen las paredes del canal auditivo. Además poseen una pequeña ventilación en el molde, con lo que se consigue que el operario no sufra el efecto de oclusión, lo que evita la aparición del efecto rebote o eco de la propia voz del usuario.

Su tamaño, igual a los tapones, le permite valerse de los mismos

beneficios que estos, es decir, que son ligeros, compatibles con otros elementos protectores o de trabajo como gafas, cascos, etc.

Con ellos se pueden conseguir niveles de atenuación que dependiendo del tipo de ruido y de filtro aplacarán más a unas u otras frecuencias, pudiendo llegar a niveles de reducción de hasta unos 45 dB para la frecuencia 4000 Hz.

La Environmental Protection Agency (EPA), ha desarrollado un indicador de una sola cifra de rendimiento del protector auditivo que se puede utilizar para calcular la atenuación efectiva del ruido en decibelios de un dispositivo. Este valor se ha denominado "índice de reducción del ruido", el cual debe estar incluido en todos los protectores auditivos.

Son varios los métodos empleados para estimar los niveles de ruido utilizando protectores auditivos. El método más sencillo es restar el índice de reducción del ruido del protector auditivo de los niveles de ruido ambiente medidos. Cuando estas mediciones se realizan en dB, se debe restar primero 7 dB del índice de reducción del ruido para corregir las diferencias entre esta cantidad y los dBA. Así, si un trabajador expuesto a niveles de 100 dBA de promedio temporal usa protectores auditivos con un índice de reducción del ruido de 27, se calcula que la exposición al ruido con protección es $100 \text{ dBA} - (27 - 7) = 80 \text{ dBA}$. Pero estos datos son solamente teóricos, ya que es muy habitual que la cantidad real de atenuación que brindan los protectores auditivos no sea mayor que el 50 % del índice de reducción del ruido medido por el fabricante en condiciones de laboratorio.

En consecuencia se considera una buena práctica el "devaluar" las estimaciones de protección en un 50 %. Por tanto es prudente aceptar que en el caso anteriormente expuesto sólo se lograría realmente una reducción de 10 dB. Esto es debido a dos hechos fundamentales, de una parte el cambio de las condiciones del laboratorio al medioambiente laboral, y por otro los posibles defectos de colocación y ajuste de estos medios protectores, bien por su dificultad de adaptación, bien por un defecto u error en su uso.

La eficacia de los protectores auditivos depende más de prácticas de equipamiento inteligentes y de una buena instrucción y aprendizaje que del propio dispositivo. (Osguthorpe, 1991).

La Ley de Seguridad y Salud Ocupacional especifica que 90 dBA es el nivel de exposición permisible máximo para un trabajo diario de 8 horas. En el siguiente gráfico se representan los niveles de exposición permisibles en función de la exposición (Federal Register 36:10518, 1971):

Federal Register (1971)

Niveles de Exposición Permisibles según la exposición	
Nivel de Ruido (dBA)	Exposición diaria permitida (horas - minutos)
90	8-0
92	6-0
95	4-0
97	3-0
100	2-0
102	1-30
105	1-0

110	0-30
115	0-15

Como se observa, los patrones de exposición al ruido incorporan la denominada regla de los 5 dB de intensidad en función del tiempo, que establece que si la duración de la exposición al ruido del trabajador se reduce a la mitad, los niveles de ruido se pueden elevar 5 dB antes de alcanzar el límite permisible.

Para cuantificar la extensión de la exposición de un trabajador a un nivel de ruido dado. Se puede determinar su dosis de ruido calculando el porcentaje del límite del tiempo de exposición que se consumió realmente por la duración de la exposición de dicho individuo. Así, la dosis de un trabajador sometido a 95 dBA durante 4 horas continuas sería del 100 %, mientras que las computaciones de las dosis de ruido para otros niveles de exposición siguen la regla de los 5 dB, en la que como explicamos antes, la elevación del nivel de ruido en 5 dB o la duplicación de la duración de la exposición al ruido aumenta al doble la dosis de ruido. Por tanto las exposiciones hasta 100 dBA durante 4 horas o hasta 95 dBA durante 8 horas arrojarían una dosis de ruido del 200 %

Para solucionar estos cálculos de manera más rápida y fácil se han diseñado unos dosímetros de ruido, que automáticamente registran la dosis personal acumulada de ruido recibido.

Se puede utilizar el concepto de promedio temporal para convertir las

mediciones de dosis de ruido en una cantidad de dBA equivalente a los niveles de exposición permisibles. El promedio temporal es el nivel en el cual se debiera mantener un ruido constante durante un período de 8 horas para producir la misma dosis de ruido que se midió en una situación con niveles fluctuantes de ruido. Por ejemplo, una dosis medida de ruido del 100 % sería equivalente a un nivel sonoro de promedio temporal en 8 horas de 90 dBA; una dosis del 200 % corresponde a un promedio temporal de 8 horas de 95 dBA. (Osguthorpe, 1991).

2. PROPOSITO

2. PROPÓSITO

Las afecciones inducidas por el ruido son la mayor enfermedad ocupacional prevenible hoy en día en el mundo. Se estima que en Europa son de 25-30 millones las personas afectadas por esta enfermedad, y un número similar se supone en Estados Unidos.

Es de esperar que esta enfermedad profesional, que va a ocupar este estudio, alcance a un mayor número de personas en los países desarrollados o en vías de desarrollo, que las que puede afectar en lugares donde existe un bajo nivel de desarrollo industrial y económico.

Esto es debido a que es en los países industrializados donde los grandes productores de ruidos tienen sus lugares preferidos de asentamiento.

Pero sería erróneo pensar que son sólo las grandes industrias las responsables de este mal. Nuestra sociedad se caracteriza, entre otras cosas, por la constante presencia del ruido. Así que a esas grandes industrias debemos añadir una larga lista de fuentes productoras de ruido que en determinadas circunstancias pueden ser incluso más potentes. Entre ellas destacamos el tráfico de vehículos, nuestro principal medio de locomoción en las ciudades; con todas sus características sonoras, las de los motores y tubos de escapes de camiones, coches y motos; las retenciones de tráfico o atascos y los ruidos que en ellas se ocasionan; los ruidos de las bocinas; las sirenas de los vehículos de servicios como ambulancias, bomberos o policía. Los ruidos que ocasionan los juguetes, las consolas de videojuegos, los equipos de sonido tipo radios o radiocassettes, la televisión, etc. Los electrodomésticos como neveras, aspiradoras, batidoras, licuadoras, etc. Todos en conjunto forman parte de nuestro entorno, lo llenan de ruido, un ruido que ya es parte de nuestra vida,

del que muchas veces no somos conscientes de que existe, ya que permanece como un nivel base al que acabamos por acostumbrarnos.

Pero, dentro de todos los productores de ruidos, tenemos que hacer una referencia especial a unos que son capaces de generar un nivel de ruido muy intenso, que día a día han ido ocupando un lugar cada vez más importante en nuestra sociedad y nuestra vida, y que son los aviones. Estos aparatos que pueblan nuestros cielos y gracias a los cuales, a la alta velocidad de desplazamiento que poseen, pueden trasladarnos de una parte a otra del mundo perdiendo, en cierto modo, la noción de largas distancias. Para ello, los aviones han de valerse también de unos motores propulsores, que por sus características de potencia son especialmente ruidosos.

Todos en conjunto se suman a los anteriormente mencionados ruidos industriales, y dan como resultado global a la contaminación sonora ambiental en que nos encontramos sumergidos.

El daño que ocasiona el ruido en nuestro organismo no se limita al que se puede ocasionar en nuestro sistema auditivo, y que principalmente está dominado por la hipoacusia y la falta de entendimiento. A él tenemos que añadir una gran cantidad de alteraciones físicas y psíquicas como el aumento de la incidencia de estrés, dificultad de conciliar el sueño, e incluso cambios en los niveles de determinados parámetros hormonales.

El ruido no entiende de edad o sexo, no importa que seamos hombres o mujeres, adultos o recién nacidos, simplemente nos rodea y de una manera "silente" nos afecta.

El elevado porcentaje de población que se halla sometida a esta "alteración ecológica", la alta incidencia de patologías por él desencadenadas y la alta carga económica que supone a las empresas, la sanidad, y la sociedad en general, la paliación o prevención de sus efectos, han sido el motivo que nos ha movido a la realización de este trabajo, mediante el cual trataremos de ahondar un poco más en el conocimiento del ruido, sus efectos tanto en el ámbito fisiológico como psicológico, y extraer conclusiones para intentar, mediante el empleo de todos los avances técnicos de que disponemos, paliar en lo posible sus efectos nocivos.

3. MATERIAL Y METODO

3. MATERIAL Y METODO

Para la elaboración de esta tesis se solicitó la colaboración del personal laboral de A.E.N.A., así como de los trabajadores de todas las compañías aéreas y empresas que operan en el Aeropuerto de Tenerife Norte - Los Rodeos. Con la autorización y aprobación de sus responsables. Para ello se comunicó a todas las dependencias y departamentos el motivo del estudio y su voluntariedad, así como se aseguró el anonimato de los resultados.

De una población total de 405 trabajadores, se presentaron como voluntarios colaboradores 207 empleados. Se les sometió a un cuestionario de preguntas referentes a sus datos de filiación, antecedentes patológicos familiares y personales, historia de otros trabajos o actividades que puedan afectar o haber afectado en su audición, antecedentes de tratamientos médicos, y una serie de preguntas orientadas a determinar las características subjetivas de su medio ambiente de trabajo y sus posibles repercusiones.

3.1. MODELO DE CUESTIONARIO.

Este es el modelo de cuestionario que se presentó a la población de estudio:

Nº:_____	INICIALES:_____	SEXO: M / F	EDAD:_____
TIEMPO EN EMPRESA (MESES):_____	PUESTO		
TRABAJO:_____	DENTRO EDIF. / FUERA EDIF.		
TRABAJO ANTERIOR CON RUIDO / SIN RUIDO	TIEMPO MESES:_____		
ANTEC. FAM. PATOL. OTOL.: SI / NO			
CUAL:_____			
ANTECED. PATOLOGIA OTOLOGICA	SI / NO		
CUAL:_____			
UNILATERAL / BILATERAL			
PADECE ALGUNA ENFERMEDAD	SI / NO		
CUAL:_____			
TOMA ALGUNA MEDICACION	SI / NO	CUAL_____	
TIEMPO_____			

SOSPECHA PERDIDA AUDICION SI / NO		HACE CUANTOS MESES:_____	
LADO DERECHO / LADO IZQUIERDO / AMBOS			
ZURDO / DIESTRO / AMBIDIESTRO			
PRACTICA	CAZA	/	TIRO / ACTIVIDADES CON RUIDO
CUAL:_____			
HACE CUANTOS MESES:_____			
CONSIDERA QUE HAY RUIDO EN SU TRABAJO SI / NO		0 NADA 1 ALGO 2 MUCHO	
CONSIDERA MOLESTO EL RUIDO EN SU TRABAJO SI / NO		0 NADA 1 ALGO 2 MUCHO	
LE CAUSA EL RUIDO LABORAL ALGUNA ALTERACION SI / NO			
IRRITABLE / CEFALEA / DIFICULTAD CONCENTRACION / DIFICULTAD ENTENDIMIENTO /			
DIFICULTAD PARA DORMIR O DESCANSAR TRAS LA JORNADA LABORAL			
OTRO _____			

RUIDOS EN OIDOS TRAS LA JORNADA LABORAL (ACUFENOS) SI / NO			
CUANTOS MINUTOS DURA:___	UNILATERAL / BILATERAL O. DERECHO / O. IZQUIERDO		
DISMINUCION DE SU AUDICION TRAS LA JORNADA LABORAL SI / NO			
CUANTOS MINUTOS DURA:___	UNILATERAL / BILATERAL O. DERECHO / O. IZQUIERDO		
CONSIDERA UTILES LOS MECAN. DE PROTECC. FRENTE AL RUIDO SI / NO			
LOS	UTILIZA	SI	/ NO POR
QUE:_____			

3.2. PARÁMETROS SANGUÍNEOS .

Otros parámetros que se recogieron fueron el valor de colesterol total en sangre de cada trabajador, determinado en condiciones de ayuno de un mínimo de 8 horas, mediante un estudio de una muestra de suero sanguíneo, remitida al laboratorio donde se utilizó un test enzimático y colorimétrico que posteriormente mediante el empleo de un espectrofotómetro de absorción determinó el valor total.

A cada trabajador se le realizaron tres determinaciones de su tensión arterial, con una separación entre cada una de ellas de 1 hora, calculándose posteriormente su tensión arterial media. Para ello se empleó un esfigomanómetro de mercurio homologado, marca SMICO, y un fonendoscopio homologado marca Littman modelo Cardiology II.

3.4. OTOSCOPIA.

A cada colaborador se le practicó un estudio otoscópico de ambos oídos para determinar su normal aspecto y en los casos en que se encontraran hallazgos patológicos hacer una descripción detallada de los mismos.

3.5. AUDIOMETRÍA.

A todos los sujetos de estudio se realizó una prueba de audiometría, mediante el empleo de un audiómetro Clínico marca Beltone, modelo 2.000, que cumple o supera las siguientes especificaciones: ANSI S3.6-1989, ANSI S3.26-1981, ANSI S.3.22-1982, ANSI S.3.22 1987, ISO R266-1961, ISO 389-1985, ISO 8798-1987, ISO DIS 7566-1984, UL 544, CSA C22.2N.125, IEC-645-1979, IEC 373.

Para las pruebas seguimos las recomendaciones que marcan la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional, la American National Standard Specification for Audiometer y el Federal Register; entre las que

destacamos que los audiómetros deben ser calibrados electroacústicamente de manera exhaustiva como mínimo cada 2 años, es necesario efectuar un control diario de audición de todos los audiómetros; se debe medir la precisión de todos los niveles de salida como mínimo una vez por año. Todo ello acorde a los estándares operacionales que especifican las anteriores instituciones. ANSI en sus documentos S3.1-1977 y S3.6 1989. (AMERICAN NATIONAL STANDARDS INSTITUTE. 1986, 1989). (Federal Register, 48:9780-9781).

El audiómetro posee un rango de frecuencias para la audiometría por vía aérea de 125-8.000 Hz y de 10 - 20 KHz con unos rangos de intensidad de -10 a 120 dBHL y de -10 a 120 dB SPL respectivamente. Para la vía ósea los valores de los rangos oscilan entre 250 - 6.000 Hz con una intensidad que varía de -10 a 75 dBHL.

La audiometría practicada por nosotros abarcaba, en el estudio de los umbrales de audición por vía aérea las frecuencias de tonos puros correspondientes a 125 Hz, 250 Hz, 500 Hz, 1 KHz, 2 KHz, 4 KHz, 6 KHz, 8 KHz, y los tonos de alta frecuencia correspondientes a 10 KHz, 12 KHz, 14 KHz, 16 KHz, 18 KHz y 20 KHz.

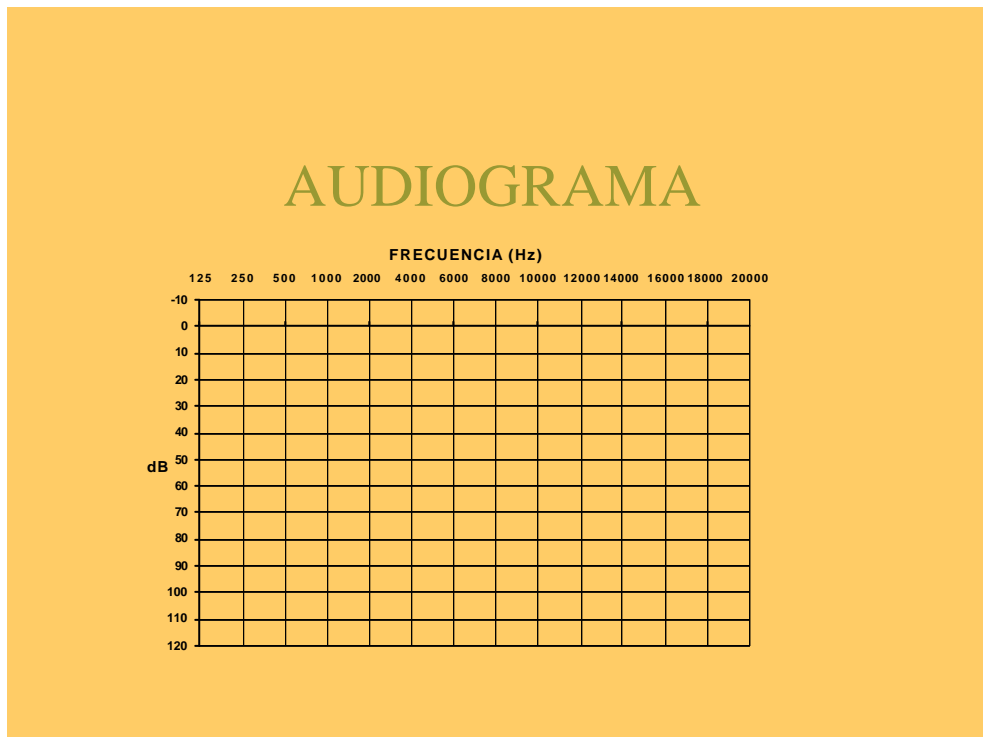
La determinación de los umbrales de audición por vía ósea incluyó el estudio de las frecuencias correspondientes a 250 Hz, 500 Hz, 1 KHz, 2 KHz, 4 KHz y 6 KHz.

Ambas determinaciones se realizaron tanto para el oído izquierdo como el oído derecho.

Para reflejar los datos obtenidos en el audiograma se empleó el conjunto de signos y símbolos que recomienda la American Speech -Language - Hearing Association (ASHA, 1974).

Posteriormente los valores obtenidos se compararon con los de los estándares establecidos previamente para este audiómetro dados por la casa comercial y comparándolos con un grupo control para los diferentes intervalos de edad.

3.6. MODELO DE AUDIOGRAMA.



3.7. MEDICIÓN DE NIVELES DE RUIDO.

Utilizando un sonómetro integrador digital, de precisión o Tipo I atendiendo a la norma ANSI S1.4 -1971; marca TES, modelo TES-1350. Con calibraciones previas a las mediciones de niveles de ruido en la posición de medición designada como "slow", en la que se obtienen valores medios de la intensidad sonora en un momento determinado, expresados en dB; y utilizando la escala de dBA en la que se registran las intensidades sonoras cuyo espectro se encuentra entre los 500 Hz y los 10 KHz, lo que comprende el área de mayor sensibilidad de audición humana. Se realizaron múltiples determinaciones encaminadas a obtener dos datos fundamentales.

Por una parte, durante 120 días consecutivos, se registraron los valores de ruido en dos zonas diferentes:

3.7.1. Niveles de ruido en plataforma.

En la zona conocida como *Plataforma*, destinada al aparcamiento de los aviones, donde se realizan las maniobras de carga y descarga de equipaje y pasajeros y en la que se desarrolla la mayor parte del trabajo del

personal de tierra que trabaja fuera de los edificios de Terminales.

3.7.2. Niveles de ruido en el interior de la terminal.

Dentro del edificio conocido como *Terminal de Salida*, donde se realizan las maniobras de ventas de billetes, información, preembarque y embarque, etc.

Para hallar unos valores lo más próximos a los reales y poder evaluar así la cantidad de ruido que percibe cada trabajador durante su jornada laboral, se diseñó un sistema de horarios de medida en el que cada día se realizaban 19 mediciones promediadas en la posición del sonómetro "*slow*", de niveles de ruido en dBA, de ellas había unos horarios fijos correspondientes a las 7:00, y 22:00 horas, correspondientes a los horarios de apertura y cierre de las instalaciones. El resto de mediciones se realizaban con una periodicidad horaria, con la diferencia de que cada día el inicio de las tomas se realizaba con 5 minutos posteriores de diferencia respecto al día anterior, con lo cual al final se obtenía un abanico suficiente de mediciones para, con los datos recogidos, calcular las variaciones horarias de ruido.

Por otra parte, se midieron en diferentes ocasiones y promediaron, los niveles de ruido emitidos por los motores de reacción y turbohélice de los diferentes modelos de aviones que en el momento del estudio operaban regularmente en este aeropuerto, es decir, los aviones a reacción modelos DC-9-32 y Airbus A300B4; y los turbohélice ATR-72-202 y CN-235-10. Los valores fueron obtenidos en tres localizaciones y en tres tipos de maniobra diferentes, se hicieron 20 registros para cada tipo de avión y variedad, que fueron las siguientes:

3.7.4. Ruido de "calentamiento de motores".

Midiendo el pico máximo de ruido que se produce en dicha maniobra. Medido en una posición enfrente del avión, en el exterior de las dependencias destinadas a salas de pasajeros y oficinas, en la plataforma de aparcamiento de aviones, aproximadamente a 30 metros en la frontal de la fuente emisora de ruido; y una segunda toma de valores con el sonómetro situado en un punto central en el interior del edificio destinado a salas de espera y preembarque de pasajeros, con el sonómetro en perpendicular a la fuente sonora, a unos 901 respecto a la misma y unos 30 metros de distancia.

Midiendo el pico máximo de ruido que se produce en la maniobra de toma de contacto con la pista de aterrizaje. Desde dos ubicaciones diferentes, la primera en el exterior del edificio conocido como Terminal de Salidas, en la plataforma de aparcamiento de aviones, en la perpendicular y a unos 85-951 respecto a la fuente de ruido, aproximadamente a 100 metros de ella; y la segunda desde un punto central situado en el interior del edificio destinado a salas de espera de y preembarque de pasajeros, con el sonómetro en perpendicular a la fuente sonora, a unos 85-951 respecto a la misma y unos 100 metros de distancia.

3.7.6. Ruido de despegue.

Midiendo el pico máximo de ruido que producen los diferentes aviones en las maniobras de despegue. Medidos en las mismas localizaciones y distancias que el apartado anterior.

3.8. NÚMERO DE OPERACIONES DIARIAS POR AERONAVE.

Se recogieron el número de aterrizajes y despegues que cada modelo de avión de los tenidos en cuenta realiza al día. El número correspondiente al de la operación denominada "maniobras de calentamiento" es igual al de despegues, puesto que es una operación previa siempre al despegue de las aeronaves.

3.9. TABLA EXPOSICIÓN LABORAL A RUIDO.

Para dos puestos de trabajo, uno con teóricamente alta exposición al ruido y otro en el que supuestamente dicha exposición es menor, se recogieron los datos necesarios para crear una tabla de exposición laboral al ruido para cada uno de ellos, se especificaron los puestos de trabajo, sus correspondientes tiempos de exposición, valores de las mediciones (L_{AeqT}), nivel diario equivalente (L_{Aeqd}), nivel equivalente semanal (L_{Aeqs}), el nivel máximo permitido, y finalmente, el nivel pico y su máximo permitido, para cada uno de los dos puestos de trabajo.

El proceso de todos los datos obtenidos en los diferentes apartados anteriormente citados se realizó mediante el empleo de la base de datos relacional denominada "Q&A", versión 4.0 de marca Symantec, de 1992; en la que se introdujeron los parámetros anteriores, para su almacenaje y posterior análisis estadístico mediante el empleo directo del programa Epiinfo versión 6.04 de 1997.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

Los resultados obtenidos en nuestro estudio reflejan los siguientes datos:

4.1. INFORME DEL CUESTIONARIO.

De una población total de 405 posibles candidatos, se obtuvo el consentimiento de 207 para participar en el estudio, lo que supone un 51,11%. Una elevada cifra debido a las características y la organización del trabajo.

De ellos, 132 son hombres y 75 son mujeres, (63,8 % y 36,2 %

respectivamente).

4.1.1. Edad, sexo y actividad laboral.

Las edades oscilaron entre los 19 y los 63 años, con una edad media de 38,15 años.

El tiempo medio de trabajo en la empresa es de 10,5 años, estando el rango entre 1 mes y 37 años.

De todos ellos, 178 (85,99 %) desarrollan su trabajo habitualmente en el interior de las instalaciones, mientras que 29 (14,01 %) lo hacen en el exterior.

La distribución por profesiones o tareas que desarrollan, abarcan en general todas las actividades que tienen lugar en un aeropuerto. La siguiente tabla muestra la representación de cada categoría profesional incluida en este estudio:

PROFESION/OFICIO	CANTIDAD
—	
Administración	93
Bomberos	8
Comerciales	7
Comunicaciones/Torre C.	12
Conductores	8
Erradicación aves	1
Ing. C. Eléctrica	3
Limpieza	12
Mantenimiento	4
Megafonía	1

Personal pista + Mozos equip.	10
Personal cafetería	6
Pilotos	4
Seguridad	9
Señalero	4
TCP	11
Telefonista	2
Otros	12
<hr/>	
Total.....	207

4.1.1.a. Antecedentes de otras actividades con ruido

De los 207 encuestados 196 (94,69 %) reconocieron no haber tenido un trabajo anterior al actual en el que el ruido intenso estuviera presente. Los 11 restantes (5,31 %) que sí dijeron realizar una actividad anterior en la que el ruido fuera una constante, estuvieron practicándola según consta en la siguiente relación:

ANTECEDENTES ACTIVIDAD RUIDOSA	
<u>ACTIVIDAD</u>	<u>MESES</u>
Mecánico chapista.....	6
Diskjockey.....	12
Mecánico taller.....	18
Taller imprenta.....	24
Motociclismo.....	48
Mecánico taller.....	120
Tractorista.....	148
Técnico de sonido.....	180

Carpintería aluminio.....	240
Mecánico taller.....	300
Carpintería.....	480

4.1.1.b. Actividad ruidosa extralaboral.

Los resultados concernientes a estas actividades y el tiempo que cada persona llevaba desempeñándola aparecen la siguiente tabla:

DURACIÓN ACTIVIDAD RUIDOSA	
<u>Actividad</u>	<u>Tiempo (Meses)</u>
Carpintería de aluminio.....	243
Carpintería de madera.....	481
Caza.....	20
Caza.....	24
Caza.....	38
Caza.....	63
Caza.....	65
Caza.....	120
Caza.....	287
Caza.....	300
Caza.....	360
Caza.....	390
Caza.....	432
Caza.....	444
Caza.....	552
Caza + Tiro pistola.....	12
Caza + Tiro pistola.....	49
Caza + Tiro pistola.....	119
Caza + Tiro pistola.....	187
Caza + Tiro pistola.....	241
Caza + Tiro pistola.....	336

Discjockey.....	12
Discoteca.....	28
Discoteca.....	39
Motociclismo.....	189
Taller mecánico.....	72
Taller mecánico.....	564
Tiro pistola.....	362

De la valoración de los datos se desprende que 28 empleados (13,53%), practican actividades ruidosas o en las que el ruido juega un papel muy importante y que las vienen desarrollando como término medio desde hace unos 18 años (215,32 meses), con un máximo de 47 años y un mínimo de 12 meses.

4.1.2. Antecedentes familiares de patología ótica.

Respecto a los antecedentes familiares de patología otológica, 191 personas (92, 27 %) refirieron no tenerlos o no conocer antecedentes de patología otológica en sus familiares directos, mientras que los 16 restantes (7,73 %) que sí lo hicieron reflejaron los siguientes resultados:

Antecedentes familiares de patología otológica	
Madre.....	Presbiacusia.....6
Madre.....	Otosclerosis.....2

Padre.....	Presbiacusia.....	6
Padre.....	Otosclerosis.....	1
Padre.....	Perforación timpánica. Oído derecho.....	1

4.1.3. Antecedentes personales.

4.1.3.1. Patología ótica.

Respecto a los antecedentes personales en los que se indagaba en la búsqueda de posibles patologías otológicas que pudieran repercutir en los resultados de una u otra forma, los resultados que obtuvimos muestran que sólo 7 (3,45 %) del total tenían un historial en el que se hacía referencia a antecedentes patológicos otológicos de algún tipo.

Los datos hallados en este sentido, relacionados con la unilateralidad o bilateralidad de lesión fueron los siguientes:

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGÍA OTOLÓGICA			
<u>Patología otológica</u>	<u>Bilateral</u>	<u>Oído Derecho</u>	<u>Oído Izquierdo</u>
Otitis media crónica.....		S	
Perfor. traumát. OMC.....		S	
Otitis repetición infancia.....		S	

Pericondritis "oreja luchador"	S
Trauma sonoro.....	S
Otitis media crónica secretoria.....	S
Barotrauma.....	S

De ellos, el trauma sonoro agudo a que se hace referencia tuvo lugar 34 años antes del estudio y el barotrauma, asociado a un cuadro gripal, hace 16 años.

4.1.3.2. Patología sistémica.

El recuento de los antecedentes personales de enfermedad sistémica y su distribución por patologías refleja que 168 personas (81,16 %) no tenían en el momento del estudio ninguna patología sistémica conocida, mientras que la distribución por grupos de los que sí la tenían fue la siguiente:

ANTECEDENTES PERSONALES DE ENFERMEDAD SISTÉMICA

<u>Patología</u>	<u>Cantidad</u>	<u>%</u>
Alergias.....	4.....	10
Anemia ferropénica.....	1.....	2,5
Artritis reumatoide.....	1.....	2,5
Artrosis.....	6.....	15
Crisis sincopales.....	1.....	2,5
Diabetes mellitus insulinodep.....	1.....	2,5
Dislipemia.....	1.....	2,5
Dismenorrea.....	2.....	2,5
Hepatitis B.....	1.....	2,5
HTA.....	5.....	12,5
Hernia discal lumbar.....	1.....	2,5
Hernia inguinal.....	1.....	2,5
Lumbalgia.....	1.....	2,5
Migraña.....	1.....	2,5
Neoplasia parotídea intervenida.....	1.....	2,5
Neoplasia próstata.....	1.....	2,5

Sinusitis crónica.....	1.....	2,5
Ulcus péptico/duodenal.....	5.....	12,5
Utero miomatoso.....	1.....	2,5

Patologías Asociadas

Dislipemia +HTA.....	2.....	5
Coartación de aorta + HTA.....	1.....	2,5
Utero miomatoso + artrosis	1.....	2,5

4.1.3.3. Tratamientos médicos.

El desglose de aquellas patologías en relación con los tratamientos que reciben y su duración en meses es la siguiente :

RELACION ENTRE PATOLOGÍAS Y TRATAMIENTOS				
<u>Patología</u>	* <u>Medic.1</u>	* <u>T1</u>	* <u>Medic.2</u>	* <u>T2</u>
Alergia ácaros	ebastina	6	budesonida nasal	6
Alergia ácaros	loratadina	16		
Alergia ácaros	loratadina	18	vacunación. Hiposensibilizante	18
Alergia ácaros	terfenadina	60	budesonida nasal	60
Anemia ferropénica	cromatonbic ferro	12		
Artritis reumatoide	salicilatos	12		
Artrosis				
Artrosis	linzitan (R)	23		
Artrosis	naproxeno	24		
Artrosis	salicilatos	36		
Artrosis	salicilatos	36		
Crisis sincopales				
Diabetes mellitus	insulina	72		
Dislipemia	gemfibrozil	15		
Dismenorrea	ACO	6		
Dismenorrea	calcitonina pernasal	12	calcio v.o	12
Hernia discal lumbar	diclofenaco	8		
HTA	atenolol	24		
HTA	atenolol	26		

HTA	atenolol	120		
HTA	carvedilol	144	clortalid	144
HTA	.enalapri	24		
Lumbalgia				
Migraña	dihidroergotamina	60		
Neoplasia parotídea				
Neoplasia próstata				
Sinusitis crónica				

RELACION ENTRE PATOLOGÍAS Y TRATAMIENTOS (Continuación)				
<u>Patología</u>	<u>Medic.1</u>	<u>T1</u>	<u>Medic.2</u>	<u>T2</u>
Úlcus péptico				
Úlcus péptico	omeprazol	8		
Úlcus péptico	omeprazol	40	ranitidina	40
Úlcus péptico	ranitidina	20		
Úlcus péptico	ranitidina	18	al-mg	18
Útero miomatoso	ACO	100		
Coartación aorta.+ HTA	atenolol	3	salicilatos	9
Dislipemia + HTA	captopril	12	amilorida	12
Dislipemia + HTA	gemfibrozil	24	enalapri	48
Útero miomatoso+ artrosis.				

* Medic. 1= medicamento N°1.

Medic.2 = medicamento N° 2.

T1= tiempo que lleva tomando medicamento N°1 en meses

T2= tiempo que lleva tomando medicamento N° 2 en meses.

4.1.4.1. Hipoacusia.

La valoración subjetiva de la hipoacusia señaló que 180 (87%) no presentaban ninguna pérdida, mientras que 27(13%) confesaron presentar hipoacusia de alguna intensidad. De ellos, 20 sospechaban una pérdida bilateral, 3 hipoacusia izquierda y 2 hipoacusia derecha.

En cuanto a la duración sospechada de la hipoacusia, se obtuvo unos valores que oscilaron entre 4 meses y 16,6 años, con una media de 4,8 años.

4.1.4.2. Ruido - Hipoacusia transitoria.

También estudiamos la sensación subjetiva de hipoacusia tras la jornada laboral. Solamente 13 trabajadores (6,28 %) respondieron afirmativamente y todos ellos la calificaban como bilateral. Los tiempos de duración de esta hipoacusia fueron:

DURACIÓN HIPOACUSIA TRAS JORNADA LABORAL

- **Tiempos de hipoacusia subjetiva (min.):** 15, 20 (6), 30 (4), 40, 45.

Mínimo: 15 min, Máximo: 45 min, Media: 26,15 minutos.



4.1.4.3. Sensación subjetiva de ruido ambiental.

Se valoró la sensación subjetiva de ruido en su ambiente laboral. 7 de ellos (3,38 %) señalaron que no existe "nada de ruido", 131 (63,29 %) que existe "algo de ruido" y los 69 restantes (33,33 %) consideraron hay "mucho ruido".

Se valora la relación entre ruido y alteraciones subjetivas. 132 (63,77%) respondieron que les ocasionaba alteraciones mientras que 75 (36,23%) no les ocasionaba ningún tipo de alteración.

Entre las opciones propuestas, 90 personas señalaron "dificultad de entendimiento o comprensión" 68 "irritabilidad" 33 "dificultad de concentración", "dificultad para dormir o descansar" en 28 casos y un grupo de "otras alteraciones": "otalgia" (1), "cansancio" (1), "angustia" (2).

4.1.4.4. Ruido - Acúfenos.

La presencia de acúfenos tras la exposición sonora durante la jornada laboral fue reconocida por 16 (7,73 %) trabajadores, de los que la

mayoría, 14 (87,5 %), eran bilaterales, mientras que 2 (12,5 %) sólo en el oído derecho.

La relación de tiempos respecto a la duración de este parámetro fue la siguiente:

ACUFENOS: PRESENTACION Y DURACION	
<hr/>	
<hr/>	
Duración acúfenos bilaterales (min.):	
	2 (3), 3 (2), 5 (2), 10 (2), 15 (2), 20, 25, 30.
	Mínimo: 2 min, Máximo: 30 min, Media: 10,5 min.
Duración acúfenos Oído Derecho (min.):	
	10, 15.
	Mínimo: 10, min, Máximo: 15 min, Media 12,5 min.
Totales:	Mínimo.: 2 min, Máximo.: 30 min, Media: 10,35 min.

4.1.4.5. Lateralidad.

En cuanto a la lateralidad, los resultados muestran un claro predominio de diestros, 173 diestros (83,57 %), 31 zurdos (14,98%) y 3 (1,45%) ambidiestros.

En cuanto a la utilidad de los sistemas de protección, la gran mayoría del personal consultado, 188 (90,82 %) respondió afirmativamente. Los 19 restantes (9,18 %) no los consideraban útiles. 194 trabajadores (93,72 %) no utilizan habitualmente dispositivos de protección frente al ruido.

Los motivos que inducen a la no utilización de los sistemas quedan reflejados en la siguiente tabla:

MOTIVOS DE NO UTILIZACION PROTECTORES DE RUIDO (ENCUESTA GENERAL)	
<u>Causa/Motivo</u>	<u>Cantidad</u>
Antiestéticos, antihigiénicos.....	1
Dejadez.....	1
Incómodos.....	7
Necesita oír.....	4
Necesita oír y entender.....	19
Necesita oír y entender, incómodos.....	2
Necesita oír y entender, incómodos, son colectivos....	1
Necesita oír y entender, los perdió.....	1
No le molesta el ruido.....	1
No necesita por su puesto de trabajo.....	119
No necesita, estética.....	1
No necesita, necesita oír y entender.....	15
No permitidos.....	13
No permitidos, necesita oír y entender.....	2
No permitidos, olvido, dejadez, vergüenza.....	1
No permitidos, poco potentes.....	1
Olvido, necesita comunicarse por emisoras radio.....	1
Poco potentes.....	3
Poco potentes, antihigiénicos.....	1

TOTAL.....194

De la población de estudio 29 trabajadores (14,98 %) tienen la obligatoriedad de usar protectores contra el ruido. De ellos sólo 13 (44,83%) los utilizan de manera habitual, mientras que 16 (55,17 %), no los usan habitualmente. Las causas que corresponden concretamente a este grupo son las siguientes:

MOTIVOS DE NO UTILIZACION PROTECTORES DE RUIDO (SIENDO OBLIGATORIOS)	
<u>Causa/Motivo</u>	<u>Cantidad</u>
Incómodos.....	6
Necesita oír y entender.....	3
Necesita oír y entender, incómodos.....	2
Necesita oír y entender, incómodos, son colectivos....	1
Necesita oír y entender, los perdió.....	1
Olvido, necesita comunicarse por emisoras radio.....	1
Poco potentes.....	3
Poco potentes, antihigiénicos.....	1
TOTAL.....18	

Existen requerimientos laborales que se exigen y facilitarían la utilización de estos sistemas y que se resumen en tres demandas: Mayor nivel de protección, mejor comunicación y mayor comodidad.

4.2. OTOSCOPIA

Tras la exploración otoscópica de 414 oídos obtuvimos los siguientes resultados:

RESULTADOS EXPLORACION OTOSCOPICA	
<u>Anomalía Otoscópica</u>	<u>Cantidad total</u>
Atelectasia timpánica posterior, bilateral.....	2
Disfunción tubárica bilateral.....	2
Exostosis CAE bilateral leve - moderada.....	20
Exostosis CAE bilat. + Placas timpanosclerosis.....	2
Perforación timpánica amplia OD.....	1
Perforación timpánica completa OI.....	1
Pericondritis pabellón por "lucha canaria" OD.....	1
Placas timpanosclerosis bilateral.....	14
Placas timpanosclerosis OD.....	1
Tímpanos aspecto papel fumar, bilateral.....	4

4.3. TENSIÓN ARTERIAL

Las medidas o tomas de tensión arterial se realizaron a todos los trabajadores mediante esfigmomanómetro de mercurio.

Después de consultar diferentes criterios para establecer la existencia de hipertensión arterial, se decidió considerar hipertensos aquellos trabajadores cuya presión arterial sistólica (TARTS) era igual o mayor a 140 mmHg y/o cuya presión arterial diastólica (TARTD) era igual o mayor a 90 mmHg.

POBLACIÓN ESTUDIO: TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA

—
Tensión Arterial Sistólica (TAS): 90 - 170 mmHg

Tensión Arterial Sistólica Media: 129,73 mmHg

Desv. Estándar : +/- 11,38 mmHg

POBLACIÓN ESTUDIO: TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA

—
Tensión Arterial Diastólica (TARTD): 60 - 100 mmHg

Tensión Arterial Diastólica Media: 79,40 mmHg

Desv. Estándar : +/- 8,30 mmHg

Atendiendo a la definición anteriormente descrita de lo que consideramos hipertenso, podemos incluir en este grupo a 37 personas (17,9%).

Calculando en un cuadro los datos y agrupando a los sujetos por grupos de edad, obtuvimos los siguientes datos:

4.3.1. Relación Tensión arterial – Edad

MEDIA de TARTS para cada categoría de EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	125.000	7.071
20 a 29	49	122.755	9.632
30 a 39	72	128.264	9.313
40 a 49	49	134.490	11.468
50 a 59	27	134.815	11.476
60 a 69	8	140.625	11.476

MEDIA de TARTD para cada categoría de EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	72.500	3.536
20 a 29	49	74.592	6.360
30 a 39	72	78.125	7.479
40 a 49	49	82.449	7.781
50 a 59	27	84.630	8.540
60 a 69	8	85.625	9.425

Shapiro y Buchalter (1992) establecen, tras realizar sus estudios, los siguientes parámetros normales de tensión arterial sistólica en función de la edad:

SHAPIRO y BUCHALTER (1.992):

TENSION ARTERIAL SISTOLICA POR EDADES	
<u>EDAD</u>	<u>Media (mmHg)</u>
20 - 29	121
30 - 39	126,5
40 - 49	129,5
50 - 59	137,5
60 - 69	144,2

4.3.2. Relación Tensión arterial – Exposición

Estudiando los datos de tensiones para los sujetos no expuestos a ruido, encontramos los valores de tensión arterial sistólica y diastólica siguientes:

MEDIA DE TARTS PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD NO EXPUESTOS A RUIDO			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	125.000	7.071
20 a 29	34	122.353	9.788

30 a 39	58	126.810	8.969
40 a 49	35	131.286	8.344
50 a 59	22	133.864	12.143
60 a 69	6	140.833	13.571

MEDIA DE TARTD PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD NO EXPUESTOS A RUIDO			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	72.500	3.536
20 a 29	34	74.412	6.368
30 a 39	58	77.328	6.960
40 a 49	35	80.714	7.391
50 a 59	22	84.091	9.081
60 a 69	6	85.833	11.143

Los datos que se desprenden del estudio de los valores tensionales de los trabajadores expuestos a ruido fueron los siguientes:

MEDIA DE TARTS PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD EXPUESTOS A RUIDO			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	123.667	9.537
30 a 39	14	134.286	8.516
40 a 49	14	142.500	14.378
50 a 59	5	139.000	7.416
60 a 69	2	140.000	0.000

MEDIA DE TARTD PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD EXPUESTOS A RUIDO			

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	75.000	6.547
30 a 39	14	81.429	8.864
40 a 49	14	86.786	7.234
50 a 59	5	87.000	5.701
60 a 69	2	85.000	0.000

DIFERENCIA GLOBAL TARTS EXPUESTOS – NO EXPUESTOS			
	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
No Expuestos Ruido	157	128.344	10.582
Expuestos Ruido	50	134.100	12.725
Diferencia		-5.756	

DIFERENCIA GLOBAL TARTD EXPUESTOS – NO EXPUESTOS			
	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
No Expuestos Ruido	157	78.662	8.094
Expuestos Ruido	50	81.700	8.608
Diferencia		-3.038	

García (1.992) y Santana (1.995) y estudiaron también estos parámetros estableciendo los siguientes resultados:

GARCIA (1992)

DIFERENCIA GLOBAL TENSION ARTERIAL SISTOLICA			

<u>GRADO EXPOSICION</u>	<u>Media (mmHg)</u>
Bajo	124,5
Medio	126,7
Alto	125,8

DIFERENCIA GLOBAL TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA	
<u>GRADO EXPOSICION</u>	<u>Media (mmHg)</u>
Bajo	70,9
Medio	72,8
Alto	71,9

SANTANA (1995):

DIFERENCIA GLOBAL TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	
	<u>Media (mmHg)</u>
NO EXPUESTOS	124,8
EXPUESTOS	128,9

DIFERENCIA GLOBAL TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA	

	<u>Media (mmHg)</u>
NO EXPUESTOS	82,7
EXPUESTOS	84,1

La incidencia de hipertensión que presenta la población de estudio en función de la exposición a ruido es la siguiente:

INCIDENCIA HTA EXPUESTOS – NO EXPUESTOS			
	<u>TOTAL</u>	<u>HIPERTENSOS</u>	<u>%</u>
Expuestos	29	15	51,7
No Expuestos	178	27	12,3

4.3.3. Relación Tensión arterial – Tiempo de exposición

Si la variable de agrupación es el tiempo que llevan trabajando en el exterior del edificio de cinco en cinco años, obtenemos los siguientes datos:

MEDIA DE TARTS POR CATEGORÍAS DE TIEMPO EXPOSICION			
<u>T. Exposición</u> (meses)	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	128.230	10.528
60 a 119	10	134.000	14.298

120 a 179	2	132.500	3.536
180 a 239	8	138.125	8.425
240 a 299	3	153.333	15.275
300 a 359	2	145.000	14.142
360 a 419	3	140.000	0.000
420 a 479	1	150.000	0.000

MEDIA DE TARTD POR CATEGORÍAS DE TIEMPO EXPOSICION			
<u>T. Exposición</u> (meses)	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	78.624	8.074
60 a 119	10	77.500	7.546
120 a 179	2	80.000	0.000
180 a 239	8	86.250	5.825
240 a 299	3	93.333	2.887
300 a 359	2	92.500	10.607
360 a 419	3	85.000	0.000
420 a 479	1	95.000	0.000

4.3.4 Relación Tensión arterial - Sexo

MEDIA DE TARTS PARA CADA CATEGORÍA DE SEXO			
<u>Sexo</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	133.826	9.161
M	75	122.533	11.371
Diferencia		11.292	

MEDIA DE TARTD PARA CADA CATEGORÍA DE SEXO			

<u>Sexo</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	82.235	6.634
M	75	74.400	8.620
Diferencia		7.835	

4.3.5. Relación Tensión Arterial – Hipoacusia.

Analizamos las diferencias de tensiones arteriales entre las personas que consideramos hipoacúsicas para la frecuencia de los 4 KHz, independientemente de la profundidad de la pérdida, y las que no lo eran.

Observamos:

ESTUDIO ACTUAL:

RELACIÓN T. ARTERIAL CON HIPOACUSIA EN 4 KHz		
	<u>T.ART. SISTOLICA</u>	<u>T. ART. DIASTÓLICA</u>
NO HIPOACUSIA	127,71	77,93
HIPOACUSIA	137,4	85,0

Otros autores han realizado estudios similares consiguiendo los siguientes resultados:

GARCIA (1992)

RELACIÓN T. ARTERIAL CON HIPOACUSIA EN 4 KHz		

	<u>T.ART. SISTOLICA</u>	<u>T. ART. DIASTÓLICA</u>
PERDIDA < 65 dB	121,7 (mmHg)	69,8 (mmHg)
PERDIDA > 65 dB	125,6 (mmHg)	74,4 (mmHg)

Santana también establece esta relación:

SANTANA (1995)

RELACIÓN T. ARTERIAL CON HIPOACUSIA EN 4 KHz		
	<u>T.ART. SISTOLICA</u>	<u>T. ART. DIASTÓLICA</u>
NO HIPOACUSIA	126,0	83,1
HIPOACUSIA	130,0	84,3

4.4. COLESTEROLEMIA

En cuanto a los valores de colesterolemia, y tomando como referencia los valores parámetros del laboratorio, obtuvimos los siguientes grupos:

PARÁMETROS CLASIFICACION COLESTEROLEMIA	
<u>Colesterolemia</u>	<u>Cantidad Personas</u>
—	

Normal: < = 200 mg/dl.....103
 Sospechoso: > 201 mg/dl < = 220 mg/dl.....54
 Hipercolesterolemia: > 221 mg/dl.....50

Población de estudio: Valor Medio Colesterolemia 205,45 mg/dl

4.4.1. Relación Colesterolemia – Edad.

MEDIA DE COLESTEROLEMIA POR GRUPOS DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	167.500	3.536
20 a 29	49	184.531	22.637
30 a 39	72	197.903	31.251
40 a 49	49	217.082	37.832
50 a 59	27	233.630	43.436
60 a 69	8	244.875	33.956

En cuanto a la relación entre niveles de colesterol y su relación con la exposición a ruido, obtuvimos los siguientes valores:

4.4.2. Relación Colesterolemia - Exposición a ruido.

NO EXPUESTOS A RUIDO MEDIA DE COLESTEROLEMIA POR GRUPOS DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>

19	2	167.500	3.536
20 a 29	34	186.324	21.449
30 a 39	58	195.034	22.761
40 a 49	35	207.857	32.305
50 a 59	22	233.455	44.516
60 a 69	6	249.833	37.499

EXPUESTOS A RUIDO			
MEDIA DE COLESTEROLEMIA POR GRUPOS DE EDAD			
—			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	180.467	25.436
30 a 39	14	209.786	53.604
40 a 49	14	240.143	41.875
50 a 59	5	234.400	43.114
60 a 69	2	230.000	21.213

DIFERENCIA GLOBAL COLESTEROLEMIA			
EXPUESTOS/NO EXPUESTOS			
—			
	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
Expuestos Ruido	50	212.760	46.575
No Expuestos Ruido	157	203.134	33.864
Diferencia		9.626	

4.4.3. Relación Colesterolemia – Tiempo de Exposición

MEDIA DE COLESTEROLEMIA POR TIEMPO EXPOSICION			
—			
<u>T.Exposición</u> (Meses)	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	201.933	35.570

60 a 119	10	199.400	39.925
120 a 179	2	206.500	37.477
180 a 239	8	242.250	19.426
240 a 299	3	271.667	26.539
300 a 359	2	235.000	106.066
360 a 419	3	233.333	16.073
420 a 479	1	256.000	0.000

4.4.4. Relación colesterolemia – Sexo

MEDIA DE COLESTEROLEMIA POR CATEGORÍA DE SEXO			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	213.159	35.289
M	75	191.907	37.482
Diferencia		21.252	

4.4.5. Relación Colestrolemia – Hipoacusia.

Al igual que hicimos con la relación entre la tensión arterial y la hipoacusia para la frecuencia de 4 KHz, a continuación exponemos los resultados referentes a dicha relación con los valores medios de colesterolemia.

RELACION COLESTEROLEMIA E HIPOACUSIA EN 4 KHz	
	<u>COLESTEROLEMIA mg/dl</u>
NO HIPOACUSIA	195,33
HIPOACUSIA	244,09

4.5. AUDIOMETRÍA

Tras el estudio de audiométrico y comparando los niveles de los umbrales auditivos con los de los estándares, en los que se ha medido la audición para 14 frecuencias por vía aérea en ambos oídos y 6 frecuencias por vía ósea, se obtuvo que 43 de los trabajadores encuestados padecía algún grado de hipoacusia.

4.5.1. Casos control

Para el estudio de los valores control medios de altas frecuencias por edades, seleccionamos 103 personas que no tenían antecedentes de enfermedades sistémicas ni otológicas, antecedentes de exposición a ruidos intensos y no tomaban medicamentos ni sustancias ototóxicas. Agrupamos por edades quedando la relación como sigue:

CASOS CONTROL	
<u>EDAD (años)</u>	<u>Nº SUJETOS</u>
—	

20 - 29	27
30 - 39	42
40 - 49	23
50 - 59	6
> 60	5

La relación entre los valores para cada frecuencia, tanto para el oído izquierdo como para el oído derecho, y grupo de edad se expone a continuación:

UMBRALES VIA AEREA OIDO DERECHO

FRECUENCIA 125 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	10.000	0.000
20 a 29	25	14.400	4.856
30 a 39	42	14.167	5.401
40 a 49	23	15.000	4.767
50 a 59	6	17.500	8.216
60 a 69	5	21.000	4.183

FRECUENCIA 250 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	12.500	3.536
20 a 29	25	13.800	5.454
30 a 39	42	13.810	5.824
40 a 49	23	17.391	6.006
50 a 59	6	15.000	10.000
60 a 69	5	17.000	10.368

--

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

—

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	15.000	7.071
20 a 29	25	16.000	5.401
30 a 39	42	13.810	5.501
40 a 49	23	16.739	5.561
50 a 59	6	15.000	6.325
60 a 69	5	21.000	6.519

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

—

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	7.500	3.536
20 a 29	25	14.600	5.937
30 a 39	42	12.857	5.646
40 a 49	23	14.348	5.898
50 a 59	6	14.167	5.845
60 a 69	5	19.000	5.477

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

—

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	2.500	3.536
20 a 29	25	10.600	6.178
30 a 39	42	10.357	5.987
40 a 49	23	12.826	5.997
50 a 59	6	19.167	3.764

60 a 69	5	20.000	7.906
---------	---	--------	-------

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	5.000	0.000
20 a 29	25	10.400	6.758
30 a 39	42	11.548	6.197
40 a 49	23	13.043	5.381
50 a 59	6	22.500	5.244
60 a 69	5	30.000	6.124

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	0.000	0.000
20 a 29	25	10.600	5.649
30 a 39	42	8.690	5.953
40 a 49	23	11.304	6.944
50 a 59	6	33.333	17.795
60 a 69	5	35.000	3.536

FRECUENCIA 8 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	7.500	3.536
20 a 29	25	14.000	6.124
30 a 39	42	10.238	5.516
40 a 49	23	12.826	5.805

50 a 59	6	37.500	23.822
60 a 69	5	51.000	4.183

FRECUENCIA 10 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	12.500	3.536
20 a 29	25	17.200	5.017
30 a 39	42	17.024	4.285
40 a 49	23	20.000	6.742
50 a 59	6	51.667	30.111
60 a 69	5	70.000	10.000

FRECUENCIA 12 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	17.500	10.607
20 a 29	25	23.200	5.930
30 a 39	42	21.310	5.068
40 a 49	23	25.000	7.385
50 a 59	6	61.667	32.352
60 a 69	5	90.000	3.536

FRECUENCIA 14 KHz
MEDIA DE UMBRAL VIA PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	25.000	7.071
20 a 29	25	28.800	6.658
30 a 39	42	28.929	6.766

40 a 49	23	30.652	11.804
50 a 59	6	70.000	33.015
60 a 69	5	101.000	10.840

FRECUENCIA 16 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	37.500	3.536
20 a 29	25	45.200	11.132
30 a 39	42	44.524	8.469
40 a 49	23	46.087	14.690
50 a 59	6	85.833	35.414
60 a 69	5	116.000	5.477

FRECUENCIA 18 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	55.000	7.071
20 a 29	25	70.800	16.500
30 a 39	42	67.143	12.403
40 a 49	23	67.174	16.571
50 a 59	4	88.750	26.575
60 a 69	3	115.000	8.660

FRECUENCIA 20 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	95.000	7.071
20 a 29	25	100.400	11.807
30 a 39	42	97.857	8.050
40 a 49	23	100.217	8.323
50 a 59	3	100.000	5.000

60 a 69	1	120.000	0.000
---------	---	---------	-------

UMBRALES VIA AEREA OIDO IZQUIERDO

FRECUCENCIA 125 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	12.500	3.536
20 a 29	25	13.800	4.397
30 a 39	42	14.643	5.454
40 a 49	23	15.652	5.702
50 a 59	6	17.500	6.124
60 a 69	5	22.000	7.583

FRECUCENCIA 250 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	10.000	7.071
20 a 29	25	13.600	7.572
30 a 39	42	13.333	5.809
40 a 49	23	16.957	5.165
50 a 59	6	21.667	4.082
60 a 69	5	18.000	12.042

FRECUCENCIA 500 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	12.500	3.536

20 a 29	25	15.400	6.758
30 a 39	42	15.595	5.865
40 a 49	23	17.826	4.479
50 a 59	6	20.833	8.612
60 a 69	5	22.000	5.701

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	5.000	7.071
20 a 29	25	14.000	5.951
30 a 39	42	12.976	5.303
40 a 49	23	13.913	4.990
50 a 59	6	20.000	6.325
60 a 69	5	24.000	4.183

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	5.000	0.000
20 a 29	25	10.800	5.895
30 a 39	42	10.238	7.883
40 a 49	23	11.522	4.870
50 a 59	6	18.333	6.831
60 a 69	5	22.000	6.708

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	0.000	0.000

20 a 29	25	11.400	6.696
30 a 39	42	11.429	6.560
40 a 49	23	13.696	7.106
50 a 59	6	27.500	8.803
60 a 69	5	34.000	10.840

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	2.500	3.536
20 a 29	25	12.400	10.420
30 a 39	42	10.833	5.622
40 a 49	23	13.043	8.221
50 a 59	6	26.667	16.330
60 a 69	5	36.000	2.236

FRECUENCIA 8 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	5.000	0.000
20 a 29	25	12.000	4.787
30 a 39	42	11.071	5.689
40 a 49	23	13.478	7.141
50 a 59	6	35.833	22.004
60 a 69	5	51.000	8.216

FRECUENCIA 10 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
-------------	-------------------	--------------	-----------------

19	2	12.500	10.607
20 a 29	25	17.000	5.204
30 a 39	42	17.143	4.704
40 a 49	23	18.043	7.029
50 a 59	6	49.167	31.846
60 a 69	5	78.000	4.472

FRECUENCIA 12 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<hr/>			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	20.000	7.071
20 a 29	25	20.000	5.000
30 a 39	42	21.667	5.020
40 a 49	23	25.000	9.415
50 a 59	6	60.833	36.113
60 a 69	5	90.000	5.000

FRECUENCIA 14 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<hr/>			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	30.000	7.071
20 a 29	25	27.800	7.511
30 a 39	42	29.167	7.234
40 a 49	23	32.391	16.158
50 a 59	6	71.667	38.166
60 a 69	4	100.000	4.082

FRECUENCIA 16 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<hr/>			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>

19	2	40.000	7.071
20 a 29	25	44.600	10.890
30 a 39	42	46.429	8.061
40 a 49	23	47.174	15.799
50 a 59	6	87.500	39.338
60 a 69	4	116.250	2.500

FRECUENCIA 18 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	52.500	10.607
20 a 29	25	69.600	15.540
30 a 39	42	69.881	12.172
40 a 49	23	71.304	17.465
50 a 59	4	87.500	25.000
60 a 69	0		

FRECUENCIA 20 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	95.000	7.071
20 a 29	25	99.400	10.033
30 a 39	42	99.286	6.769
40 a 49	22	101.818	7.162
50 a 59	3	101.667	12.583
60 a 69	0		

UMBRALES VIA OSEA OIDO DERECHO

FRECUENCIA 250 Hz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
-------------	-------------------	--------------	-----------------

19	2	5.000	0.000
20 a 29	25	8.400	4.262
30 a 39	42	7.738	4.306
40 a 49	23	10.000	4.767
50 a 59	6	9.167	8.612
60 a 69	4	7.500	5.000

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	7.500	3.536
20 a 29	25	13.400	6.727
30 a 39	42	9.167	5.622
40 a 49	23	13.261	7.008
50 a 59	6	10.833	8.010
60 a 69	4	8.750	6.292

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	5.000	0.000
20 a 29	25	8.400	4.726
30 a 39	42	7.143	5.858
40 a 49	23	8.696	5.684
50 a 59	6	6.667	7.528
60 a 69	4	8.750	6.292

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	0.000	7.071

20 a 29	25	4.000	4.564
30 a 39	42	6.071	6.490
40 a 49	23	6.522	5.923
50 a 59	6	17.500	4.183
60 a 69	4	12.500	6.455

FRECUENCIA 4 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
—			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	0.000	0.000
20 a 29	25	4.200	6.069
30 a 39	42	6.429	6.833
40 a 49	23	6.739	5.956
50 a 59	6	19.167	9.704
60 a 69	4	18.750	2.500

FRECUENCIA 6 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
—			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	-7.500	3.536
20 a 29	25	4.800	6.205
30 a 39	42	4.405	7.002
40 a 49	23	5.217	6.120
50 a 59	6	24.167	13.571
60 a 69	4	21.250	6.292

UMBRALES VIA OSEA OIDO IZQUIERDO

FRECUENCIA 250 Hz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
—			

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	5.000	7.071
20 a 29	25	8.400	5.723
30 a 39	42	7.738	4.711
40 a 49	23	10.217	4.390
50 a 59	6	13.333	8.165
60 a 69	4	6.250	6.292

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	7.500	3.536
20 a 29	25	9.800	5.679
30 a 39	42	11.310	5.745
40 a 49	23	10.652	5.499
50 a 59	6	15.000	7.746
60 a 69	4	8.750	4.787

FRECUENCIA 1KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	2.500	10.607
20 a 29	25	9.400	5.066
30 a 39	42	9.048	5.437
40 a 49	23	8.043	5.165
50 a 59	6	13.333	10.328
60 a 69	4	11.250	6.292

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	2.500	3.536

20 a 29	25	7.000	5.951
30 a 39	42	5.952	7.005
40 a 49	23	6.957	4.940
50 a 59	6	14.167	3.764
60 a 69	4	13.750	7.500

FRECUENCIA 4 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	-5.000	0.000
20 a 29	25	4.600	5.759
30 a 39	42	7.024	7.246
40 a 49	23	7.391	5.408
50 a 59	6	20.833	8.612
60 a 69	4	18.750	2.500

FRECUENCIA 6 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
19	2	-2.500	10.607
20 a 29	25	5.400	4.546
30 a 39	42	4.762	6.044
40 a 49	23	6.304	7.106
50 a 59	6	20.000	16.125
60 a 69	4	26.250	2.500

A continuación exponemos la tabla de valores de referencia por nosotros calculada como parámetros de referencia para el estudio, por

grupos de edad, de los umbrales auditivos para las altas frecuencias:

ESTUDIO ACTUAL:

UMBRALES CONTROL PARA ALTAS FRECUENCIAS / EDAD						
EDAD	Hz					
	10.000	12.000	14.000	16.000	18.000	20.000
20-29	16,4	22,1	28,6	44,5	68,3	98,7
30-39	18,2	22,8	30,5	47,5	69,0	99,0
40-49 dB	21,3	27,3	36,1	50,8	71,7	
50-59	30,0	40,0	67,8	97,5		
> 60	68,3	92,5	101,6			

Los datos obtenidos para cada frecuencia de las personas consideradas como expuestas a ruido son los siguientes:

4.5.2. Expuestos a ruido

UMBRALES VIA AEREA OIDO DERECHO

FRECUENCIA 125 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD
—

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	12.333	4.169
30 a 39	14	15.714	6.753
40 a 49	14	17.857	8.708
50 a 59	5	22.000	9.083
60 a 69	2	25.000	14.142

FRECUENCIA 250 Hz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	10.000	6.814
30 a 39	14	18.214	5.041
40 a 49	14	17.500	9.952
50 a 59	5	25.000	10.607
60 a 69	2	30.000	14.142

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	13.000	6.761
30 a 39	14	17.143	6.112
40 a 49	14	20.714	8.516
50 a 59	5	22.000	7.583
60 a 69	2	30.000	0.000

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	11.333	4.806
30 a 39	14	13.929	5.255
40 a 49	14	19.286	6.157
50 a 59	5	23.000	2.739
60 a 69	2	20.000	7.071

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	8.667	4.806
30 a 39	14	12.857	6.419
40 a 49	14	20.000	9.806
50 a 59	5	25.000	7.906
60 a 69	2	30.000	7.071

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	8.667	5.815
30 a 39	14	18.571	12.924
40 a 49	14	35.000	18.811
50 a 59	5	40.000	22.361
60 a 69	2	40.000	0.000

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	7.667	7.287
30 a 39	14	13.214	7.234
40 a 49	14	26.071	13.182
50 a 59	5	44.000	15.572
60 a 69	2	35.000	21.213

FRECUENCIA 8 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	9.667	4.419
30 a 39	14	17.143	4.688
40 a 49	14	23.929	9.841
50 a 59	5	47.000	22.804
60 a 69	2	47.500	24.749

FRECUENCIA 10 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	16.000	6.036
30 a 39	14	26.786	11.369
40 a 49	14	32.857	14.239
50 a 59	4	61.250	17.500
60 a 69	2	95.000	7.071

FRECUENCIA 12 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	20.000	5.345
30 a 39	14	33.571	17.033
40 a 49	14	40.000	15.566
50 a 59	4	82.500	22.546
60 a 69	1	100.000	0.000

FRECUENCIA 14 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	29.333	7.988
30 a 39	14	43.214	22.154
40 a 49	14	51.071	20.208
50 a 59	4	108.750	6.292
60 a 69	1	100.000	0.000

FRECUENCIA 16 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	48.000	15.095
30 a 39	14	68.214	28.326
40 a 49	14	69.286	26.520
50 a 59	3	116.667	5.774
60 a 69	1	110.000	0.000

FRECUENCIA 18 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	69.333	14.864
30 a 39	14	86.786	23.255
40 a 49	14	89.643	21.435
50 a 59	3	113.333	7.638
60 a 69	1	115.000	0.000

FRECUENCIA 20 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	14	99.286	9.972
30 a 39	13	105.385	10.890
40 a 49	12	110.000	9.293
50 a 59	1	120.000	0.000
60 a 69	0		

UMBRALES VIA AEREA OIDO IZQUIERDO

FRECUENCIA 125 Hz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	14.667	6.935
30 a 39	14	17.500	7.003
40 a 49	14	20.357	10.645
50 a 59	5	22.000	10.954
60 a 69	2	32.500	10.607

FRECUENCIA 250 Hz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	13.333	5.876
30 a 39	14	18.929	5.942
40 a 49	14	21.429	9.078
50 a 59	5	27.000	9.747
60 a 69	2	27.500	10.607

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	14.000	5.412
30 a 39	14	16.786	7.495
40 a 49	14	21.786	7.992
50 a 59	5	28.000	10.368
60 a 69	2	32.500	3.536

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	11.667	6.172
30 a 39	14	14.643	5.358
40 a 49	14	20.714	9.579
50 a 59	5	24.000	7.416
60 a 69	2	27.500	17.678

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	6.667	4.082
30 a 39	14	12.857	7.263
40 a 49	14	20.214	10.878
50 a 59	5	20.000	9.354
60 a 69	2	30.000	7.071

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	9.333	7.037
30 a 39	14	22.143	14.899
40 a 49	14	37.857	19.287
50 a 59	5	49.000	26.786
60 a 69	2	37.500	10.607

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	9.667	7.432
30 a 39	14	17.857	12.967
40 a 49	14	30.000	14.806
50 a 59	4	45.000	14.142
60 a 69	2	42.500	3.536

FRECUENCIA 8 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
-------------	-------------------	--------------	-----------------

20 a 29	15	11.333	7.898
30 a 39	14	20.000	12.089
40 a 49	14	28.214	14.492
50 a 59	4	43.750	17.970
60 a 69	2	55.000	21.213

FRECUENCIA 10 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<hr/>			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	16.667	5.563
30 a 39	14	26.786	10.489
40 a 49	14	36.786	18.356
50 a 59	4	50.000	14.720
60 a 69	2	87.500	3.536

FRECUENCIA 12 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<hr/>			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	20.000	5.976
30 a 39	14	33.571	12.774
40 a 49	14	45.714	22.775
50 a 59	4	81.250	22.500
60 a 69	0		

FRECUENCIA 14 KHz			
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<hr/>			

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	28.333	7.237
30 a 39	14	47.500	26.293
40 a 49	14	59.643	28.586
50 a 59	4	96.250	7.500
60 a 69	0		

FRECUENCIA 16 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	46.667	15.546
30 a 39	13	98.462	25.140
40 a 49	13	74.615	31.455
50 a 59	4	112.500	5.000
60 a 69	0		

FRECUENCIA 18 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	68.000	16.345
30 a 39	13	84.231	21.684
40 a 49	13	93.846	21.713
50 a 59	4	120.000	0.000
60 a 69	0		

FRECUENCIA 20 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	98.000	9.024
30 a 39	12	106.667	10.075
40 a 49	10	110.000	7.817
50 a 59	0		
59 a 60	0		

UMBRALES VIA OSEA OIDO DERECHO

FRECUCENCIA 250 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	6.667	4.499
30 a 39	14	10.714	5.837
40 a 49	14	11.429	8.419
50 a 59	5	14.000	11.937
60 a 69	2	7.500	3.536

FRECUCENCIA 500 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	8.667	5.164
30 a 39	14	11.071	6.257
40 a 49	14	15.714	10.351
50 a 59	5	22.000	8.367
60 a 69	2	25.000	14.142

FRECUCENCIA 1 KHz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
--	--	--	--

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	6.667	5.563
30 a 39	14	7.857	5.447
40 a 49	14	12.857	7.523
50 a 59	5	18.000	7.583
60 a 69	2	20.000	7.071

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	5.667	5.300
30 a 39	14	8.214	7.748
40 a 49	14	11.786	7.495
50 a 59	5	22.000	10.368
60 a 69	2	20.000	0.000

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	5.667	7.528
30 a 39	14	14.643	13.932
40 a 49	14	27.500	16.142
50 a 59	5	35.000	18.708
60 a 69	2	37.500	10.607

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	2.667	7.287
30 a 39	14	6.071	5.255
40 a 49	14	17.857	11.555
50 a 59	4	27.500	8.660
60 a 69	2	37.500	3.536

UMBRALES VIA OSEA OIDO IZQUIERDO

FRECUCENCIA 250 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	8.667	4.419
30 a 39	14	12.143	6.712
40 a 49	14	13.214	7.748
50 a 59	5	20.000	11.180
60 a 69	2	17.500	10.607

FRECUCENCIA 500 Hz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	8.667	7.188
30 a 39	14	13.571	6.630
40 a 49	14	15.000	6.794
50 a 59	5	23.000	16.047
60 a 69	2	20.000	14.142

FRECUCENCIA 1 KHz MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD			
--	--	--	--

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	7.333	7.037
30 a 39	14	10.714	7.559
40 a 49	14	12.500	6.723
50 a 59	5	17.000	10.954
60 a 69	2	15.000	7.071

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	4.333	5.627
30 a 39	14	10.357	8.872
40 a 49	14	13.929	6.844
50 a 59	5	20.000	7.071
60 a 69	2	27.500	10.607

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	4.667	9.722
30 a 39	14	18.571	15.742
40 a 49	14	29.643	17.482
50 a 59	5	42.000	23.345
60 a 69	2	37.500	10.607

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA DE UMBRAL PARA CADA CATEGORÍA DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
20 a 29	15	2.000	6.211
30 a 39	14	10.714	8.287
40 a 49	14	23.214	11.537
50 a 59	4	33.750	10.308
60 a 69	2	32.500	3.536

4.5.4. Diferencias Expuestos – No expuestos

La comparación de las medias de la frecuencia 4 KHz y las altas frecuencias, en los sujetos expuestos y no expuestos a ruido, muestra los siguientes hallazgos:

UMBRAL MEDIO FRECUENCIA 4.000 Hz		
	<u>EXPUESTOS</u>	<u>NO EXPUESTOS</u>
VÍA AEREA	24,6 dB	15,48 dB
VÍA OSEA	19,55 dB	10,46 dB

UMBRAL MEDIO FRECUENCIA 10.000 Hz		
	<u>EXPUESTOS</u>	<u>NO EXPUESTOS</u>
VÍA AEREA	30,87 dB	25,4 dB

UMBRAL MEDIO FRECUENCIA 12.000 Hz		
--	--	--

	<u>EXPUESTOS</u>	<u>NO EXPUESTOS</u>
VÍA AEREA	36,79 dB	32,17 dB

UMBRAL MEDIO FRECUENCIA 14.000 Hz

	<u>EXPUESTOS</u>	<u>NO EXPUESTOS</u>
VÍA AEREA	48,48 dB	40,70 dB

UMBRAL MEDIO FRECUENCIA 16.000 Hz

	<u>EXPUESTOS</u>	<u>NO EXPUESTOS</u>
VÍA AEREA	70,81 dB	55,67 dB

UMBRAL MEDIO FRECUENCIA 18.000 Hz

	<u>EXPUESTOS</u>	<u>NO EXPUESTOS</u>
VÍA AEREA	84,57 dB	73,84 dB

UMBRAL MEDIO FRECUENCIA 20.000 Hz		
	<u>EXPUESTOS</u>	<u>NO EXPUESTOS</u>
VÍA AEREA	104,75 dB	100,76 dB

4.5.3. Umbrales / Tiempo de exposición

Cuando estudiamos los umbrales en función del tiempo de exposición, obtuvimos las siguientes variaciones:

VIA AEREA OIDO DERECHO

FRECUENCIA 125 Hz MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)			
<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	15.618	6.480
60 a 119	10	19.000	10.750
120 a 179	2	17.500	3.536
180 a 239	8	15.625	4.955
240 a 299	3	21.667	12.583
300 a 359	2	17.500	3.536
360 a 419	3	23.333	10.408
420 a 479	1	25.000	0.000

FRECUENCIA 250 Hz MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)			
<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>

0 a 59	178	15.337	7.338
60 a 119	10	21.500	9.443
120 a 179	2	22.500	3.536
180 a 239	8	16.875	7.990
240 a 299	3	25.000	13.229
300 a 359	2	15.000	7.071
360 a 419	3	28.333	10.408
420 a 479	1	25.000	0.000

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	16.433	7.233
60 a 119	10	19.500	9.265
120 a 179	2	17.500	3.536
180 a 239	8	21.250	6.944
240 a 299	3	25.000	10.000
300 a 359	2	17.500	3.536
360 a 419	3	26.667	5.774
420 a 479	1	20.000	0.000

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	14.607	7.040
60 a 119	10	16.500	6.687
120 a 179	2	17.500	3.536
180 a 239	8	20.625	6.781
240 a 299	3	20.000	5.000
300 a 359	2	17.500	3.536
360 a 419	3	20.000	5.000
420 a 479	1	25.000	0.000

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	12.500	7.369
60 a 119	10	13.500	5.297
120 a 179	2	12.500	10.607
180 a 239	8	20.000	14.880
240 a 299	3	26.667	7.638
300 a 359	2	25.000	0.000
360 a 419	3	25.000	10.000
420 a 479	1	20.000	0.000

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	15.225	11.297
60 a 119	10	21.000	16.633
120 a 179	2	12.500	17.678
180 a 239	8	38.750	23.566
240 a 299	3	45.000	5.000
300 a 359	2	42.500	10.607
360 a 419	3	36.667	5.774
420 a 479	1	15.000	0.000

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	14.719	12.708
60 a 119	10	15.000	7.071
120 a 179	2	15.000	14.142
180 a 239	8	28.750	23.261
240 a 299	3	30.000	5.000
300 a 359	2	40.000	0.000
360 a 419	3	33.333	15.275
420 a 479	1	55.000	0.000

FRECUENCIA 8 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	18.146	15.952
60 a 119	10	17.000	6.325
120 a 179	2	20.000	0.000
180 a 239	8	28.750	17.879
240 a 299	3	28.333	2.887
300 a 359	2	40.000	7.071
360 a 419	3	40.000	21.794
420 a 479	1	75.000	0.000

FRECUENCIA 10 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	176	25.597	19.155
60 a 119	10	26.000	14.103
120 a 179	2	22.500	3.536
180 a 239	7	38.571	12.817
240 a 299	3	33.333	7.638
300 a 359	2	52.500	3.536
360 a 419	3	90.000	10.000
420 a 479	1	70.000	0.000

FRECUENCIA 12 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	175	32.114	22.959
60 a 119	10	34.000	15.951
120 a 179	2	25.000	0.000
180 a 239	7	47.857	17.995
240 a 299	3	43.333	7.638
300 a 359	2	67.500	24.749
360 a 419	2	97.500	3.536
420 a 479	1	100.000	0.000

FRECUENCIA 14 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

—

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	175	41.143	26.498
60 a 119	10	39.500	17.865
120 a 179	2	40.000	14.142
180 a 239	7	60.714	26.367
240 a 299	3	75.000	31.225
300 a 359	2	80.000	28.284
360 a 419	2	105.000	7.071
420 a 479	1	115.000	0.000

FRECUENCIA 16 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

—

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	172	57.006	26.763
60 a 119	10	56.500	25.501
120 a 179	2	75.000	49.497
180 a 239	7	77.857	27.667
240 a 299	2	80.000	21.213
300 a 359	2	102.500	24.749
360 a 419	2	110.000	0.000
420 a 479	1	120.000	0.000

FRECUENCIA 18 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

—

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	161	73.913	19.547
60 a 119	10	75.000	17.638
120 a 179	2	90.000	42.426

180 a 239	7	100.714	19.024
240 a 299	2	95.000	7.071
300 a 359	2	115.000	7.071
360 a 419	2	110.000	7.071
420 a 479	1	115.000	0.000

FRECUENCIA 20 KHz			
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)			
—			
<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	152	100.855	10.226
60 a 119	9	100.000	5.000
120 a 179	2	107.500	17.678
180 a 239	6	113.333	6.831
240 a 299	2	120.000	0.000
360 a 419	1	120.000	0.000
420 a 479	0		

VIA AEREA OIDO IZQUIERDO

FRECUENCIA 125 Hz			
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)			
—			
<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	16.376	6.966
60 a 119	10	20.000	10.801
120 a 179	2	20.000	7.071
180 a 239	8	15.000	5.976
240 a 299	3	36.667	5.774
300 a 359	2	17.500	3.536
360 a 419	3	26.667	12.583

420 a 479	1	15.000	0.000
-----------	---	--------	-------

FRECUENCIA 250 Hz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	16.067	7.646
60 a 119	10	20.000	9.129
120 a 179	2	15.000	0.000
180 a 239	8	20.000	6.547
240 a 299	3	36.667	5.774
300 a 359	2	17.500	3.536
360 a 419	3	28.333	7.638
420 a 479	1	20.000	0.000

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	17.275	7.132
60 a 119	10	19.000	5.676
120 a 179	2	20.000	0.000
180 a 239	8	21.250	4.432
240 a 299	3	38.333	11.547
300 a 359	2	17.500	3.536
360 a 419	3	31.667	2.887
420 a 479	1	20.000	0.000

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	14.663	6.651
60 a 119	10	14.500	4.972
120 a 179	2	20.000	7.071
180 a 239	8	19.375	4.173
240 a 299	3	35.000	15.000
300 a 359	2	22.500	3.536
360 a 419	3	26.667	12.583
420 a 479	1	15.000	0.000

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	11.601	6.856
60 a 119	10	15.500	6.852
120 a 179	2	1.500	2.121
180 a 239	8	20.000	9.258
240 a 299	3	28.333	15.275
300 a 359	2	27.500	3.536
360 a 419	3	23.333	12.583
420 a 479	1	10.000	0.000

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	15.674	11.204
60 a 119	10	24.500	17.070
120 a 179	2	17.500	10.607
180 a 239	8	38.750	21.671
240 a 299	3	55.000	5.000
300 a 359	2	47.500	24.749
360 a 419	3	50.000	22.913
420 a 479	1	15.000	0.000

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	15.112	11.991
60 a 119	10	20.500	14.230
120 a 179	2	15.000	14.142
180 a 239	7	31.429	13.758
240 a 299	3	36.667	12.583
300 a 359	2	42.500	10.607
360 a 419	3	50.000	13.229
420 a 479	1	45.000	0.000

FRECUENCIA 8 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	178	18.427	16.691
60 a 119	10	20.000	13.540
120 a 179	2	17.500	3.536
180 a 239	7	29.286	13.363
240 a 299	3	35.000	18.028
300 a 359	2	40.000	7.071
360 a 419	3	60.000	17.321
420 a 479	1	40.000	0.000

FRECUENCIA 10 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	176	25.028	19.607
60 a 119	10	26.000	9.369
120 a 179	2	27.500	3.536
180 a 239	7	39.286	15.660
240 a 299	3	45.000	31.225
300 a 359	2	50.000	0.000
360 a 419	3	81.667	10.408
420 a 479	1	45.000	0.000

FRECUENCIA 12 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	175	31.771	23.871
60 a 119	10	34.000	13.081
120 a 179	2	30.000	0.000
180 a 239	7	47.143	20.178
240 a 299	3	63.333	32.146
300 a 359	2	65.000	21.213
360 a 419	1	95.000	0.000
420 a 479	1	100.000	0.000

FRECUENCIA 14 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	174	39.805	25.263
60 a 119	10	42.000	20.166
120 a 179	2	35.000	7.071
180 a 239	7	70.714	35.288
240 a 299	3	88.333	22.546
300 a 359	2	77.500	17.678
360 a 419	1	105.000	0.000
420 a 479	1	100.000	0.000

FRECUENCIA 16 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	168	55.536	24.973
60 a 119	10	101.500	143.644
120 a 179	2	45.000	7.071
180 a 239	6	81.667	32.965
240 a 299	2	110.000	7.071
300 a 359	2	100.000	7.071
360 a 419	1	115.000	0.000
420 a 479	1	115.000	0.000

--

FRECUENCIA 18 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	159	73.679	17.811
60 a 119	10	78.000	17.981
120 a 179	2	82.500	24.749
180 a 239	6	103.333	20.897
240 a 299	2	110.000	14.142
300 a 359	2	117.500	3.536
360 a 419	1	120.000	0.000
420 a 479	1	120.000	0.000

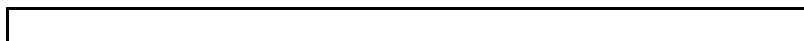
FRECUENCIA 20 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	152	100.724	9.069
60 a 119	10	104.500	8.960
120 a 179	2	110.000	7.071
180 a 239	4	115.000	4.082
240 a 299	1	120.000	0.000
300 a 359	0		
360 a 419	0		
420 a 479	0		

UMBRALES VIA OSEA OIDO DERECHO

FRECUENCIA 250 HZ
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	9.237	6.041
60 a 59	10	14.000	9.068
120 a 179	2	10.000	0.000
180 a 239	8	8.750	6.409
240 a 299	3	20.000	13.229
300 a 359	2	7.500	3.536
360 a 119	3	8.333	2.887
420 a 479	1	10.000	0.000



FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	11.836	7.042
60 a 59	10	15.500	12.572
120 a 179	2	10.000	7.071
180 a 239	8	12.500	3.780
240 a 299	3	26.667	10.408
300 a 359	2	12.500	3.536
360 a 119	3	23.333	10.408
420 a 479	1	25.000	0.000

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	9.266	6.702
60 a 119	10	10.000	7.454
120 a 179	2	7.500	3.536
180 a 239	8	12.500	6.547
240 a 299	3	23.333	7.638
300 a 359	2	7.500	3.536
360 a 419	3	18.333	5.774
420 a 479	1	20.000	0.000

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	7.768	7.440
60 a 119	10	7.000	4.216
120 a 179	2	10.000	14.142
180 a 239	8	11.250	8.763
240 a 299	3	26.667	11.547
300 a 359	2	12.500	3.536
360 a 419	3	18.333	2.887
420 a 479	1	20.000	0.000

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	9.661	11.111
60 a 119	10	15.500	16.575
120 a 179	2	5.000	14.142
180 a 239	8	28.750	18.077
240 a 299	3	43.333	2.887
300 a 359	2	32.500	3.536
360 a 419	3	35.000	8.660
420 a 479	1	10.000	0.000

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	8.503	11.111
60 a 119	10	8.500	4.743
120 a 179	2	2.500	10.607
180 a 239	7	15.714	16.183
240 a 299	3	30.000	5.000
300 a 359	2	27.500	3.536
360 a 419	3	30.000	13.229
420 a 479	1	30.000	0.000

UMBRALES VIA OSEA OIDO IZQUIERDO

FRECUENCIA 250 Hz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	10.113	6.570
60 a 119	10	12.500	7.546
120 a 179	2	10.000	7.071
180 a 239	8	11.250	7.440
240 a 299	3	23.333	12.583
300 a 359	2	5.000	0.000
360 a 419	3	18.333	7.638
420 a 479	1	25.000	0.000

--

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	11.949	6.889
60 a 119	10	14.500	6.433
120 a 179	2	10.000	0.000
180 a 239	8	13.125	5.939
240 a 299	3	31.667	16.073
300 a 359	2	10.000	0.000
360 a 419	3	18.333	10.408
420 a 479	1	25.000	0.000

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	9.944	7.385
60 a 119	10	10.000	5.270
120 a 179	2	10.000	0.000
180 a 239	8	11.875	5.939
240 a 299	3	26.667	7.638
300 a 359	2	7.500	3.536
360 a 419	3	13.333	5.774
420 a 479	1	20.000	0.000

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)

<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	8.390	8.348
60 a 119	10	9.000	4.595
120 a 179	2	5.000	14.142
180 a 239	8	16.250	7.906
240 a 299	3	25.000	5.000
300 a 359	2	15.000	0.000
360 a 419	3	23.333	10.408
420 a 479	1	15.000	0.000

FRECUENCIA 4 KHz			
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)			
<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	10.198	11.198
60 a 119	10	18.500	15.995
120 a 179	2	10.000	14.142
180 a 239	8	31.250	19.594
240 a 299	3	45.000	13.229
300 a 359	2	42.500	24.749
360 a 419	3	43.333	12.583
420 a 479	1	10.000	0.000

FRECUENCIA 6 KHz			
MEDIA de UMBRAL según TIEMPO EXPOSICION (meses)			
<u>T.EXPOSICION</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
0 a 59	177	8.588	10.712
60 a 119	10	12.500	11.365
120 a 179	2	7.500	10.607
180 a 239	7	22.857	8.591
240 a 299	3	36.667	5.774
300 a 359	2	30.000	7.071
360 a 419	3	36.667	7.638
420 a 479	1	25.000	0.000

4.5.4. Umbrales / Sexo.

VIA AEREA OIDO DERECHO

FRECUENCIA 125 Hz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	16.705	6.819
M	75	14.933	6.803
Diferencia		1.771	

FRECUENCIA 250 Hz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	17.045	7.838
M	75	14.533	7.631
Diferencia		2.512	

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	18.030	7.459
M	75	15.400	7.155
Diferencia		2.630	

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	16.326	7.148
M	75	13.200	6.401
Diferencia		3.126	

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	14.394	8.628
M	75	11.600	6.836

Diferencia	2.794
------------	-------

FRECUENCIA 4 KHz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	20.152	15.183
M	75	12.533	8.905
Diferencia		7.618	

FRECUENCIA 6 KHz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	18.030	14.446
M	75	13.000	12.053
Diferencia		5.030	

FRECUENCIA 8 KHz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	21.061	16.451
M	75	16.667	15.925
Diferencia		4.394	

FRECUENCIA 10 KHz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	130	30.077	20.919

M	74	23.176	18.535
Diferencia		6.901	

FRECUENCIA 12 KHz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	129	37.326	24.415
M	73	28.630	21.703
Diferencia		8.695	

FRECUENCIA 14 KHz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	129	47.674	29.142
M	73	36.438	23.326
Diferencia		11.236	

FRECUENCIA 16 KHz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	125	63.120	29.222
M	73	53.151	24.516
Diferencia		9.969	

FRECUENCIA 18 KHz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>

H	118	78.856	22.037
M	69	72.246	18.100
Diferencia		6.610	

FRECUCENCIA 20 KHz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	105	102.714	10.262
M	67	100.000	10.517
Diferencia		2.714	

VIA AEREA OIDO IZQUIERDO

FRECUCENCIA 125 Hz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	17.386	8.137
M	75	16.267	6.632
Diferencia		1.120	

FRECUCENCIA 250 Hz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			
<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	17.614	8.459
M	75	15.667	7.275
Diferencia		1.947	

FRECUCENCIA 500 Hz			
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO			
—			

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	18.939	7.389
M	75	16.533	7.622
Diferencia		2.406	

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	16.136	7.531
M	75	14.200	6.680
Diferencia		1.936	

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	13.545	8.432
M	75	10.867	6.334
Diferencia		2.679	

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132	21.212	16.041
M	75	13.400	9.766
Diferencia		7.812	

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	132		
M	75		
Diferencia			

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	19.885	14.838
M	75	12.400	9.599
Diferencia		7.485	

FRECUENCIA 8 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	22.176	17.728
M	75	16.267	15.835
Diferencia		5.909	

FRECUENCIA 10 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	130	29.577	21.039
M	74	22.635	18.657
Diferencia		6.942	

FRECUENCIA 12 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	127	37.047	25.137
M	74	28.378	22.576
Diferencia		8.669	

FRECUENCIA 14 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

—

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	127	46.858	28.301
M	73	35.411	23.225
Diferencia		11.447	

FRECUENCIA 16 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	121	66.157	49.027
M	71	50.282	21.972
Diferencia		15.875	

FRECUENCIA 18 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	115	79.435	21.417
M	68	71.176	15.408
Diferencia		8.258	

FRECUENCIA 20 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	103	103.301	9.511
M	66	98.712	8.381
Diferencia		4.589	

VIA OSEA OIDO DERECHO

FRECUENCIA 250 Hz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	9.924	6.736
M	75	9.000	5.754
Diferencia		0.924	

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	12.863	7.870
M	75	11.800	7.289
Diferencia		1.063	

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	10.687	7.092
M	75	8.200	6.454
Diferencia		2.487	

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	9.351	8.283
M	75	6.800	6.710
Diferencia		2.551	

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	14.313	14.261
M	75	7.200	9.594
Diferencia		7.113	

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	130	11.308	11.952
M	75	6.667	10.853
Diferencia		4.641	

VIA OSEA OIDO IZQUIERDO

FRECUENCIA 250 Hz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	11.221	7.340
M	75	9.533	6.215
Diferencia		1.688	

FRECUENCIA 500 Hz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	13.244	7.543
M	75	11.267	6.979
Diferencia		1.978	

FRECUENCIA 1 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

—

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	11.069	7.338
M	75	9.067	7.430
Diferencia		2.002	

FRECUENCIA 2 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

—

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	10.649	9.331
M	75	6.800	6.710
Diferencia		3.849	

FRECUENCIA 4 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

—

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	131	15.076	15.367
M	75	8.600	10.252
Diferencia		6.476	

FRECUENCIA 6 KHz
MEDIA de UMBRAL para cada categoría de SEXO

—

<u>SEXO</u>	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
H	130	12.231	12.343
M	75	7.133	10.468
Diferencia		5.097	

4.5.5. Zurdos y Diestros. Lateralidad.

Al grupo de personas de nuestro estudio que practican el deporte de la caza o que disparan con armas de fuego tipo fusil, les calculamos la media de las diferencias de intensidad a la que oyen la frecuencia de 4.000 Hz por ambos oídos tanto por vía ósea como por vía aérea y también para los tonos de altas frecuencias; estos resultados se compararon entre un oído y otro para ver la mayor o menor afectación unilateral. Lo realizamos igualmente según fueran zurdos o diestros respecto al tiro.

FRECUENCIA 4 KHz (vía aérea) MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD			
	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	3	5.000	10.000
DIESTRO	15	6.000	9.673

FRECUENCIA 4 KHz (vía ósea) MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD			
	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	3	6.667	20.817
DIESTRO	15	6.333	9.722

--

FRECUENCIA 10 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	3	-1.667	11.547
DIESTRO	14	-1.429	6.630

FRECUENCIA 12 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	2	2.500	10.607
DIESTRO	14	-0.714	11.069

FRECUENCIA 14 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	2	7.500	3.536
DIESTRO	14	1.786	13.098

FRECUENCIA 16 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	2	2.500	3.536
DIESTRO	11	1.364	7.447

FRECUENCIA 18 KHz			
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD			
	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	2	10.000	0.000
DIESTRO	10	-0.500	5.503

FRECUENCIA 20 KHz			
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD			
	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	1	5.000	0.000
DIESTRO	8	3.125	8.425

4.5.6. Zurdos y Diestros. Exposición sin predominio lateral.

El mismo sistema lo utilizamos en aquellas personas que realizan otras actividades con ruido y en las que no tenía influencia la lateralidad y obtuvimos los siguientes resultados:

FRECUENCIA 4 KHz (vía aérea)			
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD			
	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	1	-5.000	0.000
DIESTRO	8	-4.375	11.160

FRECUENCIA 4 KHz (vía ósea)
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	1	-5.000	0.000
DIESTRO	8	-0.625	7.289

FRECUENCIA 10 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	1	5.000	0.000
DIESTRO	8	0.000	9.258

Frecuencia 12 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	1	0.000	0.000
DIESTRO	7	5.000	7.638

FRECUENCIA 14 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	1	-10.000	0.000
DIESTRO	7	-10.571	32.362

FRECUENCIA 16 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	Observados	Media	Desv Est
ZURDO	1	-5.000	0.000
DIESTRO	6	-3.333	9.309

FRECUENCIA 18 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	1	5.000	0.000
DIESTRO	5	-2.000	7.583

FRECUENCIA 20 KHz
MEDIA de DIFERENCIAS según LATERALIDAD

—

	<u>Observados</u>	<u>Media</u>	<u>Desv Est</u>
ZURDO	1	-5.000	0.000
DIESTRO	4	0.000	7.071

4.6.1. Niveles.

En relación con los datos medidos de niveles de ruido producidos por los diferentes modelos de aeronaves que operaban en Los Rodeos en el momento del estudio, obtuvimos los siguientes resultados:

NIVELES DE RUIDO AERONAVE MODELO CN-235-10		
	<u>Plataforma</u>	<u>Terminal Salida</u>
<u>ATERRIZAJE</u>		
Media (dBA)	80,47	67,71
Máximo (dBA)	87,00	75,10
Mínimo (dBA)	73,40	64,20
Desv estándar	3,60	2,75

DESPEGUE

Media (dBA)	83,17	67,07
Máximo (dBA)	88,30	70,60
Mínimo (dBA)	78,00	60,90
Desv estándar	3,09	2,83

CALENTAMIENTO

Media (dBA)	86,27	70,65
Máximo (dBA)	92,30	74,70
Mínimo (dBA)	80,30	59,80
Desv estándar	3,06	3,45

**NIVELES DE RUIDO
AERONAVE MODELO ATR-72-20**

ATERRIZAJE

Plataforma Terminal Salida

Media (dBA)	82,32	67,87
Máximo (dBA)	87,40	75,20
Mínimo (dBA)	6,70	64,30
Desv estándar	3,24	2,90

DESPEGUE

Media (dBA)	83,62	67,34
Máximo (dBA)	88,50	72,30
Mínimo (dBA)	78,80	61,80
Desv estándar	2,98	2,79

CALENTAMIENTO

Media (dBA)	88,75	72,32
Máximo (dBA)	95,20	78,70
Mínimo (dBA)	84,80	60,10
Desv estándar	2,79	4,05

**NIVELES DE RUIDO
AERONAVE MODELO DC-9-32**

Plataforma Terminal Salida

ATERRIZAJE

Media (dBA)	98,06	77,92
Máximo (dBA)	107,30	87,40
Mínimo (dBA)	87,70	70,40
Desv estándar	5,57	4,19

DESPEGUE

Media (dBA)	101,71	78,27
-------------	--------	-------

Máximo (dBA)	115,80	90,20
Mínimo (dBA)	87,80	68,90
Desv estándar	7,87	5,31
<u>CALENTAMIENTO</u>		
Media (dBA)	101,70	76,69
Máximo (dBA)	128,20	86,40
Mínimo (dBA)	91,00	70,20
Desv estándar	10,29	3,40

NIVELES DE RUIDO AERONAVE MODELO A300B4		
	<u>Plataforma</u>	<u>Terminal Salida</u>
<u>ATERRIZAJE</u>		
Media (dBA)	97,74	78,61
Máximo (dBA)	104,30	87,70
Mínimo (dBA)	90,10	71,00
Desv estándar	3,77	4,03
<u>DESPEGUE</u>		
Media (dBA)	97,74	74,75
Máximo (dBA)	105,30	84,80
Mínimo (dBA)	87,20	68,80
Desv estándar	3,84	4,00

CALENTAMIENTO

Media (dBA)	97,32	74,80
Máximo (dBA)	112,50	80,20
Mínimo (dBA)	90,00	70,10
Desv estándar	5,12	2,27

4.6.2. Duración.

Duración media de las diferentes maniobras agrupadas según el motor sea turbohélice o a reacción:

TIEMPO MEDIO DE DURACIÓN DE LAS MANIOBRAS

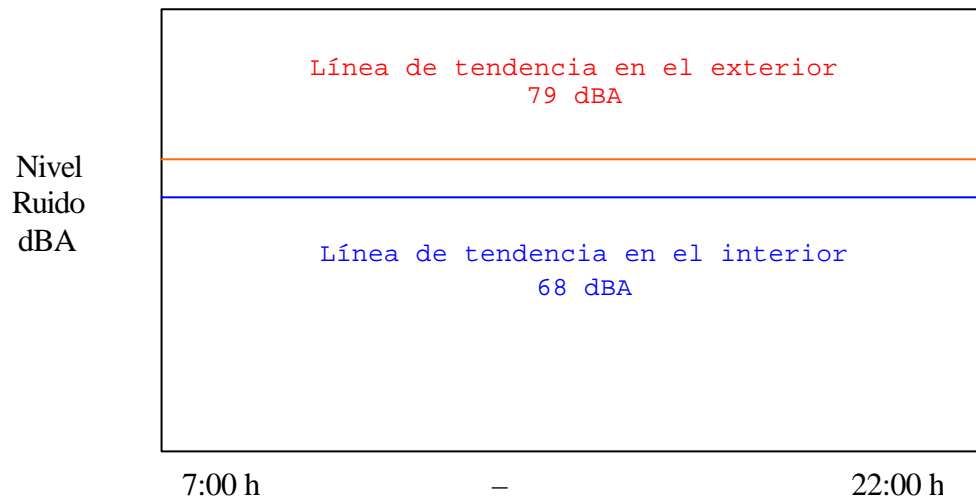
	<u>TURBOHELICE</u>	<u>REACCION</u>
ATERRIZAJE	24 seg.	30 seg.
DESPEGUE	37 seg.	49 seg.
CALENTAMIENTO	174 seg.	186 seg.

4.6.3. Número de operaciones por aeronave

La cantidad media de operaciones realizadas por día correspondientes a estos tipos de aeronaves, eran las siguientes:

MEDIA DE OPERACIONES POR DIA SEGÚN AERONAVE				
—				
	<u>ATR</u>	<u>CN-235</u>	<u>DC9</u>	<u>A300B4</u>
DESPEGUES/DIA	15	7	8	3
ATERRIZAJES/DIA	15	7	8	3
—				
TOTAL	30	+ 14	+ 16	+ 6 = 66

4.7. NIVELES DE RUIDO INTERIOR - EXTERIOR



4.8. EXPOSICIÓN LABORAL AL RUIDO

Para la realización de las tablas de exposición laboral, se ha

pretendido actuar desde el punto de vista de la seguridad, es decir, se han tomado para los cálculos los valores máximos obtenidos, así como los mayores tiempos de exposición, de tal manera que aún a pesar de la exactitud media de los datos, como el objetivo final será la prevención, debemos actuar de forma que podamos proteger de una forma más eficaz, realizando los cálculos con los datos de los valores más elevados.

VALORACION DE LA EXPOSICION LABORAL AL RUIDO								
PUESTO	T. EXP.(h/s)	LAeqt	LAeqd	LAeqs	NMP	Lmax	NMP	EXPOS. max RUIDO
Señalero:	38	88,4(M) 90,7 (T)	85,7 90,9	88,5	90	132,7	140	SÍ
Bombero:	38,5	83,5(M) 80,2 (T)	83,2 77,1	81,6	90	130,4	140	SI
Admtrcn.:	38	73,0	73,2	73,2	90	90,1	140	NO

Donde:

T. Exp.: Tiempo de exposición semanal expresado en horas.

LAeqt.: nivel de presión acústica continuo equivalente (Ruido medido en dBA)

LAeqd: Nivel diario equivalente.

LAeqs.: Nivel semanal equivalente.

NMP.: Nivel máximo permitido de LAeqs

LMax.: Nivel pico medido.

NMP L_{max} : Nivel máximo permitido de L_{max} .

(M) y (T): Turno de mañana y tarde respectivamente.

5. DISCUSION

5. DISCUSION

5.1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN.

El estudio de la población ofrece como dato a destacar el hecho de que la edad media de la población se halla comprendida en un rango de edad en el que la incidencia de patologías como la presbiacusia es poco significativa.

5.2. NIVELES DE RUIDO DENTRO - FUERA. EXPOSICION.

Teniendo en cuenta los valores de los niveles de ruido medidos en la plataforma y en el interior de la terminal, así como los que se desprenden de la tabla de exposición laboral al ruido, y los provenientes de las mediciones realizadas para las diferentes maniobras que desarrollan los distintos

modelos de aeronaves, podemos hacer una distinción de la población en dos subgrupos. Uno en el que existe un nivel alto de exposición, que sería el de las personas que desarrollan su actividad principal en el exterior de las instalaciones, sobre todo en la zona de plataforma; y otro subgrupo el compuesto por aquellas personas que en general desarrollan su actividad laboral cotidiana dentro del edificio y que se encuentran sometidas a uno un nivel medio / bajo de ruido. Lo que en definitiva nos divide a la población en dos grandes grupos, los considerados expuestos a ruido y los no expuestos.

5.3. ESTUDIO AUDIOLÓGICO.

5.3.1. Valores control.

Para el estudio de los valores control medios de altas frecuencias por edades, seleccionamos 103 personas que no tenían antecedentes de enfermedades sistémicas ni otológicas, antecedentes de exposición a ruidos intensos y no tomaban medicamentos ni sustancias ototóxicas y las agrupamos por edades.

Tras la obtención de los datos de nuestro estudio, realizamos la comparación de los valores medios para los umbrales control en altas frecuencias, con los obtenidos por otros autores como Northern (1.972), Dreschler (1.985), y Klap (1.989), a los que ya hicimos referencia en el apartado dedicado a la medición de la audición humana, en el cual se

exponen los valores por ellos hallados.

De la valoración de los datos observamos que no existe diferencia significativa con los obtenidos por ellos, sobre todo los de Nortehrn (1972) y Dreschler (1989).

5.3.2. Relación Hipoacusia - Exposición a ruido.

Una vez establecidos los parámetros de la normalidad y hecha la división de la población en dos grupos, uno de alta exposición al ruido y otra de grado medio/bajo, podemos apreciar que:

La relación entre la presencia de hipoacusia y la mayor exposición a grandes niveles de ruido es de 16:29 (55.17 %) para los que trabajan expuestos a ruido, mientras que es de 27:178 (15,17%) para los que no lo están. Existe, por tanto, en nuestro estudio una marcada diferencia en cuanto a la incidencia de hipoacusia en la población expuesta respecto a la que no lo está, hecho que está de acuerdo con el estudio realizado por Ellotorp, G (1973) en el que de un total de 70 "discjokey" de discoteca, la tercera parte padecía una pérdida significativa de la audición para los sonidos de altas frecuencias, mientras que en un grupo control, sin tal exposición a ruido, sólo el 1 % padecía alteraciones similares.

Las variaciones que presentan uno y otro estudio las suponemos debidas a la contaminación de los datos producida por la gran cantidad de presbiacusias. Los componentes de esta muestra tenían una edad inferior a 59 años, con lo que conseguimos reducir el número de estas patologías.

En las audiometrías hemos tenido en cuenta no sólo los valores habituales de vía aérea y vía ósea en las frecuencias entre 125 Hz y 8 KHz para las primeras y de 250 Hz a 6KHz para la segunda, sino que además incluimos las altas frecuencias desde 10 KHz a 20 KHz para la vía aérea, lo que nos permite apreciar que existe una mayor caída en las frecuencias más altas y que ésta es mayor a medida que aumenta la frecuencia y el tiempo de exposición al ruido.

Estos datos concuerdan con los obtenidos por Hallmo et al (1995), quien también estudió los umbrales para las altas frecuencias en personas expuestas a un ambiente ruidoso, si bien en su estudio no recoge los datos de la frecuencia de los 20 KHz. También, al igual que, Northern (1.972), Dreschler (1.985), Klap (1.989) y Hallmo (1.994), apreciamos que existe una pérdida o deterioro de los umbrales con el incremento de la edad y la frecuencia, que es mayor a medida que estas aumentan y sobre todo para frecuencias superiores a 10 KHz., no objetivándose con claridad qué porcentaje es debido a una exposición prolongada al ruido y cuál consecuencia del desgaste fisiológico.

Como era de esperar, al estudiar las diferencias existentes entre los

umbrales para las frecuencias en las personas expuestas a ruido y las no expuestas, existe una caída en la curva audiométrica o lo que es lo mismo, un aumento del umbral, que es sobre todo marcado para la frecuencia de los 4000 Hz.

Centrándonos en esta frecuencia, observamos que las personas no expuestas a ruido tienen un umbral medio para la vía aérea de 15,48 dB, las personas expuestas a ruido tienen una elevación hasta los 24,6 dB, lo que supone una diferencia de casi 10 dB en esta frecuencia. La vía ósea se comporta de forma similar, ya que los valores pasan de los 10,46 dB en los no expuestos a los 19,55 dB en los que sí lo están.

A esta caída típica del registro audiométrico en los 4.000 Hz, que ha sido considerada durante mucho tiempo como característica de la hipoacusia inducida por ruido, hacen referencia autores como Rytzner (1.981) y Klockhoff (1.982), quienes llaman nuestra atención para que tengamos en cuenta otros posibles agentes implicados (factores genéticos), como responsables de esta caída de la frecuencia 4000 Hz. Ellos han determinado depresiones en la línea de registro al realizar audiometrías a niños en edad escolar y sin antecedentes de exposición al ruido.

Pero no solamente hemos detectado diferencias significativas en el estudio de la frecuencia 4000 Hz sino también en las frecuencias más agudas. Si observamos los resultados obtenidos en las altas frecuencias y comparamos los resultados entre los expuestos y no expuestos,

comprobamos como en las diferentes frecuencias existe un deterioro auditivo

Variable en función de las frecuencias y que se manifiesta más claramente en 14, 16 y 18 kHz, con unas diferencias de 8 15 y 11 dB respectivamente.

Esta mayor afectación de las altas frecuencias fue también descrita por Kiukaanniemi (1.992), quien al estudiar la audición de soldados jóvenes, encuentra un empeoramiento de su audición en las frecuencias que van desde los 15 a los 17 KHz, y que ésta se produce sobre todo en los primeros años. Sin embargo, Fausti (1.981) encontró que era la frecuencia de los 12 KHz la que presentaba cambios más importantes, tras estudiar los niveles de audición en altas frecuencias de soldados que además habían realizado prácticas intensas de tiro.

Respecto al rango de la caída, Hallmo (1.995), describe unas diferencias de aproximadamente unos 20 dB en todas las altas frecuencias, tras tres años de exposición a ruido. En este estudio no poseemos exámenes anteriores de los umbrales de audición por lo que no podemos confirmar estos datos, aunque sí obtuvimos una diferencia media de 8 dB en la audiometría de alta frecuencia entre las personas expuestas a ruido con respecto a los que no lo están.

Hemos de comentar brevemente el comportamiento audiológico de nuestra población en relación a la frecuencia 20 Hz. La diferencia en la pérdida auditiva de la población expuesta es, comparativamente, más

pequeña (unos 4 dB) Hemos de aclarar, sin embargo que, existiendo una gran incidencia de pérdida auditiva en esta frecuencia en la población general y, por tanto, en nuestra población de no expuestos, no podemos demostrar claramente que exista un mayor deterioro en la población de expuestos con respecto a los no expuestos. Sin embargo, parece obvia la deducción si consideramos que ésta pérdida en la frecuencia 20 kHz en la población general parece ser debida a la contaminación sonora que sufrimos en nuestras sociedades industrializadas.

5.3.3. Relación Hipoacusia - Tiempo de exposición.

En este apartado evaluamos la relación que existe entre el tiempo que llevan trabajando en la empresa y la presencia de hipoacusia. Vemos que los trabajadores que están expuestos a ruido y tienen hipoacusia tienen una edad media de 47,7 años y llevan desempeñando su actividad una media de 20,4 años, mientras que los no expuestos con hipoacusia tienen una edad media de 53,59 años y llevan trabajando en su puesto una media de 25,5 años. Vemos pues que aquellas personas que tienen un mayor tiempo de exposición a una fuente sonora tienen una mayor incidencia de hipoacusia, lo que apoya la asociación de hipoacusia – ruido - tiempo de exposición.

Son muchos los autores que coinciden con esta apreciación. Entre ellos podemos destacar a Sataloff (1.953), Howell (1.978), Burns y Robinson

(1.990) y Dobie (1.993, 1.995), quienes también encuentran una relación directa entre el tiempo de exposición al ruido y la presencia de pérdida auditiva, siendo esta más marcada para la frecuencia de 4.000 Hz y las adyacentes.

Gravendeel y Plomp sugirieron en 1.960 la teoría de que el daño auditivo inducido por ruido, a largo plazo representa una acumulación gradual de microtraumatismos por ruido, que poco a poco van produciendo un "desgaste" en nuestra capacidad auditiva.

En la misma línea de estudio puede ser interesante, en determinados casos, la utilización de factores de corrección como los que describe Davis (1.990) en los que mediante una ecuación en la que tiene en cuenta diferentes variables como la edad del sujeto y el tiempo de exposición y el nivel sonoro, nos ayude a hacer una mayor discriminación entre lo que consideramos pérdida auditiva por ruido y la producida por la presbiacusia en sí, y poder comparar así personas de diferentes poblaciones y diferentes niveles de exposición, o bien determinar desde el punto de vista medico - legal la afectación que corresponde a la exposición por ruido. En nuestro caso hemos intentado obviar estas diferencias al hacer un estudio comparado en el que los sujetos se agrupan por edades y nivel y tiempo de exposición.

En cuanto a la relación hipoacusia y lateralidad, comprobamos como, en líneas generales, existe un nivel de audición peor para el oído izquierdo que para el derecho para todas las frecuencias. Estos datos son similares a los encontrados por Kannan (1.974), Lindgren (1.981), Axelsson (1.987) y Rudin (1.988). Ello contrasta con los resultados que brinda Grenner (1990), quien al estudiar la hipoacusia inducida por ruido en chinchillas, refleja que existe una gran similitud entre los umbrales del lado derecho y los del lado izquierdo.

Si tenemos en cuenta la presencia de hipoacusia en relación con la lateralidad y la práctica de otras actividades con ruido, obtenemos que de 43 personas con hipoacusia de un total de 207 personas estudiadas, encontramos los siguientes datos: Existe una relación 40:172 de pacientes diestros con hipoacusia, 2:31 zurdos con hipoacusia, y 1:3 ambidiestros. De ello se desprende una clara mayoría de hipoacusia en diestros. Pero debemos añadir que, en nuestra muestra, existe una alta incidencia de personas con hábitos o hobbies que incluyen el estar expuestos al ruido como es la caza, con las diferencias de lateralidad que debemos tener en cuenta, ya que las personas diestras, al disparar con escopetas, adoptan una posición en la que el oído izquierdo queda más desprotegido frente al ruido. Lo contrario ocurre en los zurdos, mientras que los ambidiestros, a pesar de su bilateralidad, cargan el arma en uno u otro hombro, indistintamente, pero casi siempre en el mismo lado, por lo que es el oído contralateral al del lado de la carga, el más afectado. La persona

ambidiestra que aparece en nuestro estudio y que presenta una hipoacusia por ruido se comporta como un diestro respecto a la actividad de la caza.

Si bien nuestros datos, al igual que Pirilä (1.991) no resultan concluyentes respecto a la profundidad de la hipoacusia en relación con la lateralidad, sí apreciamos una clara relación en la contralateralidad de la lesión cuando está presente el factor de "otras actividades de ruido", en lo que también coincidimos con los estudios de Odess (1.972) sobre el trauma acústico y la lateralidad de la hipoacusia en cazadores.

La diferencia por nosotros apreciada entre la audición del oído derecho y la del oído izquierdo en cazadores es de aproximadamente 6 dB peor para el lado contralateral respectivo en la frecuencia de 4.000 Hz, y que es en esta frecuencia en la que se encuentra una mayor diferencia, aunque para las frecuencias de 14000 Hz y 16000 Hz aparecen diferencias de 7 dB y 10 dB entre el oído izquierdo y el derecho en las personas zurdas que practican la caza, no podemos dar importancia a este resultado por ser una muestra muy escasa donde sólo existen datos provenientes de 2 personas.

Debemos destacar la gráfica audiométrica de una persona que teniendo una patología de oído medio de varios años de evolución y que se encuentra englobado dentro del grupo que consideramos expuestos a altas intensidades de ruido. En él se da la característica descrita por otros autores como Dohi (1.957), Dieroff (1.964), o Chung (1.978), de que la presencia de patología en el oído medio, con dificultad para la transmisión

del sonido, actúa como mecanismo de protección frente a hipoacusia inducida por ruido. En este caso, al ser unilateral la lesión, queda patente la diferencia de umbral entre uno y otro oído. Esta característica de defensa frente a la agresión por contaminación acústica también ha sido señalada por Reker (1.975) que en un estudio de 64 hombres con otitis media unilateral de larga evolución, observa un umbral para la frecuencia de 4.000 Hz por vía ósea mejor en el oído con otitis media que en el sano, con una diferencia promedio de 30 dB.

5.3.5. Diferencia umbrales según sexo.

La comparación de los umbrales de audición para cada frecuencia entre sexos, refleja que las mujeres tienen un grado de pérdida auditiva menor que los hombres, aún cuando todos trabajen en el mismo ambiente laboral. En ello coincidimos con Flodgren (1.960) y Dieroff (1.961) (Hallmo, 1.994).

Esto no necesariamente indica que las mujeres sean más resistentes a la pérdida auditiva inducida por ruido que los hombres, sino que, en líneas generales, las mujeres de nuestro estudio están menos expuestas a grandes niveles de ruido que los hombres y, por otro lado, que realizan menos actividades añadidas con ruido intenso como los alcanzados durante la caza, a lo que también puede deberse la mayor diferencia que se aprecia en el oído izquierdo y, sobre todo, en aquellas frecuencias que se afectan

por el ruido. Esta diferencia debe estudiarse en grupos controles sin exposición alguna a ruido para poder establecer parámetros que puedan corregir discrepancias y errores de cálculos.

5.3.6. Relación Hipoacusia–Patologías Asociadas.

De todas las patologías que se presentan en nuestro estudio, la única enfermedad metabólica que, en determinados casos, se ha asociado a hipoacusia es la diabetes mellitus.

En nuestra serie no aparece esta coincidencia, quizás por tratarse aún de un paciente joven de 38 años, con un buen control de sus niveles de glucemia mediante tratamiento con insulino terapia. En ello coincidimos con Gibbin (1981), aunque la escasa presencia en nuestra serie no nos permite hacer aseveraciones a este respecto.

Tampoco podemos corroborar los hallazgos de Miller (1.983) quien, mediante logaudiometría, encuentra una pérdida del nivel de audición en pacientes con retinopatía diabética, ya que nuestro paciente no la presenta. No encontramos tampoco cambios fluctuantes en el nivel de audición como describe Goldman (1.975).

En cuanto al resto de la patología, si bien no se establece ninguna relación que pueda influir sobre la presencia o no de hipoacusia, sí

debemos destacar la posible incidencia del ruido sobre los casos de ulcus péptico, si bien no directamente, si a través de las alteraciones metabólicas producidas por el disturbio sonoro y el estrés; así como los cambios en la motilidad gástrica e intestinal, que han sido descritos por Davis (1.964), Stern (1.964), o Kryter (1.970).

5.3.7. Relación Hipoacusia–Fármacos.

Obtenemos una mayor incidencia de hipoacusia en personas que están tomando tratamientos médicos. No obtenemos datos estadísticamente significativos que corroboren este hallazgo aunque el número no parece despreciable siendo sin embargo difícil establecer la relación causa/tiempo/efecto entre la toma de los mismos y la presencia y el grado de la hipoacusia.

En este sentido, debemos hacer referencia a que tampoco existen claras asociaciones entre los tratamientos medicamentosos que, tras la anamnesis, hemos constatado que toman los sujetos de nuestro estudio y la presencia de hipoacusia por ototoxicidad. (Stringer y Meyerhoff, 1991). (Jung, 1.993), (Brummett, 1.993), (Rybak, 1.993), (Schacht, 1.993).

5.4.1. Relación Tensión arterial - Edad.

Era preceptivo realizar un estudio del parámetro Tensión Arterial y su relación con la edad que nos sirviera como punto de referencia y comparación cuando abordáramos el estudio de estos parámetros en relación con el factor ruido, motivo de nuestro trabajo de investigación.

Al realizar el estudio comparativo de nuestros resultados con los de otros autores, vemos como al estudiar los valores medios de tensión arterial sistólica para cada grupo de edad, se aprecia como ésta aumenta a medida que lo hace la edad.

En efecto, observamos como esta relación también se produce en los resultados del estudio realizado por Shapiro y Buchalter (1992).

Después de establecer los parámetros para determinar la existencia de hipertensión arterial, definimos como hipertensos aquellos trabajadores cuya presión arterial sistólica igualaba o superaba los 140 mmHg y/o cuya presión arterial diastólica igualaba o superaba los 90 mmHg.

En nuestra serie hay una mayor incidencia de hipertensión arterial en el grupo de personas con una edad media en torno a los 50 años.

Whelton (1.985), encuentra que la tasa de hipertensión es más elevada entre la población cuya edad media está comprendida en el grupo de edad que abarca de los 55 - 64 años. También de sus trabajos extrae la conclusión de que la hipertensión arterial es más frecuente entre los hombres de grupos de edad joven y mediana y entre las mujeres de los grupos de edad mayor. Nuestra casuística arroja unos valores medios de aproximadamente 49,6 años para los hombres y de 50,2 años para las mujeres, sin embargo, el grupo poblacional donde se encuentra la mayoría de casos de hipertensión arterial coincide con los datos de Whelton.

5.4.2. Relación Tensión arterial - Exposición a ruido.

En nuestra serie encontramos una gran relación entre la exposición a ruido intenso y la hipertensión arterial, ya que ésta aparece en 15 de los 29 trabajadores que exclusivamente trabajan en *la plataforma*, por lo que hay una relación 15:29 (51,72%). Mientras que si miramos este dato en aquellas personas que trabajan la mayoría del tiempo bajo condiciones sonoras más leves, comprobamos que la relación es de 22:178 (12,35 %).

Coincidimos con Andriukin (1961), quien en su estudio de los efectos del ruido sobre la presión arterial en trabajadores, observó que los que se encontraban sometidos a un ambiente elevado ruidoso tenían una mayor incidencia de hipertensión que aquellos que desarrollando su trabajo en la misma empresa se desenvolvían en un ambiente menos ruidoso.

En nuestro estudio la diferencia de los valores de tensión arterial sistólica entre los sujetos expuestos a ruido y los que no lo están en torno a los 5,7 mmHg de TARTS y los 3,38 mmHg TARTD superiores en los primeros. Comparando nuestros datos con los de Santana (1.995) y García (1.992), encontramos que la relación de diferencias entre los sujetos expuestos y no expuestos a ruido, tanto para la tensión arterial sistólica como la diastólica. Así Santana establece unas cifras de 4,1 mmHg superiores para la TARTS y de 1,4 mmHg de TARTD de los sujetos expuestos a ruido. García establece unas diferencias próximas a los 2 mmHg para cada valor tensional. Es de destacar que en su estudio establece tres grupos diferenciados en alto, medio y bajo grado de exposición a ruido, siendo el grupo de un nivel medio de exposición el que presenta los mayores niveles de tensión. Posiblemente este hecho sea debido a que aquellos sujetos expuestos a condiciones sonoras más extremas estén más concienciados de la utilización de equipos de protección que aquellos que consideran que trabajan en un ambiente menos lesivo, por lo que se preocupan menos de la utilización de dichos equipos.

A este respecto, es curioso comprobar como existe una clara diferencia en esta variación de la tensión arterial entre las poblaciones industrializadas occidentales y las sociedades preindustriales. (Rosen, 1.970).

5.4.3. Relación Tensión arterial - Hipoacusia.

Establecimos las distinciones entre los valores de tensión arterial sistólica y diastólica de aquellos sujetos afectados de hipoacusia para la frecuencia de 4 KHz. Observando que existían unos valores superiores en aproximadamente 10,3 y 7 mmHg para las tensiones sistólica y diastólica respectivamente de los sujetos afectados de hipoacusia.

García (1992) establece también una distinción entre los datos de tensiones arteriales y la presencia de una pérdida mayor o menor a 65 dB en la frecuencia de 4.000 Hz, como factor indicativo de exposición al ruido en un grupo de edad de 31-40 años. Los datos obtenidos demuestran que aquellos sujetos con una pérdida menor a 65 dB tienen unos valores de tensión arterial sistólica de 121,7 mmHg, mientras que los que tienen una pérdida superior a los 65 dB experimentan un aumento hasta los 125,6 mmHg. La tensión arterial diastólica se comporta de manera similar pasando de 69,8 mmHg a 74,4 mmHg.

Santana (1995) también establece esta relación, encontrando cifras tensionales de 4 mmHg y 1,2 mmHg superiores para las tensiones sistólica y diastólica respectivamente de aquellos sujetos afectados de hipoacusia en la frecuencia 4 KHz.

Por lo que concluimos que si bien en ninguno de estos estudios se ha podido demostrar que exista una diferencia estadísticamente significativa

entre los expuestos y los no expuestos; o bien, una elevación tan acusada de los valores, que nos permita hablar claramente de hipertensión arterial, sí parece que existe una tendencia a haber unos niveles de tensión arterial superiores en las personas expuestas a altas intensidades de ruido, en relación con las que no lo están.

5.4.4. Relación Tensión arterial - Tiempo de exposición.

Si apreciamos las diferencias que existen en los valores de tensión arterial sistólica y diastólica, queda patente que hay una relación directa entre el tiempo de exposición y los niveles tensionales, los cuales aumentan progresivamente a lo largo del tiempo que se está bajo condiciones de contaminación acústica, y que este aumento también se produce para cada grupo de edad. Estas diferencias se hacen menores para los grupos expuestos y para los que no lo están, a medida que aumentan los años, lo que es lógico por la relación entre ambos parámetros.

Von Eiff (1.982), tras realizar varios estudios en diferentes empresas y de laboratorio habla del ruido como un factor importante en la incidencia de la hipertensión arterial esencial.

Estos datos concuerdan con los de Bukley (1970), quien objetivó que algunas de las alteraciones que se producían en animales de experimentación tras ser sometidos a una combinación de estímulos

sonoros, visuales y motores incluían, entre otros datos, unos niveles más altos de tensión arterial así como una elevación de los valores de corticosteroides en sangre.

Estos datos concuerdan igualmente con los de Rahe (1971), quien había descrito que los trabajadores de las empresas en las que había altos niveles de ruido presentaban una inusual alta incidencia de alteraciones entre las que se incluían las circulatorias.

Ante todo ello, podemos utilizar la teoría del síndrome de adaptación de Selye, en la que describe que un individuo sometido a estrés, como el frío, mucho calor, quemaduras, intervenciones quirúrgicas, o un nivel elevado de ruido, etc., responde con varias reacciones fisiológicas, entre ellas, la estimulación de hipotálamo, el cual libera acetilcolina; ésta activa el córtex adrenal, con liberación de cortisol, quien ocasiona los cambios necesarios en el organismo para defenderse a sí mismo del anabolismo sistémico de los tejidos, reacciones que fueron desarrolladas en los efectos del aumento de la liberación en sangre de adrenocorticoides.

5.5. RUIDO Y COLESTEROLEMIA.

5.5.1. Relación Colesterolemia - Exposición a ruido

Las determinaciones del nivel de colesterol en el plasma en los

trabajadores, reflejan que existe una clara relación entre el tiempo de exposición al ruido y la elevación de este parámetro. Esta afirmación se ve avalada en nuestro estudio en el que observamos que los niveles de colesterolemia media en las personas que están expuestas al ruido son de 212,760 mg/dl, mientras que las que no lo están tienen unos niveles de 203,134 mg/dl, por lo que existe, en general, una diferencia de colesterolemia de unos 9,6 gr./dl superior para los que están expuestos.

Mirando con detenimiento las curvas de tendencia de los valores, en nuestra serie estas diferencias tienden a ser menores con la edad. Estos datos concuerdan con los de Cantrell (1.974), quien encuentra que la exposición a niveles elevados de ruido aumenta tanto el nivel de colesterol como el de cortisol en sangre, que esta elevación está en función del tiempo de exposición y la intensidad del estímulo y que este cambio es reversible al eliminarse el estímulo sonoro.

5.5.2. Relación Colesterolemia - Hipoacusia.

Haciendo una división similar a la que aplicamos para el estudio de la hipertensión arterial y centrando nuestro comentario en la relación que existe entre los niveles de colesterolemia y la presencia de hipoacusia para la frecuencia de 4 KHz, frecuencia significativa en el trauma sonoro, observamos que mientras los sujetos que no padecen dicha hipoacusia tienen unos valores de colesterol en plasma de 195,33 mg/dl, los que si la

padecen experimentan un aumento en dicho valor hasta los 244,09 mg/dl.

Estos datos que a primera vista son llamativos, los analizamos con respecto a las edades. Así vemos que tras valorar los resultados obtenidos, comprobamos que la edad media del grupo de trabajadores que presentaban hipoacusia es de 51,79 años, en el grupo que no la presenta la media de edad es de 34,58 años. Tras obtener estos resultados, pareció lógico pensar que existe igualmente una mayor incidencia de hipoacusia en relación con la edad. Para discernir esta dificultad, se realizó de acuerdo con la división por grupos de edad que ya señalamos en los resultados, un estudio en relación con la edad.

Si estudiamos estos valores con los obtenidos para cada grupo de edad, vemos que el valor de 244,09 mg/dl debemos compararlo con el de 233,36 mg/dl, que es el que corresponde al intervalo de los 50-59 años, y el de 195,33 mg/dl lo debemos comparar con el de 197,90 mg/dl correspondiente al grupo de edad de las personas entre 30-39 años. Por lo que las diferencias inducen a apoyar el papel de la exposición al ruido como factor a tener en cuenta en la incidencia de hipercolesterolemia.

5.5.3. Relación Colesterolemia - Sexo.

Existe una diferencia significativa entre los valores observados para hombres y para mujeres. Mientras los primeros tienen unos valores medios

de 213.159 mg/dl, las mujeres tienen unos valores medios de 191,197 mg/dl, por lo que hay una diferencia aproximada de 21,5 mg/dl que es superior para los primeros.

A ello podemos atribuir diferentes razones, pero fundamentalmente la mayor exposición a niveles elevados de ruido, debida a los puestos de trabajo que ocupa cada sexo y las diferencias de hábitos alimentarios.

Estos cambios son explicados por la relación existente entre la exposición al ruido, el estrés y los niveles de ACTH y cortisol en plasma, como ya hicieron Friedman (1.967) y Rahe (1.971).

En este sentido y haciendo referencia tanto a los cambios auditivos, como los observados en los valores tensionales y de colesterolemia, es importante destacar la aportación que hace Rosen (1.970), en un estudio realizado en los Mabaans, una tribu primitiva de Sudán. Esta tribu no posee armas de fuego, no utilizan tambores ni realizan ningún tipo de prácticas en las que esté implícito un nivel elevado de ruido. Viven en un ambiente tranquilo, con bajos niveles de ruido. Sin estrés. Su dieta está compuesta fundamentalmente de vegetales y algo de pescado. De tal forma que la hipoacusia, la hipertensión y las arteriopatías coronarias son casi desconocidas incluso en las personas de mayor edad.

A medida que los integrantes de esta tribu fueron emigrando a Khartoum, una ciudad ruidosa, se expusieron a contaminación acústica,

estrés y adquirieron los mismos hábitos alimentarios que sus habitantes, empezaron a aparecer cuadros de hipertensión arterial, arteriopatía coronaria e hipoacusia.

5.6. RUIDO - ALTERACIONES PSICOLÓGICAS.

Determinar si el ruido es molesto o no para los trabajadores es difícil de valorar, sobre todo por lo engorroso de medir parámetro puramente subjetivo. Para ello, al igual que Fields (1.978) mediante el empleo de una escala categórica, graduamos la sensación de disconfor que ocasiona el ruido en tres grados: "nada molesto", "algo molesto" y "muy molesto".

Una vez establecida esta premisa, vemos como 105 trabajadores (50,73 %), la mayoría, respondieron que consideraban la presencia de ruido como "algo molesto", 36 respondieron (17,39 %) que el ruido les resultaba "muy molesto", mientras que los 66 restantes (31,88 %), dijeron que les resultaba "nada molesto".

Al analizar las repuestas sobre las repercusiones psicológicas que puede ocasionar el ruido, encontramos una gran incidencia de las mismas en la mayoría de las personas del estudio. De todos ellos, 132 (63,77 %) padecían algún tipo de alteración.

Ya habíamos observado en los resultados que las quejas más frecuentes fueron "dificultad de entendimiento o comprensión", "irritabilidad", "dificultad de concentración", "dificultad para dormir o descansar" y "otras alteraciones" (otalgia, cansancio y angustia).

Haciendo un análisis más detallado de la incidencia de alteraciones psicológicas vemos como éstas se presentan en 24 (82,75 %) de los 29 trabajadores que se encuentran expuestos a un ambiente de trabajo donde el nivel medio de ruido se considera elevado, mientras que aparece en 107 (60,11 %) de los 178 trabajadores que consideramos que están expuestos a un ambiente de trabajo con un nivel ruidoso inferior.

Estos datos concuerdan con los obtenidos por Abey-Wickrama y cols. (1.969), quienes comparan las alteraciones de los pacientes y el número de ingresos en un hospital psiquiátrico, durante dos años, de residentes en un área de máximo ruido, como los alrededores del aeropuerto de Londres, con los de los residentes en zonas lejanas a dicha área.

Todas las perturbaciones que se presentan, sobre todo la alteración del entendimiento o comprensión de la palabra, la irritabilidad y las alteraciones del sueño también han sido observadas como más frecuentes en personas expuestas a altos niveles de ruidos, en trabajos como los de Cantrell (1.974), Bergamasco (1.976), o Miller (1.978).

6. CONCLUSIONES.

6. Conclusiones.

A la luz de los resultados obtenidos y de los comentarios derivados de los mismos, obtenemos las siguientes conclusiones:

1. Cualquier persona, independientemente de características generales como edad o sexo, expuesta a niveles elevados de ruido, puede padecer una hipoacusia, más cuanto mayor sea el tiempo de exposición. Esta hipoacusia será mayor en los primeros cinco años de exposición.
2. La hipoacusia inducida por ruido afecta fundamentalmente a la audición de sonidos cuya frecuencia corresponde a los 4.000 Hz, aunque también, en menor medida, afecta a los umbrales para las frecuencias adyacentes.
3. Los umbrales para las altas frecuencias son superiores en las personas

que padecen hipoacusia por ruido que las que no la padecen. Esta diferencia aumenta a medida que lo hace la frecuencia.

4. En los trabajadores expuestos, existen peores niveles auditivos para todas las frecuencias, tanto por vía ósea como por vía aérea, por el oído izquierdo.
5. Las actividades extra laborales con ruido son un factor sumatorio en el trauma sonoro.
6. Las personas que practican la caza o el tiro con armas de fuego tipo fusil o rifle, suelen tener una afección de su audición, que es más marcada en el oído contralateral al lado del que carga el arma.
7. La exposición a altos niveles de ruido condiciona una elevación de los niveles medios de tensión arterial, tanto sistólica como diastólica. Estos niveles son mayores a medida que aumenta el tiempo de exposición.
8. La exposición a niveles elevados de ruido ocasiona un aumento de los niveles de colesterol en plasma. Este aumento es mayor a medida que aumenta el tiempo de exposición.
9. La exposición a ruido puede ser considerada como un agente causante

o desencadenante de múltiples alteraciones psicológicas, de las que destacan la dificultad de comprensión del lenguaje hablado, la irritabilidad y las alteraciones para dormir o conciliar el sueño, cefaleas y ansiedad.

7. BIBLIOGRAFIA

7. Bibliografía

1. ABEY, W.; GAONI, FE; HERRIDES, C. "Mental hospital admissions and aircraft noise". Lancet, 2, 1275-1277. 1969.
2. ACTON, W.I. "A criterion for the prediction of auditory and subjective effects due to airborne noise from ultrasonic sources". Ann. Occup. Hyg. 11:227-234. 1968.
3. AMERICAN COLLEGE OF OCCUPATIONAL MEDICINE. "Noise and hearing conservation committee. Occupational noise induced hearing loss". J. Occup. Med. 31:996, 1989).
4. AMERICAN NATIONAL STANDARDS INSTITUTE. American National Standard Criteria for Permissible Ambient Noise During Audiometric Testing, ANSI S3.1-1986. New York. American National Standards Institute, 1986.
5. AMERICAN NATIONAL STANDARDS INSTITUTE. American National Standards Specifications for audiometers, ANSI S3.1 1977, ANSI S3.6 1989 New York, American National Standards Institute, 1977 y 1989.
6. AMERICAN SPEECH – LANGUAGE - HEARING ASSOCIATION. Guidelines for audiometric symbols. ASHA 16:260. 1974.
7. AMERICAN SPEECH – LANGUAGE - HEARING ASSOCIATION. "Guidelines for determining the threshold levels of speech". ASHA 19:241. 1977.
8. ANDRIUKIN, A.A. "Influence of sound stimulation on development of

- hypertension". Clinical and experimental results. *Cor Vasa* 3:285-293. 1961.
9. ANSI S3.6-1969. (American National Standards Institute). "Specifications for Audiometers. 1970.
 10. ANSI S3.1. 1878. "Methods for manual Pure-Tone Threshold audiometry". 1978.
 11. ANSI S1.42-1986 (American National Standards Institute). "Design response of weighting networks for acoustical measurements. 1986.
 12. ANTICAGLIA, J. "Noise in our overpolluted environment". Welch, B, Welch, A.; *Physiological effects of noise*. Plenum pres. N.Y. 1970.
 13. AXELSSON, A. "Hearing pop musicians". *Acta Otolaryng.* 85,225,231. 1978.
 14. AXELSSON, A.; ANIANSSON, G.; COSTA, O. "Hearing loss in school children" *Scand. Audiol*, 16:137-43, 1987.
 15. BALLENGER, J.J.; "Enfermedades nariz, garganta y oído". Parte IV. Ed. Jims. Barcelona. 1981
 16. BÉKÉSY, G.V. "Variation of phase along the basilar membrane with sinusoidal vibrations". *J. Acoust. Soc. Am.* 19: 452-460, 1947.
 17. BÉKÉSY, G.V. "Experiments in hearing" New York. Mc Graw Hill Book Co. 1960
 18. BERGAMASCO, B.; BENNA, P.; GILLI, M. "Human sleep modifications induced by urban traffic noise" *Acta Otolaryngol.* (Stockh). 339:33-36, 1976.
 19. BHONE, B.A. "Mechanisms of noise damage in the inner ear". *Effects of noise in hearing*. Hendersons, D, eds. New York, Raven press, 41-67. 1976.
 20. BOHNE, B.A.; RABBITT, K.D. "Holes in the reticular lamina after noise exposure: implication for continuing damage in the organ of Corti". *Hear Res.* 11: 41-54, 1983.
 21. BROADBENT, D.E.; LITTLE, E.A. "Effects of noise reduction in a work situation". *Ocup. Psychol.* 34, 133-149. 1963.
 22. BRUMMETT, R. "Ototoxic liability of erythromycin and analogues". *Otolaryngologic clinics of North America*. Vol 26. Num. 5, 811. Oct. 1993.
 23. BUKLEY, J.P.; SMOOKLER, H.H. "Cardiovascular and biochemical

- effects of chronic intermittent neurogenic stimulation". Physiological effects of noise. New York Plenum Press. 75-84. 1970.
24. BURES, J. "Electrophysiological and functional analysis of the audiogenic seizure". Colloques Internationaux de Centre National de la Recherche Scientifique 112; 165-179. 1963.
 25. BURNS, W.; ROBINSON, D.W. "Hearing and noise in industry" ed. Her Majesty's Stationary office. Cap. 10. 1970.
 26. BURNS, W. "Noise and man". MURRAY, London. 1973.
 27. CANTRELL, R.W. "Prolonged exposure to intermittent noise: audiometric, biochemical, motor, psychological and sleep effects. Laryngoscope 84: (suppl:1). 1974.
 28. CHUNG, D.Y. "The effect of middle ear disorders on noise induced hearing loss". J. Am. Auditory Soc. 4:77-80, 1978.
 29. CEI 651 y CEI 804
 30. DAVIS et al. "Acoustic trauma in the guinea pig". J Acoust. Soc. Am. 25: 1180-89, 1953.
 31. DAVIS, H. "Audiometry: pure tone and simple speech tests". In Davis, H.; Silverman, S. (eds): Hearing and Deafness, ed. 4. New York, Holt, Rhinehart, Winston. 1978.
 32. DAVIS, A., BIES and COLIN H. HANSEN "An alternative mathematical description of the relationship between noise exposure and hearing loss" J. Acoust. Soc. Am., Vol:88, N° 6, december, 1990.
 33. DENNIS, J.M.; NEELY, J.G.: "Pruebas auditivas básicas" Clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica, vol. 2: 245. 1991.
 34. DIEROFF, H.G.; BECK, C. "Experimentellmikroskopische Studien Zur Frage der Lokalisation von bleibenden Hörschäden nach industrieller Belastung mit tonalen Geräuschanteilen". Arch. Ohr. Nas. Kehl. 184: 433-45. 1964.
 35. DOBIE, R.A. "Medical-legal evaluation of hearing loss". New York. Ed. Van Nostrand Reinhold. 1993.
 36. DOBIE, R.A. "Prevention of noise-induced hearing loss". Arch. Otolaryngol. head and neck surg. Vol:121, 385-391. Apr. 1995.
 37. DOHI, K. "Influence of impaired tympanic membrane on occupational deafness". J. Otorhinolaryngol. Soc. J. 56:38. Ref. Hals-Nasen 51:319. 1954.

38. DRESCHLER, R.J.; HULST, R.A.; TANGUE, N. " The role of high frequency audiometry in early detection of ototoxicity". *Audiology*, 24:387-95, 1985
39. DUVALL, A.; ROBINSON, K. "Local vs. systemic effects of acoustic trauma on cochlear structure and transport". *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 113:1066-1071. 1987.
40. EC 179-1973 (International Electrotechnical Commission).
41. ELDREDGE, D. H.; BILGER, R.C. DAVIS, H, and cols. "Factor analysis of cochlear injuries and changes in electrophysiological potentials following acoustic trauma in the guinea pig". *J. Acoust. Soc. Am.* 33: 152-159. 1961.
42. ELLOTORP, G. "Music, a noise Hazard? *Acta Otolaryng.*" 75, 345,347. 1973.
43. FAUSTI, S.A.; ERICKSON, D.A.; FREY, R.H.; RAPPAPORT, B.Z. "The effects of noise sensitivity from 8000 to 20000 Hz". *J. Acoust. Soc. Am.* 69:1343-9. 1981.
44. FEDERAL REGISTER 36:10518, 1971.
45. FEDERAL REGISTER, 48:9780, 1978.
46. FIELDS, J.N.; WALKER, J.G. "Reactions to railway noise in Great Britain". Freiburg. West Germany. 1978.
47. FLODGRÉN, E.; KYLIN, B. "Sex differences in hearing in relation to noise exposure". *Acta Otolaryngol.* 52:358-366, 1960.
48. FOX, M.S. "Workers` compensation aspects of noise induced hearing loss". *Otolaryngologic Clinics*, Aug.12:3 1979.
49. FRIEDMAN, M.; BYERS S.O.; BROWN, A.E. "Plasma lipid responses of rats and rabbits to an auditory stimulus". *Am J. Physiol.* 212:1174-1178, 1967.
50. GANON, W.F. "Fisiología de la audición". *Medical Physiology*. Appleton & Lange. 12 Ed. 1989.
51. GARCIA, A.M.; GARCIA, A. "Estudio de la relación entre la presión arterial y la exposición laboral al ruido". *Med. Clin.* Vol. 98 Num.1. 5-14. 1992.
52. GEBER, W.F. "Ethanol inhibition of audiogenic stress induced cardiac

- hipertrophy". *Experientia* 23, 734-736. 1967.
53. GEBER, W.F. "Maternal influences of fetal cardio vascular system in the sheep, dog and rabbit". *Am. Jour. Physiol.* 202, 653-660. 1962.
54. GEBER, W.F. "Cardiovascular and teratogenic effects of chronic intermittent noise stress". Welch B, Welch, A. *Physiological effects of noise*. Plenum N.Y. 1970.
55. GIBBIN, K.P.; DAVIS, C.G. "A HEARING SURVEY IN DIABETES MELLITUS". *Clin. Otolaryngol.* 6:345-350. 1981.
56. GLORIG, A.; WARD, W.D.; NIXON, J. "Damage risk criteria and noise-induced hearing loss". *Arch. Otolaryngol.* 74:413-423, 1961.
57. GOLDMAN, B. "METABOLIC CAUSES OF FLUCTUANT HEARING LOSS" *Otolaryngol. Clin North. Am.* 8:369-374. 1975.
58. GRENNER J.; NILSSON, P.; KATBAMMA, B. "Right-left correlation in guinea pig ears after noise exposure". *Acta Otolaryngol (Stockh).* 109:41-48. 1990.
59. GRAVENDEEL, D.W.; PLOMP, R. "Micro-noise trauma?". *Arch. Otolaryngol.* 71: 656-663. 1960.
60. GUSTAFSSON, L.; WALKER, O.; ALVAN, G. "Disposition of chloroquine in man after single intravenous and oral doses". *Br. J. Clin. Pharmacol.* 15(4):471-479, apr. 1983.
61. HALLMO, P.; SUNDBY, A.; MAIR, W.S. "Extended high - frequency audiometry. Air and bone conduction thresholds. Age and gender variations". *Scand. Audiol.* 23:165-70. 1994.
62. HALLMO, P.; BORCHGREVINK, H.M.; MAIR, W.S. "Extended high - frequency thresholds in noise induced hearing loss". *Scand. Audiol.* 24:47-52. 1995.
63. HARTMAN, P. W. "An introduction to measurement of sound". *Otolaryngologic Clinics of North America*. Vol. 12, N° 3, 551-562, Aug. 1979.
64. HENEBERT, P. "Nystagmus audiocinetique". *Journal Auditory Research*, 1; 84-89. 1960.
65. HENKIN, R.I. "Effects of sound on the pituitary adrenal axis". *Amer. J. Physiol.* 204:710-714, 1963.
66. HOOD, L.J.; BERLIN, Ch.I.; PARKINS, Ch.W. "Medición del sonido".

- Clínicas Otorrinolaringológicas de Norte America. VOL:2, 223-243. 1991.
67. HOWELL, R.W. "A seven year review of measured hearing levels in male manual steelworkers with high initial thresholds". Br. J. Ind. Med. 35:27-31. 1978.
68. ISO/DIS 1999/2.: "Acoustics determination of occupational noise exposure and estimation of noise induced hearing impairment". Switzerland. 1985.
69. JENSEN, M.M.; RASMUNSEN, A.F. "Audiogenic stress and susceptibility to infection". Physiological effects of noise. New York, Plenum Press. 7-19. 1970.
70. JUNG, T.; RHEE, C.; LEE, C.; PARK, Y.; CHOI, D. "Ototoxicity of salicylate, nonsteroidal anti-inflammatory drugs and quinine". Otolaryngologic Clinics of North America. Vol:26, Num. 5, 791-809. 1993.
71. KANNAN, P.M.; LIPSCOMB, D.M. "Bilateral hearing asymmetry in a large population". J. Acoust. Soc. Am. 55:1092-4. 1974.
72. KIUKAANNIEMI, H.; LÖPÖNEN, H. "Noise induced low and high frequency hearing losses in Finnish conscripts. Mil Med. 157:480-2 1992.
73. KLAP, P.; FIAUX, J.M.; LECA, F. "Audiometrie hautes frequences". Ann. Oto. Laryngol. 106:13-19. Paris. 1989.
74. KRYTER, K.D. "The effects of noise on man". New York, Academic Press, Inc. 1970.
75. LAURENCE, H.; GONZALEZ, G.; HAWKINS, JE. "Some physiological factors in noise induced hearing loss". American Ind. Hygiene Assoc. Journal, 28, 425-430)
76. LEGOUIX, J.P.; REMOND, M.C. ; GREENBAUM, H.B. "Interference and two – tone inhibition". J. Acoust Soc. Am. 53:409 (1973)
77. LIBERMAN, M.C.; KIANG, N. "Acoustic trauma in cats: cochlear pathology and auditory nerve activity". Acta otolaryngol. Suppl. 358. 1978.
78. LONSBURY-MARTIN, B.; K.MARTIN, G.; "Auditory dysfunction from excessive sound stimulation". Otolaryngology head and neck surgery. Charles W. Cummings. Mosby ed. Vol 4. 170:3171-3187. 1986.
79. MARQUET, J. et al; "Topics in physics and middle ear surgery". Acta Otorhinolaryngol Belg, , 27:2, 139-319 .1973

80. MILLER, J.D. "Effects of noise on people". J. Acoust. Soc Am. 56:729-746, 1974.
81. MILLER, J.J.; BECK, L.; DAVIS, A. "Hearing loss in patients with with diabetic retinopathy" Am. J. Otolaryngol. 4:342-346, 1983.
82. NORTHERN, J.; DOWNS, M. "Recommended high-frequency audiometry Trhesholds levels (8000 -18000 Hz)". J. Acoust. Soc. Am. 52:585. 1972.
83. ODESS, J. "Acoustic trauma of sportsman hunter due to gun firing". Laryngoscope, 82:1971-89. 1972
84. OKAMOTO, A; HASEGAWA, M; TAMURA, T; HOMMA, T; KOMATSUZAKI, A. "Effects of frecueny and intensity of sound on cochlear blood low". Acta Otolaryngol (Stockh), 112:59-64. 1992.
85. OMS.: "Hipertensión y cardiopatía coronaria: Clasificación y criterios para estudios epidemiológicos". Ginebra Report.1981.
86. OMS.: "Criterios de Salud ambiental". 12 El ruido. Publicación científica 454 OPS/OMS: 100 pp. 1983.
87. OSGUTHORPE, J.D.; KLEIN, A.J. "Preservación laboral de la audición". Clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica, Vol:2. 403-415. 1991.
88. PAPARELLA - SHUMRICK; WARD, W. "Deterioro auditivo inducido por ruidos". Editorial Médica Panamericana. 1980.
89. PAPARELLA - SHUMRICK; WARD, W. "Daño auditivo inducido por ruidos". Editorial Médica Panamericana. 1994.
90. PASSCHIER - VERMEER, W. "Hearing loss due to exposure to steady-state broadband noise". Delft, Netherlands, IG-TNO reports, 35, 1968.
91. PASSCHIER - VERMEER, W. "Steady-state and fluctuating noise: its effects on the hearing of people". Occupational Hearing loss. Ed D.W. Robinson, procedings of a conference held at the National Physical Laboratory, Teddington. U.K. Mar. 1970.
92. PERLMAN, H.B.; KIMURA, R. "Cochlear blood flow in acoustic trauma". Acta Otolaryngol. 54: 99-110, 1962.
93. PIRILä, T.; JOUNIO-ERVASTI, K.; SORRI, M. "Hearing asymmetry among left handed and right handed persons in a random population" Scand. Audiol. 20:223-226. 1991.
94. PIRILä, T.; SORRI, M.; JOUNIO-ERVASTI, K. "Hearing asymmetry among occupationally noise-exposed men and woman under 60 years of age". Scand. Audiol. 20:217-222. 1991.

95. POCH-VIÑALS, R. "Embriología del oído medio y anatomía clínica del oído medio". Otorrinolaringología. Tomo I. 1967.
96. PORTMANN, M.; PORTMANN, C. "El examen audiométrico, unidades y gráficos", Audiometría clínica, 3ª edición, ed. Toray Mason, Barcelona, 1979.
97. PORTMANN, M.; PORTMANN, C. "Las condiciones materiales generales", Audiometría clínica, 3ª edición, ed. Toray Mason, Barcelona, 1979.
98. PORTMANN, M.; PORTMANN, C. "Aspecto audiométrico de las sorderas según su etiología", Audiometría clínica, 3ª edición, ed. Toray Mason, Barcelona, 1979.
99. PORTMANN, M.; PORTMANN, C. "Interés de la audiometría en medicina legal e industrial", Audiometría clínica, 3ª edición, ed. Toray Mason, Barcelona, 1979.
100. RAHE, R.H. "Biochemical correlates of human behavior: serum uric acid, cortisol and cholesterol". Psychiatry (Part I). Proceedings of the V world Congress of Psychiatry, Mexico, 400-404, 1971.
101. REAL DECRETO 1316/89. Legislación Española.
102. REKER, U. "Larmschwerhörigkeit und chronische otitis media". Laryngol. Rhinol. Otol. 54:741-747. 1975.
103. RHODE, W.S. "Some observations on two – tone interaction measured with the Mossbauer effect". In Evans, E.F. and Wilson, J.P. editors: Psychophysics and physiology of hearing. London. 1977.
104. ROACH, R.; CARHART, R. "A clinical method for calibrating the bone conduction audiometer". Arch Otolaryngol 63:270, 1956.
105. ROBERTS WM; HOWARD J; HUDSPETH AJ "Hair cells: transduction, tuning, and transmission in the inner ear. Annu Rev Cell Biol, 4:, 63-92. 1988
106. ROSEN, S. "Noise, hearing and cardiovascular function" In Welch, B.L. and Welch, A.S. (Eds). Physiological effects of noise. New York, Plenum Press, 57-66, 1970.
107. RUDIN, R.; ROSENTHALL, U. "Hearing capacity in samples of men from the general population". Scand. Audiol. 17:3-10. 1988.
108. RYBAK, L. "Ototoxicity of loop diuretics". Otolaryngologic Clinics of North America. Vol. 26, num.5, 829-843. Oct. 1993.

109. RYTZNER, B.; RYTZNER, C. "Schoolchildren and noise: the 4 KHz dip tone screening in 14391 schoolchildren". *Scan Audiol.* 10:213-6. 1981.
110. SANTANA, V.; BARBERINO, J.L. "Occupational noise exposure and hypertension". *Rev. Saude Publica* 29(6), 478-487. 1995.
111. SATALOFF, J. "Effect of prolonged exposure to intense noise on hearing acuity". *Arch. Otolaryngol.* 58:62-80, 1953.
112. SATALOFF, R.T.; SATALOFF, J. "Occupational hearing loss". 2nd Ed. New York. Marcel Dekker, 371-98. 1993.
113. SCHACHT, J. "Biochemical basis of aminoglycoside ototoxicity". *Otolaryngologic Clinics of North America.* Vol. 26, Num. 5 Oct. 1993.
114. SELICK, P.M.; RUSSELL, I.J. "Two – Tone supression in cochlear hair cells". *Hear Res* 1:227. 1980.
115. SELICK, P.M.; PATUZZI, R. "Measurement of basilar membrane motion in the guine pig using the Mossbauer technique". *J. Acoust. Soc. Am.* 72:131-141, 1982.
116. SELYE, H. "The stress of life". New York, Mc Graw Hill Book, 1956.
117. SHAPIRO, L.M.; BUCHALTER, M. "La hipertensión". Mosby Year Book. Wolfe Publishing. 2nd. ed. 1992.
118. SOMMER, H.C.; NIXON, C. "Primary components of simulated air bag noise and their relative effects on human hearing". Report AMRL-TR-73-52. Aerospace Medical Research Laboratory, Ohio, 1973.
119. STERN, R.M. "Effects of variation in visual and auditory stimulation on gastrointestinal motility". *Psychol. Rep.* 14:799-802. 1964.
120. STRINGER, P.S.; MEYERHOFF, W.L. "Ototoxicidad". *Otorrinolaringología. Otología y neurootología.* Vol II, 3ªed. Ed. Médica Panamericana. pag:1936-1956 1991.
121. THORNE, P.R.; DUNCAN, C.E.; GAVIN, J.E. "The pathogenesis of stereocilia abnormalities in acoustic trauma". *Hearing Res.* 21: 414. 1986.
122. TANGUE, R.A.; DRESCHLER, W.A.; VAN DER HULST, R.J. "The importance of high tone audiometry in monitoring for ototoxicity". *Arch. Otorhinolaryngol.* 242(1):77-81. 1985.
123. TILLMAN, T.; CARHART, R.; WILBUR, L. "A tests for speech discrimination utilizing CNC monosyllabic words". Northwestern Universty

auditory test N^o4. Technical documentary report. No SAM-TRD 62-135. Brooks AFB, Texas, USAF School of Aerospace Medicine, 1963.

124. TONDORF, J. "New aspects of middle ear transmission" *Acta Otolaringol.* 28:425-441, (1972)
125. VAN DER HULST, R.J.; DRESCHLER, W.A. "High frequency audiometry in prospective clinical research of ototoxicity due to platinum derivates". *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 97:133-137. Mar-Apr. 1988.
126. VON EIFF, A.W.; FREDRICH, G. "Traffic noise, a factor in the pathogenesis of essential hypertension" *Contr. Nephrol.* 211:1450-1452, 1982.
127. WARD, W.D.; FLEER, R.E.; GLORIG, A. "Characteristics of hearing losses produced by gunfire and by steady noise". *J. Audiol. Res.* 1:325-356. 1961.
128. WARD, W.D. "Effects of noise on hearing thresholds". *Noise and Public Health Hazard. OSHA Report 4. American Speech-Language-Hearing Assoc.* 1968.
129. WARD, W.D.; TURNER, C.W.; FABRY, D.A. "The total energy and equal-energy principles in the chinchilla". *Proceedings of the fourth Internat. Congress of Noise as a Public Health Problem. Italia, Amplifon,* 125-141, 1983.
130. WEISS, E. "An air damped artificial mastoid". *J. Acoust Soc Am.* 32:1582. 1960.
131. WHELTON, P.K. "Blood pressure in adults and the elderly". *Handbook of hypertension. Vol. 6. Bullpitt, C.J. (ed). Elsevier.* 1985.