

11258
10



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE AUDIOLOGIA-OTONEUROLOGIA

**LATENCIA DEL REFLEJO ESTAPEDIAL
EN PACIENTES CON TRAUMA ACÚSTICO**

240

T E S I S D E P O S T G R A D O
P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E
E S P E C I A L I S T A E N :
C O M U N I C A C I Ó N , A U D I O L O G I A Y F O N I A T R I A
P R E S E N T A :
D R A . R O S A E L E N A S A N T O S L Á R R A G A



ASESOR DE TESIS: DR. JORGE EDUARDO RAMÍREZ

MÉXICO, D.F.

FEBRERO DE 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'N. Wachter Rodarte', with a long horizontal flourish extending to the right.

DR. NIELS WACHER RODARTE
JEFE DE LA DIV. DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL
SIGLO XXI

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HG CMN "LA RAZA" DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA

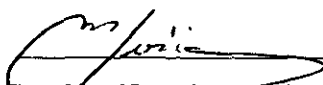
TESIS DE POSTGRADO

LATENCIA DEL REFLEJO ESTAPEDIAL
EN PACIENTES CON TRAUMA ACÚSTICO

PRESENTA:

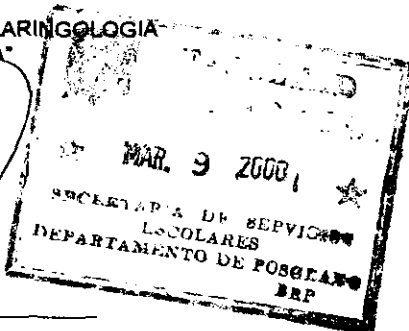
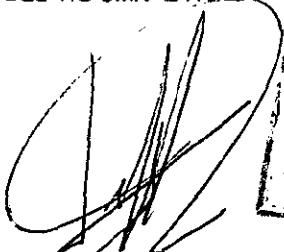
DRA. ROSA ELENA SANTOS LÁRRAGA

Vo. Bo.



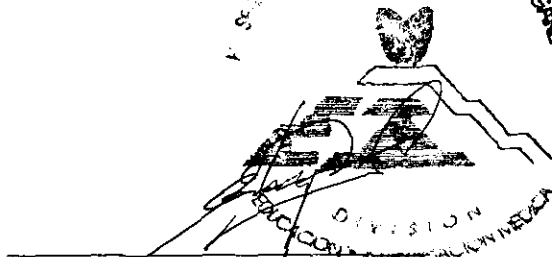
DR. MARIANO HERNANDEZ GORIBAR

JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA
DEL HG CMN "LA RAZA"



DR. JORGE EDUARDO RAMIREZ

TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y ASesor DE TESIS
DEL HG CMN "LA RAZA" DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA



DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO

JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DEL HG CMN "LA RAZA".

Dedico el esfuerzo de este trabajo y los logros obtenidos en los tres años de especialidad a mi hijo: Eduardo Daniel.

AGRADECIMIENTOS:

A todos los médicos del servicio de ORL y del departamento de Audiología Otoneurología del HG CMN "La Raza", por haber compartido sus conocimientos y experiencias.

Gracias: Dr. Mariano Hernández Goribar, Dr. Mario Hernández C., Dr. José A. Ramos, y especialmente a mis maestros: Dra. Graciela López C., Dra. María Elena Calderón, Dra. Martha Patricia Nava, Dra. Katharine Jáuregui, por su interés y colaboración en el curso de residencia.

Finalmente un agradecimiento especial al Dr. Jorge Eduardo Ramírez, titular del departamento de Audiología, por el apoyo brindado en la realización de presente estudio, y por haber compartido su valiosa enseñanza y experiencia durante mi formación en la especialidad.

INDICE

	Página
Resumen Estructurado	1
Antecedentes	2
Planteamiento del Problema	8
Objetivo de Estudio	9
Hipótesis	10
Diseño de Estudio	11
Material y Metodos	12
Resultados	15
Conclusiones	17
Anexos: Cuadros y Gráficas	18
Referencias Bibliográficas	23

RESUMEN ESTRUCTURADO.

TITULO : Latencia del reflejo estapedial en pacientes con trauma acústico.

OBJETIVO : Determinar si existen alteraciones de la latencia del reflejo estapedial que condicionen el desarrollo de trauma acústico en pacientes expuestos a ambiente adverso con sonidos de gran magnitud.

DISEÑO : Estudio clínico, prospectivo , observacional, comparativo.

MATERIAL Y METODOS : Se estudiaron pacientes, con edades de 20 a 50 años, expuestos a sonidos de gran magnitud por 5 años o más, sin antecedentes de enfermedades crónico-degenerativas vasculares y metabólicas, daño por ototóxicos, patología de oído externo o medio; se seleccionaron 40 pacientes formando 2 grupos . Grupo I : 20 pacientes con audición normal (AN) , con edades de 25 a 45 años , con tiempo de exposición a ambiente adverso de 5 a 18 años . Grupo II : 20 pacientes con trauma acústico (TA) ; 7 grado I, 9 grado II, 4 grado III, con edades de 28 a 50 años, tiempo de exposición 5 a 33 años. Se les realizó : historia clínica, exploración otológica, estudio tonal por vía aérea y ósea. Se utilizó un impedanciometro marca interacustic modelo AZ-7 y su respectivo graficador , modelo AG-3 para realizar a todos los pacientes timpanograma, reflejo estapedial y tiempo de latencia del mismo. El timpanograma fue normal en todos los casos, y para obtener el reflejo estapedial, se realizó estimulación contralateral con banda ancha (W B) a una intensidad de 110 dB, posteriormente se registró la latencia del reflejo estapedial graficando en papel milimétrico, corriendo el graficador a una velocidad de 100 mseg, se revisaron los registros, cuantificando las gráficas y multiplicando el resultado por .005 para obtener el tiempo de latencia en milisegundos.

RESULTADOS : Se analizó el tiempo de latencia del reflejo estapedial en un total de 80 oídos. Grupo I (AN) : 40 oídos con un tiempo de latencia mínimo de 29 máximo de 70 mseg, con una media de 40.05 mseg., dentro de parámetros considerados normales (10-140 mseg). Grupo II (TA): El tiempo de latencia en 40 oídos, fluctuó entre 20 y 90 mseg. con una media de 38.6 mseg., resultando normal. No se encontró alteración en la latencia del reflejo estapedial. Se realizó análisis estadístico con la prueba U Mann - Witney y T de student para grupos independientes no encontrándose diferencias significativas entre los grupos para oído derecho e izquierdo con una $P=,5$ y $,8$ respectivamente.

CONCLUSIONES :

En el presente estudio el 100% de los pacientes , tanto del grupo de audición normal , como para el grupo de pacientes con trauma acústico, presentaron periodos de latencia para el reflejo estapedial considerados dentro de parámetros normales. Con lo cual podemos concluir que no existen alteraciones en la latencia del reflejo estapedial que pudieran condicionar el desarrollo de trauma acústico a largo plazo en pacientes expuestos a ambiente adverso.

Sin embargo de acuerdo al tamaño de la muestra no podemos considerarlo determinante.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS: Se considera trauma acústico a toda lesión en el oído interno, producida por exposición a ruido intenso. Por lo general se necesitan más de 90 dB para producirlo (1-6), ya que se considera, que hasta estas intensidades el oído cuenta con suficientes mecanismos de protección. Los sonidos de tonos agudos son en conjunto más traumatizantes que los graves (1, 2, 4, 6 - 8, 15), esto es en parte debido a que la protección que determina la contracción de los músculos del oído medio, es más eficaz para las frecuencias bajas (entre 300 y 700 Hz.) y menos para frecuencias altas (por encima de 1500 Hz.) (2, 6). En cuanto a las características de temporalidad del ruido, este puede ser continuo, fluctuante o transitorio. Los sonidos transitorios son más lesivos en relación a la función y eficacia del reflejo estapedial, debido a la imposibilidad de que el músculo estapedial se contraiga y lleve a cabo su función de atenuación sonora, ante señales acústicas muy cortas independientemente de la intensidad del estímulo (2, 4 - 6, 8).

Tradicionalmente, el daño al sistema auditivo se divide en dos grupos (1):

I.- TRAUMA ACUSTICO AGUDO: Producida por exposición única a ruido de alta intensidad.

II.- TRAUMA ACUSTICO CRONICO: Lesión determinada por la exposición continua y prolongada a sonidos de gran magnitud, siendo esta generalmente bilateral, simétrica e irreversible, no evolutiva por sí misma, cuando cesa la exposición se detiene el daño.

Se sabe que el tiempo de exposición y la intensidad del ruido tiene una relación directa en el desarrollo del daño auditivo.

Los estudios audiológicos de los pacientes con exposición crónica a ruido muestran diferentes tipos de hipoacusia. Larsen los clasifica en tres grados:

PRIMER GRADO: No se perciben trastornos auditivos y se oye bien la palabra hablada, pero el audiograma muestra una caída entre 20 y 30 dB en el tono de 4000Hz, que se recupera en el extremo tonal agudo.

SEGUNDO GRADO: El audiograma muestra mayor descenso del umbral, la hipoacusia es manifiesta, siendo la pérdida de unos 40 dB y, aunque existe cierta recuperación en los tonos más agudos, esta siempre es menor que en el primer grado.

TERCER GRADO: La caída de la curva es acentuada, el umbral decrece hasta 60 dB o más, abarcando gran extensión de la zona tonal, puede acompañarse en esta etapa además de reclutamiento y acúfeno.

Reclutamiento se caracteriza por un desplazamiento paradójico del umbral auditivo a altas intensidades ^(11, 13), esto hace que a intensidades elevadas la presentación de un sonido, en un oído con hipoacusia, este llegue a percibirlo con intensidad subjetiva igual (o mayor) que el oído sano. Si el reflejo estapedial aparece con un estímulo sonoro de menor intensidad a lo esperado (60 dB o menos) indica la presencia de fenómeno de reclutamiento ^(1 - 3, 6, 11 - 13).

El reclutamiento se encuentra asociado a lesiones del oído interno, especialmente aquellas que lesionan selectivamente las células ciliadas del órgano de Corti ^(1, 2, 11, 12, 17).

Acúfeno se define como una sensación acústica anormal percibida por el oído, que se produce en el organismo y tiene cierto grado de continuidad ^(1, 3), es un síntoma que puede acompañar a cualquier desorden auditivo, u ocurrir independientemente a cualquier pérdida, el tono y la intensidad pueden variar ^(3, 13). Se ha relacionado en el individuo expuesto a ruido intenso con disminución de la rigidez de los estereocilios de las células ciliadas, con desacoplamiento de estas sobre la membrana tectoria ⁽¹⁾.

EL REFLEJO ESTAPEDIAL. Se debe fundamentalmente a la contracción del músculo estapedial en el hombre en respuesta a una señal acústica. Se trata primariamente de un reflejo del tronco cerebral, cuya función esta regulada por centros nerviosos superiores a la vez por que por receptores sensoriales del oído ^(6, 12). Su arco reflejo conecta mediante sinapsis el núcleo coclear de un lado con los núcleos eferentes faciales a ambos lados del tronco cerebral. Debido a esta configuración de la vía neuronal del reflejo, este se presenta en forma bilateral y no está en relación a condiciones voluntarias para su respuesta. La contracción del músculo estapedial puede ser detectada como un cambio en la impedancia acústica en la parte lateral de la membrana timpánica. Produce aumento de rigidez de la cadena, aumento de rigidez de la membrana timpánica, aumento de la impedancia y por lo tanto aumenta la reflexión del sonido, disminuyendo su transmisión.

La VIA DEL ARCO REFLEJO ESTAPEDIAL es la siguiente:

- I. GANGLIO ESPIRAL
- II. NUCLEO COCLEAR
- III. COMPLEJO OLIVAR SUPERIOR
- IV. NUCLEOS MOTORES DEL V y VII PARES CRANEALES
- V. NUCLEO AFERENTE FACIAL
- VI. MUSCULO ESTAPEDIO

CONSIDERACIONES DEL REFLEJO ESTAPEDIAL ⁽⁶⁾

El reflejo acústico es bilateral, consensual.

UMBRAL DEL REFLEJO: La intensidad sonora necesaria para despertar el reflejo esta entre 70 a 90 dB sobre el umbral auditivo del paciente.

FACTORES QUE ALTERAN EL UMBRAL DEL REFLEJO ^(6, 11):

- A) FRECUENCIA DEL ESTIMULO SONORO: El umbral desciende en función del tipo de estímulo acústico, utilizando ruido blanco (estímulo compuesto por frecuencias graves y agudas desde 250 a 8000 Hz.) el umbral se establece aproximadamente a 20 dB más abajo que para el tono puro.
- B) EDAD: En las dos primeras décadas de la vida se detectan umbrales del reflejo mayores, en los individuos de edad más avanzada presentan los umbrales más bajos.

RELAJACION DE LA LATENCIA ⁽⁶⁾: Es una pequeña caída en el cambio de impedancia en sentido negativo que se presenta inmediatamente antes de la contracción, y se debe a la relajación del músculo estapedial antes de iniciar su contracción. Su duración es de entre 25 y 100 mseg.

PERIODO DE LATENCIA DEL INICIO DE LA CONTRACCION MUSCULAR ⁽⁶⁾: Es el intervalo de tiempo entre la presentación de la señal acústica y el origen de la contracción muscular. EL RANGO NORMAL DEL PERIODO DE LATENCIA DEL REFLEJO ESTAPEDIAL ES DE 10 A 140 mseg.

FACTORES QUE ALTERAN EL PERIODO DE LATENCIA:

A) INTENSIDAD DEL ESTIMULO (6): El período de latencia es inversamente proporcional a la intensidad, a mayor intensidad del estímulo disminuye la latencia. (a altas intensidades 110 dB el período de latencia es mucho más constante).

B) FRECUENCIA DEL ESTIMULO (6): Las frecuencias más graves presentan una latencia mayor, la estimulación con ruido blanco (compuesto por frecuencias agudas y graves) tiene una latencia menor para el reflejo que con tono puro.

Con un estímulo de ruido blanco las latencias pueden oscilar entre 10 y 140 mseg.

RESPUESTA DE CONTRACCIÓN Y DE RELAJACION MUSCULAR ESTAPEDIAL:

Transcurrido el período de latencia el músculo estapedial inicia su contracción hasta que alcanza su máxima actividad (rise time) en un período de 100 a 300 mseg., una vez que el estímulo se suprime, la contracción muscular vuelve gradualmente a su posición de reposo (decay o caída del reflejo) en un período de 700 a 1,200 mseg., fisiológicamente esto implica que la contracción muscular es más rápida que la relajación, como ocurre en otros músculos esqueléticos.

LA INTENSIDAD DEL ESTIMULO: Tiene gran repercusión sobre las respuestas de contracción: a mayor intensidad, respuesta más rápida, en cuanto a la relajación la intensidad del estímulo no tiene gran significado.

LA FRECUENCIA DEL ESTIMULO: Tiene repercusión también solo en la contracción muscular, de tal manera que la ATENUACION DE LA TRANSMISION DEL OIDO MEDIO POR ACTIVIDAD DEL REFLEJO ESTAPEDIAL DEPENDE DE LA FRECUENCIA. En otras palabras, el mecanismo autorregulador que la contracción del músculo estapedial representa es debido a la disminución de la absorción sonora que origina y al aumento de energía reflectante de la membrana timpánica, este es dependiente de las frecuencias, de tal manera que la protección por la contracción de los músculos del oído consiste en la reducción de la absorción sonora principalmente en las FRECUENCIAS GRAVES (entre 300 y 700 Hz), la reflexión del sonido es menor en altas frecuencias (por arriba de 1500 Hz).

FISIOPATOLOGIA:

Los mecanismos responsables del daño auditivo inducido por el ruido, dependen de la intensidad y duración de la exposición, puede ser mecánico o metabólico (1, 4, 5, 8 - 10); con

sonidos mayores de 110-120 dB. el daño resulta por alteraciones en las células ciliadas, desgarramiento de la membrana tectorial y desprendimiento del órgano de Corti de la membrana basilar. Con intensidades sonoras entre 90 y 110 dB el daño probablemente es secundario a efectos metabólicos como: tensiones de oxígeno reducidas y reducción de la disponibilidad de glucosa con compromiso energético.

La disminución de la sensibilidad auditiva se produce fácilmente por hipoxia, agentes químicos y oclusión vascular (4, 5, 9, 11).

Los efectos de la sobre-estimulación acústica en la cóclea, ocasionan alteraciones circulatorias como son: reducción de la velocidad del flujo y agregación de los eritrocitos, vasoconstricción, estásis local, e incrementos en la permeabilidad. El efecto combinado de estos cambios en el patrón normal de flujo sanguíneo de la microcirculación coclear, principalmente la reducción de la velocidad de los eritrocitos produce isquemia localizada provocando hipoacusia.

El compromiso vascular puede contribuir a los cambios metabólicos durante la sobre-estimulación; el daño que ocurre en el sistema auditivo es secundario a la generación de radicales libres que son producidos por el compromiso vascular. La isquemia seguida de reperfusión y períodos prolongados de hipoperfusión provocan formación de radicales de oxígeno libres que son altamente reactivos y provocan daño enzimático, celular y tisular; el daño coclear provocado por isquemia puede ser atenuado con bloqueadores de radicales libres así como con drogas que inhiban la peroxidación de lípidos (9).

ANATOMIA PATOLOGICA:

La lesión principal por exposición a ruido se localiza en los 8 a 10 mm. de la vuelta basal de la cóclea, en donde se localiza la zona de tonos agudos principalmente 4000 Hz. (1, 2, 5), el examen microscópico evidencia pérdida de las células ciliadas externas, lesión radial de las fibras nerviosas y de las células ganglionares (4, 5).

Los estudios anatomopatológicos indican en la lesión aguda: laceración de la membrana coclear, con perforaciones en la lámina reticular, colapso de los vasos de la pared externa de la cóclea y degeneración capilar, edema de la estría vascularis y mayor daño de las células ciliadas externas. La exposición crónica produce: disminución de la luz vascular en la cóclea,

acumulación de glóbulos rojos en los capilares de la estría vascular; ocasionando edema y engrosamiento de las paredes capilares, degeneración de las células ciliadas externas del órgano de Corti, y las células de soporte. En lesiones más graves, se puede encontrar degeneración tanto de las células ciliadas internas como de las externas. Las células presentan destrucción de los cilios, degeneración grasa del núcleo, ruptura de la membrana de Reissner y modificación severa de las estructuras del órgano de Corti (1, 4, 59).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Por ser un hospital de concentración el servicio de Audiología y Otoneurología del hospital y centro médico La Raza recibe aproximadamente un 60% de la población que se envía a valoración de riesgo profesional por trauma acústico crónico, con antecedente de exposición a ambiente adverso por sonidos de gran magnitud.

Es posible que los pacientes con trauma acústico presenten prolongación en la latencia del reflejo estapedial que condicione la lesión; ya que el efecto protector del reflejo no es eficaz en ellos, debido al período que tarda en presentarse, permite la transmisión del sonido del oído medio al oído interno y la sobreestimulación acústica ocasiona daño tisular produciendo disminución de la sensibilidad auditiva.

¿La alteración en la latencia del reflejo estapedial es un factor condicionante del desarrollo del trauma acústico?

JUSTIFICACION: La relación causa efecto entre los sonidos de gran magnitud y la pérdida auditiva, es reconocida, sin embargo la industria ha dado como resultado niveles crecientes de exposición al ruido en el área laboral. La hipoacusia inducida por ruido es irreversible, pero es susceptible de prevención o al menos puede minimizarse, si se adoptan medidas de protección. En cuanto al desarrollo del trauma acústico se han considerado factores como: intensidad de ruido, tiempo de exposición y susceptibilidad individual.

Si la exposición al ruido excede de 8 hrs. a más de 80 dB aumenta el riesgo. Sobre la susceptibilidad individual, se conoce que no todos los individuos tienen la misma tendencia a sufrir la afección, probablemente relacionado con detalles estructurales, características estáticas y dinámicas del oído medio e interno que determinan la cantidad de exposición a ruidos que un oído determinado puede tolerar antes de que ocurra la hipoacusia.

En el presente trabajo de investigación estudiaremos el período de latencia del reflejo estapedial como un parámetro fácilmente accesible, susceptible de medición con métodos no invasivos, tratando de establecer si existe una relación directa entre la presentación de un período de latencia prolongado del reflejo estapedial, y el desarrollo de trauma acústico. Con este parámetro podríamos identificar a los individuos con susceptibilidad y llevar a cabo medidas preventivas adecuadas para evitar un daño permanente en la audición

OBJETIVO DEL ESTUDIO:

Identificar si existen alteraciones en la latencia del reflejo estapedial, como factor condicionante de trauma acústico en pacientes expuestos a sonidos de gran magnitud.

HIPOTESIS:

La alteración en la latencia del reflejo estapedial es un factor condicionante en el desarrollo del trauma acústico crónico, en pacientes expuestos a sonidos de gran intensidad.

MATERIAL Y METODOS:

40 Pacientes del servicio de consulta externa de audiología del Centro Médico Nacional "La Raza", a quienes a través de audiometría tonal por las vías aérea y ósea, se establece diagnóstico de audición normal (Umbral de 0 a 20 dB HL), o trauma acústico en los grados I, II y III, se formarán 2 grupos de 20 pacientes cada uno.

CRITERIOS DE INCLUSION:

GRUPO 1 :

- Sujetos de 20 a 50 años de edad.
- Con antecedente de exposición a ambiente adverso,por ruido de gran intensidad por 5 años o más.
- Con reflejo estapedial y cooperación para el estudio audiológico.
- Masculinos y femeninos
- Sanos
- Audición normal.

GRUPO II :

- Sujetos de 20 a 50 años de edad.
- Con antecedente de exposición a ambiente adverso con ruido intenso por 5 años o más.
- Con reflejo estapedial y cooperación para el estudio audiológico.
- Masculinos y femeninos
- Sanos
- Con trauma acústico

CRITERIOS DE NO INCLUSION DE GRUPO I Y II :

- Pacientes con antecedente de enfermedades crónico-degenerativas vasculares o metabólicas
- Daño por ototóxicos
- Patología de oído medio, anormalidades de oído externo y membrana timpánica u otra patología concomitante que afecte al oído .

MATERIAL:

A los pacientes seleccionados se les realizaron las siguientes pruebas diagnósticas: se utilizó un audiometro clínico previamente calibrado a la norma ANSI S3.6 MARCA NICOLET MODELO AURORA. En todos los casos se realizarán estudios audiológicos tonales por las vías aérea y ósea para determinar los umbrales auditivos correspondientes. Las audiometrías se llevarón a cabo bajo condiciones de ambiente controlado, de acuerdo a la norma ANSI S3.1 para estudios audiométricos.

Los diagnósticos de audición normal y trauma acústico, ya sea T-I, T-II y/o T-III, se basaron en umbrales previamente determinados. Para seleccionar a los pacientes de este estudio se eligió trabajadores de áreas catalogadas como de alto riesgo en ruido con un promedio de 80 a 90 dB, para que ambos grupos tuvieran las mismas características de exposición a ambiente adverso.

Las determinaciones del reflejo estapedial, conjuntamente con su latencia y timpanograma, se realizarón con un impedanciometro marca interacoustic modelo AZ-7 y su respectivo graficador X-Y de la misma marca, modelo AG-3. El sistema cumple con la norma ANSI S3.39 correspondiente a timpanometros: se efectuaron timpanogramas y reflejo estapedial contralateral, posteriormente, se determino la latencia.

La estimulación para provocar el reflejo fué ruido de banda ancha (estímulo que abarca frecuencias de 250 a 8000 Hz.) a una intensidad de 110 dB con estimulación contralateral.

Para obtener la latencia del reflejo se realizara el registro en papel milimetrico se corrió el graficador a una velocidad de 100 mseg.

Se midió el tiempo de latencia del reflejo estapedial, cuantificando el registro de los graficos obtenidos y se multiplicara el resultado por .005 para obtener el tiempo de latencia en milisegundos. Finalmente se realizó el analisis comparativo de ambos grupos.

DISEÑO Y ANALISIS ESTADISTICO:

Se llevó a cabo análisis de varianza y una prueba de "T" de Student para determinar las *diferencias entre medias*.

- Tamaño de la muestra: 20 pacientes para cada grupo.
- Alfa = 0.05

RESULTADOS :

Se estudiaron un total de 80 oídos de 40 pacientes (100%), a quienes se les midió el tiempo de latencia del reflejo estapedial, y como datos adicionales se obtuvieron el tiempo de relajación de la latencia y tiempo de contracción muscular máxima del reflejo. Todos los pacientes fueron del sexo masculino, de los cuales 20 tenían audición normal (50%), y 20 presentaban trauma acústico (50%), se formaron 2 grupos de 20 pacientes cada uno (los resultados se muestran en los cuadros anexos 1 y 2).

GRUPO 1 : 20 pacientes con audición normal , la edad mínima fue de 25 años, máxima de 45 , con una media de 32 años y desviación estandar de 5.7 años (cuadro 3). El periodo de tiempo mínimo de exposición a ruido en este grupo fue de 5 años, el máximo de 40 años con una media de 10 y desviación estandar de 7.7 ,(cuadro 4).

TIEMPO DE LATENCIA REFLEJO ESTAPEDIAL (valores normales 10 a 140 mseg).

Tiempo de latencia para el oído derecho (TLOD) : el período mínimo fue de 29 mseg., período máximo de 65 mseg, con una media de 35 y desviación estandar de 10.2, con una varianza de 105.8 , sesgo 1.9 y estandar de error de .5 .

Tiempo de latencia de para el oído izq (TLOI) : periodo mínimo de 24 mseg, máximo de 71, media de 35 mseg desviación standar :13.2, varianza :176, sesgo :1.5, con estandar de error de .5 .

TIEMPO DE CONTRACCION MUSCULAR MAXIMA (valor normal 100 -300 mseg).

El tiempo de contracción máxima para oído derecho (TCMD) fué un mínimo de 90 mseg con un maximo de 150 mseg, una media de 110 mseg, desviación estandar de 16, varianza de 257 , sesgo de .8 y estandar de error de .5.

Tiempo de contraccion muscular máxima para oído izquierdo (TCMI) : período mínimo registrado fue de 90 mseg., el máximo de 145 mseg, con media de 105, desviación estandar de 15.9 , con varianza de 254, sesgo de .6 y estandar de error de .5 .

TIEMPO DE RELAJACION DE LA LATENCIA (duracion normal 25 a 100 mseg): El tiempo de relajacion de la latencia solo fue evidente en el registro de 11 pacientes, encontrandose acertado de acuerdo a los descritos como parametros normales en 10 pacientes y en 1 caso con duración normal (los resultados se muestran en el cuadro anexo 1).

GRUPO II: 20 pacientes con trauma acústico, de los cuales 7 fueron grado I (35%), 9 grado II (45%), y 4 grado III (20%) (Cuadro 5). La edad mínima en este grupo fue de 28 años , la máxima de 50 años, media de 39.8, con desviación estandar de 9.3 (cuadro 6).

El tiempo mínimo de exposición a ambiente adverso fué de 5 años, el máximo de 33 años, media de 12.5 años , desviación estandar de 9.3 (cuadro 7).

Tiempo de latencia del reflejo en oído derecho (TLOD): el mínimo fue de 20 mseg, máximo de 75 mseg, media de 34.5 mseg , desviación estandar : 7.6 , con una varianza de 292.8, sesgo de .9 y estandar de error de .5 .

Tiempo de latencia oído izquierdo (TLOI) :El período mínimo fue de 24 mseg, el máximo de 90 mseg, la media de 34, con desviación estandar de 1.5, varianza de 245, sesgo de 2.1 y estandar de error de .5.

Tiempo de contracción muscular máxima en oído der (TCMD): El tiempo mínimo registrado fue 100 mseg , máximo de 150 mseg, la media de 117.5 , desviación estandar 16.4, varianza de 271, sesgo de .4 , con un estandar de error de .5 .

tiempo de contracción máxima de oído izquierdo (TCMOI) : El período mínimo fue de 80 mseg, el máximo de 150 mseg, media de 105 mseg, desviación estandar de 17, con una varianza de 289, sesgo de 1 y estandar de error de .5 .

Tiempo de relajación de la latencia : El tiempo de relajación de la latencia del reflejo solo fue evidente en los registros de 11 oídos, teniendo períodos considerados dentro de patrones normales en 6 casos y en 5 resultó acortado (resultados se muestran en el cuadro anexo 2).

De acuerdo a los resultados para el análisis comparativo de grupos se aplicó para la latencia del reflejo en oído derecho la prueba U Mann - Whitney, resultando no significativa (P = .5). El oído izquierdo se evaluó con T de Student para grupos independientes , sin diferencia significativa (P= .8).

Tiempo de contracción máxima, se analizó con la prueba U de Mann- Whitney resultando no significativas (P =.5 y .8 para oído derecho e izquierdo respectivamente).

CONCLUSIONES :

1.- En el presente estudio se encontro que no existe diferencia significativa entre el periodo de tiempo de latencia del reflejo estapedial, resultando normal en ambos grupos.

2.- El tiempo de contracción muscular máxima del músculo estapedial resulto dentro de parámetros normales, no mostró diferencias significativas entre el grupo de pacientes con audición normal, y el de pacientes con trauma acústico.

3.- El período de relajación de la latencia del reflejo (que corresponde a una caída en el cambio de impedancia en sentido negativo, que se presenta inmediatamente antes de la contracción), solo se presento en el 52.5% de los oídos de pacientes con audición normal, y el 27.5 % de los oídos de pacientes con trauma acústico. No encontrando significancia en ello.

4.- Con los hallazgos anteriores se demuestra, que no existe realmente relación entre la presencia del reflejo estapedial y la protección contra el desarrollo de trauma acústico, en pacientes expuestos a sonidos de gran magnitud en el area industrial.

5.-El reflejo estapedial ha evolucionado en el hombre, como un mecanismo protector de sonidos originados en el interior del organismo (masticación, locución, bostezo, deglución), para mantener la calidad de la audición durante estos eventos. No es de esperarse que determine protección contra los ruidos agudos y transitorios, que son generados por el desarrollo tecnológico industrial situación que corrobora el presente estudio.

ANEXOS

RESULTADOS REFLEJO ESTAPEDIAL GRUPO I (AUDICIÓN NORMAL)

MILISEGUNDOS

N° PACIENTE	EDAD	TIEMPO DE EXPOSICION	AUDICION	TIEMPO DE LATENCIA		TIEMPO DE CONTRACCION		TIEMPO DE REL. LATENCIA	
				O.DER.	O.IZQ.	O.DER.	O.IZQ.	O.DER.	O.IZQ.
1	40	11 AÑOS	NORMAL	65	70	115	130	20	10
2	39	18 AÑOS	NORMAL	34	34	125	100	10	10
3	27	5 AÑOS	NORMAL	35	35	100	95	15	15
4	37	17 AÑOS	NORMAL	33	43	105	90	20	20
5	32	11 AÑOS	NORMAL	30	30	90	110	10	10
6	30	8 AÑOS	NORMAL	30	38	110	95	10	17
7	30	9 AÑOS	NORMAL	65	46	140	145	10	15
8	25	6 AÑOS	NORMAL	38	71	115	125	10	17
9	34	5 AÑOS	NORMAL	35	35	150	135	15	15
10	26	6 AÑOS	NORMAL	35	35	100	100	15	10
11	30	10 AÑOS	NORMAL	32	32	120	125	----	----
12	31	10 AÑOS	NORMAL	41	35	135	125	----	----
13	31	9 AÑOS	NORMAL	29	35	110	110	----	----
14	45	18 AÑOS	NORMAL	32	44	110	105	----	----
15	37	15 AÑOS	NORMAL	47	24	135	135	----	----
16	44	40 AÑOS	NORMAL	35	35	100	100	----	----
17	32	9 AÑOS	NORMAL	42	65	115	130	----	----
18	41	15 AÑOS	NORMAL	43	33	100	100	----	----
19	31	10 AÑOS	NORMAL	33	33	100	100	----	----
20	33	9 AÑOS	NORMAL	32	30	100	95	----	25

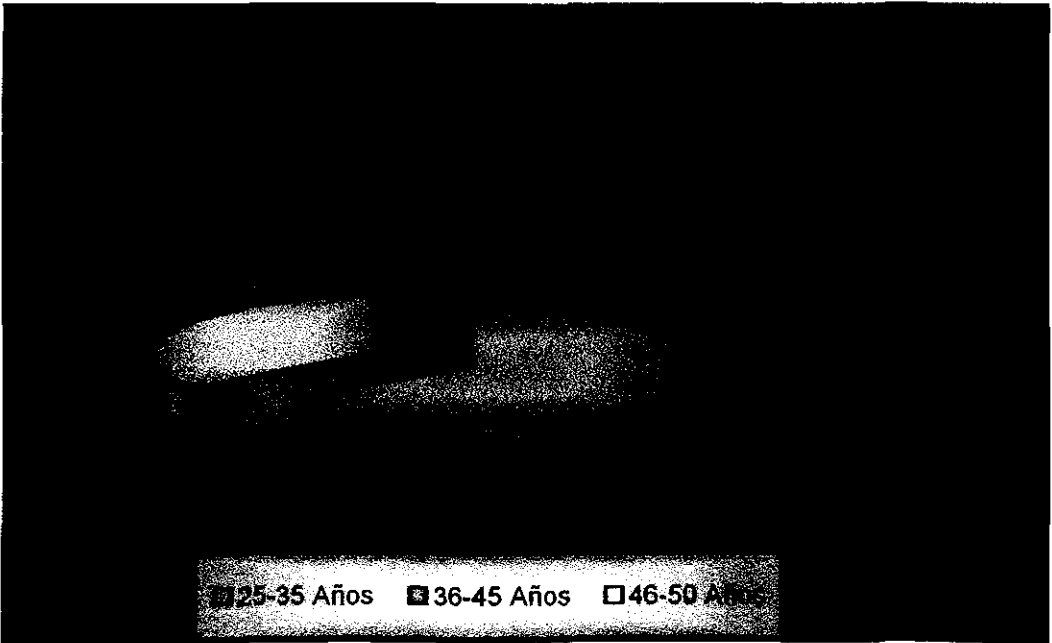
**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

RESULTADOS REFLEJO ESTAPEDIAL GRUPO II (TRAUMA ACUSTICO)

N° PACIENTE	EDAD	TIEMPO DE EXPOSICION	TRAUMA ACUSTICO GRADO	MILISEGUNDOS					
				TIEMPO DE LATENCIA		TIEMPO DE CONTRACCION		TIEMPO DE REL. LATENCIA	
				O. DER	O. IZQ.	O.DER.	O. IZQ.	O.DER.	O. IZQ.
1	28	9 AÑOS	I GRADO	20	30	100	100	--	--
2	36	5 AÑOS	II GRADO	52	43	140	150	--	--
3	37	5 AÑOS	II GRADO	49	90	145	145	30	35
4	32	5 AÑOS	I GRADO	29	33	100	105	--	--
5	34	9 AÑOS	III GRADO	29	42	115	115	--	--
6	42	28 AÑOS	II GRADO	35	42	100	105	--	--
7	31	13 AÑOS	III GRADO	71.5	26.5	140	100	--	--
8	32	5 AÑOS	II GRADO	29	37	100	105	30	--
9	34	9 AÑOS	II GRADO	33	29	105	105	--	15
10	47	10 AÑOS	III GRADO	33	27	120	105	--	--
11	49	20 AÑOS	II GRADO	75	57	125	100	--	40
12	50	29 AÑOS	I GRADO	37	63	150	95	30	10
13	50	31 AÑOS	I GRADO	32	38	100	95	--	--
14	38	18 AÑOS	I GRADO	41	28	130	110	20	10
15	41	15 AÑOS	I GRADO	56	32	125	80	19	30
16	44	12 AÑOS	II GRADO	43	38	115	115	--	--
17	50	33 AÑOS	II GRADO	24	24	115	115	--	--
18	50	13 AÑOS	III GRADO	27	27	100	100	--	--
19	30	5 AÑOS	I GRADO	20	35	125	120	--	--
20	41	21 AÑOS	II GRADO	34	33	120	135	--	--

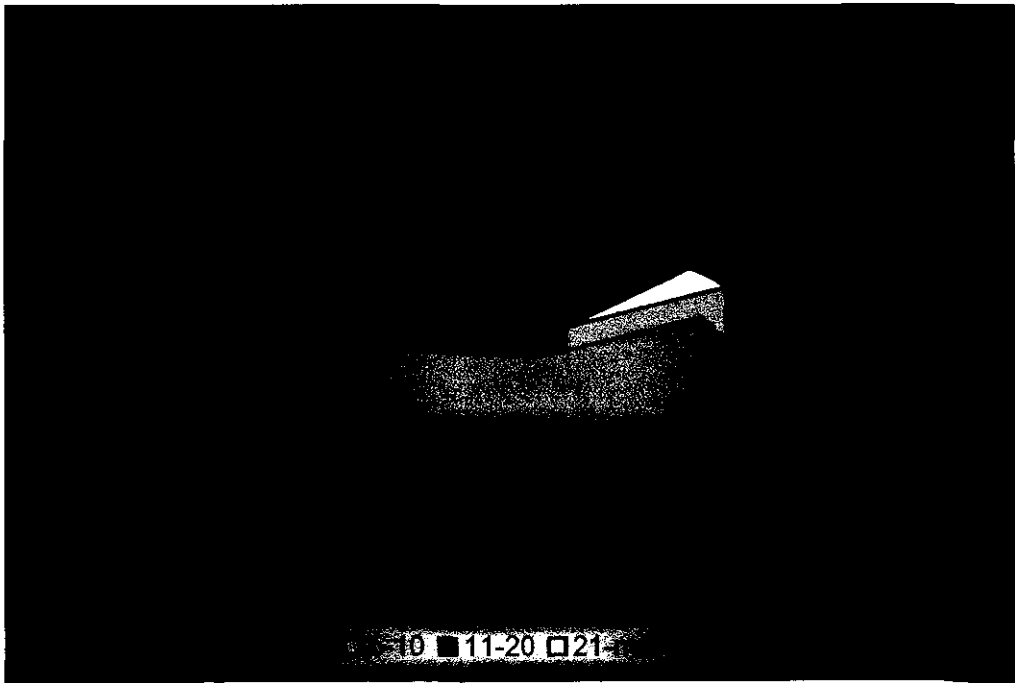
CUADRO 3. Distribución de pacientes por edad Grupo I (AN)

Edad/ Años	Frecuencia	%
25	1	5
26	1	5
27	1	5
30	3	15
31	3	15
32	2	10
33	1	5
34	1	5
37	2	10
39	1	5
40	1	5
41	1	5
44	1	5
45	1	5
Total	20	100



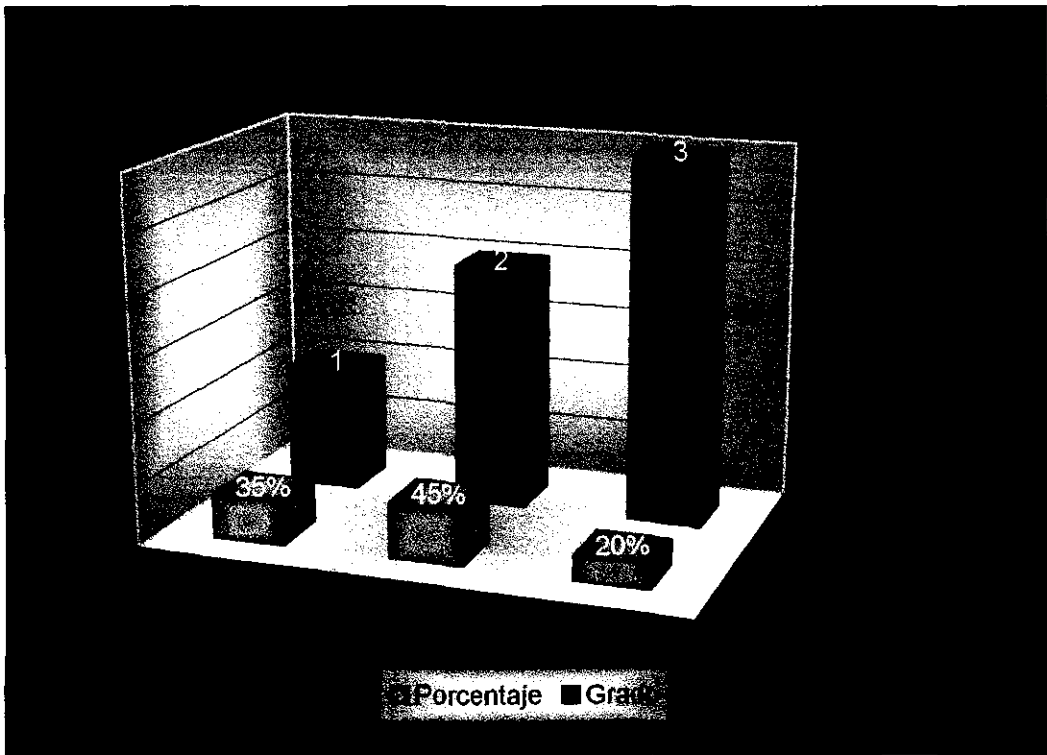
**CUADRO 4. Tiempo de exposición a ambiente adverso
Grupo I (AN)**

	Frecuencia	%
5	2	10
6	2	10
8	1	5
9	4	20
10	3	15
11	2	10
15	2	10
17	1	5
18	2	10
40	1	5
Total	20	100



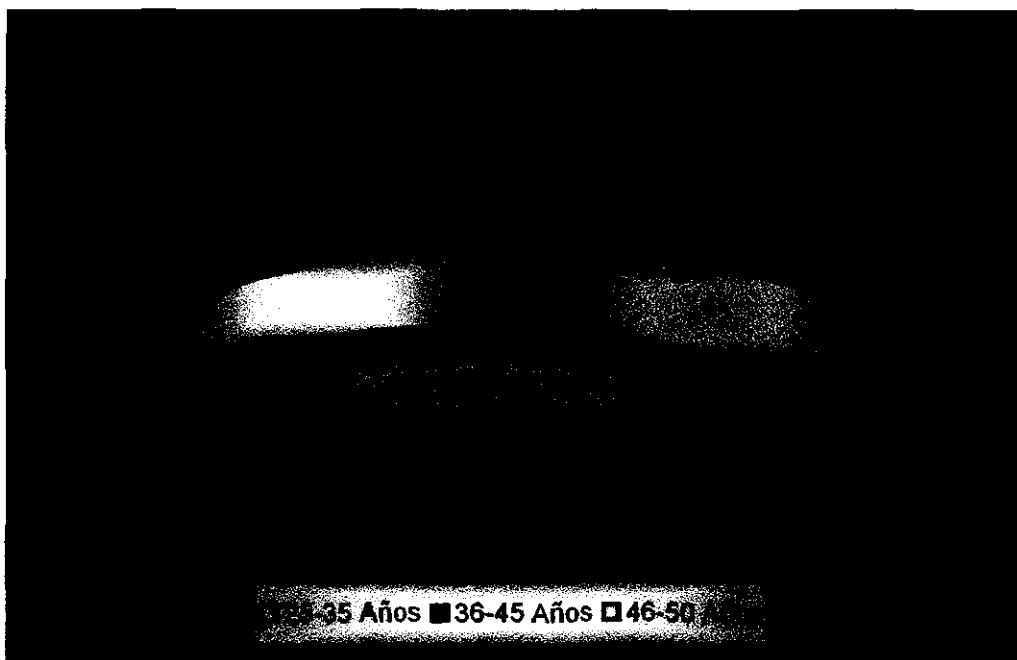
CUADRO 5. Grado de Trauma Acústico Grupo II

Grado	Frecuencia	%
1	7	35
2	9	45
3	4	20
Total	20	100



CUADRO 6.- Distribución por edades Grupo II (TA)

Edad/ Años	Frecuencia	%
28	1	5
30	1	5
31	1	5
32	2	10
34	2	10
36	1	5
37	1	5
38	1	5
41	2	10
42	1	5
44	1	5
47	1	5
49	1	5
50	4	20
Total	20	100



**CUADRO 7. tiempo de exposición a ambiente adverso
Grupo 2 (TA)**

Años	Frecuencia	%
5	5	25
9	3	15
10	1	5
12	1	5
13	2	10
15	1	5
18	1	5
20	1	5
21	1	5
28	1	5
29	1	5
31	1	5
33	1	5
Total	20	100



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Esajadillo J. *Oídos, Nariz y Garganta*. 2ª Edición, México: Editorial Manual Moderno, S. A., 1991 : 123.
- 2.- Portman M. *Aspecto Audiométrico de las Sorderas según su etiología*. En: Portman M, Portman C. *Audiometría Clínica*. España : Toray - Masson, S. A. , 1975 : 140 - 60.
- 3.- Lee K. *Lo esencial en Otorrinolaringología*. 6a. Edición, Colombia: Apleton - Lange, 1995 : 23.
- 4.- Mojica M. *Trauma Acústico*. En : Hernández O, Arroyo C, Peñaloza L, Editores. *Medicina de la Comunicación Humana*. México : Editorial S. S. 1994 : 481 - 9.
- 5.- Cantrall R. *Symposium on noise its affects and control the Otorrinolaringologic of North America Clinical Audiology*. 1era. Edición, Pensilvania, U.S .A : Interamericana Mc. Graw - Hill , 1979 : 12.
- 6.- Olaizola F. *Anatomofisiología de la Audición*. 1era. Edición, España: Toray -Masson Ediciones, S. A., 1979 : 1.
- 7.- Sprinkle P, Conrad L. *El Otorrinolaringologo y la ley de seguridad y salud ocupacional*. En : Paparella M, Shumrick D, Gluckman J, Meyerhoff W. *Otorrinolaringología*. Argentina : Editorial Médica Panamericana. 1994 : 1223 -40.
- 8.- Lataye R, Campo P. *Applicability of the damage - risk criterion : an animal experiment*. *Journal Acoust Society American* 1996; 99 : 1621 - 32.
- 9.- Wayne S, Quirk S, Seideman M. *Cochlear Vascular Changes in response to loud noise*. *The American Journal of Otology* 1995; 16 : 322 - 5.
- 10.- Takahashi K, Kusakari J, Kimura S, Wada T, Hara A. *Effect Metylprednisolone in Acoustic Trauma*. *Acta Otolaryngol* 1996; 116 : 209 - 12.
- 11.- Sebastián G. *Audiología Práctica* . 4ª Edición, Argentina: Editorial Médica Panamericana, S. A. , 1987 : 10.
- 12.- Kohen E. *Impedancia Acustica*. 1era. Edición, Argentina : Editorial Médica Panamericana, S. A. , 1985: 5.
- 13.- Corvera J. *Neurología Clínica*. 2ª Edición, México: Salvat Editores, S. A. de C. V., 1990 : 3.
- 14.- Clark J, Pickles J. *The effects of moderate and low levels of acoustic overstimulation on stereocilia and their tip links in the guinea pigs*. *Hear Research* 1996; 99 : 119 - 28.
- 15.- Muller M, Smolders J, Ding P, et al. *Regeneration after tall hair cell damage following severe acoustic trauma in adult pigeons*. *Hear Research* 1996; 102 : 133—54.