

11236  
40  
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL

"10. DE OCTUBRE"

SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

I. S. S. S. T. E.

"DAÑO AUDITIVO INDUCIDO POR RUIDO, REVISION EN 90  
PACIENTES DE ALTO RIESGO"

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO ESPECIALISTA EN

OTORRINOLARINGOLOGIA

PRESENTA:

Dra. MARTHA ELYA SOLIS DURAN

ASESOR: Dr. Alejandro Fuentes C.

AV. UNIVERSIDAD # 1321 INT 315

COL. FLORIDA.

MEXICO D.F.

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE.

I.-	RESUMEN.....	5
II.-	INTRODUCCION.....	6
III.-	MATERIAL Y METODOS.....	16
IV.-	RESULTADOS.....	18
V.-	DISCUSION.....	24
VI.-	CONCLUSIONES.....	26
VII.-	BIBLIOGRAFIA.....	27

**RESUMEN:** Se estudiaron 90 pacientes expuestos a ambiente ruidoso, sin protección auditiva, clasificándose en tres grupos: El primero con exposición hasta 60 decibeles, el segundo entre 60 y 90 dB, y el tercero con exposición superior a los 90 dB.

En el grupo I no encontramos pacientes con daño auditivo.

En el grupo II encontramos 12.5% de incidencia con trauma acústico.

En el grupo III encontramos una incidencia del 46.6% de trauma acústico.

**SUMMARY:** We Studied 90 patients with exposure to loud noise environment without ear protection. They were divided in three groups: The first with exposure up to 60 dB. The second between 60 and 90 dB, and the third with exposure to more than 90 dB.

In group one we didn't find any patient with auditory damage.

In group two, we found 12.5% incidence of acoustic trauma.

In group three, we found 46.6% of acoustic trauma.

## INTRODUCCION

La referencia mas antigua acerca del efecto del ruido sobre la audición fue una observación registrada en el primer siglo de nuestra era por Plinio el viejo escrito en su HISTORIA NATURAL, cuando menciona que la gente que vivía cerca de las cataratas del Nilo "quedaba sorda" (Bacon, 1927) (1).

En 1937, C.C. Bunch publicó una extensa monografía sobre la sordera laboral. Revisó los estudios previos y destacó los problemas médicos, sociales y legales que podían plantearse.

En 1946, la Comisión para la conservación de la audición de la American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology estableció una subcomisión sobre el estudio en la industria, cuyo propósito y función fue el estudio y la comprensión de los diversos aspectos del problema del ruido y estableció las recomendaciones sobre la forma de prevenir o disminuir la pérdida de la audición (2, 3).

Antes del desarrollo actual de las audiometrías se conocía como "enfermedad de los calderos", pues se notó que en estas y otras profesiones, ejercidas en ambiente ruidoso con el correr del tiempo la audición disminuía progresivamente, primero para la voz cuchicheada hasta llegar a la sordera casi total. Mas tarde se determinó por medio de diapazones que la exposición a ruidos a niveles mayores de 85 a 90 decibeles, durante meses o años, ocasiona alteraciones en la cóclea. (4, 5).

En el estadio inicial hay una pérdida de audición, primero para los tonos altos, (en la frecuencia de 4000 Hz o en las frecuencias vecinas) mas adelante la lesión se extiende hacia los tonos más altos y tambien hacia los bajos, siendo estos últimos los que tardan más en resultar afectados (6).

#### LIMITES DE LA AUDICION HUMANA.

En términos generales, los seres humanos pueden escuchar frecuencias que oscilan entre 20 y 20 000 Hz, sin embargo se trata de una generalización debido a que la capacidad para oír frecuencias muy altas declina gradualmente con el transcurso de la edad, la cual inicia hacia la tercera década de la vida, por consiguiente, los niños pueden escuchar frecuencias mas elevadas de lo que podríamos sospechar (2). En un estudio realizado en 1989 se detectaron frecuencias alcanzadas hasta los 25 000 Hz (7).

TRAUMA ACUSTICO se considera a toda lesión producida en la cóclea, provocada por estímulos sonoros persistentes, como son los de la industria, ruidos muy fuertes, explosiones y ciertos traumatismos.

Es importante la composición tonal ya que los estímulos agudos dañan más que los graves y de éstos el tono 8000 es el que mas lesiones produce. (8). Aunque el papel mas importante lo desempeña la intensidad, se ha deducido que el trauma acústico está en relación directa con la duración y la intensidad del ruido (9).

Generalmente se necesitan mas de 90 decibeles para producir un trauma acústico ya que el oído hasta estas intensidades tiene varios mecanismos de protección (4, 10, 11, 12).

Cabe mencionar que no existe en la naturaleza ruido alguno persistente que tenga mas de 80 dB. con excepción de las grandes caídas de agua y por consiguiente en las inmediaciones no hay vida animal superior. Con lo anterior queda demostrado que es el género humano el causante de su propio dano auditivo (4).

#### **PATOGENIA:**

Las alteraciones anatómicas a nivel de la cóclea varían desde una ligera tumefacción o retorcimiento de las células ciliadas externas y pycnosis de los núcleos, hasta ausencia completa del órgano de Corti con ruptura de la membrana de Reissner. No se suelen registrar alteraciones en el hueso, nervios, vasos sanguíneos, estría vascular, ligamento espiral, limbo ni membrana basilar, aunque la endolinfa puede estar llena de detritus provenientes de las células ciliadas destruídas y de otros elementos a consecuencia de las exposiciones muy severas. A los 60 minutos de exposición aparece el edema de la estría vascular el cual puede persistir varios días (Duvall 1974.).

Es posible que la tumefacción observada se deba al aumento de potasio de la perilinfa por contaminación con endolinfa dentro del espacio perilinfático.

Los grados de lesiones varían desde una tumefacción moderada y picnosis de las células ciliadas con un ligero desplazamiento de los núcleos de las mismas con formación de vacuolas en las células de sostén las cuales pueden ser reversibles, hasta la destrucción de todas las células ciliadas y colapso del órgano de Corti con separación de la membrana basilar siendo esta última irreversible.

En consecuencia el trauma acústico representa un daño de las células ciliadas por exceder físicamente lo que llamaríamos "límite elástico" del mecanismo auditivo periférico, de modo que si sobreviene una lesión mecánica indirecta, ya sea en las mismas células ciliadas o quizá primero en los elementos del sostén degenerando después las células ciliadas por falta de este sostén (1).

El sujeto expuesto a ruido intenso y continuo, los primeros días presenta cefaleas, con una ligera hipoacusia y una sensación de malestar en el oído así como plenitud aural; después de un corto período el paciente se acostumbra a esta nueva situación y más tarde aparecen los acúfenos y es en este lapso cuando el paciente, así como la gente que lo rodea se percatan que su audición esta disminuída. Después de un período que depende tanto de la exposición al ruido así como de la resistencia coclear del sujeto, se pasa a un estadio en que la hipoacusia va progresando paulatinamente. (4).



Por lo tanto no es raro que antes de que el paciente se percate de su pérdida auditiva, se haya establecido una lesión importante. Esto se debe al hecho de que la recepción de la palabra (la cual se encuentra entre los 500 y los 4000 ciclos) no está alterada en forma importante hasta que la hipoacusia alcanza los 40 decibelios.

Las hipoacusias producidas por ruidos tienen dos fases: La primera se conoce como VARIACION TEMPORAL DEL UMBRAL (VTU), la cual es fenómeno fisiológico y significa que el oído humano cuando esta expuesto a ruido lo bastante intenso como para lesionarlo, muestra una pérdida de la sensibilidad al sonido, esto es, una elevación en el umbral para el sonido en cuestion. Si la audición se restaura a su nivel anterior después de que el ruido ha cesado, el abatimiento del umbral ha sido temporal y significa que no ha habido lesión permanente. En cambio si la audicion no vuelve a su nivel previo, significa que se ha introducido una lesion irreversible. A esta segunda fase se le denomina ABATIMIENTO PERMANENTE DEL UMBRAL (APU). El abatimiento temporal del umbral puede sobreañadirse a un abatimiento permanente del mismo (6, 11).

Se ha demostrado que los oídos de algunas personas tiene una mayor labilidad al ruido por lo cual se lesionan mas fácil que los de otras (6).

Phaneuf (14), considera que hay dos grandes causas de la pérdida auditiva en el caso de los trabajadores de la industria los cuales clasifica en los factores ocupacionales y los extraocupacionales.

Los factores ocupacionales son el ruido ocupacional, la vibración completa del cuerpo, enfermedades relacionadas con el trabajo y exposición a agentes tóxicos.

Entre los factores extra-ocupacionales se mencionan la edad, sexo, administración de drogas ototóxicas, enfermedades coexistentes de los oídos, exposición al ruido fuera de su lugar de trabajo y algunos traumatismos.

Aún no se conoce a ciencia cierta porque se lesiona selectivamente el tono 4000 pero una explicación tomada de Fowler sería que si la membrana basilar sufre un impacto en un sitio determinado según la frecuencia, debido a que las ondas de presión que atraviesan la rampa vestibular, llegan al helicotrema y descienden por la rampa timpánica descomprimiéndose por la ventana redonda. Las altas intensidades formarían ondas de presión tan grandes que desplazarían la membrana basilar a lo largo de su eje transversal, alterando la dinámica endolaberíntica; por consiguiente no impresionaría el órgano de Corti en su debido lugar de acuerdo con el tono. Como casi siempre aparece la caída auditiva comenzando por el tono 4000, es probable que las presiones deben cambiar la dirección de su

desplazamiento siempre en el mismo punto, lesionando en todos los casos la misma frecuencia, además de que los receptores de esta frecuencia se encuentran a 1 mm. de la ventana oval. Se ha comprobado que la mínima movilidad de la membrana basal corresponde a los 4000 Hz en primer lugar y a los 3000 y 6000 Hz respectivamente, por lo tanto en estas frecuencias es más fácil sufrir lesiones, por otra parte, en ese sector afluyen las arteriolas que irrigan la membrana basal, existiendo en la zona de menor afluencia de la sangre (4, 1).

Larsen ha clasificado audiométricamente lo que ocurre evolutivamente en estos pacientes en tres grados:

1.- TRAUMA ACUSTICO DE PRIMER GRADO.- Al comienzo no se tiene ningún trastorno auditivo y se escucha bien la palabra hablada, pero el audiograma muestra una caída entre 20 y 30 dB. en el tono 4000, de una octava de extensión más o menos, pero que recupera otra vez en el extremo tonal agudo.

2.- TRAUMA ACUSTICO DE SEGUNDO GRADO.- El audiograma muestra mayor descenso del umbral, la hipoacusia es manifiesta, la pérdida es de unos 40 dB. y abarca unas dos octavas cayendo más en las frecuencias agudas.

3.- TRAUMA ACUSTICO DE TERCER GRADO.- La caída de la curva es acentuada, hay acúfenos y fenómeno de reclutamiento intenso, el umbral decrece hasta 60 dB. o más abarcando gran extensión de la zona tonal (4).

## ENFERMEDADES COEXISTENTES DEL OIDO.

La presencia de una lesión pre-existente de la CONDUCCION, por ejemplo una perforación timpánica, éstos pacientes son menos susceptibles que los de audición normal a las lesiones inducidas por el ruido. Esto puede explicarse sobre la base de que la lesión conductiva protege al oído pues disminuye la intensidad del sonido que alcanza.

Por otra parte los individuos que presentan pérdida auditiva de PERCEPCION, deben ser valorados y protegidos antes de exponerlos a nivel de ruido intenso. Esto tiene particular importancia en los aprendices jóvenes para evitarles tiempos prolongados de exposición (2, 15).

Las hipoacusias ocasionadas por el ruido se han convertido en un importante problema económico en los últimos años. Y se han promulgado nuevas leyes que hacen responsable al último patrono del trabajador de cualquier hipoacusia por ruido. Por este motivo numerosas industrias exigen un exámen audiométrico antes de contratar a los empleados.

A aquellas personas cuyo trabajo se desarrolla en una atmósfera ruidosa por arriba de los 85 a 95 dB. se les exige que se practiquen audiometrías periódicas, de tal manera, que la disminución de la audición sea detectada tempranamente, ya que cuando exista hipoacusia el trabajador puede ser transferido a un área menos ruidosa. Aunque algunos autores opinan que solo en

caso de existir lesión conductiva pre-existente esto último no es necesario (2).

Si es necesario que una persona continúe trabajando en un área de alto nivel de ruido debe utilizar protectores auditivos, los cuales pueden llegar a reducir el sonido que llega al oído en una proporción de 10 a 30 decibeles

Cuando el oído ha sido lesionado, es importante que el trabajador permanezca lejos de la fuente ruidosa durante varias semanas, antes de que se haga la evaluación final del oído con objeto de valorar si en realidad es una pérdida temporal o permanente siendo esta última irreversible.

#### EXPOSICIONES PERMISIBLES A LOS RUIDOS (2, 13).

Duración por día (horas)	Nivel del sonido dB a respuesta lenta
8	90
6	92
4	95
3	97
2	100
1 1/2	102
1	105
1/2	110
1/4 o menos	115

El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con trauma laberíntico y daño auditivo por administración de drogas ototóxicas ya que también en este último caso producen destrucción de las células ciliadas presentando ambas un patrón audiométrico muy similar al presentado en el caso de daño auditivo inducido por ruido, siendo imposible a veces la diferenciación entre estas patologías (1, 11).

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevo a cabo durante 3 meses en 1991 (V- VIII) previa aceptacion y revision del protocolo de investigacion.

Se practico en pacientes seleccionados en un solo lugar de trabajo pero en diferente zona y a diversas intensidades de ruido, en el cual se realizo medicion con decibelometro sin determinacion de frecuencia.

En primer lugar se realizo interrogatorio dirigido cuyos datos se integraron a la cedula de recoleccion de datos los cuales incluyeron:

- 1.- Nombre del paciente (Iniciales).
- 2.- Sexo.
- 3.- Edad (en años).
- 4.- Area de trabajo.
- 5.- Tiempo de exposicion en meses y en años.
- 6.- Tiempos de ruido (continuo o discontinuo).
- 7.- Utilizacion o no de protectores auditivos.
- 8.- Intensidad del ruido en decibeles.
- 9.- Presencia de perforaciones timpánicas.
- 10.- Antecedentes de administracion de drogas ototoxicas.
- 11.- Antecedente de historia familiar de hipoacusia.
- 12.- Antecedente de exposicion previa a ruido.

En segundo lugar se realizo exploracion fisica la cual incluyo habitus exterior con busqueda de malformaciones congenitas en oido externo y otoscopia simple.

En tercer lugar se practicó audiometría tonal convencional con audiómetro portátil Qualitone Mod. NP 49, registrándose vía aérea y vía ósea.

El número total fue de 100 pacientes de ambos sexos, todos con exposición a ambiente ruidoso a diversas intensidades por un tiempo mínimo de 6 meses.

A fin de consolidar el estudio y de acuerdo con los criterios de exclusión los cuales fueron antecedente de administración de drogas ototóxicas, sufrimiento de trauma acústico agudo durante el estudio, desarrollo de infecciones agudas de oído durante el estudio así como personal de nuevo ingreso, se eliminaron a 10 pacientes quedando finalmente 44 pacientes del sexo femenino entre los 17 y los 44 años de edad, y 46 pacientes del sexo masculino entre los 19 y 44 años de edad, haciendo un total de 90.

Ninguno de los pacientes utilizaba protectores auditivos por diversos motivos.

Se clasificaron en 3 grupos de acuerdo a la intensidad del ruido.

- 1.- Exposición en ambiente hasta 60 decibeles.
- 2.- Exposición en ambiente entre los 60 y 90 decibeles.
- 3.- Exposición en ambiente de más de 90 decibeles.



## RESULTADOS

De los 21 pacientes que laboraron en ambiente hasta 60 decibeles solamente se encontró 1 paciente cuyo patrón audiométrico correspondió a patología degenerativa de ambos oídos, los otros 20 con audiometría normal.

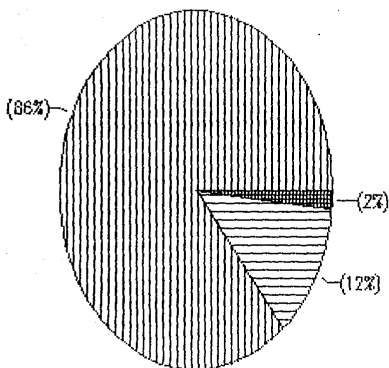
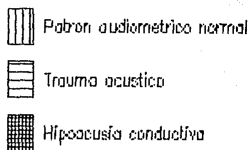
La distribución perceptual de los 56 pacientes que laboraron entre los 60 a 90 decibeles, 48 (85.8%), con patrón audiométrico normal, 7 con trauma acústico (12.5%), de los cuales 5 presentaron trauma acústico de primer grado (3 del oído izquierdo, 1 de oído derecho y 1 bilateral), 2 presentaron trauma acústico de segundo grado (1 unilateral izquierdo y 1 bilateral) y el último paciente (1.7%) presentó hipoacusia conductiva izquierda secundaria a perforación timpánica sin daño neurosensorial aparente. (Gráficas 1 y 2).

Entre los 13 pacientes que laboraron en ambiente de más de 90 decibeles, 5 presentaron patrón audiométrico normal (38.2%), 6 con trauma acústico (46.6%) de los cuales 3 fueron de primer grado, (dos de oído izquierdo y 1 de oído derecho), 1 de segundo grado (unilateral de oído izquierdo) y dos con trauma acústico de tercer grado (1 unilateral de oído izquierdo y 1 bilateral). Se encontró 1 paciente (7.6%) con patrón combinado (trauma acústico bilateral de segundo grado e hipoacusia conductiva izquierda secundaria a perforación timpánica. Finalmente 1 paciente (7.6%) con hipoacusia conductiva bilateral secundaria a perforación

timpánica bilateral y sin daño neurosensorial aparente (Gráficas num. 3,4). De los 14 pacientes con trauma acústico, 8, (57.2%) corresponden al sexo masculino y 6 (42.8%) corresponden al sexo femenino.

**Distribución de pacientes expuestos a ambiente entre 60 a 90 dB.**

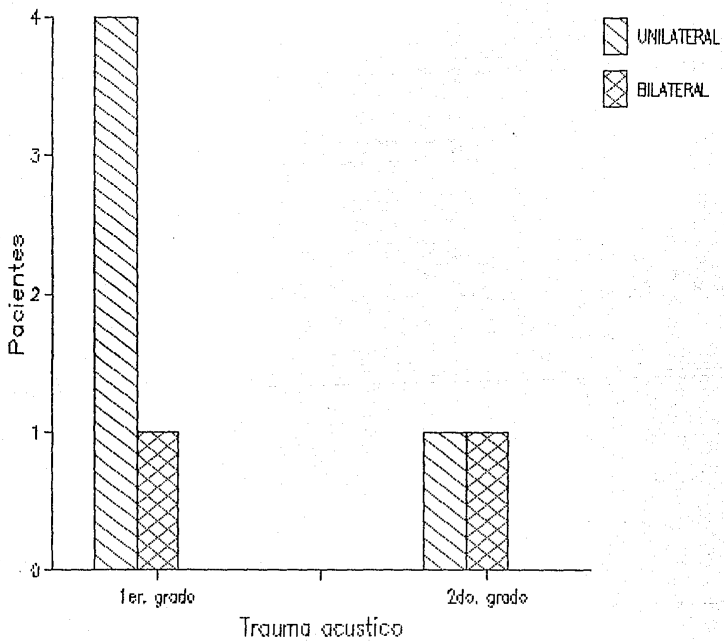
<b>Patron audiométrico normal</b>	<b>48</b>	<b>85.8%</b>
<b>Trauma acústico</b>	<b>7</b>	<b>12.5%</b>
<b>Hipoacusia conductiva</b>	<b>1</b>	<b>1.7%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>56</b>	<b>100 %</b>



**GRAFICA 1**

**Clasificación de pacientes de acuerdo al grado de daño auditivo con exposición entre los 60 y los 90 dB.**

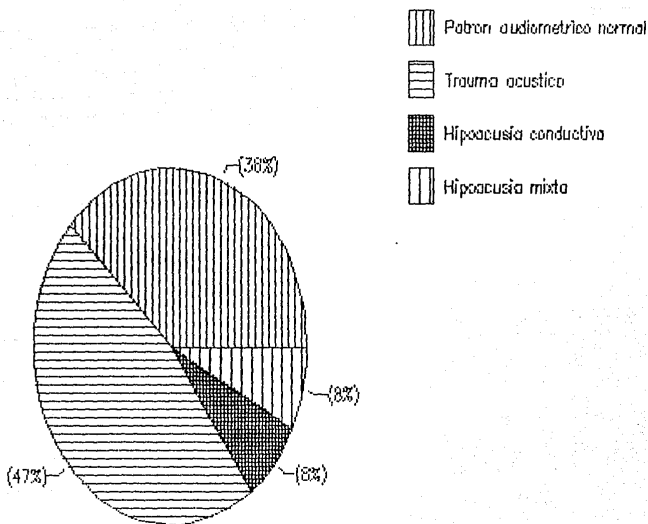
Total de pacientes: 7



**GRAFICA 2**

**Distribución de pacientes expuestos a ambiente ruidoso de más de 90 dB.**

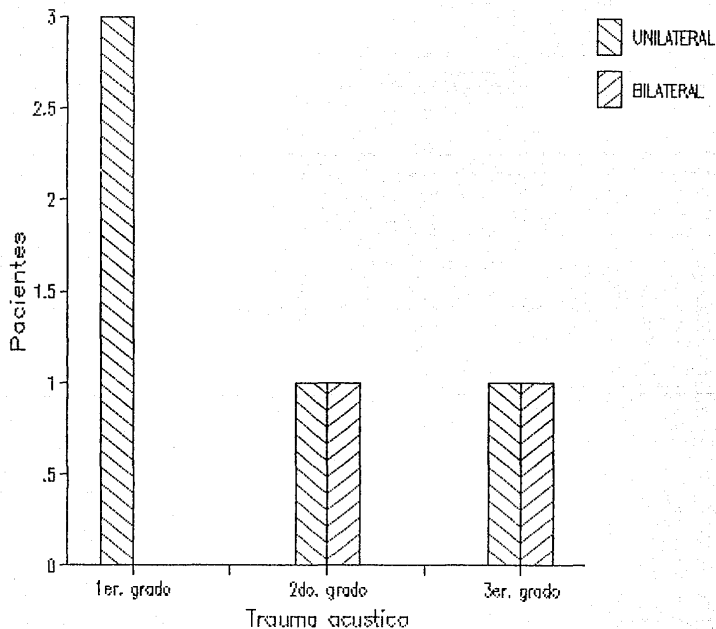
<b>Patrón audiométrico normal</b>	<b>5</b>	<b>38.2%</b>
<b>Trauma acústico</b>	<b>6</b>	<b>46.6%</b>
<b>Hipoacusia mixta</b>	<b>1</b>	<b>7.6%</b>
<b>Hipoacusia conductiva</b>	<b>1</b>	<b>7.6%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>13</b>	<b>100 %</b>



**GRAFICA 3**

**Clasificación de pacientes de acuerdo al grado de daño auditivo con exposición mayor de 90 dB.**

TOTAL DE PACIENTES: 7



**GRAFICA 4**

## DISCUSION

Es indiscutible la participación de diversos factores para que se desarrolle el daño auditivo inducido por ruido, ya que en el presente estudio, (cuyo comun denominador fue la no utilización de protectores auditivos) un 85% de pacientes que laboran en ambiente entre 60 y 90 decibeles, así como el 38% de los que laboran a más de 90 decibeles no presentaron patología aparente, sin embargo con los resultados obtenidos, los pacientes que desarrollaron trauma acústico correspondió en un mayor porcentaje a los pacientes con exposición superior a 90 decibeles, demostrando así que la intensidad del ruido juega un papel muy importante en el desarrollo del mismo.

Así mismo el tiempo de exposición no fue factor determinante (al menos en este estudio), ya que el tiempo mínimo fue de 6 meses y máximo de 5 años, en todos los pacientes que resultaron mas dañados.

Ballenger (2) opina que en pacientes con lesión conductiva pre-existente no es necesaria la protección de oídos, sin embargo, se encontró un paciente expuesto a más de 90 decibeles con antecedente de otitis media crónica y perforación timpánica izquierda antigua, presentó trauma acústico bilateral de segundo grado, por lo que consideramos que estos pacientes también deben recibir protección.

Por otra parte se encontró que 8 de los 10 pacientes (80%) con trauma acústico unilateral correspondieron al oído izquierdo sin determinarse la causa ya que el ruido en su area de trabajo lo perciben por igual en ambos oídos.

En los casos de trauma acústico bilateral se encontró que existió el mismo grado de lesión en ambos oídos.



## **CONCLUSIONES**

- 1.- No todas las personas son igualmente lábiles a presentar deterioro auditivo inducido por ruido, ya que intervienen diversos factores.**
- 2.- El grado de daño auditivo por ruido está directamente relacionado con la intensidad del mismo así como por el tiempo de exposición.**
- 3.- Es necesaria la protección a todos los pacientes aunque presenten lesión conductiva pre-existente.**
- 4.- Es de utilidad el uso de protectores auditivos, ya que en algunos casos brindan protección hasta por 30 decibeles.**
- 5.- Es necesario realizar asesoramiento y capacitación en las diversas empresas y fábricas, tanto del sector público, como del sector privado en donde se labora en ambiente ruidoso tanto a los patrones como a los trabajadores para concientizar a la población del daño que esto pudiese ocasionar sin la debida protección.**
- 6.- Prevención por medio de exámenes audiométricos periódicos a la población de alto riesgo ya que es la única forma de detectar lesiones en el oído interno producidas por ruido.**
- 7.- Se encontró una incidencia mas alta de trauma acústico en oído izquierdo en un 80%.**

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Paparella m. and Shumrick;  
Deterioro auditivo inducido por ruido.  
Otorrinolaringología; tomo II,  
Edit. Panamericana;  
2a. Ed. 1988, 177-288.
- 2.- Ballenguer J.J;  
Exposición a los ruidos industriales  
y pérdida de la audición;  
Enfermedades de la nariz, garganta y  
oído.  
Edit. JIMS  
12a. Ed. Barcelona 1973, 1005-21.
- 3.- Moll A.W. and Mulder P.G;  
Perceptual acuity and the risk of  
industrial accidents.  
Am J. Epidemiol; 1990, 131(4)  
652-63.
- 4.- De Sebastian G;  
Trauma acústico en audiometría;  
Audiología práctica.  
Edit. Panamericana.  
4a. Ed. 1987;  
138-50.
- 5.- Gamez I; Herrera C;  
The time factor in hypoacusis  
caused by acoustic trauma;  
Acta Otorrinolaringol Esp;  
1990 41 (1); 19-23
- 6.- The Wesse D.D y Saunders W.H;  
Hipoacusia;  
Tratado de Otorrinolaringología;  
Edit. Interamericana;  
1985; 366-94.
- 7.- Trehub S.E. And Schneider B.A.  
Developmental changes in  
high-frequency sensitivity.  
Audiology;  
1989; 28 (5); 241-9.
- 8.- Smoorenburg G.F;  
On the limited transfer of information  
with noise-induced hearing loss.  
Acta Otolaryngol Suppl (stockh);  
1990; 46938-46.

- 9.- Chavalitsakulchai P. and Kawakami T;  
Noise exposure and permanent hearing  
loss of textile workers in Thailand.  
Ind. Health; 1989;  
27 (4); 165-73.
- 10.- Bartsch R. and Bruckner C;  
High frequency audiometry for the early  
diagnosis of occupational acoustic  
trauma;  
Z Gesamte Hyg; 1989;  
35 (8), 493-6.
- 11.- Becker and Walter;  
Oído; Otorrinolaringología.  
Ediciones Doyma,  
1a. Reimp. 1988,  
74-75.
- 12.- Kamal A.A. and Mikael R.A.  
Follow-up of hearing thresholds among  
forge hammering workers.  
Am J Ind. Med; 1989;  
16 (6); 645-58.
- 13.- Lee K.J.  
Audiology. Essential Otolaryngology  
Head and neck surgery.  
Third Ed. Medical Examination  
publishing CO, INC. 1987,  
53-57.
- 14.- Phaneuf R. and Hetu R.  
An epidemiological perspective of the  
causes of hearing loss among industrial  
workers.  
J. Otolaringol;  
1990 19 (1);  
31-40.
- 15.- Oleru U.G. and Ijaduola G.T.;  
Hearing thresholds in an auto assembly  
plant: prospects for hearing  
conservation in an Nigerian factory.  
Int Arch Occup Environ Health; 1990;  
62 (3);  
199-202.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA