



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 32 "VILLACOAPA"

OTOTOXICIDAD POR DISOLVENTES

EN TRABAJADORES DE UNA FÁBRICA DE PINTURAS

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA:

ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL TRABAJO

PRESENTA:

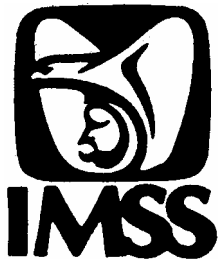
DRA. VANESSA CRYSTAL SÁNCHEZ ESCALANTE

ASESORES

Dr. en C. GUADALUPE AGUILAR MADRID

M. en C. CUAUHTEMOC JUÁREZ PÉREZ

Dr. en C. VICTOR H. BORJA ABURTO



MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2010.



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 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.

DOCTOR
JAVIER CASTRO BUCIO
JEFE DEL DEPTO. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 32 “VILLACOAPA”

DOCTORA
Dr. en C. GUADALUPE AGUILAR MADRID
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN DE SALUD EN EL TRABAJO CMN S. XXI IMSS

DOCTOR
M en C CUAUHTEMOC JUAREZ PÉREZ
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN DE SALUD EN EL TRABAJO CMN S. XXI IMSS

DOCTOR
Dr. en C VICTOR HUGO BORJA ABURTO*
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN DE SALUD EN EL TRABAJO CMN S. XXI IMSS

DOCTOR
ALONSO DE J. SERRET GONZALEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 32 “VILLACOAPA”

Agradecimientos:

*Gracias por darme cobijo y aliento,
por ser la luz que guió mis pasos en
los momentos difíciles*

*Dra. Guadalupe,
Dr. Cuauhtémoc,
Dr. Luis, Dr. Manuel,
Jacqueline, Nadia
Mary, Nina
Dr. Víctor
Y Gustavo*

*A cada trabajador
que participó en es este estudio,
gracias
por enseñarme el valor de un trabajo digno.*

INDICE

CAPITULO I Resumen	1
PROTOCOLO	
CAPITULO II Introducción	3
CAPITULO III Planteamiento del problema	5
CAPITULO IV Antecedentes científico	7
CAPITULO V Objetivos	12
CAPITULO VI Hipótesis	12
CAPITULO VII Justificación	13
CAPITULO VIII Metodología	14
VIII. 1 Diseño y población de estudio	14
VIII.2 Monitoreo ambiental	14
VIII.3 Instrumentos de recolección de datos	15
VIII.4 Criterios de Inclusión, exclusión y eliminación	15
VIII.5 Aspectos estadísticos	16
VII. 6 Aspectos éticos	16
VII. 7 Recursos, financiamiento y factibilidad	17
CAPITULO IX. Resultados	18
IX. 1 Resultados	18
IX. 2 Análisis	26
IX. 3 Discusión	26

CAPITULO X Conclusiones	29
CAPITULO XI. Recomendaciones	29
CAPITULO XII. Referencias bibliográficas	31
CAPITULO XIII. Anexos	34
Anexo 1 Evaluación clínica	34
Anexo 2 Evaluación Audiometría	35
Anexo 3 Potenciales auditivos del tronco cerebral (PAETC)	36
Anexo 4 Información General de la Empresa	40
Anexo 5 Carta de consentimiento Informado	44
Anexo 6 Tablas	45
Anexo 7 Gráficos	73
Anexos 8 Figuras	86

INDICE DE FIGURAS, TABLAS Y GRAFICOS

FIGURAS

Figura 1.	Correlación anatómica de las ondas en los PATC	86
Figura 2.	Célula ciliada//audiology.files.wordpress.com	87
Figura 3.	Vía auditiva	87

TABLAS

Tabla 1.	Descripción de las concentraciones ponderadas en el tiempo máximas de los 14 sustancias químicas monitoreadas en comparación con las normas internacionales	45
Tabla 2	Variables de monitoreo ambiental, dosis acumulada por antigüedad	45
Tabla 3.	Dosimetrías y niveles sonoros del ruido en los diversos departamentos, sitios de muestreo y puestos de trabajo de la fábrica de pinturas.	46
Tabla 4	Características Socio demográficas de la población total de trabajadores de una fábrica de pinturas, y según exposición, 2008.	48
	Exposición a Xileno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad	
Tabla 5	Variables socio demográficas	49
Tabla 6	Audiometría vía aérea oído izquierdo,	50
Tabla 7	Audiometría vía aérea oído derecho	51
Tabla 8	PAETC oído izquierdo y derecho	52
	Exposición a Tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad	
Tabla 9.	Variables socio demográficas	53
Tabla 10	Audiometría vía aérea oído izquierdo,	54
Tabla 11	Audiometría Vía aérea oído derecho	55
Tabla 12	PAETC oído izquierdo y derecho	56

Exposición a Benceno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

Tabla 13. Variables socio demográficas	57
Tabla 14. Audiometría vía aérea oído izquierdo,	58
Tabla 15 Audiometría Vía aérea oído derecho	59
Tabla 16. PAETC oído izquierdo y derecho	60

Exposición a n hexano y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

Tabla 17. Variables socio demográficas	61
Tabla 18. Audiometría vía aérea oído izquierdo,	62
Tabla 19 Audiometría Vía aérea oído derecho	63
Tabla 20. PAETC oído izquierdo y derecho	64

Exposición a disolventes orgánicos y pérdida auditiva, mayores a 37 años, menores o igual a 37 años

Tabla 21. Variables socio demográficas	65
Tabla 22. Audiometría vía aérea oído izquierdo,	66
Tabla 23. Audiometría Vía aérea oído derecho	67
Tabla 24 PAETC oído izquierdo y derecho	68

Exposición a disolventes orgánicos y pérdida auditiva, Antigüedad mayor a 7 años y menor a 7 años

Tabla 25. Variables socio demográficas	69
Tabla 26. Audiometría vía aérea oído izquierdo,	70
Tabla 27 Audiometría Vía aérea oído derecho	71
Tabla 28 PAETC oído izquierdo y derecho	72

GRAFICOS

Gráfica 1. Frecuencia de hipoacusias en trabajadores asegurados al IMSS, 1992-2000.	73
Gráfica 2. Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, exposición a xileno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad.	74
Gráfica 3. Tipo de pérdida auditiva, exposición a xileno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad.	75
Gráfica 4. Logo audiometría vía aérea, exposición a tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad.	76
Gráfica 5. Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, exposición a tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad.	77
Gráfica 6. Tipo de pérdida auditiva, exposición a Tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad.	78
Gráfica 7. Logo audiometría vía aérea, exposición a tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad.	79
Gráfica 8. Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, exposición a benceno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad.	80
Gráfica 9. Tipo de pérdida auditiva, exposición a benceno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad	81
Gráfica 10. Logo audiometría vía aérea, exposición a benceno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad	82
Gráfica 11. Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, exposición a n -hexano y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad	83
Gráfica 12. Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, por grupo de edad	84
Gráfica 13. Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, por antigüedad	85

CAPITULO I

RESUMEN

OTOTOXICIDAD POR DISOLVENTES EN TRABAJADORES DE UNA FÁBRICA DE PINTURAS

Antecedentes: Diversos estudios coinciden en un aumento en la prevalencia del deterioro auditivo en trabajadores expuestos a disolventes orgánicos (DO) en límites permitidos. Por si mismos los DO lesionan la cóclea y vías auditivas centrales así como la corteza, y aumenta el riesgo de pérdida auditiva en combinación con el ruido. Lo que sugiere una interacción sinérgica entre ruido y DO.

Objetivos: El objetivo de este estudio es evaluar la relación de los parámetros de la audición con los PEATC y la exposición a los DO en combinación con ruido, en un grupo de trabajadores de una empresa de pinturas.

Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal, en 77 trabajadores de una fábrica de pinturas. Se les aplicó un cuestionario socio laboral, y se evaluaron otros riesgos auditivos. Se les realizó audiometrías, Logaudiometría y potenciales auditivos evocados del tronco cerebral. Se determinó la concentración de 14 disolventes orgánicos y se monitoreó el ruido, en sus áreas y puestos de trabajo.

Resultados y conclusiones. EL promedio (DE) de edad fue de 38 años (9.6) y la antigüedad en el trabajo de 11 (9.7) años. Se agrupó a la población en baja y alta exposición a los DO. Observamos pérdida auditiva a diversas sustancias de exposición, en frecuencias agudas, medias y principalmente en altas frecuencias, a partir de 8 000 y siendo más contundentes en frecuencias de 16 000. No encontramos diferencias significativas en los tiempos absolutos e intervalos de PEATC.

DATOS DEL ALUMNO

SÁNCHEZ
ESCALANTE
VANESSA CRYSTAL
55 13 71 78 37

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Facultad de Medicina
Medicina del trabajo
098075364

DATOS DE LOS ASESORES

AGUILAR
MADRID
GUADALUPE

JUAREZ
PEREZ
CUAUHTEMOC ARTURO

BORJA
ABURTO
VICTOR HUGO

DATOS DE LA TESIS

OTOTOXICIDAD POR DISOLVENTES
EN TRABAJADORES DE UNA FABRICA DE PINTURAS
88p
2010

CAPITULO II

INTRODUCCION

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TRONCO CEREBRAL (PEATC)

La hipoacusia es una de las enfermedades ocupacionales más frecuentes en todo el mundo, que produce gran deterioro en la calidad de vida de los trabajadores y cuantiosas pérdidas económicas. El ruido se ha identificado como el principal agente responsable, desde finales del siglo XIX con el inicio de la era industrial, quedando como un problema de salud pública. Se considera que desde 1980 comienza la era postindustrial, caracterizada por el uso de equipo automatizado, producción y uso de nuevas sustancias químicas en el ámbito industrial, lo que ocasiono que se desconozca el impacto de muchas nuevas sustancias en la salud de los trabajadores y los efectos a largo plazo de sustancias de reciente uso, aparentemente sin efectos nocivos (Hernández 2006). Esto nos hace conscientes de la necesidad de garantizar el uso seguro de las sustancias químicas, tanto en el ámbito laboral como en productos y artículos para el uso doméstico.

La evaluación de los efectos en la salud de la exposición a DO, es un reciente problema para numerosos especialistas, médicos del trabajo, toxicólogos, neurólogos, audiólogos, otoneurólogos. Los DO son los productos químicos más usados en diversas industrias, poseen una alta volatilidad y liposolubilidad, características que aumenta su absorción en tejidos orgánicos, por su unión a los lípidos, ya que el sistema nervioso central y periférico, es rico en lípidos es particularmente vulnerable a la toxicidad por DO (Noisechem 2001).

Se estima que aproximadamente unos 30 millones de trabajadores están expuestos a sustancias químicas industriales que tienen un efecto sobre la audición y el equilibrio. La ototoxicidad es la capacidad que presentan algunas sustancias químicas para dañar la función auditiva, ya sea de forma definitiva o transitoria. Aunque hay fármacos cuyo efecto ototóxicos se conoce desde un principio, en otras sustancias industriales y fármacos se van descubriendo este efecto a lo largo del tiempo, ampliándose progresivamente la lista de ototóxicos.

Ototóxicos industriales más conocidos: nitrobenzol, mercurio, plomo, yodo, fósforo, oro, plata, monóxido de carbono, acónito, alcohol metílico, tintes de anilina, arsénico, vapores de benceno, tolueno, xileno, estireno, alcanfor, disulfuro de carbono, aceite de quenopodio, yodoformo, ácido cianhídrico, bromato potásico.

Para evaluar los efectos auditivos derivados de la exposición tanto a ruido como a DO, en la población trabajadora, se ha utilizado predominantemente la Audiometría tonal (125 Hz a 8KHz), Si tomamos en cuenta que los efectos observados por la exposición a DO ocurren en altas frecuencias, este estudio es insuficiente para determinar el impacto de la exposición a ruido y DO. Por ello nos proponemos utilizar, además de la audiometría, los PEATC (Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral). Un potencial evocado auditivo es una respuesta neuroeléctrica del sistema nervioso, ante un estímulo sonoro. Los potenciales auditivos son un indicador audiométrico no invasivo de la integridad de la vía auditiva central. La evaluación clínica de estos potenciales auditivos, nos permiten establecer por comparación disfunciones y alteraciones de la vía auditiva (Miyara) Estos potenciales están producidos por estímulos, por encima del umbral auditivo, que se transmite a uno de los oídos del sujeto a través de auriculares, siendo más objetivos que la audiometría tonal ya que precisa de la colaboración mínima del sujeto y con desventaja de ser fácilmente arte facturados por la activación muscular.

Los PEATC son una serie de 7 ondas que aparecen durante los primeros 10 milisegundos tras la estimulación: onda I (Nervio auditivo porción distal), onda II (Nervio auditivo porción proximal), onda III (Núcleo coclear), onda IV (Complejo olivar superior), onda V (lemnisco lateral), y Ondas VI y VII (colículo inferior). (Figura 1)

CAPITULO III

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel industrial el ruido y los disolventes orgánicos (DO) están presentes. Estos últimos tienen usos múltiples en industria: petroquímica, fabricación de pinturas y tintes, fabricación de pegamentos, plaguicidas, papel, cuero y calzado, trabajadores de salones de belleza, laboratorios, tintorerías y en el hogar, (Axelson 1994). Los DO más usados son: el tolueno, xileno, dimetil cetona, metil isobutilcetona (MIC), metanol, Isobutanol (Repetto 2009).

No hay datos recientes y confiables de la población trabajadora expuesta simultáneamente a ruido y DO en nuestro país. En la industria petrolera nacional, hay 60 mil trabajadores, el 64% pertenece a la iniciativa privada y el 36% a Petróleos Mexicanos y sus filiales petroquímicas (anuario estadístico petroquímica 2007). A nivel nacional, se identificaron a 4,500 empresas, con una población aproximada de 300 mil trabajadores (NOM-047, 1996). Asimismo, se ha calculado el consumo anual en los talleres de impresión, tintorerías, fabricación de pinturas, fabricación de pegamentos, fabricación plaguicidas, industria del papel, cuero y calzado, entre otras, de 367,725 toneladas de solventes orgánicos por año; emitiéndose cerca de 67 mil toneladas de compuestos orgánicos volátiles al ambiente (SMA 2006, programa de protección ambiental)

Se han registrado en tan solo una década en el IMSS (1992-2002), un total de 12,743 casos de hipoacusias, asociados al ruido industrial (Loera 2002). El costo de los casos nuevos en el 2002 fue de 513,651 pesos mensuales, que representan 6 millones de pesos al año. Si se asume que la esperanza de vida laboral es de 30 años, después de la valuación el gasto ascendió a cerca de 185 millones de pesos. (Loera, et al 2002). Ningún caso de hipoacusia por DO, se ha calificado en el IMSS.

A pesar de las evidencias aún existe controversia al respecto (Schaper 2003). La investigación actual no brinda información acerca del nivel del daño de la vía auditiva central, para ello se propone utilizar los PEATC. El presente estudio pretende contribuir en dilucidar el comportamiento de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral en trabajadores expuestos a ruido y DO. La Audiometría tonal no es un método adecuado para diferenciar entre una pérdida auditiva por ruido vs disolventes orgánicos, este estudio plantea el uso de PEATC, para así poder determinar el daño a nivel de vía auditiva, con un aumento en la latencia interonda I-III, III-V y V-I.

Con esto daríamos un primer paso para conocer la integridad de la audición en trabajadores mexicanos con exposición a disolventes orgánicos. Evaluaremos además, si la exposición a DO en límites permitidos marcados por la NOM 10, protege al trabajador de posibles daños de los disolventes orgánicos, a nivel coclear y vías auditivas central

Este estudio nos permite también planear medidas de prevención más eficaces, para proteger a los trabajadores en ambientes clasificados erróneamente como seguros. Reducir el número de casos nuevos, e impedir el avance de la hipoacusia y daño coclear en los casos ya establecidos, con la promoción de programas de prevención y medidas de protección y seguimiento más adecuadas, al reconocer a los DO como factores de riesgo, aun cuando estén dentro de valores límite permisibles.

La recomendación actual de los límites de exposición para DO se basa en los efectos neurotóxicos y hepatotóxico, con los estudios recientes estos límites pueden ser insuficientes para proteger a los trabajadores del daño auditivo, generado por efectos a nivel coclear (NOM 010 STPS y NOM 047 SSA1)

No existen suficientes datos para establecer un nuevo umbral de exposición, ya que los trabajadores no se exponen a un DO puro sino más bien a mezclas de DO, lo que complica determinar dosis-respuesta para cada componente y para las diferentes tipos de mezclas a los que puedan estar expuestos los trabajadores.

CAPITULO IV

Antecedentes científicos

Los trabajadores constituyen un grupo muy importante de la población, y su salud es esencial para el desarrollo de sus capacidades físicas, sociales, intelectuales y productivas. Es bien sabida la relación entre los factores de riesgo laboral y las enfermedades profesionales. Esto nos obliga a estudiar esta relación a fin de diseñar los métodos de prevención y control que permitan reducir sus consecuencias negativas.

El ruido y los disolventes orgánicos (DO) son algunos de estos riesgos. La hipoacusia por el ruido industrial es bien conocida y reconocida legalmente, no así las patologías auditivas relacionadas a los DO. En México, la hipoacusia es una de las enfermedades de trabajo más diagnosticadas por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) (Grafica 1) (Loera et al 2006). Sin embargo, en las últimas dos décadas se ha venido documentando la relación entre la exposición a los DO y el daño auditivo (Bergstron y Nystrom 1986). Así, se observó en un grupo de trabajadores expuestos a disolventes orgánicos y un nivel de ruido de 80 a 90 dB una prevalencia mayor de pérdida auditiva del 23%; en comparación al 8% encontrado en los trabajadores expuestos sólo a ruido, con niveles de 95 a 100 dB (Bergstron y Nystrom 1986). Estos autores son los primeros en sugerir esta relación disolventes - pérdida auditiva.

Hay varios estudios que coinciden en un aumento de la prevalencia en el deterioro auditivo en trabajadores expuestos a DO a límites permitidos (Jacobsen et al, 1993). En pintores y mecánicos seguidos por 5 años, se observó un RR (Riesgo Relativo) ajustado por lesiones auditivas, de 1.4. Morata et al (1993), observaron un aumento del RR 11 veces mayor en los trabajadores de una imprenta, expuestos a mezcla de disolventes, con predominio del tolueno. Este mismo autor (Morata et al, 1997), observó en trabajadores de la Industria grafica, que el 49% presento deterioro auditivo, correlacionado este deterioro a los niveles de ácido hipúrico en orina. Sliwinska-Kowalska et al, (2003) tuvieron resultados similares. En un estudio danés, se halló un aumento significativo del riesgo de pérdida auditiva de 1,4 (IC de 95%: 1,1-1,9) tras la exposición a DO durante 5 años o más. En el subgrupo expuesto tanto a solventes como a ruido, no se halló un efecto adicional de la exposición al disolvente Jacobsen et al, 1993)

En América Latina se han hecho algunos estudios. Uno de ellos en Brasil, donde se investigaron a 4 grupos: un grupo control sin exposición, el segundo expuesto a ruido, el tercero expuesto a tolueno y ruido, y el cuarto expuesto únicamente a mezclas de disolventes, en trabajadores de las industrias de imprenta y pintura. En los 3 grupos expuestos se observo un riesgo significativamente elevado de pérdida auditiva para altas frecuencias en la audiometría. En el grupo expuesto a tolueno y ruido se determino un riesgo relativo de 11, lo

que sugiere un efecto sinérgico, ruido y DO (Morata et al, 1993). En otro estudio, en una refinería de petróleo en Colombia, se observó una alta prevalencia de pérdida auditiva en altas frecuencias en trabajadores con exposición laboral a ruido y DO; a pesar de que cada agente se encontró dentro de los límites permitidos. También se realizó estudio de reflejo acústico, que reveló un compromiso retrococlear (Morata 1997). Sin embargo, Schaper (2003) no encontró diferencias en el deterioro auditivo, en los trabajadores expuestos a tolueno, de una planta de impresión de retrogradado en concentraciones ambientales dentro del límite permitido.

Por sí mismos los DO al parecer, lesionan la cóclea y vías auditivas centrales así como la corteza, y aumenta el riesgo de pérdida auditiva hasta 11 veces en combinación con ruido, aun cuando este último se encuentre en los límites normales, acelerando el deterioro audiológico en estos trabajadores. (Morata et al, 1993;1994, 1997, 2002; Sliwinska- Kowalska et al 2001)

Se ha sugerido una interacción sinérgica entre ruido y DO, produciendo una mayor prevalencia de pérdida auditiva en estos trabajadores (Johnson et al, 1988; Morata et al, 1994; Sliwinska-Kowalska et al 2001). Mientras que en otros estudios no se ha observado esta interacción, pero sí se ha corroborado que existe una mayor prevalencia de la pérdida auditiva en los individuos expuestos a disolventes que en el grupo control (no expuestos) (Jacobsen et al, 1993; Souza et al, 1994; Shu-Ju Chang et al,(2006) también sugiere que existe una diferencia en el patrón de pérdida auditiva, para cada tono puro según DO que predomine en la mezcla.

Después de aproximadamente 150 años del uso industrial de los solventes orgánicos, poco a poco se ha ido ampliando la lista de ototóxicos. Johnson et al, (1988) observaron que el disulfuro de carbono y el n-hexano alteran la función auditiva, con efecto en vías nerviosas centrales similar a los efectos por tolueno. Morata et al. 2002; Sliwinska-Kowalska et al 2001, agregaron a la lista de ototóxicos industriales a demás del tolueno y xileno, al estireno, N-hexano, disulfuro de carbono y tricloroetileno. Según la literatura revisada, se ha utilizado primordialmente la audiometría tonal, para evaluar el daño auditivo.

La pérdida auditiva producida por la toxicidad coclear de productos industriales, tiene características similares a aquellas producidas por fármacos ototóxicos (aminoglucósidos y el cisplatino) y las hipoacusias relacionadas a ruido. Compartiendo la descripción general a de ser bilaterales, simétricas e irreversibles con pérdida auditiva en frecuencias por arriba de 1 KHz., con lesión a órgano blanco: células ciliadas en cóclea (Morata et al 2002). Todo ello hace difícil diagnosticar la pérdida auditiva generada por ototóxicos industriales de aquella generada por ruido. La atención se ha centrado en los disolventes, los metales pesados y los productos químicos que producen anoxia (OIT).

Se ha sugerido que existe un deterioro retrococlear en trabajadores expuestos a mezclas de hidrocarburos aromáticos y DO, con un periodo de exposición entre 5 a 40 años, las actividades económicas

identificadas con mayor exposición son: pintores, trabajadores gráficos, los conductores de camiones, transporte de petróleo, entre otros

Los estudios en animales nos proporcionan evidencia como: el potencial de daño auditivo, de los DO más usados en las diversas industrias a nivel mundial son: XILENO, TOLUENO, ETILBENCENO (Jonson et al, 1988; Pryor et al, 1983, 1984, 1987; Sullivan et al, 1989). La exposición a xileno causa daños a nivel vestíbulo ocular (Tham et al, 1984), también tiene un efecto en el deterioro de la audición en frecuencias medias y altas en ratas (Crofton et al, 1994), se ha propuesto que el xileno es más ototóxico que el tolueno; ya que el tolueno causa daños a nivel coclear y retrococlear, lesionando la vía auditiva, que se refleja como alteración en los PEATC y productos de distorsión en emisiones otoacústicas (Lataye et al, 1999, Johnson et al, 1994)

La exposición al etil benceno en ratas, produce un aumento en el umbral de audición hasta de 30 dB en los potenciales evocados, en frecuencias de 1 a 24 KHz. Debido a la pérdida de células ciliadas de la fila más externa. Algunos estudios informan que en exposiciones a DO, por debajo del umbral de los valores límite permitidos, producen lesión sensorial leve pero clínicamente apreciable. No existen datos cuantitativos que permitan estimar una relación dosis – respuesta. Se han proporcionado dos modelos de lesión auditiva de acuerdo al DO (NoiseChem 2001)

Primer modelo, observado en lesiones producidas por TOLUENO: Lesión de las células ciliadas más periféricas de las células ciliadas de externas, que normalmente codifican los tonos de frecuencias media: ya sea por que alteran la electromotricidad (preferencial) de estas células y por tanto disminuyendo la sensibilidad para las frecuencias medias (NoiseChem 2001). Dismorfia de estas células, con una desregulación de la fracción libre en las concentraciones de calcio intracelular (NoiseChem 2001).

El segundo modelo, observado en lesiones producidas por TRICLOROETILENO, lesiona a las células ciliadas invadas por células del ganglio espiral, ocasionando una excitación toxica (ganglio de Corti), alterando la sinapsis de estas células.

Como ya se describió, los DO por si mismos son ototóxicos, pero en presencia de ruido, se agrava este efecto sobre la audición. Hay diversos estudios sobre la exposición únicamente a DO orgánicos y la combinación de exposición a ruido, que muestra un efecto sinérgico de ototóxicidad. Se ha observado que en ratas expuestas a estireno a 600 ppm, por 12 horas y 5 días a la semana durante, 4 semanas, ocasionó un deterioro auditivo de 3dB en la frecuencia de 8 KHz. La exposición únicamente a ruido de 100 a 105 dB causa deterioro auditivo de 2 a 9 dB; pero la exposición combinada a stireno (concentraciones de 100 a 300 ppm) y ruido causa una perdida neta de 23 a 27 dB, este deterioro auditivo es mayor a pesar de la exposición a DO en concentraciones menores (NoiseChem 2001).

El riesgo relativo de deterioro auditivo se incrementa 4.4 veces más, en los trabajadores expuesto a una mezcla de DO dentro de límites permitidos de exposición (Sliwinska-Kowalska et al 2001). Los trabajadores expuestos a estireno presentaron un aumento de riesgo casi 4 veces mayor, para desarrollar un deterioro auditivo, relacionado con la exposición a estireno, el OR fue 2-3 veces mayor cuando el ruido y el estireno coexisten comparando cada factor por separado. (NoiseChem 2001)

Rebert et al (1983), realizó pruebas electrofisiológicas en ratas (de 2.5 meses de edad) después de la exposición a tolueno, observando una pérdida sensorial de la audición, que era consistente en los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral. Sprague- Dawley (tomado de NoiseChem 2001) incrementaron gradualmente la dosis diaria de exposición a tolueno, de 0,5 a 1,0 ml por Kg de peso corporal durante 21 días consecutivos en ratas, evaluaron los PEATC donde encontraron latencias elevadas, con lesión auditiva en frecuencias de 2-8 KHz también descritas por Sullivan (1988). Sprague et al (tomado de NoiseChem 2001) expusieron a ratas a 1400 ppm de tolueno 16 horas por 8 días, observándose un incremento en la latencia de los PEATC, tanto tres como hasta 5 días después del inicio de la exposición; en los PEATC, presentándose un aumento del umbral de 40 dB en las frecuencias de 1, 6 y 20 KHz.

TOLUENO

TLV TWA: 375 mg/m³ (100 ppm)

TLV STEL: 560 mg/m³ (150 ppm)

Es un hidrocarburo aromático, derivado del alquitrán líquido incoloro, en diversas industrias. Sus vapores permanecen a baja altitud, lo que aumenta su absorción por la respiración (Michel 2000). El principal efecto es a nivel de sistema nervioso central, con una acción predominantemente depresiva (Santos J.2003). En exposiciones crónicas se observa trastornos neuropsiquiátricos, con depresión, confusión mental, progresión a encefalopatía, ataxia cerebelosa, nefrotoxicidad (Buschinelli 2000)

Barregard y Axelsson (1984) sugirieron una interacción entre el ruido y DO, en una pequeña muestra de pintores de un astillero, que presentaron una pérdida auditiva neurosensorial más pronunciada que la esperada a la exposición única a ruido. Bergstrom y Nystrom (1986), encontraron una elevada prevalencia de pérdida auditiva (23%) en trabajadores de la división química con un ruido de 80- 90 dB de la industria de la madera, en comparación con aquellos expuestos únicamente a ruido con 95- 100 dB (5-8%).

Xileno

TLV TWA: 100 ppm; 434 mg/m³(ACGIH 1995-1996).

TLV STEL: 150 ppm; 651 mg/m³ (ACGIH 1995-1996).

El xileno es un líquido incoloro, con olor dulce, derivado de la destilación del petróleo y del carbón, se encuentra mezclado casi siempre con etilbenceno (Santos J.2003). La inhalación produce mareos, cefalea, somnolencia, narcosis y coma Santos J.2003). Irritación en ojos y piel, alteración de la memoria reciente e incoordinación de movimientos musculares (NoiseChem 2001)

Nylen y Hagman 1994 expusieron a ratas a 100 ppm 18 hrs/ día por 7 días/ semana durante 61 días, con exposición simultanea a n-hexano 1000 ppm, observando una perdida auditiva de 7 a 17 dB. Actualmente se realizan experimentos en animales, en busca de la ototoxicidad en las tres diferentes formas del xileno, meta xileno, orto xileno, para xileno, actualmente solo se cuenta con datos del efecto ototóxico para xileno con deterioro auditivo en 1800 ppm (NoiseChem 2001)

CAPITULO V

Objetivos

OBJETIVOS

Objetivo general

El objetivo de este estudio es evaluar la relación de los parámetros de la audición y los PEATC, con la exposición a los DO y el ruido, en un grupo de trabajadores de una empresa de pinturas.

Objetivos específicos

- 1) Evaluar las latencias I-III, III-V V-I (PEATC) en trabajadores expuestos a DO y ruido de una, fábrica de pinturas
- 2) Evaluar por medio de audiometría a los trabajadores y determinar si existe deterioro auditivo caída ≥ 20 decibeles, en algún tono puro para frecuencias bajas, medias o altas, en vía aérea
- 3) Evaluar por medio de PEATC, si existe un aumento en la latencia inter onda I-III, III-V , V-I
- 4) Cuantificar las concentraciones de los principales DO utilizados en la producción de pinturas , por cada puesto, para asignarles una concentración de exposición de acuerdo a las diversas variables personales .
- 5) Cuantificar el nivel de ruido en todas las áreas de trabajo, para asignarles un nivel de exposición personal, de acuerdo a los cálculos, tomando en cuenta las diversas variables personales.
- 6) Se estimará la prevalencia de hipoacusia, que cumplen los límites permisibles, tanto del ruido como de los DO.
- 7) Proporcionar recomendaciones que faciliten la aplicación de la vigilancia en factores de riesgo ocupacionales

CAPITULO VI

Este tipo de estudio no requiere hipótesis

CAPÍTULO VII

Justificación

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) señala una prevalencia del 17 % de Hipoacusia en trabajadores de América Latina, con jornadas de 8 hrs. y 5 días a la semana con exposiciones de 10 a 15 años a ruido industrial. Ahora además de ruido, los DO muestran evidencias de que deterioran la audición. Pocos estudios no han observado esta relación (Schaper et al, 2003). También se ha señalado la interacción sinérgica con la exposición a ruido, los DO muestran evidencia de que deterioran la audición. Pocos estudios no han observado esta relación (Schaper et al, 2003). También se ha señalado la interacción sinérgica con la exposición a ruido. Los estudios coinciden en un mayor prevalencia de deterioro auditivo, (hipoacusia neurosensorial), una caída mayor del umbral auditivo en trabajadores expuestos a disolventes orgánicos y ruido (Shu-ju Chang 2006, Morata 1993; 1994;1997).

En la mayoría de estos estudios solo la evaluación auditiva la audiometría tonal, la cual requiere de la mayor entonación del trabajador examinado, así como la estandarización en el desarrollo del estudio, para disminuir los errores de medición (AEA, 2002). Sin embargo, los Potenciales Evocados del Tronco Cerebral (PEATC) es una evaluación objetiva que nos permite medir las fluctuaciones de voltaje en el tiempo que ocurren en respuesta a estímulos sonoros de determinadas características y que representan la activación de subpoblaciones neurales a distintos niveles de la vía auditiva, desde la cóclea hasta la corteza.

Los resultados de los PEATC, permitirán la localización de las lesiones en la vía auditiva, es decir contribuirán a un diagnóstico topográfico; y a evaluar la integridad de los elementos nerviosos del sistema auditivo periférico y central (Marco y cols. 2005). Este estudio en adultos, permite diferenciar una lesión auditiva coclear versus retrococlear (Villegas González 2004). Y como apoyo diagnóstico en la hipoacusia coclear, retrococlear y de transmisión, así como neuropatía auditiva, lesiones del VIII par craneal y lesiones en toda la vía auditiva. (Villegas González 2004).

La información que se desprenda de esta investigación, permitirá contribuir a generar propuestas tanto en la imperiosa necesidad de desarrollar programas preventivos y de control de los factores de riesgo ocupacional, así como proponer una evaluación complementaria a la tradicional (audiometría tonal) en los trabajadores expuestos a ruido y disolventes orgánicos, como a sus mezclas. Asimismo, hacer propuestas en la actualización de la tabla de enfermedades profesionales de la Ley Federal del Trabajo.

CAPITULO VIII

Material Y Método

Este es un estudio transversal, realizado en una muestra de trabajadores por conveniencia, con 77 participantes de una fábrica de pinturas donde manejan mezclas de DO y ruido muy por debajo de los límites normales, y un grupo de trabajadores de control con características similares expuestos a menor concentración de DO. El estudio se realizó bajo la coordinación de la Unidad de Investigación de Salud en el Trabajo

VIII. 1 Descripción general del estudio.- Se les aplicó un cuestionario que investigó acerca de variables probablemente confusoras y acerca de conductas que dañen la audición. Se realizó la evaluación audiológica, a través de la audiometría tonal aérea y vía ósea, (ANEXO 2) y por medio de PEATC (ANEXO 3) a los trabajadores que hayan laborado en la fábrica por más de 1 año. Se determinó la concentración de disolventes orgánicos y monitoreo de ruido, en las diferentes áreas y puestos de trabajo. (Tabla 1, 2 y 3)

VIII.2 Monitoreo ambiental.- Se llevó a cabo un muestreo ambiental personal, durante una jornada de trabajo (8 hrs.), para caracterizar las exposiciones especialmente con mezclas de varios disolventes. Con base en las cantidades de los DO utilizados se determinaron que 14 de ellas serían cuantificadas (Tabla 1). Se utilizaron ocho bombas gravimétricas marca Gillian de bajo flujo con un intervalo de 1 500 ml/minuto (+/-5%) con baterías recargables (níquel-cadmio) durante una jornada de trabajo de 8 horas. Son intrínsecamente seguras, contaron con protección contra interferencias por radiaciones electromagnéticas y radio frecuencias.

Las bombas se calibraron antes y después de la toma de las muestras, mediante un calibrador primario o electrónico. Para la captura de las muestras se utilizaron tubos de carbón activado. El muestreador se colocó a nivel de la zona respiratoria del trabajador (zona con radio de 30 cm. centrado entre la boca y nariz) y de manera vertical para prevenir el acanalamiento y evitar la reducción en la eficiencia de la adsorción. Se utilizaron un grupo blanco por cada 10 tubos de muestra. Al final de la toma de la muestra los tubos se sellaron con tapones de plástico y se etiquetaron con su folio de cada trabajador; posteriormente se almacenaron bajo temperatura de 5 grados centígrados; se envió al laboratorio de Salud en el Trabajo del IMSS, para su análisis mediante cromatografía de gases, de acuerdo con la metodología analítica descrita en el apéndice II de la NOM-10-STPS-1999 (Vélez, 2008).

Los resultados se reportaron en concentraciones promedio ponderadas en el tiempo (cpp-máx) al que se exponen los trabajadores durante una jornada de 8 horas de trabajo, multiplicada por su antigüedad en años, en la fabrica de pinturas; es reportada en miligramos (mg/m³/ años). (Tabla 1)

VIII. 3 Instrumentos de recolección de datos

Cuestionario 136 reactivos

VIII. 4 Criterios de inclusión

Trabajadores con antigüedad mínima de 1 año

Trabajadores que acepte y firme el consentimiento informado

Trabajadores son exposición a DO y ruido por 12 horas

VIII.4.1 Criterios de exclusión

Se excluirán a los trabajadores que presentaban alguna de las siguientes características:

Trabajadores con patología o procedimiento quirúrgico otológico previo. Trabajadores con hipoacusia tanto conductiva como sensorial diagnosticada antes de su contratación en esta Fábrica.

Trabajadores con exposición a ruido y solventes anterior su contratación en la empresa.

Trabajadores con antecedente de exposición a medicamentos ototóxicos en los últimos 6 meses y con un tratamiento de 10 a 15 días previo al estudio.

Trabajadores con malformaciones en pabellón auricular o conducto auditivo externo.

Trabajadores con Otitis media aguda o crónica en el momento de estudio.

Mujeres.

VIII 4.2 Criterios de eliminación

Qué no firmen el consentimiento informado.

Qué no complete las pruebas de Audiometría tonal frecuencias medias y altas, Logaudiometría, PEATC.

Trabajadores que tuvieran menos de 12 hrs de exposición a ruido y disolventes orgánicos al momento del estudio.

Trabajadores que por decisión propia decidan no continuar con el estudio

VIII. 5 Aspectos estadísticos

Se realizó una doble captura en Excel. Se realizó una revisión de la base de datos para identificar errores e inconsistencias. Así como un análisis univariado y bivariado. Diferencia de proporciones y medias según puestos de trabajo.

VIII.6 Aspectos éticos

Se proporcionó al trabajador la siguiente información: los objetivos y propósitos del estudio, procedimiento experimental, cualquier riesgo conocido a corto o largo plazo, posibles molestias; beneficios anticipados de los procedimientos aplicados; duración del estudio; la libertad que tienen los sujetos de retirarse del estudio en cualquier momento que deseen.

Se protegió la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participaron en la investigación. La información personal que se obtuvo de los trabajadores, se le consideró como parte de su expediente clínico y se sujetó a sus normas; los hallazgos de la investigación fueron reportados y entregados a los sujetos involucrados en el estudio.

Se respetó la Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial, "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética: "El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente".. La responsabilidad por el ser humano siempre debe recaer sobre una persona con calificaciones médicas, nunca sobre el individuo sujeto a investigación, aunque éste haya otorgado su (ANEXO 5)

VII. 7 RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Recursos Humanos

1 residente de la especialidad de medicina del trabajo.

3 investigadores de la UIST

1 Encuestadora

Recursos Materiales

Financiamiento por CONACYT, FOFOI, IMSS, Fundación FOGARTY, Fundación Miguel Aleman

Infraestructura de la UIST. Cámara sonoamortiguada, audiómetro, equipo Nicolete de potenciales evocados auditivos.

Equipo de muestreo ambiental de disolventes orgánicos, bombas Guillan

CAPITULO IX.

1. Resultados

La muestra total estudiada esta conformada por 77 hombres, con una media de edad de 38 años (DE 9.6) [18 - 64]. Una media de antigüedad en la fábrica de 10.7 años (DE 9.7) [1 - 45 años]. Se conformaron dos grupos de exposición de acuerdo a la mediana de la dosis de exposición acumulada de Tolueno y Xileno (concentración/ antigüedad/puesto), para contrastar nuestros resultados (Tabla 4).

Quienes presentaron vértigo, el promedio de días fue de 31; y de acufenos de 24 días, y finalmente, con problemas para escuchar 45 días. (Tabla 4). Los datos relevantes que se encontraron en la historia clínica, fueron: el 42.25% (41) refirió ser fumador, solo el 25.35% (18) presenta habito alcohólico, el 2,82% (2) son Diabéticos el 11.27% (2); son hipertensos el 11.27% (8), presentan hipercolesterolemia el 18.31% (13), presenta hipertrigliceridemia 11.27% (8), y un 12.68% (9) de los trabajadores presentaba ya un diagnostico de daños auditivos, al momento del estudio.

La mayoría de los trabajadores refirieron no consumir fármacos ototóxicos como, aspirina, getamicina, kanamicina, alopurinol, (últimos 6 meses). Entre los signos y síntomas, presentes en el último año referentes al oído se encontró: 9% (7) refirió otalgia con duración mínima 2 días consecutivos; 11,27% (8) otorrea acompañada de otorragia, el 16.90% (12) presento plenitud ótica por 2 días.

El 19.72% (14) de los trabajadores presento vértigo, con las siguientes características, intermitente en el 100% (14), de inicio súbito 64,29% (9), que se incrementa al cambiar de posición 92,86% (13) y durante los días de descanso permanecía sin cambios 87.32%.

El 12.6 % (9) de los trabajadores refirió acufeno en el último año y el 100% (9) de estos presentaba acufeno al momento del estudio, en ambos oídos 33% (3), de forma intermitente 77.78% (7), con tonalidad grave 88.8% (9) e intensidad leve 77.7% (7).

El 30.9% (22) de los trabajadores presentaban dificultad para escuchar la voz de sus familiares o la TV a volumen normal, el 45.4% con predominio en oído Izquierdo, la dificultad apareció de forma paulatina en el 71.73% (16), y en el 36.36% (8) se acompaña de acufeno, en los periodos de descanso disminuye la dificultad para escuchar en 27.2% (6). Se realizo un monitoreo ambiental para detectar 14 diferentes disolventes orgánicos: xileno, tolueno, benceno, n-hexano, etanol, isopropanol, alcohol butílico, acetona, metil isobutil cetona

(MIBK), metil etil cetona (MEK), acetato de etilo, acetato de butilo, metil-n amil cetona, metil-n propil acetato. (Tabla 1 y 2)

Solo se describirán los primeros 4 disolventes orgánicos por su ototoxicidad ya corroborada en diferentes estudios en animales y seres humanos (NoiseChem 2004). Se obtuvieron concentraciones por debajo del limite normal de exposición para, Xileno (Threshold Limit Value, TLV TWA 100 ppm , 434 mg/m³), tolueno (TLV TWA: 375 mg/m³ , 100 ppm), benceno (TLV TWA 1.6 mg/m³, 0.5 ppm) y N –hexano (TLV TWA 360 mg/m³, 100 ppm). (Tabla 1 y 2)

Se realizo el calculo de la dosis de exposición acumulada, según antigüedad concentración del disolvente en el área de trabajo, y actividad en el puesto de trabajo; obteniéndose una media de exposición acumulada para Xileno 472135 mg/m³/ años; Tolueno 768026 mg/m³/ años; Benceno 126538 mg/m³/años; N-Hexano 229117 mg/m³/años. (Tabla 1 y 2)

EXPOSICION A XILENO DOSIS ACUMULADA POR CONCENTRACION/ AÑOS DE ANTIGÜEDAD/ PUESTO DE TRABAJO Y DETERIORO AUDITIVO

Los trabajadores evaluados presentan una dosis de exposición acumulada (concentración/ años de antigüedad/ actividad en el puesto de trabajo) de 10654.6 a 1965262 mg/m³/ años. Con una promedio de 472135 mg/m³/ años, se dividió el grupo de acuerdo al percentil 50% 172647.3 mg/m³/ años.

Existen diferencias significativas con relación a la edad y antigüedad, entre el grupo más expuesto y menos expuesto. En el grupo más expuesto existe una media de edad de 45 años, y en los menos expuestos media de 36 años ($p < 0.001$). Con respecto a la antigüedad existe una media de 17 años en los más expuestos a xileno y en los menos expuestos una media de 3.5 ($p < 0.001$). No existieron diferencias entre ambos grupos, en cuanto al consumo de medicamentos ototóxicos (Aspirina, Gentamicina), tampoco se encontró diferencias entre los síntomas otológicos como vértigo, acufeno o hipoacusia. (Tabla 5)

Se realizo audiometría vía aérea con tonos puros de 125 Hz a 20 000 Hz encontrando perdida auditiva predominantemente en el grupo más expuesto a xileno. Se observo en oído izquierdo un aumento en el umbral de las siguientes frecuencias: 8.5 dB en 8000 Hz, ($p = 0.02$), 45.17dB en 12 500 Hz ($p = 0.002$), y 55.31 dB en 16 000 Hz ($p = 0.001$). La perdida auditiva en el deterioro del promedio de las frecuencias del habla fue de 13.45 dB

($p = 0.11$) para el grupo más expuesto a xileno, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. Se observó en oído derecho el aumento del umbral auditivo de las siguientes frecuencias 22.25dB en 125 Hz, ($p= 0.01$), 20.64dB en 250 Hz ($p= 0.04$), 18.54 en 500Hz ($p=0.03$), 29.8dB en 8000 Hz ($p= 0.002$) 38.3dB en 10 KHz (0.008), 37.4 dB en 12,5KHz ($p= 0.055$), 54dB en 16 KHz ($p= 0.002$), 88.3dB en 18K KHz 0.025 ($p= 0.25$), evidenciándose el deterioro auditivo en un aumento en el umbral del promedio de frecuencias del habla Oído derecho 16.58dB ($p= 0.03$) y en el porcentaje de hipoacusia bilateral combinada 13.45dB ($p=0.12$) (Tabla 6 y 7) (Grafica 2)

En la audiometría ósea del oído derecho, se observó un aumento en el umbral auditivo en todas las frecuencias, 6.9 dB en 250 Hz ($p= 0.05$), 8,7dB en 500Hz ($p=0.01$), 7.9dB en 1000 Hz ($p= 0.01$), 11.29dB en 2000 Hz ($p =0.02$), en oído derecho se encontró aumento del umbral auditivo para el grupo de mayor edad, en las frecuencias de 500 Hz ($p= 0.04$), 2000 Hz ($p =0.04$) y 4000 Hz ($p= 0.007$)

Con los datos obtenidos en la audiometría aérea y ósea se determinó el tipo de pérdida auditiva conductiva, sensorial o mixta, que presentó cada trabajador. Para ambos oídos encontramos predominantemente una hipoacusia sensorial en ambos grupos de exposición, con una mayor prevalencia, oído derecho 17.24% (5), oído izquierdo 6.90% (2); menor exposición a xileno hipoacusia sensorial oído izquierdo 14,58% (7), oído derecho 14,58% (7). Las diferencias observadas en ambos grupos no son significativas. (Grafica 3)

En la Logaudiometría no encontramos diferencias estadísticamente significativas, en los umbrales de detectabilidad, del habla y discriminación máximo (Grafica 4). Oído izquierdo, el promedio en frecuencias del habla para los expuestos es de 15.88 dB siendo incompatible con el umbral de detectabilidad (20 dB), alcanzando únicamente el 26% como media; en los menos expuestos el promedio de frecuencias del habla es de 16.8dB con un umbral de detectabilidad en 32,52% como media

Oído derecho, el promedio en frecuencias del habla para los expuestos es de 16.58 dB siendo incompatible, con un umbral de detectabilidad en 21.58% y en los no expuestos el promedio de las frecuencias del habla es de 10.72dB no compatible con el umbral de detectabilidad en 45,43% (Grafica 4)

En los Potenciales Auditivos Evocados del Tronco Cerebral (PAETC), encontramos un aumento en la latencia absoluta de la onda I en ambos oídos, oído derecho media 1.88 mseg ($p= 0.008$), oído izquierdo 1.88 mseg ($p= 0.053$) en el grupo más expuesto a xileno, y sin diferencias significativas para el resto de ondas e intervalos. (Tabla 8). A pesar de no ser significativo encontramos un aumento en latencias absolutas e intervalos para ambos oídos, en los trabajadores con mayor exposición acumulada como se esperaba.

EXPOSICION A TOLUENO DOSIS ACUMULADA POR CONCENTRACION/ AÑOS DE ANTIGÜEDAD/ PUESTO DE TRABAJO Y DETERIORO AUDITIVO

Los trabajadores evaluados presentan una dosis de exposición acumulada por concentración/ años de antigüedad/puesto de trabajo de 12211.17 a 101e+07 mg/m³/años. Con una promedio de 768026 mg/m³/años, se dividió el grupo de exposición acuerdo al percentil 50%, 247238 mg/m³/ años. En el grupo más expuesto existe una media de edad de 43.2 años, y en los menos expuestos media 34,9 años ($p < 0.001$), así también respecto a antigüedad existe una media de 17.5 años en los más expuestos a tolueno y en los menos expuestos una media de 5.63 ($p < 0.001$).

No existieron diferencias entre ambos grupos, en cuanto al consumo de medicamentos ototóxicos (Aspirina, Gentamicina), tampoco se encontró diferencias entre los síntomas otológicos como vértigo, acufeno o hipoacusia. (Tabla 9). En el historial clínico encontramos que no existen diferencias significativas entre el hábito tabáquico, hábito alcohólico, diagnóstico de sordera, Dx. Diabetes Mellitus, hipertensión hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia,

Se realizó audiometría vía aérea con tonos puros de 125 Hz a 20 000hz encontrando pérdida auditiva predominantemente en el grupo más expuesto a Tolueno

- Se observó en oído izquierdo un aumento en el umbral de las siguientes frecuencias: 43.54 dB en **12 500Hz** ($p= 0.006$), y 55.27dB en **16 000Hz** ($p < 0.001$), reflejándose la pérdida auditiva, en el porcentaje de pérdida hipoacusia bilateral 13.3 dB para oído izq. Grupo más expuesto ($p=0.11$) siendo no significativo.
- Se observó en oído derecho el aumento del umbral auditivo de las siguientes frecuencias 17.72 dB en **500 Hz** ($p= 0.09$), 15.15dB en **1000 Hz** ($p= 0.08$), 30.7db en **8000 Hz** ($p < 0.001$) 40.3dB en **10 Khz** ($p < 0.001$), 40dB en **12,5KHz** ($p= 0.01$), 54.21dB en **16KHz** ($p= 0.002$)), evidenciándose el deterioro auditivo en un aumento en el umbral del promedio de frecuencias del habla oído derecho 16.18dB ($p= 0.04$) y en el porcentaje de hipoacusia bilateral combinada 13.36dB ($p = 0.11$).
- Hipoacusia bilateral combinada más marcada para el grupo de mayor exposición años ($p= 0.11$) no siendo la diferencia estadísticamente significativa (Tabla 10 y 11). (grafica 5)

En la audiometría ósea oído derecho, se observó un aumento en el umbral auditivo en las frecuencias: 8,78dB en **500 Hz** ($p= 0.01$), 7.8dB en **1000 Hz** ($p= 0.02$), 11.21dB en **2000 Hz** ($p= 0.03$). Con los datos obtenidos en la audiometría aérea y ósea se determinó el tipo de pérdida auditiva conductiva, sensorial o mixta,

que presento cada trabajador. Para ambos oídos encontramos predominantemente una hipoacusia sensorial en trabajadores más expuestos a tolueno oído izquierdo 24.24% (8), oído derecho 24.24 (8); menos expuestos a tolueno hipoacusia sensorial oído izquierdo 9.09% (4), oído derecho 2.27% (1) siendo no significativo estadísticamente para oído izquierdo y significativo para oído derecho entre expuestos y menos expuestos. ($p=0.015$). (Grafica 6).

En la Logaudiometría encontramos diferencias estadísticamente significativas, en el umbral detectabilidad oído derecho, más expuesto a tolueno 32.42dB ($p=0.04$) (Grafica 7).

PAETC encontramos un aumento en la latencia absoluta de la **onda I** en oído izquierdo media 1.86 msec ($p=0.02$), más expuestos, y sin diferencias significativas por el resto de ondas e intervalos, aunque se observan un aumento en las latencias del grupo con mayor exposición. (Tabla 12)

EXPOSICION A BENCENO DOSIS ACUMULADA POR CONCENTRACION/ AÑOS DE ANTIGÜEDAD/ PUESTO DE TRABAJO Y DETERIORO AUDITIVO

Los trabajadores evaluados presentan una exposición ponderada por años de antigüedad, de 12145.2 a 654648.6 mg/m³/ años. Con un promedio de 126538, se dividió el grupo de exposición acuerdo al percentil 50% 46288.78, mg/m³/ años. En el grupo más expuesto existe una media de edad de 38.86 años, y en los menos expuestos media 37.8 años, así también respecto a antigüedad existe una media de 11 años en los más expuestos a benceno y en los menos expuestos una media de 10.7 sin diferencias estadísticamente significativas. No existieron diferencias entre ambos grupos, en cuanto al consumo de medicamentos ototóxicos (Aspirina, Gentamicina), tampoco se encontró diferencias entre los síntomas otológicos como vértigo, acufeno o hipoacusia. (Tabla 13)

Se realizó audiometría vía aérea con tonos puros de 125 Hz a 20 000Hz encontrando pérdida auditiva predominantemente en el grupo más expuesto a Benceno

- Se observó en oído izquierdo un aumento en el umbral en el grupo más expuesto a Tolueno, en las siguientes frecuencias: 92.64dB en **18 000 Hz** ($p=0.01$) y 95 dB en **19 000 Hz** ($p=0.04$) sin reflejándose la pérdida auditiva, en el Promedio de frecuencias del habla o en hipoacusia bilateral

- Se observó en oído derecho el aumento del umbral auditivo en los más expuestos a benceno, 94.28dB en la frecuencia **19KHz** ($p= 0.048$), sin evidenciarse el porcentaje de hipoacusia bilateral. (Tabla 14 y 15) (Grafica 8)

En la audiometría ósea oído izquierdo se observa un incremento en el umbral de 10.3db en la frecuencia **de 4000Hz** ($p= 0.049$) y en oído derecho, no se observó incremento de aumento en el umbral auditivo significativo. Con los datos obtenidos en la audiometría aérea y ósea se determinó el tipo de pérdida auditiva conductiva, sensorial o mixta, que presentó cada trabajador. Para a oído izquierdo (18.4 % n 7) y derecho (15.79% n 6) encontramos predominantemente una hipoacusia sensorial en trabajadores más expuestos a tolueno, sin significancia estadística. (Grafica 9) En la logaudiometría no encontramos diferencias estadísticamente significativas. (Grafica 10). PAETC en el grupo expuesto encontramos un aumento en la latencia intervalo I-V 4.32 msg en ($p =0.04$) oído izquierdo con respecto a 4.19 mg en los menos expuestos. En Oído derecho encontramos alargada la latencia en la onda III 4.22 grupo más expuesto a benceno con respecto a 4.08 msg en grupo menos expuesto ($p= 0.03$), Onda V 6.17 msg grupo expuesto y 6.05 grupo menos expuesto $p 0.047$, latencia I-V 4.36 mseg grupo expuesto y 04.23 en grupo menos expuesto ($p =0.036$) media 1.86 mseg ($p=0.02$), más expuestos, y sin diferencias significativas por el resto de ondas e intervalos. (Tabla 16).

EXPOSICION A N- HEXANO DOSIS PONDERADA POR ANTIGÜEDAD Y PÉRDIDA AUDITIVA

Los trabajadores evaluados presentan una exposición ponderada por años de antigüedad, de 19261.48 a 861513.4 mg/m³/ años. Con una promedio de 229174.8, se dividió el grupo de exposición acuerdo al percentil 50% 221014 mg/m³/ años. En el grupo más expuesto existe una media de edad de 41 años, y los menos expuestos una media 36.7 años de edad ($p= 0.051$), así también respecto a antigüedad existe una media de 12 años en los más expuestos a N- hexano y en los menos expuestos una media de 9.7 p no significativa

No existieron diferencias entre ambos grupos, en cuanto al consumo de medicamentos ototóxicos (Aspirina, Gentamicina), tampoco se encontró diferencias entre los síntomas otológicos como vértigo, acufeno o hipoacusia.

En el historial clínico encontramos que no existen diferencias significativas entre el hábito tabáquico, hábito alcohólico, diagnóstico de sordera, Dx. Diabetes Mellitus, hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia. Existió una mayor prevalencia de hipertensión en el grupo más expuesto a n-hexano (Tabla 17)

Se realizó audiometría vía aérea con tonos puros de 125 Hz a 20 000Hz

- No se observó un diferencias en oído derecho e izquierdo en ambos grupos (expuesto y no expuesto), en ninguna frecuencias que fuera significativo (Gráfica 11)
- En la audiometría ósea para ambos oídos tampoco se encontró diferencias significativas, en el umbral auditivo (Tabla 18 y 19)
- En la Logaudiometría tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas, en el umbral de defectibilidad, umbral de discriminación del habla y umbral máximo de discriminación.
- PAETC no encontramos diferencias significativas entre las latencias absolutas onda (Tabla 20)

EXPOSICION A DISOLVENTES ORGANICOS Y PÉRDIDA AUDITIVA POR GRUPOS DE EDAD

Los trabajadores evaluados están entre 18 a 64 años de edad con una media de 38 años, se dividió en dos grupos de acuerdo al percentil 50: mayores de 37 años y menores o igual a 37 años de edad, correspondiendo una menor antigüedad a lo más jóvenes (media 5.6 años) y una mayor antigüedad en los más viejos (media 16 años) siendo esta diferencia significativa ($p < 0.001$) (Tabla 21). En el historial clínico encontramos que no existen diferencias significativas entre el hábito tabáquico, hábito alcohólico, diagnóstico de sordera, Dx. diabetes mellitus, hipertensión e hipertrigliceridemia, en ambos grupos; se observó que entre los mayores de 37 años presenta mayor hipertensión en un 21.21% (7) e hipercolesterolemia 30% (10) siendo significativo ($p= 0.014$) y ($p= 0.015$) respectivamente. (Tabla 21). No existió diferencia entre ambos grupos, en cuanto al consumo de medicamentos ototóxicos (aspirina, gentamicina), tampoco se encontró diferencias entre los síntomas otológicos como vértigo, acúfeno o hipoacusia.

Se realizó audiometría vía aérea con tonos puros de 125 Hz a 20 000Hz encontrando pérdida auditiva predominantemente en el grupo de más de 37 años de edad, Se observó en oído izquierdo un aumento en el umbral de las siguientes frecuencias: 1000 Hz ($p= 0.050$), 10 000 Hz ($p= 0.0016$), 12 500 Hz ($p < 0.001$), y 16

000 Hz ($p= 0.0029$). Reflejándose la pérdida auditiva, en el deterioro del promedio de las frecuencias del habla ($p= 0.086$) para el grupo de mayor edad (Tabla 22). Se observó en oído derecho el aumento del umbral auditivo de las siguientes frecuencias 2000 Hz ($p= 0.032$), 4000 Hz ($p= 0.016$), 8000 Hz ($p= 0.0001$) 10 KHz ($p< 0.001$), 12,5 KHz ($p<0.001$), 16 KHz ($p=0.000$), 18 KHz ($p= 0.25$) Hipoacusia bilateral combinada más marcada para el grupo de mayores de 37 años ($p= 0.04$) (Tabla 23) (Gráfica 12). En la audiometría ósea oído izquierdo, se observó un aumento en el umbral auditivo en la frecuencia de 2000 Hz ($p= 0.032$); en oído derecho se encontró aumento del umbral auditivo para el grupo de mayor edad, en las frecuencias de 500 Hz ($p= 0.04$), 2000 Hz ($p= 0.04$) y 4000 Hz ($p= 0.007$). Con los datos obtenidos en la audiometría aérea y ósea se determinó el tipo de pérdida auditiva conductiva, sensorial o mixta, que presentó cada trabajador. Para ambos oídos encontramos predominantemente una hipoacusia sensorial en ambos grupos de edad, con una mayor prevalencia en mayores de 37 años oído izquierdo 26.32% (10), oído derecho 18.24% (7); menores de 37 años hipoacusia sensorial oído izquierdo 5.13% (2), oído derecho 5.13% (2) siendo no significativo estadísticamente. En la logaudiometría encontramos, solamente una diferencia en el umbral de inteligibilidad oído izquierdo, con un promedio de 82.4% en 40dB, en el grupo de 37 años ($p= 0.04$).

PAETC no encontramos diferencias entre los tiempos absolutos e intervalos de onda I, II, III, V, I-V, I-III, III-V para oído derecho, para oído izquierdo encontramos un aumento en la latencia I-III en el grupo de mayor edad ($p= 0.012$) (Tabla 24)

EXPOSICION A DISOLVENTES ORGANICOS Y PÉRDIDA AUDITIVA POR ANTIGÜEDAD

Los trabajadores evaluados presentan una antigüedad de 1 a 45 años con un promedio de 10.7 años. Se dividió en dos grupos de acuerdo al percentil 50: mayores de 7 años y menores o igual a 7 años de antigüedad, correspondiendo una menor edad a los de menor antigüedad (media 34 años de edad) y una mayor edad en los de más antigüedad (media 45 años de edad) siendo esta diferencia significativa ($p < 0.001$) (Tabla 25). En el historial clínico encontramos que no existen diferencias significativas entre el hábito tabáquico, hábito alcohólico, diagnóstico de sordera, Dx. Diabetes Mellitus, Hipertensión e hipertrigliceridemia, en ambos grupos; se observó que entre más antiguos presenta mayor hipertensión en un 21.21% (7) e hipercolesterolemia 30% (10) siendo significativo ($p= 0.014$ y 0.015) respectivamente. (Tabla 25). No existieron diferencias entre ambos grupos, en cuanto al consumo de medicamentos ototóxicos (Aspirina, Gentamicina), tampoco se encontró diferencias entre los síntomas otológicos como vértigo, acúfeno o hipoacusia. (Tabla 25)

Se realizó audiometría vía aérea con tonos puros de 125 Hz a 20,000 Hz encontrando pérdida auditiva predominantemente en el grupo de los más antiguos. Se observó en oído izquierdo un aumento en el umbral de las siguientes frecuencias: **1000 Hz**, ($p= 0.05$), **10 000 Hz** ($p= 0.0048$), **12 500 Hz** ($p< 0.001$), y **16 000 Hz** ($p< 0.001$) el porcentaje de hipoacusia bilateral combinada, es mayor en los de mayor antigüedad ($p= 0.005$). (tabla 26). Se observó en oído derecho el aumento del umbral auditivo de las siguientes frecuencias 125 Hz ($p = 0.007$), **250 Hz** ($p= 0.01$), **500 Hz** ($p= 0.0049$), **4000 Hz** ($p= 0.03$), **8000 Hz** ($p< 0.001$) **10 KHz** ($p < 0.001$), **12,5 KHz** ($p= 0.002$), **16 KHz** ($p= 0.0042$), (Tabla 27) (Grafica 13). El deterioro auditivo es evidente tanto en el promedio de frecuencias del habla ($p= 0.0026$) como en la Hipoacusia bilateral combinada, es más marcada para el grupo de mayor antigüedad ($p= 0.0051$) (Tabla 26 y 27).

En la audiometría ósea oído izquierdo encontramos un aumento en el umbral auditivo para la frecuencia de **1000 Hz** ($p= 0.059$). Y en la audiometría ósea de oído derecho, se observó un aumento en el umbral auditivo en las frecuencias de **500 Hz** ($p = 0.027$), **1000 Hz** ($p = 0.034$), **2000 Hz** ($p = 0.013$), **4000 Hz** ($p = 0.038$). . Con los datos obtenidos en la audiometría aérea y ósea se determinó el tipo de pérdida auditiva conductiva, sensorial o mixta, que presentó cada trabajador. Para ambos oídos encontramos predominantemente una hipoacusia sensorial en ambos grupos de antigüedad, con una mayor prevalencia en mayores de 7 años oído izquierdo 24.24% (8), oído derecho 21.12% (7); menores de 7 años hipoacusia sensorial oído izquierdo 7.14 % (3), oído derecho 4.76% (1) siendo no significativo estadísticamente para oído izquierdo y significativo para oído derecho ($p= 0.024$) En la Logoaudiometría no encontramos diferencias significativas. PAETC no encontramos diferencias entre los tiempos absolutos e intervalos de onda I, II, III, V, I-V, I-III, III-V ($p= 0.012$) (Tabla 28).

2. ANALISIS Y 3. DISCUSION

En este estudio consideramos los posibles factores de confusión, como la exposición pasada y actual a ruido, el estado clínico en el momento del estudio del oído externo, medio enfermedades neurológicas y enfermedades metabólicas, uso de medicamentos ototóxicos, abuso de alcohol, tabaco y otras drogas, productos químicos usados en su tiempo libre (pintar la casa con pinturas base solvente), no existió diferencia significativa en la proporción de la presencia de estos posibles confesores, con respecto al grupo expuesto y menos expuesto.

Nuestros resultados muestran que el grupo con mayor exposición a benceno, presentan aumento en la latencia en el oído izquierdo (4.32 msg), en el intervalo I-V con respecto a los menos expuestos (4.19 mgs) ($p=0.04$). En oído derecho encontramos alargada la latencia en la onda III (4.22 mseg) en el grupo más expuesto con respecto al grupo menos expuesto (4.08 msg) ($p=0.03$). También la onda V en el grupo más expuesto (6.17 msg), con relación al grupo menos expuesto (6.05 msg) es más alargado ($p=0.047$). Con relación a la latencia I-V, en el grupo más expuesto se observa una menor velocidad (4.36 mseg, en comparación al grupo menos expuesto (4.23 mseg) ($p=0.03$).

Cuando analizamos la exposición a xileno, también encontramos un aumento en la latencia absoluta de la onda I en ambos oídos, para los más expuestos, en el oído derecho 1.88 mseg ($p=0.008$), y en oído izquierdo derecho 1.88 mseg ($p=0.053$). Con respecto a tolueno observamos un aumento en la latencia absoluta de la onda I en oído izquierdo (1.86 mseg) ($p=0.02$), en el grupo más expuesto.

Este mismo comportamiento ha sido observado en estudios experimentales y epidemiológicos. Así, Basshnell, (Noisechem 2001) observó un incremento de la latencia en PAETC, con respecto a la concentración de tolueno. En adictos a DO como Tolueno, se han reportado también alteraciones en los potenciales auditivos (Pounguarin et al., 1991). Winnecke et al (1978) reportó un decremento de la amplitud y un alargamiento en latencias, después de la exposición voluntaria en adultos, a tricloroetileno durante 3.5 hrs. También Nolfé et al (1992) encontró alteración en las ondas V y I en PEATC, en trabajadores de una fábrica de zapatos, donde coexistían síntomas mínimos de neuropatía periférica. Con respecto a la evaluación audiométrica, y considerando la exposición simultánea a ruido y disolventes orgánicos (xilenos, tolueno, benceno); estos se encuentran por debajo de los límites permitidos por las normas mexicanas (NORMAS MEXICANAS 10 Y 11 A pesar de esto, encontramos deterioro auditivo en ambos grupos de exposición (GRAFICAS 1, 2, 3) que se correlaciona con lo reportado en otras investigaciones (NoiseChem 2001). Los DO por sí mismos son ototóxicos, pero en presencia de ruido, se agrava este efecto sobre la audición. Hay diversos estudios sobre la exposición únicamente a DO orgánicos y la combinación con ruido, que muestra un efecto sinérgico sobre la audición. Así, se observó en ratas expuestas a estireno a 600 ppm, por 12 horas durante 5 días a la semana, en un periodo de 4 semanas; un deterioro auditivo de 3 dB en la frecuencia de 8 KHz. La exposición únicamente a ruido de 100 a 105 dB causa deterioro auditivo de 2 a 9 dB, pero la exposición combinada de estireno (concentraciones de 300 y 100 ppm) y ruido, causa una pérdida neta de 23 a 27 dB, este deterioro auditivo es mayor a pesar de la exposición a DO en concentraciones menores. (NoiseChem 2001).

En nuestro estudio encontramos un deterioro auditivo en una amplia gama de frecuencias; graves, medias y agudas, siendo el daño significativo para las frecuencias de 8 000 Hz , 10 KHz, 12.5 KHz, 16 KHz. 18 KHz, 19 KHz para ambos oído, pero con umbrales más altos en oído derecho, en los trabajadores más expuestos a xileno y tolueno. Aun cuando el monitoreo ambiental de estas sustancias y niveles de ruido se encontraban por debajo de los límites de las normas mexicanas (Tabla 1, 2 y 3) (NORMAS 10), se observó un deterioro auditivo, semejante a los encontrados por Sliwinska- Kowalska (2001) y Morata (1993), con exposición a disolventes orgánicos en concentraciones moderadas de tolueno, xileno, metil etil cetona, metil isobutil cetona y etanol en trabajadores de una imprenta; se asoció a un aumento del riesgo de deterioro auditivo 5 veces mayor. A estas mismas sustancias químicas se encuentran expuestos los trabajadores de nuestra investigación.

La mayoría de los estudios consultados, coinciden en un deterioro auditivo a partir de la frecuencia de 1 KHz, siendo las frecuencias altas las más afectadas. Sin embargo, existen otros autores que han encontrado deterioro auditivo en frecuencias graves (Shu-Ju Chang 2006). Nosotros también observamos un deterioro en el oído derecho en frecuencias graves (125 Hz, 250 Hz y 500 Hz) en los trabajadores expuestos a xileno; coincidiendo con Bergströ, (1986), es él quien propone que los DO por sí mismos afectan una amplia gama de frecuencias y no únicamente las frecuencias altas. Ödkvist et al (1987), evaluó la audición y el equilibrio en trabajadores, expuestos a mezclas de hidrocarburos aromáticos y DO por un periodo de 5 a 41 años, se observó que el umbral de detectabilidad no era acorde con el umbral en la audiometría tonal. Este umbral está por debajo del esperado, así el umbral de Inteligibilidad o discriminación del habla se encuentra por debajo del umbral de la audiometría tonal, siendo no acorde a lo esperado. Este fenómeno lo observamos en ambos grupos de trabajadores expuestos, para xileno, tolueno y benceno, siendo este fenómeno, un daño incipiente en la vía auditiva a nivel central.

CAPITULO X CONCLUSIONES Y

XI RECOMENDACIONES

Nuestros resultados no son tan contrastantes y en algunos casos no significativos, debido tal vez que es una población con poca antigüedad, expuesta a bajas concentraciones de DO, y carecimos de un grupo de referencia que tuviera características similares al grupo de estudio excepto la exposición. Aun así encontramos datos acordes a la literatura, con deterioro auditivo en frecuencias altas y graves en los grupos más expuestos a xileno, tolueno y benceno. Con respecto a los PEATC no encontramos alargamiento del intervalo I-V, referido en la literatura, como el más afectado en este tipo de exposición. Los resultados que se observan en este estudio quizá estén influidos por el fenómeno del Trabajador Sano, ya que la mayoría de los trabajadores son jóvenes con una media de edad de 37 años (18 a 64 años) y con una antigüedad media de 7 años.

RECOMENDACIONES

A pesar de que las concentraciones estén dentro de los límites permitidos, es necesario aislar y automatizar el proceso de producción, reduciendo al máximo y de ser posible eliminar la exposición del trabajador al los DO, ya que estas concentraciones siguen siendo dañinas para la salud.

No basta considerr una norma que determine un nivel de exposición en el aire y un nivel de exposición biológico, es necesario considerar un nuevo enfoque más integral, que tome en cuenta el deterioro en la audición debido a la exposición simultanea a DO y ruido, y que tome en cuenta el deterioro auditivo, como un dato temprano de Neurotoxicidad y encefalopatía por DO.

Es necesario plantear una norma que considere la exposición a DO en trabajadores con y sin exposición a ruido aun cuando se encuentren concentraciones muy por debajo de los actuales límites permitidos, ya que el deterioro auditivo es mayor en los trabajadores que se encuentran expuestos a DO. También debe tomar en cuenta la posible potencialización de los efectos en la exposición a mezclas de DO, y no fijar limites únicamente a concentraciones de DO puros.

La LFT debe incorporar en el art 514 fracción 351 como causa de Hipoacusia a los Disolventes orgánicos, ya que existe suficiente evidencia científica que lo sustenta, ES INSUFICIENTE esta fracción ya que la ototóxicidad por DO se encuentra en trabajadores con una antigüedad menor a 5 años en el puesto de trabajo

y siendo el deterioro auditivo más rápido, profundo e irreversible es insuficiente la tabla de valuación que considera hipoacusia por ruido, (trauma acústico).

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

1. La muestra es pequeña y los grupos de comparación ambos están expuestos, a los mismos DO; al ser la muestra pequeña no permitió analizar un mayor número de categorías de exposición, como por puesto de trabajo
2. No se tuvo un grupo de comparación, con características similares en todas excepto la exposición
3. Se analizó de forma aislada los efectos de la exposición a DO (xileno, tolueno, benceno y n- hexano), sin considerar las mezclas y el efecto sinérgico o potencial que pudiera existir.
4. No se corrigió el factor de presbiacusia en trabajadores con edad igual o mayores a 40 años.
5. No se corrigió el factor de respuesta en PAETC, de acuerdo a las características del estímulo.

CAPITULO XI

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Axelsson O, Hogstedt C, The health effects of solvents. En Zenz C, editor. Occupational Medicine. -era edición
Sán Luis: Editorial Mosby; 1994 p 764-778

Barregard, L., Axelsson, A, 1984. Is There An Ototraumatic Interaction Between Noise And Solvents?
Scandinavian Audiology. 13:151-155.

Bergström, B. & Nyström, B., 1986. Development Of Hearing Loss During Long-Term Exposure To Occupational
Noise. Scandinavian Audiology 15:227-234.

Buschinelli, J. T. P., 2000. Agentes químicos e intoxicações ocupacionais. In: Saúde no trabalho: temas básicos
para o profissional que cuida da saúde dos trabalhadores (Ferreira Jr., M., org.), pp.137-175, São Paulo: Roca.

Crofton K, Lassiter T, Rebert C. Solvent-induced ototoxicity in rats: an atypical selective mild-frequency hearing
deficit. Hear Res 1994;80:25–30.

Deepak Prasher, Pierre Campo, Laurence Fecher et. al Quality of life and Management of living resource. Noise
and Industrial Chemicals: Interaction Effects on Hearing and Dalance. NoiseChem . June 2001

Dirección General de Información y Estudios Energéticos. Anuario Estadístico de la Industria Petroquímica del
2007, puede ser consultado en el portal de la Secretaria de Energía, en www.energia.gob.mx.

Hernández Sánchez, Gutierrez Carrera. Trabajos de revisión. Hipoacusia inducida por Ruido: estado actual.
Rev. Cubana Med Milit 2006; 35(4)

Jacobsen, P.; Hein, H. O.; Suadicani, P.; Parving, A. & Gyntelber, G., 1993. F. Mixed Solvent Exposure And
Hearing Impairment: An Epidemiological Study Of 3284 Men. The Copenhagen Male Study. Occupational
Medicine. 43: 180-184.

Johnson AC, Canlon B. Progressive hair cell loss induced bytoluene exposure. Hear Res 1994;75(1–2):201–8.

Johnson AC, Canlon B. Toluene exposure affects the functional activity of the outer hair cells. Hear Res
1994;72(1–2):189–96.

Johnson AC Juntunen L. Nylén P. Borg E. Höglund G. Effect of interaction between noise and toluene an auditory
function in the rat. Acta Otolaryngol 1988; 105: 56-63

Lataye R, Campo P, Loquet G. Toluene ototoxicity in rats: assessment of the frequency of hearing deficit by
electrocochleography. Neurotoxicol Teratol 1999;21:267–76

Loera-González MA, Salinas-Tovar S, Aguilar-Madrid G, Borja-Aburto VH. Hipoacusia por trauma acústico crónico
en trabajadores afiliados al IMSS, 1992-2002. Rev Med IMSS 2006; 44 (6): 497-504

Marco J. Morant A. Platero A. Morera C. Martínez P. Exploración funcional de la cólea. Fisiología y fisiopatología
de la cólea; suplemento de actualización en O.R.L. 2005; 1: 12-20

Michaleski Hj. Thompson cols. Sex differences in the amplitudes and latencies of the human auditory braimstem
potencial . Electroenceph. Clin. Neurophysiol 1980: 48 (3): 351-356

Michel, O. R., 2000. Toxicología Ocupacional. Rio de Janeiro: Revinter.

Miyara Federico. Seminario Taller sobre Potenciales Evocados Auditivos. Nociones Técnicas.

Morata, T.C., 1998. Assessing Occupational Hearing Loss: Beyond Noise Exposures. *Scandinavian Audiology*, 27(Suppl 48): 111-116.

Morata T. C. et al, 1997a. Hearing Loss From Combined Exposures Among Petroleum Refinery Workers. *Scandinavian Audiology*, 26:141-9.

Morata, T. C.; Dunn, D. E.; Kertschmer, L. W.; Lemaster G. K. & Keith, R. W., 1993. Effects of Occupational Exposure to Organic Solvents and Noise on Hearing. *Scand J Work Environ Health*, 19: 245-54.

Morata, T. C.; Dunn, D. E. & Sieber, W.K., 1994. Occupational Exposure To noise and Ototoxic Organic Solvents. *Archives Of Environmental Health*, 49(5): 359-365.

Morata, T. C.; Fiorini, A.C.; Fischer, F.M.; Colacioppo, S.; Wallingford, K.M. Et Al., 1997b. Toluene Induced Hearing Loss Among Rotogravure Printing Workers. *Scandinavian Journal Work, Environment Health*, 23 (4) : 289- 298.

Morata, T. C. & Lemasters, G. K., 1995. Epidemiologic Considerations In The Evaluation Of Occupational Hearing Loss. *Occupational Medicine: State Of The Art Reviews*, 10(3):641-656.

Morata, T.C.; Nylén, P.; Johnson, A-C. & Dunn, D.E., 1995. Auditory And Vestibular Functions After Single Or Combined Exposure To Toluene: A Review. *Archives Of Toxicology*, 69:431-443.

Morata, T.C., 1999. Preventing Hearing Loss In The Workplace: Risks From Chemical Exposures. *Oh Forum*.22 (3):12-14.

Nolfe G., Palma. V., Guadagnino M., et al.. Evoked Potentials in shoe workers with Minimal Neuropathy EMG. *Clin. neurophysiol.* 31 (3), 1991

Norma oficial mexicana nom-047-SSA1-1993, Que establece los límites biológicos máximos permisibles de disolventes orgánicos en el personal ocupacionalmente expuesto

Norma oficial mexicana NOM-010-STPS-1999, Relativa a las condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se manejen, transporten, procesen o almacenen sustancias químicas capaces de general contaminación al medio ambiente laboral

Norma oficial mexicana: nom-011-STPS-1994. relativa a las condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se genere ruido.

Nylen, P., Hagman, M. (1994) Function of the auditory and visual systems, and of peripheral nerve, in rats after long-term combined exposure to n-hexane and methylated benzene derivatives. II. Xylene, *Pharmacology and Toxicology*, 74:2, 124-129.

Ödkvist, L. M.; Arlinger S. D.; Edling, C.H.; Larsby, B. & Bergoholtz, L. M., 1987. Audiological and vestibulo-oculo-motor findings in workers exposed to solvents and jet-fuel. *Scandinavian Audiology*, 16(2): 75-81

Poungavin N.. Multifocal brain damage due to lacquer souffing: The first case report of Thailand. *J. Med. Ass. Thai.* 74 (7), 1991

Pryor GT, Dickinson J, Howd RA, Rebert CS. Neurobehavioral effects of subchronic exposure of weanling rats to toluene or hexane. *Neurobehav Toxicol Teratol* 1983;5:47-52.

Pryor GT, Howd RA, Rebert CS. Transient cognitive deficits and high-frequency hearing loss in weanling rats to toluene. *Neurobehav Toxicol Teratol* 1983;5:53-7.

Pryor GT, Rebert CS, Dickinson J, Feeney EN. Factors affecting toluene-induced ototoxicity in rats. *Neurobehav Toxicol Teratol* 1984;6:223-8.

Pryor GT, Rebert CS, Howd RA. Hearing loss in rat caused by inhalation of mixed xylenes and styrene. *J Appl Toxicol* 1987;7:55–61.

Rebert C.S., Sorenson S.S., Howd R.A., Pryor G.T. (1983) Toluene-induced hearing loss in rats evidenced by the brainstem auditory-evoked response. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 5:59-62
Repetto M Repetto G, Díaz de Santos, *Toxicología Fundamental*. 4ª Edición, Madrid, 2009.

Santos Júnior et al, 2003. condições de Risco de Natureza Química. In: *Patologia do trabalho*. (Mendes, R.), pp.325-514, Rio de Janeiro: Atheneu.

Schaper M, Demes P, Zupanic M, Blaszkewicz M, Seeber A. 2003. Occupational toluene exposure and auditory function: results from a follow-up study. *Ann Occup Hyg* 47:493–502.

Seppalainen A. Laine A., Salmit T., - Visual potentials in human experimental exposure ro xylene. Abstract 3rd. Intern. Evoked Potentials Symposium. Berlin Sept. 28-Oct 1st, 1986

Shu-Ju Chang, Chiou-Jong Chen, Chih-Hui Lien, and Fung-Chang Sung. 2006. Hearing Loss in Workers Exposed to Toluene and Noise. *Environ Health Perspect.* August; 114(8): 1283–1286.

Sliwiska-Kowalska, M., Bilski, B., Zamyslowska-Szmytko, E., Kotylo, P., Fiszler, M., Wesolowski, W., Pawlaczyk-Luszczynska, M., Kucharska, M., Dudarewicz, A. (2001) Hearing impairment in the plastics industry workers exposed to styrene and noise, Abstract , *Medycyna Pracy*, 52:5, 297-303

SMA, 2002. Programa de Protección Ambiental del Distrito Federal 2002-2006. México, D.F. puede ser consultado en www.sma.df.gob.mx

Sohmer H. Feinmerrser M. Cochlear action potentials recorded from the external ear in man . *Ann Otol* . 1967; 76

SOUZA, M. T. 1994. Efeitos auditivos provocados pela interação entre ruído e solventes. Uma abordagem preventiva em audiologia voltada à saúde do trabalhador. *Dissertação de Mestrado*, São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

Sullivan MJ, Rarey KE, Conolly RB. Ototoxicity of toluene in rats. *Neurotoxicol Teratol* 1989;10:525–30..

Stockard J. Stockard et JJ. Et al. Braintem auditory responses: Normal variation as a function of stimulus and subjet characteristics. *Arch Neurol.* 1979; 36:823-831

Tham R, Bunnfors I, Eriksson B, Larsby B, Lindgren S, Odkvist L. Vestibulo-ocular disturbances in rats exposed to organic solvents. *Acta Pharmacol Toxicol* 1984;54:58–63.

Vélez Zamora NM. Estimación de la exposición potencial por inhalación de vapores de disolventes en trabajadores de una fábrica de pinturas. Tesis para obtener el grado de maestría en seguridad e higiene ocupacional.

Villegas González, Mario Jesús Jr.. Tesis Valor de las exploraciones neurotológicas en el diagnóstico, localización y seguimiento de los neurinomas del acústico, 25-02 -2004

Winnecke, G. , Foder. G., Schlip Koster. C.O. Trichloroethylene and alcohol: rehablity and validity of neurobehavioral effeejg:. In: *Multidisciplinary Perspective in ERBP Research*. Ed. by D. Otto. EPA Whashington 1978.

CAPITULO XII

ANEXOS

ANEXO 1 EVALUACIÓN CLÍNICA.

La investigación médica clínica, comprenderá un Historia clínica donde se recogerán los datos sobre :

- **Antecedentes personales no patológicos:** Genero, Edad, Edo civil. Habito tábaquico, Habito alcohólico
- **Antecedentes personales patológicos:** Diagnostico de sordera (Hipoacusia). Dx. DM, DM HAS, DX. Hipercolesteronemia. DX Hipertrigliceridemia. Dx. de Otitis en los últimos 6 meses. Consumo de los siguientes medicamentos en los últimos 6 mes Kanamisina, Gentamicina, Aspirina y Alopurinol
- **Semiología de signos y síntomas Otológicos:** en los últimos 2 días: presencia de Otagia, Otorrea, Otorragia, Plenitud ótica, presencia de Acufeno, oído donde escucha el acufeno, frecuencia del acufeno, Tono del acufeno, intensidad del acufeno. Presencia de hipoacusia, oído que presenta hipoacusia, inicio de la hipoacusia (súbito/ progresivo), presentación de hipoacusia acompañada de acufeno, hipoacusia acompañada de mareo, relación entre los días de descanso e hipoacusia,
- **Semiología de signos y síntomas Vestibulares:** Vértigo, síntomas neuroadrenérgicos (vómito, sudor, diaforesis, nistagmo), frecuencia del vértigo, inicio del vértigo (súbito/ paulatino), síntomas asociados al incremento del vértigo (levantarse de la cama, cambiar de posición, otro),
- **El examen físico:** consistió en una otoscopia a cada trabajador , donde se evalúa la presencia de tapones de cerumen y integridad de la Membrana timpánica

ANEXO 2 AUDIOMETRIA

Se determinó el umbral mínimo de audición con un audiómetro de dos canales marca MADSEN ORBITER 922 (equipado con Auriculares TDH 39), en una cámara sonoamortiguada, de acuerdo a las especificaciones que señala la ANSI S 3.1-1997 (Nivel de ruido máximo permitido para un ambiente de pruebas audiométricas). Se determinaron los umbrales de audición en ambos oídos por vía aérea en las frecuencias de 125 a 2000 Hz y por vía ósea en las frecuencias 250, 500, 1000, 2000 y 4000 Hz. Altas Frecuencias 8000hz, 10 000Khz, 12 500, 16 000 Hz, 18 000 Hz, 19000, Hz, 20 000 Hz. Se considerará que audición normal cuando presente umbral de 20 dB HL o mejor, en las octavas de frecuencias entre 250 y 2000 Hz. La medición de los umbrales auditivos vía área y ósea se le realizó a cada trabajador con un descanso auditivo de 12 hrs, o más para la exposición de ruido y disolventes orgánicos

ANEXO 3 POTENCIALES EVOCADOS

Los potenciales son el resultado de la actividad neurológica y son enormemente atenuados por las estructuras biológicas (tejido óseo, tejido muscular, tejido celular subcutáneo, dermis, epidermis y cuero cabelludo), que separan el punto de origen del punto de registro, reduciendo así la respuesta a microvoltios (μV millonésima de voltio). Esta respuesta es muy pequeña de 0.0001 -1 μV .

Los individuos serán estudiados mediante el equipo de potenciales evocados VikingQuest™, con software NicVue, para el registro de Potenciales Auditivos Tronco Cerebral. A los sujetos se les pidió que se relajen e incluso se duerman, para la realización de esta prueba, con duración promedio de 1 hora por individuo. Se limpiará la piel con gel Nutprep y se colocaran 4 electrodos.

Se colocaran los electros previa limpieza de piel, con gel dermoabrasivo, Nuprep

- Activo: en vértex (Cz del Sistema Internacional Nomenclatura de electrodos 10-20)
- Referencia: en la mastoides homolaterales (M1, M2 del Sistema Internacional Nomenclatura de Electrodo 10-20)
- Tierra: en frente (Fz del Sistema Internacional Nomenclatura de Electrodo 10-20)

Estimulo: Clicks, escala 85 dB nHB; Polaridad, alternante condensación: Presentación vía aérea, Ipsilateral. Enmascaramiento, ruido blanco contra lateral. Total de registro 2000, Ipsilateral..Se evaluara los intervalos interonda I-III, III-V y V-I.

CLASIFICACION POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS

DE LATENCIA CORTA (10-15ms):

- **Electrococleografía** (EcoG)

Engloba los potenciales eléctricos generados en la cóclea y el nervio coclear, el registro lo conforman 3 componentes representativos de la actividad eléctrica más precoz del sistema auditivo.

- **Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral** (PEATC)

Braim Stem Electric Response Audiometry (BERA)

Auditory Braim Stem Response (ABR)

Es una prueba electrofisiológica del nervio auditivo, constituyen el registro tras la estimulación sonora adecuada, de la actividad neuroeléctrica del VIII par y las vías auditivas del tronco cerebral, que se presentan en los primeros 10 mseg y una serie de 5 a 7 ondas positivas, denominadas ondas de Jewett (Marco 2005) en general proporcionan información sobre el oído interno y gran parte de la vía auditiva de forma no invasiva y objetiva, sencilla y de fácil realización.

LATENCIA MEDIA (10-80 ms):

- Potenciales Evocados Auditivos de latencia media (PEALM)

Registra la respuesta eléctrica que aparece entre 10 – 80 milisegundos tras la estimulación. Engloba dos tipos de respuesta: Potenciales miogénicos y neurogénicos

DE LATENCIA LARGA:

- Potenciales Evocados Auditivos corticales (PEC),
- Respuesta P-300

Tiene mayor interés en el campo de la psicología que en Otología, por lo que su uso audiológico ha sido relegado (Avan 1997)

UTILIDAD DE LOS PEATC

- Evalúan la integridad de los elementos nerviosos del sistema auditivo periférico a partir del cual se puede estimar la audición (Roger y cols 1991)
- Evaluación del umbral auditivo en la población pediátrica. Permite establecer la presencia de potenciales estimulando, mediante clicks a intensidades progresivamente más bajas y rastreando la onda V a intensidades decrecientes hasta que se deja de observar la onda (Marco J. 2005). Esta misma técnica ayuda a la determinación de umbral auditivo en hipoacusia psicógena y simulación (Sohmers et, al 1977)
- La función más importante de PEATC en adultos, consiste en diferenciar una lesión auditiva coclear versus retrococlear (tesis Villegas González 2004)
- Valoración de las estructuras auditivas en riesgo, durante procedimientos quirúrgicos. Cambios en la onda I nos advierten de un traumatismo directo y/o afecciones vasculares en procedimientos

quirúrgicos que ponen en riesgo estructuras auditivas. Latencia intermodal I-V durante la cirugía de la fosa craneal posterior.

- Evaluación de la respuesta tras la colocación de implantes cocleares
- Como apoyo diagnóstico en la hipoacusia coclear, retrococlear y de transmisión, así como Neuropatía auditiva, lesiones del VIII par craneal y lesiones en toda la vía auditiva. (Tapia y Savio 2005)

LIMITACIONES DE LOS PEATC

- El umbral auditivo es el correspondiente a la intensidad a la que aparece la última onda V, y otros autores opinan que el umbral real está situado 10dB aproximadamente por debajo de esa intensidad.
- La información que aporta está muy influenciada por las frecuencias de 100 a 400 Hz. Por tanto no proporciona información de las frecuencias graves. (Marco y cols 2005)
- La maduración neurológica, lo que implica que no pueda existir respuesta en un primer test realizada en neonatos
- La onda I es difícil de identificar.
- Falsos negativos

PARAMETROS BIOLÓGICOS

- EDAD

La morfología de los potenciales en el recién nacido es diferente comparada con el adulto, en cuanto a amplitud, y latencia de cada onda. La morfología de los PEATC en neonatos consisten en la onda I, III, V, las ondas solo en los adultos podemos observar las ondas II y IV Latencias: las latencias de las ondas de los PEATC son más grandes en los neonatos debido a la inmadurez del SN en cóclea y tronco cerebral. La amplitud de la onda I en recién nacidos es más larga que en los adultos, lo cual se puede explicar ya que el cráneo es más pequeño y el electrodo se encuentra más cercano a la cóclea en comparación con el adulto. La onda I madura, asume características del adulto cerca de los 2 a 3 meses de edad. La onda V asume características similares a la del adulto entre los 12 a 18 meses (otros autores consideran que esta maduración ocurre a los 2.5 años de edad 176-182. Por lo tanto se infiere que a medida que la vía auditiva madura el intervalo I-V se reduce, obteniendo características similares a las del adulto. (Martínez 2005)

- GENERO

Existen cambios entre la onda I, III y V entre sexo masculino y femenino, con pocos cambios en el intervalo I-V. Se acepta que existen latencias más breves en la mujer comparado con los PEATC de los hombres. Las amplitudes de todas las ondas son menores en mujeres que en hombres, en particular la onda I y V que aproximadamente en un 30% menor, comparado con los hombres. Las diferencias se atribuyen a un menor diámetro del cráneo y dimensiones del cerebro en la mujer. (Stockard et al 1987 Michalewsky 1980)

- DIÁMETRO CEFÁLICO

Los potenciales demuestran una correlación entre el diámetro cefálico, las latencias de las ondas de incrementan a medida que el diámetro cefálico se hace mayor. Las amplitudes de la onda I, III y V disminuye al aumentar el diámetro cefálico, esto se debe a que al aumentar el perímetro cefálico se incrementa la distancia entre el punto de origen del PAETC (generador neuronal) y el punto de registro (electrodo) y los individuos con un mayor diámetro cefálico, probablemente presenten estructuras óseas más gruesas que atenúan la señal eléctrica.(Michalewsky 1980)

- TEMPERATURA CORPORAL

Al disminuir la temperatura corporal disminuye el tiempo de latencia en los PEATC, hay una disminución en las latencias de las ondas I, III y V al disminuir la temperatura corporal. Una disminución de la temperatura corporal por debajo de la temperatura normal incrementa los intervalos de onda PEATC (Stoackard et, al 1980) esto se debe a una velocidad lenta de conducción neuronal y la transmisión sináptica debido a la hipotermia (Picton et al, 1981). En pacientes propensos a hipotermia. en ellos se recomienda se tome la temperatura previamente a la realización del estudio para que se normalice y no se sesguen los datos, por ejemplo en infantes con bajo peso y en pacientes en coma, (tesis Villegas González 2004)

- ATENCION SELECTIVA

La atención selectiva es capaz de disminuir el intervalo I-V de forma significativa ningún estudio posterior ha confirmado este hecho. Los PEATC son estables ante los cambios del estado mental, criterio que se admite en la actualidad. No existe diferencia entre el estado de vigilia o sueño, así tampoco en las fases del sueño MOR y REM (Tesis Villegas González 2004)

ANEXO 4

INFORMACION GENERAL DE LA EMPRESA

4.1 DATOS GENERALES

Actividad económica	Elaboración y venta de pinturas, lacas y subproductos
Rama Industrial:	Industria química
Clase:	III
Prima de Riesgo	3.04
Turnos	Matutino, Vespertino y Nocturno
Tipo de establecimiento:	Planta industrial
Dimensiones del área :	25338.59 m ²
Dimensiones de la construcción:	1684.77 m ²
Número Total de Trabajadores	676

4.2 CARACTERISTICAS DE LA FUERZA DE TRABAJO

Total de trabajadores

Empleados	503
Sindicalizados	173
Total	676

438 son hombres y 65 mujeres

Dimensiones del terreno 25,338.59 m²

Dimensiones de la construcción: 16,847.77m²

4.3 MATERIAS PRIMAS EMPLEADAS, MAQUINARIA Y EQUIPO.

Genéricamente, los materiales o sustancias utilizadas en la elaboración de pinturas pueden agruparse en cuatro categorías de materias primas: pigmentos, aglutinantes, solventes y aditivos menores.

Los pigmentos son productos en polvo; sus funciones son suministrar color y poder cubridor, contribuir a las propiedades anticorrosivas del producto y darle estabilidad frente a diferentes condiciones ambientales y agentes químicos. Entre los pigmentos más utilizados en la fabricación de pinturas se encuentran variados compuestos de cromo y plomo, zinc en polvo, dióxido de titanio, sulfato de bario, negro de humo, aluminio en polvo y óxido de hierro entre otros.

Dentro de la formulación de las pinturas se encuentran también las "cargas", que cumplen el objetivo de extender el pigmento y contribuir con un efecto de relleno. Entre estos materiales se encuentran sustancias de origen mineral como baritas, tizas, caolines, sílice, micas, talcos, etc., y de origen sintético como caolines tratados y sulfato de bario precipitado. Los agentes aglutinantes son sustancias normalmente orgánicas, cuya función principal es dar protección; se pueden utilizar en forma sólida, disueltos o dispersos en solventes orgánicos volátiles, en solución acuosa o emulsionados en agua. Estas sustancias comprenden los aceites secantes, resinas naturales y resinas sintéticas. Entre los aceites secantes, el más utilizado es el aceite de linaza. Las resinas naturales en su mayoría son de origen vegetal, con excepción de la goma laca; actualmente, su uso ha declinado considerablemente debido al desarrollo de un gran número de resinas sintéticas. Estas últimas normalmente se utilizan en combinación con los aceites antes mencionados siendo más resistentes al agua y agentes químicos. Entre las resinas sintéticas más utilizadas se encuentran las resinas alquídicas, acrílicas, fenólicas, vinílicas, epóxicas, de caucho clorado, de poliuretano y de silicona. De todas éstas, la primera es la más utilizada.

Los solventes, o vehículos volátiles son sustancias líquidas que dan a las pinturas el estado de fluidez necesario para su aplicación, evaporándose una vez aplicada la pintura. La variedad de solventes que ocupa este tipo de industria es muy amplia pero, a pesar de ello, su uso se ha visto disminuido en los últimos años debido a restricciones de tipo ambiental y de costo, especialmente en el caso de los solventes clorados. Los aditivos menores son sustancias añadidas en pequeñas dosis para desempeñar funciones específicas, que no cumplen los ingredientes principales. Entre los más utilizados se encuentran los materiales secantes, plastificantes y antisedimentables. Las sustancias secantes permiten controlar la velocidad de secado; normalmente son sales orgánicas de elementos metálicos (cobalto, manganeso, plomo, calcio, zinc, hierro, vanadio, cerio y zirconio). Las sustancias plastificantes proporcionan flexibilidad y adherencia a los recubrimientos de superficie; se clasifican en: aceites vegetales no secantes (derivados del aceite de ricino), monómeros de alto punto de ebullición (ftalatos) y polímeros resinosos de bajo peso molecular (poliester). Las sustancias antisedimentantes previenen o disminuyen la precipitación de los pigmentos reduciendo la fuerza de atracción entre partículas (ej. lecitina) o formando geles (ej. estearato de aluminio, anhídrido de silicio)

PROCESO DE PRODUCCION

DESCRIPCION DEL PROCESO PINTURAS BASE SOLVENTE.

Proceso de fabricación incluyen un solvente, pigmentos, resinas, sustancias secantes y agentes plastificantes.

1. **Surtido de materiales.** Las resinas y los disolventes llegan por medio de tubería, o en tambores metálicos cerrados, los pigmentos se surten en sacos de papel cerrados, los aditivos se surten en sacos de papapel cerrados

Dispersión o molienda de pigmentos. Inicialmente se mezclan los **pigmentos y agentes secantes** en molinos o en dispersores de alta velocidad, seguidos de los **solventes y agentes plastificantes**. En esta etapa se generan emisiones de polvos que se colectan mediante extractores, colocados sobre molinos y se conduce por ductos hasta llegar a los filtros de bolsas donde se atrapa más del 90% de las emisiones de polvo. Para evitar la evaporación de los solventes, se mantienen cerrados los molinos. Estos están provistos de circulación de agua como enfriamiento.

2. **Completado,** Solventes o thinner, que permite a la pintura o laca fluir fácilmente; agentes secadores, que ayudan al endurecimiento de las capas; estabilizadores, que neutralizan los efectos destructivos de los rayos ultravioleta y los rayos solares; rellenos, que mejoran las propiedades físicas del producto; y pigmentos, que son utilizados para producir los colores deseados. Una vez que se ha completado la mezcla, el material se transfiere a un segundo estanque de mezclado
3. **Entintado.** En este segundo tanque se adiciona tintes y solventes.
4. **Ajuste de viscosidad y propiedades,** el paso 3,4 y 5 se efectúa en tanques con agitadores, los cuales se mantienen tapados para evitar al máximo la ligera evaporación de disolventes, que se pueden presentar, pues se efectúa el proceso a temperatura ambiente. Se verifica la consistencia, el color y calidad de la mezcla y se semifiltra. Otros aditivos menores, usados con propósitos especiales, son las sustancias antibacteriales, estabilizantes, tensoactivos y agentes para ajuste del pH
5. **Aprobación de control de calidad.** Una vez evaluado las características de la mezcla, color, viscosidad, pH, se determina la calidad y se aprueba el siguiente paso que, es su envasado.
6. **Filtrado y envasado.** Se realiza en equipos automatizados y manual, los productos se envasan en tambores, cubetas, latas, botes y botellas herméticamente cerradas, las cuales son enviadas al almacén de techado y envasado.

PROCESO DE FABRICACION DE PINTURAS EMULSIONADAS (BASE AGUA)

7. **SURTIDO.** Los disolventes llegan en su mayoría por medio de tuberías de acero y otros en tambores metálicos cerrados al igual que las resinas y los aditivos.

8. **DISOLUCION Y MEZCLADO, AJUSTE DE PROPIEDADES.** Se efectúa en tanques provistos de agitadores y tapa para evitar la evaporación de los disolventes. En esta planta también se cuenta con un sistema de protección contra incendio a base de una red de bióxido de carbono. Todos los disolventes que llegan a esta planta por medio de una tubería de acero, que se encuentran almacenados en tanques cerrados, colocados en diques de contención para controlar posibles derrames, protegido por una red de rociadores de agua "spinkles" los cuales esta controladas por medio de una alarma de incendio.

9. **FILTRADO Y ENVASADOS,** se efectúa semi automático, se envasan en tambores, cubetas, latas, botes y botellas herméticamente cerradas, las cuales son enviadas al almacén de techado y envasado, por medio de poleas arrastaradas por los trabajad

ANEXO 5
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLINICA
Lugar y Fecha _____
Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado _____
Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número: _____
El objetivo del estudio es:
Se me ha explicado que mi participación consistirá en: _____
Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:
<p>El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.</p> <p>Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.</p> <p>El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.</p>
_____ Nombre y firma del paciente
_____ Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.
Números telefónicos a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio:
Testigos

Este formato constituye sólo un modelo que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación y sin omitir información relevante del estudio.
Clave: 2810 – 009 – 013

ANEXO 6

TABLAS

Tabla 1. Descripción de las concentraciones ponderadas en el tiempo máximas de los 14 sustancias químicas monitoreadas en comparación con las normas internacionales

Sustancia	No. de trabajadores	Cppt-máx mg/m ³	TLV-TWA 2006 mg/m ³	Relación de la concentración promedio ponderada máxima respecto al TLV
n-hexano	48	67.25	176.24	0.38
etano	36	16.39	1884	0.009
Isopropanol	53	226.45	491.5	0.46
Alcohol butílico	102	58.92	60.63	0.96
Acetona	31	165.46	1187	0.14
MIBK	104	155.71	204.83	0.76
MEK	35	123.97	589.78	0.21
Acetato de etilo	44	22.27	1441	0.015
Acetato de butilo	87	52.045	712.64	0.073
Benceno	9	30	1.6	18.75
Tolueno	133	495.9	188.4	23.9
Xileno	133	112.96	434.2	0.36
Metil-n-amil cetona	12	6.71	233.5	0.029
Metil propil acetato	108	11.5	712.6	0.016

Tomado de : Tesis Estimación de la exposición potencial por inhalación de vapores de disolventes en trabajadores de una fabrica de pinturas. Nadia Mayola Vélez Zamora. pp 32

Tabla 2 de variables de monitoreo ambiental, dosis acumulada por antigüedad

	Obs	Media mg/m ³ / años	DE mg/m ³ / años	Min mg/m ³ / años	Max mg/m ³ / años
Xileno	65	472135	563233.5	10654.68	1965262
Tolueno	67	768026	1559499	12211.17	1.01e+07
Benceno	38	126538.4	157464.5	12145.2	654648.6
N- Hexano	29	229117	202563	202563	861513.4

Tabla 3 Dosimetrías y niveles sonoros del ruido en los diversos departamentos, sitios de muestreo y puestos de trabajo de la fábrica de pinturas.

DOSIMETRÍAS	Nivel promedio (dBA)	Nivel máximo (dBA)
Departamento/Sitio de muestreo/Puesto de trabajo		
Envase pinturas base solventes/Etiquetado/Etiquetador	83.4	110.9
Producción base solventes/Molinos (Drais preimer)/Molinero	79.6	95.0
Producción base solventes/Completado/Acompletador	79.3	101.69
Envase pinturas base solventes/Envasado máquina Thiel/Operador Thiel	84.5	117.9
Producción base solventes/Completado/Acompletador baja carros	82.0	113.4
Producción base solventes/Molinos/Molinero	72.08	98.9
Pinturas/Molinos/Molinero operador B	85.12	111.5
Envase pinturas base solventes/Envasado máquina Thiel/operador Thiel	85.45	107.2
Envase pinturas base solventes/Etiquetado/Etiquetador	83.65	104.7
Envase pinturas base solventes/Ayudante general de envasado	83.41	102.2
Envase pinturas base solventes/ Ayudante general de envasado	83.9	102.4
Envase pinturas base solventes/Ayudante C	82.7	102.2
Envase pinturas base solventes/ Ayudante general de envasado	82.7	100.4
Envase pinturas base solventes/ Ayudante C (túnel)	90.7	117.7
Envase pinturas base solventes/ Ayudante general de envasado (túnel)	84.45	103.9
Pinturas base solventes/Molino 2° piso/Ayudante C	88.03	108.1
Pinturas base solventes/Molino 2° piso/Molinero operador	88.26	107.9
Envase pinturas base solvente/túnel/Ayudante general	80.8	101.5
MONITOREO POR ÁREA		
Spray/Máquina etiquetadora	77.58	82
Fórmulas	68.56	70
Almacén de polvos	59.89	70
Área de tambores	51.68	
Resinas planta baja en el reactor C	73.14	80
Resinas planta baja en el reactor G exterior	76.44	85
Almacén de producto terminado/Pasillo E-6	77.22	85

Envasado presurtido	64.15	
Envasado presurtido	68.66	
Laboratorio de control de calidad	69.98	76
Lacas/área de tanque I	69.66	71
Secantes	67.59	
Taller de montacargas	70.39	77
Emulsionadas cubetas cerca del suministrador de cubetas (1)	79.81	86
Emulsionadas cerca de la banda de galón (2)	82.0	88
Emulsionadas, cerca del aplicador de tapas de cubeta (3)	81.83	88
Emulsionadas llenado de galón (4)	82.69	89
Factory service	76.67	80
Spitfire	76.52	81
Pintura base solventes/Molinos Drais II y Drais III	89.22	
Pintura base solventes/Molinos Drais I	82.63	
Pinturas base solvente/Molino SW 12-E	80.26	
Pintura base solvente/segundo piso entrada al cuarto de control	77.43	
Pintura base solvente/molino SW 12 D-lavaojos	80.63	
Pintura base solvente/segundo piso agujero gravedad 6012	83.47	
Pintura base solvente/segundo piso/molino de canasta II	83.26	
Pintura base solvente/planta baja/vasado línea Ambrose	80.74	85
Pintura base solvente/planta baja/entrada, preparación y captura	76.89	80
Pintura base solvente/planta baja/túnel de reactores	74.66	80
Pintura base solvente/planta baja/vasado Thiele	83.96	90
Pintura base solvente/planta baja/vasado/centro entintado	76.65	78
Pintura base solvente/planta baja/dispersores Cowles	78.56	80
Pintura base solvente/planta baja/vasado/agitador N° 6	77.38	82
Pintura base solvente planta baja/Etiquetadora Thiele	84.88	88
Pintura base solvente/planta baja/vasado/Ambrose	76	
Pintura base solvente/planta baja/etiquetadora de cubeta/Thiele	81.69	85

Tabla 4 Características Socio demográficas de la población total de trabajadores de una fábrica de pinturas, y según exposición, 2008.

VARIABLE	Población Total Media (DE) [MIN- MÁX]	Exposición a Xileno $\geq [172647.3$ mg/m ³ / años].	Exposición a Xileno < [172647.3 mg/m ³ / años].	Exposición a Tolueno $\geq [$ mg/m ³ / años.]	Exposición a Xileno < 172647.3 [mg/m ³ / años.]
Edad	n= 76 38.1 (9.6) [18-64]	N= 31 43.2 (8.7) [28 - 64]	N= 44 34.9(8.4) [22-60]	N= 31 43.2 (8.7) [28 - 64]	N= 44 34.9 (8.4) [22 - 60]
Antigüedad	n= 77 10.7 (9.7) [1 - 45]	N= 33 17.5 (10.1) [6 - 45]	N= 44 5.6 (6.4) [1 - 26]	N = 33 17.5 (10.1) [1 - 45]	N = 44 5.6 (5.4) [1 - 26]
Días que tomo Gentamicina	n= 71 0.25 (1.3) [0 - 10]	N= 30 0.27 (1.0) [0 - 5]	N= 41 0.24 (1.6) [0- 10]	N= 30 0.26 (1.0) [0 - 5]	N= 41 0.24 (1.6) [0 - 10]
Aspirina	n= 71 1.0 (1.9) [0 - 10]	n=30 1 (2.1) [0 - 10]	N = 30 1 (1,7) [0 - 8]	N= 30 1 (2.0) [0 - 10]	N= 30 1 (1.7) [0 - 8]
Vértigo Tiempo de evolución meses	n = 14 31.0(85,7) [0.03 – 324]	N=5 65. 7 (144.3) [0.03 - 324]	N=9 11.8 (18.8) [1 - 60]	N= 5 65.7 (144.4) [0.03 - 324]	N= 9 11.8 (18.8) [2 - 60]
Acufeno tiempo de evolución meses	n= 9 24.4 (32.1) [2 - 96]	N=5 1 (0) [2.96]	N=4 1(0) [12 - 18]	N= 5 33.2 (42.8) [2 - 96]	N= 4 1 (3) [12 - 18]
Hipoacusia tiempo de evolución	n= 22 45.4 (81.7) [0.16 - 324]	N= 5 33.2 (42.8) [4 - 324]	N= 4 13.5(3) [0.16 - 228]	N= 10 45.3 (100.1) [0.16 - 324]	N= 4 13.5 (67.5) [1 - 228]

Tabla 5. Variables sociodemográficas, exposición a xileno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

VARIABLE	MAS EXPUESTO					MENOS EXPUESTOS					P	
	observaciones	MEDIA	MEDIA NA	RANGO	DESVIACION	observaciones	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION		
edad	31	43.25	45	28 a 64	8.725	edad	44	34.9318	36	22 a 60	8.3621	0.0001
antigüedad	33	17.545	17	6 a 45	10.109	antigüedad	44	5.6363	3.5	1 a 26	6.45	<0 p 0000
Días que tomo Gentamicina	30	0.266	0	0 a 5	1.048	Días que tomo Gentamicina	41	0.243	0	0 a 10	1.561	0.000
Días que tomo Aspirina	30	1	0	0 a 10	2.067	Días que tomo Aspirina	30	1	0	0 a 8	1.714	0.9450
Vértigo Tiempo de evolución meses	5	65.706	1.75	0.03 a 324	144.395	Vértigo Tiempo de evolución meses	9	11.777	3.5	1 a 60	18.83	0.276
Acufeno tiempo de evolución meses	5	1	5	2 a 96	0	Acufeno tiempo de evolución meses	4	1	12	12 a 18	0	.
Hipoacusia tiempo de evolución meses	5	33.2	8	4 a 324	42.845	Hipoacusia tiempo de evolución	4	13.5	12	.16 a 228	3	0.3955

Tabla 6. Audiometría vía aérea oído izquierdo, exposición a Xileno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

AUDIOMETRIA AREA OIDO IZQUIERDO												P
VARIABLE EXPUESTO	ESPUESTOS A XILENO					MENOS EXPUESTOS A XILENO						Ha: diff 0 P=<0.05
	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	VARIABLE NO EXPUESTO	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	
125 Hz	30	19	15	5-15	15.44	125 Hz	45	18.22	15	5 a 120	17.93	0.846
250 Hz	30	17.88	15	-5 a 70	15.68	250 Hz	46	18.69	15	5 a 115	15.89	0.81
500 Hz	30	18.5	20	0 a 65	14.02	500 Hz	46	20	20	5 a 105	14.98	0.66
1000 Hz	30	16.5	15	0 a 70	14.80	1000 Hz	46	16.30	15	-10 a 115	18.83	0.96
2000 Hz	30	12.5	7.5	0 a 50	11.79	2000 Hz	46	14.45	7.5	0 a 80	2.92	0.62
4000 Hz	30	27.16	25	5 a 65	13.10	4000 Hz	44	23.29	22.5	0 a 75	15.47	0.265
8000 Hz	30	28.5	25	0 a 80	19.34	8000 Hz	44	20.79	15	5 a 95	14.82	0.056
10 KHz	29	34.82	30	10 a 90	19.01	10 KHz	44	29.88	25	10 a 90	18.69	0.276
12,5 KHz	29	45.17	45	5 a 80	21.35	12,5 KHz	42	28.09	25	-5 a 80	22.57	0.0021
16 KHz	16	55.31	55	-5 a 96,5	32.98	16 KHz	35	32.71	40	-5 a 55	19.60	0.0036
18 KHz	8	89.37	95	65 a 95	10.50	18 KHz	25	87.4	95	55 a 95	12	0.6800
19 KHz	2	95	95	95	0	19 KHz	15	89.66	95	65 a 95	9.72	0.462
20 KHz	1	95	95	95	.	20 KHz	7	90.71	95	80 a 95	7.319	.
Promedio frecuencias del habla Oído Izq	30	15.88	14.165	0 a 61.6	12.95	Promedio frecuencias del habla Oído Izq	46	16.88	13.33	-3.3 a 105	17.16	0.786
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	31	13.45	11.2	2,75 a 52. 875	9.84	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	46	10.72	11.2	.125 a 24.875	4.90	0.111

Tabla 7 Audiometría vía aérea oído derecho , exposición a Xileno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

VARIABLE EXPUESTOS	Ha: diff 0 P=<0.05	AUDIOMETRIA AREA OIDO DERECHO				VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MENOS EXPUESTOS A XILENO				P
		MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION			MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	
125 Hz	31	22.25	20	0- 75	16.52	125 Hz	46	15.21	15	5 a 50	8.816	0.017
250 Hz	31	20.645	15	0- 65	15.36	250 Hz	46	15	15	5 a 45	8.563	0.042
500 Hz	31	18.54	15	0 a 60	15.12	500 Hz	46	13.04	10	0 a 40	7.263	0.036
1000 Hz	31	15	10	0 a 50	13.72	1000 Hz	46	11.19	10	-10 a 35	7.830	0.126
2000 Hz	31	10.64	5	-10 a 75	16.05	2000 Hz	46	10.54	5	-5 a 30	14.95	0.977
4000 Hz	31	27.74	20	10 a 75	17.88	4000 Hz	46	23.36	22.5	-5 a 60	13.33	0.223
8000 Hz	31	29.83	25	5 a 90	21.27	8000 Hz	46	18.26	15	0 a 60	11.46	0.0028
10 KHz	30	38.33	30	10 a 90	23.61	10 KHz	46	25.43	20	5 a 75	17.56	0.0080
12,5 KHz	27	37.40	30	5 a 80	23.46	12,5 KHz	46	28.47	20	0 a 80	22.48	0.111
16 KHz	20	54	50	-5 a 95	31.89	16 KHz	33	30.45	30	0 a 95	21.26	0.0022
18 KHz	9	88.33	95	75 a 95	8.29	18 KHz	25	89.2	95	75 a 95	7.729	0.77
19 KHz	4	92.5	95	75 a 95	2.88	19 KHz	13	92.30	95	80 a 95	4.38	0.936
20 KHz	2	92.5	92.5	90 a 95	3.53	20 KHz	5	92	95	85 a 95	4.47	0.894
Promedio frecuencias del habla Oído dcho.	31	16.58	13.33	0 a 56.7	14.92	Promedio frecuencias del habla Oído dcho.	46	11.18	10	-3.3 a 33.3	6.59	0.033
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	31	13.45	11.2	2.75 a 52.875	9.84	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	46	10.72	10.125	.125 a 24.875	4.90	0.118

Tabla 8. PAETC oído izquierdo y derecho , exposición a xileno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

PAETC OIDO IZQUIERDO													P	
VARIABLE EXPUESTOS	obs	MAS EXPUESTOS A XILENO				DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MENOS EXPUESTOS A XILENO				DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
		MEDIA mseg	MEDIANA mseg	RANGO mseg					MEDIA mseg	MEDIANA mseg	RANGO mseg			
Onda I	29	1.87	1.86	1.34 a 2.28	0.133	Onda I	44	1.72	1.86	0.6 a 2.04	0.301	0.0170		
Onda III	29	4.19	4.12	3.74 a 5.1	0.262	Onda III	44	4.08	4.04	3.46 a 4.76	0.260	0.102		
Onda V	29	6.102	6.1	5.58 a 7.46	0.377	Onda V	44	6.06	6.03	5.46 a 6.68	0.241	0.572		
Latencia I-V	29	4.22	4.28	3.94 a 5.76	0.375	Latencia I-V	44	4.27	4.29	3.64 a 5.16	0.227	0.516		
Latencia I-III	29	2.32	2.27	1.64 a 2,78	0.284	Latencia I-III	44	2.299	2.28	1.9 a 2.9	0.2600	0.747		
Latencia III-V	29	1,90	1.92	1.62 a 2,46	0.192	Latencia III-V	44	1.97	1.96	1.14 a 3.04	0.278	0.246		
PAETC OIDO DERECHO													P	
VARIABLE EXPUESTOS	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05		
Onda I	30	4.22	1.88	1,54 a 2.12	0.316	Onda I	46	1.78	1.77	1.34 a 2.6	0.028	0.1066		
Onda III	30	6.15	4.1	3.84 a 5.08	0.350	Onda III	46	4.11	4.05	3.42 a 5.32	0.351	0.1928		
Onda V	30	6.15	6.06	5.44 a 7.45	0,350	Onda V	46	6.09	6.09	5.46 a 7.84	0.253	0.389		
Latencia I-V	30	4.31	4.2	3.66 a 5,64	0.328	Latencia I-V	46	4.293	4.29	3.7 a 5.5	0.312	0.830		
Latencia I-III	30	2.27	2.24	1.86 a 3.3	0.293	Latencia I-III	46	2.32	2.31	1.42 a 3.9	0.385	0.546		
Latencia III-V	30	1.97	1.88	1.34 a 2.34	0.198	Latencia III-V	46	1,98	2	1.18 a 2.94	0.296	0.88		

Tabla 9. Variables sociodemográficas, exposición a tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

MAS EXPUESTO A TOLUENO				MENOS EXPUESTOS A TOLUENO					p	
VARIABLE	observaciones	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE	observaciones	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	Ha: diff 0 P=<0.05
edad	31	43.25	8.725	edad	44	34.9318	35	22 a 60	8.3621	0.0001
antigüedad	33	17.545	10.109	antigüedad	44	5.6363	3.5	1 a 26	5.3963	<0 p 0000
Días que tomo Gentamicina	30	0.266	1.048	Días que tomo Gentamicina	41	0.243	0	0 a 10	1.561	<0 P. 0.000
Días que tomo Aspirina	30	1	2.067	Días que tomo Aspirina	30	1	0	0 a 8	1.714	0.9450
Vértigo Tiempo de evolución meses	5	65.706	144.395	Vértigo Tiempo de evolución meses	9	11.777	4	2 a 60	18.83	0.8288
Acufeno tiempo de evolución meses	5	1	0	Acufeno tiempo de evolución meses	4	1	12	12 a 18	3	0.276

Tabla 10. Audiometría vía aérea oído izquierdo, exposición a tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

AUDIOMETRIA AREA OIDO IZQUIERDO												P
MAS EXPUESTOS A TOLUENO						MENOS EXPUESTOS A TOLUENO						
VARIABLE EXPUESTO	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	VARIABLE NO EXPUESTO	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
125 Hz	32	17.03	15	5 a 40	9.90	125 Hz	43	19.651	15	2 a 120	20.655	0.509
250 Hz	32	16.09	15	-5 a 40	11.75	250 Hz	44	20	15	5 a 105	18.011	0.287
500 Hz	32	17.18	20	0 a 35	10.54	500 Hz	44	21.02	20	5 a 105	16.794	0.2589
1000 Hz	32	14.37	15	0 a 40	10.453	1000 Hz	44	17.840	15	-10 a 115	20.86	0.3909
2000 Hz	32	11.09	5	0 a 30	9.97	2000 Hz	44	15.56	10	0 a 95	20.66	0.261
4000 Hz	32	25.78	25	5 a 50	10.78	4000 Hz	42	24.16	20	0 a 80	17.03	0.640
8000 Hz	32	27.343	25	0 a 80	18.22	8000 Hz	42	21.30	15	0 a 75	15.92	0.133
10 KHz	31	34.19	30	10 a 90	18.88	10 KHz	42	30.119	25	5 a 95	18.85	0.364
12,5 KHz	31	43.54	40	5 a 80	19.58	12,5 KHz	40	28.5	20	-5 a 80	24.395	0.0066
16KHz	18	55.27	55	5 a 95	25.808	16KHz	33	31.36	35	-5 a 95	23.05	0.0014
18KHz	8	93.12	95	85 a 95	3.720	18KHz	25	86.2	95	55 a 95	12.688	0.1416
19KHz	1	95	95	95 a 95	.	19KHz	16	90	95	65 a 95	9.4868	.
20KHz	1	95	95	95	.	20KHz	7	90.71	95	80 a 95	7.31	.
Promedio frecuencias del habla Oído Izq	32	14.26	13.33	0 a 35	9.49	Promedio frecuencias del habla Oído Izq	44	18.10	13.33	-3.3 a 105	18.71	0.291
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	33	13.36	10.75	2.75 a 52.87	9.532	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	44	10.66	10.125	.125 a 24.875	5,022	0.1126

Tabla 11. Audiometría vía aérea oído derecho, exposición a Tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

AUDIOMETRIA AREA OIDO DERECHO												P
MAS EXPUESTOS A TOLUENO						MENOS EXPUESTOS A TOLUENO						
VARIABLE EXPUESTOS	Obs.	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	Obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
125 Hz	33	20.30	15	0 a 75	15.95	125 Hz	44	16.36	15	5 a 50	9.84	0.185
250 Hz	33	19.24	15	0 a 65	15.00	250 Hz	44	15.79	15	5 a 45	9.08	0.215
500 Hz	33	17.72	15	0 a 60	14.74	500 Hz	44	13.40	10	0 a 40	7.60	0.0989
1000 Hz	33	15.15	10	0 a 50	13.54	1000 Hz	44	10.90	10	-10 a 35	7.569	0.0847
2000 Hz	33	9.84	5	0 a 30	15.68	2000 Hz	44	11.13	10	0 a 95	15.16	0.717
4000 Hz	33	27.87	20	10 a 75	17.456	4000 Hz	44	23.06	20	-5 a 60	13.43	0.175
8000 Hz	33	30.757	25	5 a 90	20.506	8000 Hz	44	17.045	15	0 a 60	10.746	0.0003
10 KHz	32	40.312	37.5	10 a 90	23.27	10 KHz	44	23.40	20	5 a 75	15.98	0.0003
12,5 KHz	29	40	35	5 a 80	23.18	12,5 KHz	44	26.36	20	0 a 80	21.63	0.0125
16KHz	19	54.21	50	10 a 95	28.24	16KHz	34	31.02	27.5	-5 a 95	24.48	0.0029
18KHz	8	90	95	80 a 95	7.07	18KHz	26	88.65	95	75 a 95	8.06	0.674
19KHz	3	91.66	90	90 a 95	2.88	19KHz	14	92.5	95	80 a 95	4.27	0.754
20KHz	2	92.5	92.5	90 a 95	3.53	20KHz	5	92	95	85 a 95	4.47	0.894
Promedio frecuencias del habla Oído dcho	33	16.1860	11.67	0 a 56.7	14.588	Promedio frecuencias del habla Oído dcho	44	11.23	10	-3.3 a 33	6.656	0.0499
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	33	13.36	10.75	2.75 a 52.875	9.53	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	44	10.669	10.125	.125 a 24.875	5.022	0.1126

Tabla 12. PAETC oído izquierdo y derecho , exposición a Tolueno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

PAETC OIDO IZQUIERDO												p		
VARIABLE EXPUESTOS	obs	MAS EXPUESTOS A TOLUENO				DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MENOS EXPUESTOS A TOLUENO				DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
		MEDIA	MEDIANA	RANGO	RANGO				MEDIA	MEDIANA	RANGO	RANGO		
Onda I	31	1.86	1.84	1.34 a 2.28	0.126	Onda I	42	1.72	1.8	1.34 a 2.6	0.312	0.0294		
Onda III	31	4.18	4.13	3.74 a 5.1	0.25	Onda III	42	4.08	4.04	3.42 a 5.32	0.265	0.1264		
Onda V	31	6.11	6.07	5.58 a 7.46	0.360	Onda V	42	6.05	6.1	5.46 a 6.84	0.250	0.4252		
Latencia I-V	31	4.248	4.29	3.94	0.635	Latencia I-V	42	4.265	4.27	3.7 a 5.5	0.454	0.820		
Latencia I-III	31	2.324			0.2682	Latencia I-III	42	2.294	2.26	1.42 a 3.9	0.271	0.6429		
Latencia III-V	31	1.925			0.189	Latencia III-V	42	1.970	2.03	1.18 a 2.94	0.285	0.441		
PAETC OIDO DERECHO												p		
VARIABLE EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05				
											RANGO	RANGO		
Onda I	32	1.8227	0.184	Onda I	44	1.795	1.78	0.06 a 2.04	0.197	0.4691				
Onda III	32	4.21	0.305	Onda III	44	4.111	4.06	3.46 a 4.76	0.3595	0.173				
Onda V	32	6.13	0.34	Onda V	44	6.097	6.03	5.46 a 6.68	0.257	0.552				
Latencia I-V	32	4.3218	0.315	Latencia I-V	44	4.28	4.29	3,64 a 5.16	0.320	0.615				
Latencia I-III	32	2.307	0.282	Latencia I-III	44	2.30	2.3	1.86 a 2.9	0.395	0.9978				
Latencia III-V	32	1.96	0.190	Latencia III-V	44	1.99	1.96	1.14 a 3,04	0.303	0.541				

Tabla 13. Variables sociodemográficas, exposición a benceno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

VARIABLE	MAS EXPUESTO BENCENO			VARIABLE	MENOS EXPUESTOS BENCENO			p	
	observaciones	MEDIA	DESVIACION		observaciones	MEDIA	DESVIACION	Ha: diff 0 P=<0.05	Ha: diff <0
edad	37	38.86	9.927	edad	38	37.89	8.98	0.658	
antigüedad	38	11.42	11.02	antigüedad	39	10.07	8.377	0.548	
Días que tomo Gentamicina	36	0.5	0.314	Días que tomo Gentamicina	35	0	0.122		
Días que tomo Aspirina	36	0.916	1,903	Días que tomo Aspirina	35	1.2	1.827	0.52	
Vértigo Tiempo de evolución meses	6	4.33	6.76	Vértigo Tiempo de evolución meses	8	51	112.04	0.332	
Acufeno tiempo de evolución meses	6	1	0	Acufeno tiempo de evolución meses	3	1	0		
Hipoacusia tiempo de evolución meses	13	27.32	36.894	Hipoacusia tiempo de evolución	9	71.44	119.20	0.221	

Tabla 14. Audiometría vía aérea oído izquierdo, exposición a benceno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

AUDIOMETRIA AREA OIDO IZQUIERDO									P
MAS EXPUESTO BENCENO				MENOS EXPUESTOS BENCENO					
VARIABLE EXPUESTO	obs	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE NO EXPUESTO	obs	MEDIA	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05	
125 Hz	38	19.47	18.95	125 Hz	37	17.56	14.65	0.65	
250 Hz	38	17.10	10.88	250 Hz	38	19.60	19.46	0.49	
500 Hz	38	18.28	9.53	500 Hz	38	20.52	18.29	0.50	
1000 Hz	38	14.34	12.79	1000 Hz	38	18.42	20.76	0.30	
2000 Hz	38	11.84	15.95	2000 Hz	38	15.52	18.11	0.34	
4000 Hz	37	22.56	11.93	4000 Hz	37	27.16	16.68	0.177	
8000 Hz	37	23.51	15.62	8000 Hz	37	24.32	18.67	0.840	
10 KHz	36	32.5	18.26	10 Khz	37	31.21	19.62	0.77	
12,5 KHz	36	35.27	22.80	12,5 KHz	35	34.85	24.53	0.940	
16KHz	26	44.23	25.48	16KHz	25	35.2	27.17	0.226	
18KHz	17	92.64	4.37	18KHz	16	82.81	14.48	0.011	
19KHz	8	95	0	19KHz	9	86.11	11.39	0.044	
20KHz	2	95	0	20KHz	6	90	7.745	0.419	
Promedio frecuencias del habla Oído Izq	38	14.78	11.75	Promedio frecuencias del habla Oído Izq	38	18.19	18.59	0.34	
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	38	11.24	6.37	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	39	12.38	8.27	0.50	

Tabla 15. Audiometría vía aérea oído derecho, exposición a benceno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

AUDIOMETRIA AREA OIDO DERECHO								P
MAS EXPUESTO BENCENO				MENOS EXPUESTOS BENCENO				
VARIABLE EXPUESTOS	Obs.	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
125 Hz	38	16.31	13.05	125 Hz	39	19.74	15.17	0.245
250 Hz	38	15.92	9.50	250 Hz	39	18.58	14.04	0.333
500 Hz	38	14.21	9.04	500 Hz	39	16.28	13.26	0.427
100 Hz	38	12.10	9.76	1000 Hz	39	13.33	11.60	0.617
2000 Hz	38	8.94	12.95	2000 Hz	39	12.17	17.31	0.357
4000 Hz	38	22.89	15.53	4000 Hz	39	27.30	15.08	0.209
8000 Hz	38	23.55	18.19	8000 Hz	39	22.30	15.97	0.750
10 KHz	37	31.35	21.00	10 KHz	39	29.74	21.24	0.741
12,5 KHz	37	33.78	23.81	12,5 KHz	36	29.72	22.48	0.456
16KHz	26	44.61	29.52	16KHz	27	34.25	25.93	0.180
18KHz	16	90.62	7.27	18KHz	18	87.5	8.089	0.247
19KHz	7	94.28	1.88	19KHz	10	91	4.59	0.096
20 KHz	2	95	0	20 KHz	5	91	4.183	0.257
Promedio frecuencias del habla Oído dcho	38	12.46	8.99	Promedio frecuencias del habla Oído dcho	39	14.22	12.69	0.484
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	38	11.24	6.37	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	39	12.38	8.27	0.501

Tabla 16. PAETC oído izquierdo y derecho, exposición a benceno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

		PAETC OIDO IZQUIERDO							P	
MAS EXPUESTO BENCENO				MENOS EXPUESTOS BENCENO						
VARIABLE	EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE	MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
Onda I		37	1,74	0.335	Onda I		36	1.82	0.130	0.160
Onda III		37	4.14	0.45	Onda III		36	4.11	0.254	0.614
Onda V		37	6.13	0.35	Onda V		36	6.022	0.229	0.125
Latencia I-V		37	4.32	0.377	Latencia I-V		36	4.19	0.231	0.091
Latencia I-III		37	2.33	0.281	Latencia I-III		36	2.27	0.254	0.355
Latencia III-V		37	1.985	0.27	Latencia III-V		36	1.91	0.214	0.241
		PAETC OIDO DERECHO							P	
VARIABLE	EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE	MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
Onda I		38	1.807	0.246	Onda I		38	1.81	0.117	0.952
Onda III		38	4.22	0.061	Onda III		38	4.08	0.284	0.068
Onda V		38	6.17	0.057	Onda V		38	6.05	0.214	0.094
Latencia I-V		38	4.36	0.393	Latencia I-V		38	4.23	0.201	0.073
Latencia I-III		38	2.34	0.418	Latencia I-III		38	2.27	0.267	0.416
Latencia III-V		38	1.97	0.255	Latencia III-V		38	1.98	0.270	0.910

Tabla 17. Variables sociodemográficas, exposición a n- hexano y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

MAS EXPUESTO N HEXANO				MENOS EXPUESTOS N HEXANO				p
VARIABLE	observaciones	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE	observaciones	MEDIA	DESVIACION	
edad	28	41.107	9.0812	edad	47	36.744	9.3144	Ha: diff 0 P=<0.05 0.0515
antigüedad	29	12.413	9.8398	antigüedad	48	9.729	9.626	<0 p 0.0257 0.2433
Días que tomo Gentamicina	25	0	0	Días que tomo Gentamicina	46	0.3913	1.6796	0.249
Días que tomo Aspirina	25	0.68	1.06	Días que tomo Aspirina	46	1.260	2.15	0.2108
Vértigo Tiempo de evolución meses	4	5.625	8.320	Vértigo Tiempo de evolución meses	10	41.203	100.97	0.5052
Acufeno tiempo de evolución meses	4	28.7	45.02	Acufeno tiempo de evolución meses	5	21	22.44 0.744	
Hipoacusia tiempo de evolución meses	8	28.87	43.44	Hipoacusia tiempo de evolución meses	14	54.79	97.55	0.48

Tabla 18. Audiometría vía aérea oído izquierdo, exposición a n hexano y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

AUDIOMETRIA AREA OIDO IZQUIERDO									P
VARIABLE EXPUESTO	MAS EXPUESTO N HEXANO			VARIABLE NO EXPUESTO	MENOS EXPUESTOS N HEXANO			Ha: diff 0 P=<0.05	
	obs	MEDIA	DESVIACION		obs	MEDIA	DESVIACIÓN		
125 Hz	29	19.482	21.644	125 Hz	46	17.93	13.27	0.701	
250 Hz	29	15.51	11.82	250 Hz	47	20.106	17.58	0.2184	
500 Hz	29	17.413	10.143	500 Hz	47	20.638	16.66	0.3510	
1000 Hz	29	15.862	12.397	1000 Hz	47	16.70	19.78	0.838	
2000 Hz	29	13.275	16.97	2000 Hz	47	13.93	17.28	0.8711	
4000 Hz	28	25.535	11.73	4000 Hz	46	24.45	16.20	0.7600	
8000 Hz	28	24.82	15.95	8000 Hz	46	23.36	17.92	0.725	
10 KHz	28	31.96	19.068	10 KHz	45	31.77	18.924	0.967	
12,5 Khz	28	39.64	22.88	12,5 KHz	43	332.09	23.685	0.1879	
16KHz	20	44	5.75	16KHz	31	37.09	26.980	0.382	
18KHz	14	90.35	8.65	18KHz	19	86	13.184	0.269	
19KHz	5	95	0	19KHz	12	88.33	3.03	0.184	
20KHz	2	95	0	20KHz	6	90	7.745	0.419	
Promedio frecuencias del habla Oído Izq	29	15.57	12.09	Promedio frecuencias del habla Oído Izq	47	17.05	2.544	0.688	
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	19	10.919	5.4225	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	30	10.810	0.946	0.7173	

Tabla 19. Audiometría vía aérea oído derecho, exposición a n hexano y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

AUDIOMETRIA AREA OIDO DERECHO								P
MAS EXPUESTO N HEXANO				MENOS EXPUESTOS N HEXANO				Ha: diff 0 P=<0.05
VARIABLE EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACIÓN	
125 Hz	29	18.44	15.242	125 Hz	48	17.8125	11.3880	0.835
250 Hz	29	17.9310	14.11	250 Hz	48	16.875	10.700	0.711
500 Hz	29	15.344	10.366	500 Hz	48	15.208	10.31	0.959
100 Hz	29	13.103	10.807	1000 Hz	48	12.5	10.71	0.812
200 Hz	29	9.3103	13.005	2000 Hz	48	11.35	16.62	0.5736
4000 Hz	29	25.344	11.01	4000 Hz	48	25	17.594	0.924
8000 Hz	29	26.0344	14.600	8000 Hz	48	21.04	18.188	0.214
10 KHz	29	33.275	23.194	10 KHz	47	28.82	19.59	0.3735
12,5 KHz	27	34.074	22.745	12,5 KHz	46	30.43	23.44	0.5196
16KHz	19	42.105	29.828	16KHz	34	37.79	27.224	0.5955
18KHz	12	88.33	7.784	18KHz	22	89.318	7.9125	0.729
19KHz	7	92.857	2.672	19KHz	10	92	4.8304	0.677
20 KHz	3	93.33	2.886	20KHz	4	91	4.787	
Promedio frecuencias del habla Oído dcho	29	13.506	2.245	Promedio frecuencias del habla Oído dcho	48	13.2695	10.399	0.927
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	29	11.43	5.040	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	29	11.23	93.59	0.717

Tabla 20. PAETC oído izquierdo y derecho, exposición a n hexano y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad

PAETC OIDO IZQUIERDO								p
MAS EXPUESTO N HEXANO			MENOS EXPUESTOS N HEXANO					
VARIABLE EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
Onda I	27	1.8355	0.1736	Onda I	46	1.75	0.2943	0.203
Onda III	27	4.146	0.200	Onda III	46	4.11	0.297	0.67
Onda V	27	6.082963		Onda V	46	6.07	0.329	0.909
Latencia I-V	27	4.22	0.274	Latencia I-V	46	4.27	0.3436	0.538
Latencia I-III	27	2.293	0.2187	Latencia I-III	46	2.315	0.2956	0.734
Latencia III-V	27	1.9362	0.1755	Latencia III-V	46	1.960	0.284	0.6922
PAETC OIDO DERECHO								p
VARIABLE EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
Onda I	28	1.830	0.1407	Onda I	48	1.795	0.2162	0.368
Onda III	28	4.166	0.2906	Onda III	48	4.1512	0.3684	0.852
Onda V	28	6.11	0.2270	Onda V	48	6.117	0.3302	0.92
Latencia I-V	28	4.26	0.2243	Latencia I-V	48	4.3237	0.3605	0.4014
Latencia I-III	28	2.3214	0.0545	Latencia I-III	48	2.299	0.3846	0.7942
Latencia III-V	28	1.938	0.2751	Latencia III-V	48	2.006	0.2751	0.2788

Tabla 21 Variables socio demográficas, exposición a disolventes orgánicos y perdida auditiva según edad mayor a 37 años y menor a 37 años

>37 AÑOS DE EDAD						< 37 AÑOS DE EDAD						p
VARIABLE	observaciones	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	VARIABLE	observaciones	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	Ha: diff 0 P=<0.05 <0 p0.00
Antigüedad	38	16.02632	16.5	1 a 45	10.85	antigüedad	39	5.589	4	1 a 17	4.405	0.000
Días que tomo Gentamicina	33	0.4545	0	0 a 10	0.3345	Días que tomo Gentamicina	38	0.07894	0	0 a 3	0.486664	0.2485
Días que tomo Aspirina	33	0.7272	0	0 a 4	1.2060	Días que tomo Aspirina	38	1.3421	0	0 a 10	2.2574	0.166
Vértigo Tiempo de evolución meses	8	51.31	2.5	0.5 a 324	112.02	Vértigo Tiempo de evolución meses	6	4.00	3.5	0.03 a 10	3.3988	0.326
Acufeno tiempo de evolución meses	6	1	1	1 a 1	0	Acufeno tiempo de evolución meses	3	1	1	1	0	.
tiempo de evolución meses Hipoacusia	12	61.51	13	0,16 324	104-39	tiempo de evolución Hipoacusia	10	26	9.5	1 a 120	38.86	0.322

Tabla 22. Audiometría vía aérea oído izquierdo y pérdida auditiva según edad > 37 años y ≤ 37 años

AUDIOMETRIA AREA OIDO IZQUIERDO												P
MAYORES A 37 AÑOS DE EDAD						MENORES O IGUALES DE 37 AÑOS DE EDAD						
VARIABLE	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	VARIABLE	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	Ha: diff 0 P=<0.05
125 Hz	36	22.0833	15	5 a 120	22.6896	125 Hz	39	15.2564	15	5 a 40	7.6044	0-0801
250 Hz	37	20.9459	15	-5 a 105	20.3728	250 Hz	39	15.89744	15	0 a 40	9.022	0.163
500 Hz	37	21.4864	20	0 a 105	19.3959	500 Hz	39	17.43559	20	0 a 35	7.243	0.2271
1000 Hz	37	20.4054	15	0 a 115	22.7113	1000 Hz	39	12.5641	15	-10 a 40	8.2614	0.0470
2000 Hz	37	17.567	10	100 a 95	22.19302	2000 Hz	39	10	5	0 a 35	8.8852	0.052
4000 Hz	35	27.857	25	5 a 80	14.56657	4000 Hz	39	22.179	20	0 a 65	17.5531	0.095
8000 Hz	35	28.1428	25	0 a 80	19.9295	8000 Hz	39	20.128	15	0 a 70	13.2529	0.0434
10 KHz	34	39.117	37.5	10 a 95	20.68782	10 KHz	39	25.51282	25	0 a 75	14.59068	0.0016
12,5 KHz	33	42,3030	45	0 a 80	23.45006	12,5 KHz	38	26.18421	20	-5 a 70	19.65009	0.0004
16KHz	19	53.6842	50	5 a 95	21.7844	16KHz	32	31.5625	30	-5 a 95	25.79189	0.0029
18KHz	10	94	95	90 a 95	2.1081	18KHz	23	85.217	90	55 a 95	12.922	0.0423
19KHz	2	95	95	95 a 95	0	19KHz	15	89.66	95	65 a 95	9.7223	0.4623
20KHz	1	95	95	95 a 95		20KHz	7	90.714	95	80 a 95	7.31925	
Promedio frecuencias del habla Oído Izq	37	19.8610	13.33	0 a 105	20.732	Promedio frecuencias del habla Oído Izq	38	13.725	14.165	0 a 35	6.4877	0.086
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	38	13.57	11.1	2.75 a 52.875	9.0338	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	39	10.124	9.875	0.125 a 20.1	4.816	0.395

Tabla 23. Audiometría vía aérea oído derecho y pérdida auditiva según edad > 37 años y ≤ 37 años

AUDIOMETRIA AREA OIDO DERECHO												P
VARIABLE EXPUESTOS	Ha: diff 0 P=<0.05	MAYORES A 37 AÑOS				obs	MENORES A 37 AÑO				Ha: diff 0 P=<0.05	
		MEDIA	MEDIANA	RANGO	DE		MEDIA	MEDIANA	RANGO	DE		
125 Hz	38	19.473	15	0 a 75	15.147	125 Hz	39	16.66	15	0 a 55	10.21	0.3424
250 Hz	38	17.89	15	0 a 65	13.36	250 Hz	39	16.66	15	5 a 55	10.15	
500 Hz	38	16.315	10	0 a 60	13.289	500 Hz	39	14.230	15	5 a 50	9.1434	0.424
1000 Hz	38	13.684	10	-10 a 50	12.063	1000 Hz	39	11.794	10	0 a 50	9.2114	0.441
2000 Hz	38	14.342	5	-10 a 75	19.353	2000 Hz	39	6.9230	5	-5 a 40	8.706	0.032
4000 Hz	38	29.342	25	15 a 75	15.208	4000 Hz	39	21.025	15	-5 a 60	14.562	0.0166
8000 Hz	38	30.13	25	5 a 90	19.7103	8000 Hz	39	15.897	15	-5 a 60	9.8599	0.0001
10 KHz	37	42.97	45	10 a 90	21.61	10 KHz	39	18.71	15	5 a 55	11.568	0.000
12,5 KHz	34	45.2941	42.5	15 a 80	22.594	12,5 KHz	39	20	15	0 a 75	2.5911	0.000
16KHz	20	57.25	50	10 a 95	24.627	16KHz	33	28.484	20	-5 a 95	19.873	0.000
18KHz	10	93.5	95	80 a 95	4.743	18KHz	24	87.08	87.5	75 a 95	8.064	0.025
19KHz	3	95	95	95	0	19KHz	14	91.785	92.5	80 a 95	4.2094	0.216
20KHz	7	92.142	95	85 a 95	3.9339	20KHz	7	92.14	95	85 a 95	3.9339	
Promedio	38	15.173			13.090	Promedio	39	11.590	10	1.6ª 46.67	8.2560	0.1540
frecuencias del habla Oído Izq						frecuencias del habla Oído Izq						
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	38	13.57			9.033	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	39	10.124	9.875	0.125 a 20.01	4.816	0.0395

DE= desviación estándar

Tabla 24. PAETC oído izquierdo y derecho, pérdida auditiva según edad > 37 años y ≤ 37 años

PAETC OIDO IZQUIERDO												P		
VARIABLE EXPUESTOS	obs	MAYORES A 37 AÑOS DE EDAD				DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MENORES O IGUALES DE 37 AÑOS DE EDAD				DESVIACIÓN	Ha: diff P=<0.05
		MEDIA	MEDIANA	RANGO	RANGO				MEDIA	MEDIANA	RANGO	RANGO		
Onda I	35	1.8514	1.88	1.2 a 2,06	0,1724	Onda I	38	1.724	1.83	1.34 a 5.32	0.3069	0.0343		
Onda III	35	4.097	4.06	3.46	0.2819	Onda III	38	4.20	4.12	3.64 a 5.32	0.24744	0.3230		
Onda V	35	6.07	6.04	1.86 a 3.3	0.3500	Onda V	38	6.099	6.08	5.6 a 6.84	0.2515	0.6597		
Latencia I-V	35	4.25	4.26	3.64 a 5.64	0.6388	Latencia I-V	38	4.31	4.29	3.88 a 5.5	0.2537	0.4213		
Latencia I-III	35	2.307	2.26	1.86 a 3.3	0.269	Latencia I-III	38	2.3805	2.33	1,64 a 3.9	0.2484	0.0128		
Latencia III-V	35	1.95	1.96	1.5 a 3.04	0.2728	Latencia III-V	38	1.955	1.94	1.18 a 2.94	0.21859	0.10		
PAETC OIDO DERECHO												P		
VARIABLE EXPUESTOS	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	Ha: diff P=<0.05		
													RANGO	RANGO
Onda I	38	1.83	1.83	1.34 a 2.6	1.75	Onda I	38	1.724	1.76	0.06 a 2.12	0.1485	0.2897		
Onda III	38	4.11	4.07	3.42 a 5.1	0.35	Onda III	38	4.15	4.08	3.66 a 4.76	0.32577	0.22374		
Onda V	38	6.1305	6.1	5,46 a 7.46	0.32	Onda V	38	6.062	6.06	5.44 a 6.68	0.268105	0.6493		
Latencia I-V	38	4.2863	4.28	3.7 a 5.76	0.33	Latencia I-V	38	4.28	4.3	3.8 a 4.92	0.3044	0.704		
Latencia I-III	38	2.2347	2.21	1.42 a 2.92	0.30	Latencia I-III	38	2.381	2.37	1.98 a 2.9	0.37928	0.0694		
Latencia III-V	38	2.0	2	1.48 a 2.7	0.22	Latencia III-V	38	1.905	1.93	1.14 a 2.16	0.291	0.3978		

Tabla 25 Variables socio demográficas, exposición a disolventes orgánicos y perdida auditiva, antigüedad mayor a 7 años y menor a 7 años

VARIABLE	MAS DE 7 AÑOS DE ANTIGUEDAD					VARIABLE	MENOS DE 7 AÑOS DE ANTIGUEDAD					p Ha: diff 0 P=<0.05
	observaciones	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION		observaciones	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	
edad	32	45.46875	45	29-64	8.2187	edad	42	33.6190	32.5	22-58	7.37150	0.000
antigüedad	33	19.8181	17	8-45	8.4055	antigüedad	42	4.02	3.5	1-7	2.030	0.000
Días que tomo Gentamicina	31	0.3222	0	0 - 1	.1796	Días que tomo Gentamicina	40	.05	0	0 a 1	0.2207	0.6184
Días que tomo Aspirina	31	1.161	0	0-10	1.161	Días que tomo Aspirina	40	.975	0	0 a 8	1.701997	0.6784
Vértigo Tiempo de evolución meses	4	96.87	31.5	.5 a a 324	153.88	Vértigo Tiempo de evolución meses	10	4.703	2.5	.03 a 18	5.43465	0.0662
Acufeno tiempo de evolución meses	7	28	12	2 - 96	36.13401	Acufeno tiempo de evolución meses	2	12	12	12 a 12	0	0.5696
Hipoacusia tiempo de evolución	14	57.166	8	.16 a 324	101.17	Hipoacusia tiempo de evolución	9	28.33	12	1 a 120	40.475	0.4294

Tabla 26. Audiometría vía aérea oído izquierdo y pérdida auditiva según antigüedad mayor a 7 años y menor a 7 años

AUDIOMETRIA AREA OIDO IZQUIERDO												
VARIABLE EXPUESTOS	MAS DE 7 AÑOS DE ANTIGUEDAD					MENOS DE 7 AÑOS DE ANTIGUEDAD					P Ha: diff 0 P=<0.05	
	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION	VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO		DESVIACIÓN
125 Hz	31	20.9677	15	5-80	15.78	125 Hz	44	16.666	15	5 a 120	17.59	0.2977
250 Hz	32	21.875	17.5	-5 a 105	21.317	250 Hz	42	15.357	15	0 a 40	9.2652	0.0961
500 Hz	32	22.968	20	0- a05	19.8323	500 Hz	42	16.428	15	0 a 40	8.211	0.0683
1000 Hz	32	20.781	15	0 a115	22.54	1000 Hz	42	12.8571	15	-10 a 60	11.4307	0.0575
2000 Hz	32	15.9375	10	0 a 95	19.61063	2000 Hz	42	11.42	5	0 a 90	14.991	0.3293
4000 Hz	31	27.74194	25	5 a 80	15.697	4000 Hz	41	22.31	20	0 a 65	13.420	0.1512
8000 Hz	31	28.064	25	0 a80	20	8000 Hz	41	21.21	15	0 a 70	14.043	0-0766
10 KHz	30	39.166	30	10 a 95	21.77	10 KHz	41	27.3170	25	5 a 75	14.794	0.0048
12,5 KHz	29	47.75	50	15 a 80	20.72	12,5 KHz	40	26.625	22.5	-5 a 80	21.84	0.0001
16KHz	17	56.76471	95	15 a 95	24.4911	16KHz	33	31.8181	35	-5 a 95	23.57893	0.0007
18KHz	8	93.75	95	85-95	3.5355	18KHz	24	86.66	92.5	55 a 95	12.39448	0.0984
19KHz	1	95	95	95	.	19KHz	16	91.25	95	65	8.6602	.
20KHz	1	95	95	95	.	20KHz	6	92.5	95	80 a 95	6.123	.
Promedio frecuencias del habla Oído Izq	33	19.94	14.995	0-105	20.26	Promedio frecuencias del habla Oído Izq	42	13.45024	12.485	-6.67 a 63.33	10.6323	.1244
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	33	14.2338	11.27	2.75-52.875	9.540	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	42	9.09	8.65	0.125 a 20.1	4.100	0.0051

Tabla 27. Audiometría vía aérea oído derecho y pérdida auditiva según antigüedad mayor a 7 años y menor a 7 años

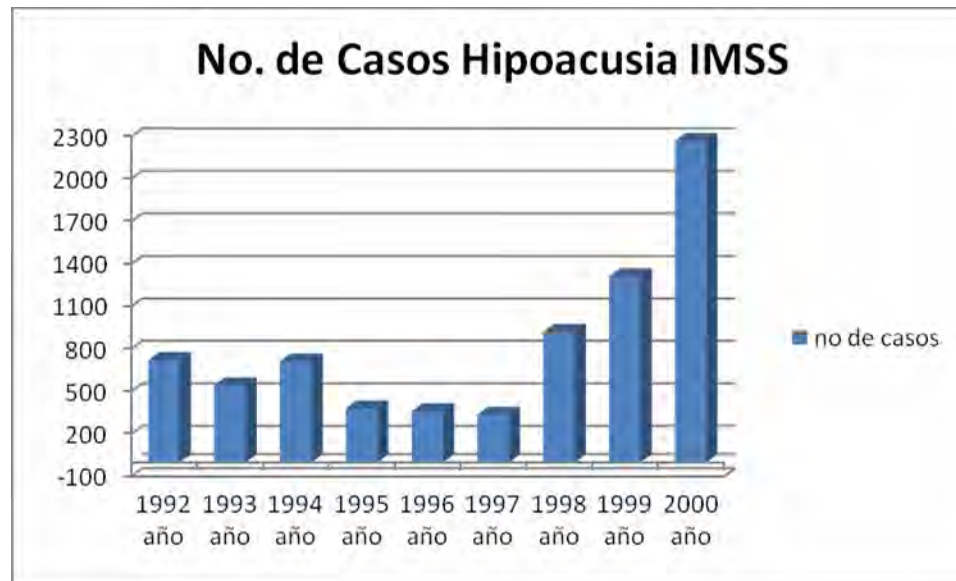
AUDIOMETRIA AREA OIDO DERECHO												
VARIABLE EXPUESTOS	Ha: diff 0 P=<0.05	MAS DE 7 AÑOS DE ANTIGUEDAD				VARIABLE MENOS EXPUESTOS	obs	MENOS DE 7 AÑOS DE ANTIGUEDAD				P Ha: diff 0 P=<0.05
		MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACION			MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	
125 Hz	33	22.57	20	0-75	16.86	125 Hz	42	14.404	12.5	5 a 30	7.3420	0.0068
250 Hz	33	21.21	20	0-65	15.46	250 Hz	42	14.04762	15	5 a 30	7.5091	0.0118
500 Hz	33	19.3939	15	0-60	14.61	500 Hz	42	11.904	10	0 a 30	6.8031	0.0049
100 Hz	33	16.2121	15	0-50	13.11	100 Hz	42	9.88	10	-10 a 30	7.610014	0.122
200 Hz	33	16.363	10	0-65	15.42	200 Hz	42	25.714	20	0 a 75	20.22	0.1738
4000 Hz	33	29.3939	25	10-75	17.7111	4000 Hz	42	21.54762	20	-5 a 60	12.7589	0.0341
8000 Hz	33	30.75758	25	5-90	21.1439	8000 Hz	42	17.380	15	0 a 45	9.891	0.0003
10 KHz	33	42.031	40	10-90	23.48161	10 KHz	42	22.7381	20	5 a 55	14.279	0.0000
12,5 KHz	29	41.724	40	5-80	24.35877	12,5 KHz	42	25.714	20	0 a 75	20.229	0.0023
16KHz	19	53.684241	50	10-95	29.57298	16KHz	33	31.66	35	-5 a 95	24.2953	0.0042
18KHz	9	92.22	95	80-95	5.65194	18KHz	24	87.91	95	75 a 95	8.33	0.1454
19KHz	3	91.66	90	90-95	2.88	19KHz	13	92.692	95	80 a 95	4.385	0.7547
20 KHz	2	92.5	92.5	90-95	3.5355	20KHz	4	92.5	95	85 a 95	5	0.8949
Promedio	33	17.623	13.33	0-56.7	14.1502	Promedio	42	9.8104	8.33	-3.3 a 25	6.231	0.0026
frecuencias del habla Oído dcho						frecuencias del habla Oído dcho						
Porcentaje de Hipoacusia bilateral	33	14.2338	11.27	2.75- 52.875	9.540	Porcentaje de Hipoacusia bilateral	42	9.1313	8.7125	.125 a 20.1	4.113	0.0051

Tabla 28. PAETC oído izquierdo y derecho, pérdida auditiva según antigüedad mayor a 7 años y menor a 7 años

PAETC OIDO IZQUIERDO												
VARIABLE EXPUESTOS	MAYORES A 7 AÑOS DE ANTIGUEDAD					DESVIACION	MENORES A 7 AÑOS DE ANTIGUEDAD					p Ha: diff 0 P=<0.05
	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO			obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	
Onda I	30	1.848	1.84	1.54 a 2.06	.121	Onda I	41	1,7453	1.78	0.06 a 2.12	0.3086	0.0781
Onda III	30	4.132	4.08	3.78 a 5.08	.2661	Onda III	41	4.1312	4.08	3.46 a 4.76	0.26788	0.9287
Onda V	30	5.94	6	2.66 a 7.45	.7284	Onda V	41	6.0834	6.04	5.64 a 6.68	0.2299	0.9127
Latencia I-V	30	4.22	4.23	3.64 a 5.64	.3699	Latencia I-V	41	4.290	4.28	3.8 a 5.16	0.2801	0.4365
Latencia I-III	30	2.285	2.23	1.86 a 3.3	.2754	Latencia I-III	41	2.3321	2.32	1.94 a 2.9	0.2634	0.5611
Latencia III-V	30	1.9393	1.91	1.34 a 2.46	.2414	Latencia III-V	41	1.9585	1.96	1.14 a 3.04	0.26280	0.7298
p												
PAETC OIDO DERECHO												
VARIABLE EXPUESTOS						DESVIACION						p Ha: diff 0 P=<0.05
	obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO			obs	MEDIA	MEDIANA	RANGO	DESVIACIÓN	
Onda I	32	1.81625	1.8	1.34 a 2.6	.2198203	Onda I	42	1.7976	1.84	1.34 a 2.28	0.17279	0.7713
Onda III	32	4.1625	4.05	3.42 a 5.1	.3270	Onda III	42	4.1857	4.12	3.44 a 5.32	0.35416	0.5071
Onda V	32	6.121	6.1	5.46 a 7.46	.3502	Onda V	42	6.113	6.08	5.68 a 6.84	0.25114	0.8760
Latencia I-V	32	4.2893	4.28	3.7 a 5.76	.33371	Latencia I-V	42	4.3171	4.28	3.88 a 5.5	0.305959	0.8004
Latencia I-III	32	2.2331	2.26	1.42 a 2.47	.3199	Latencia I-III	42	2.366	2.31	1.92 a 3.9	0.3684	0.1145
Latencia III-V	32	2.00	1.97	1.62 a 2.46	.197	Latencia III-V	42	1.9704	1.94	1.18 a 2.94	0.31247	0.5383

ANEXO 7 GRÁFICAS

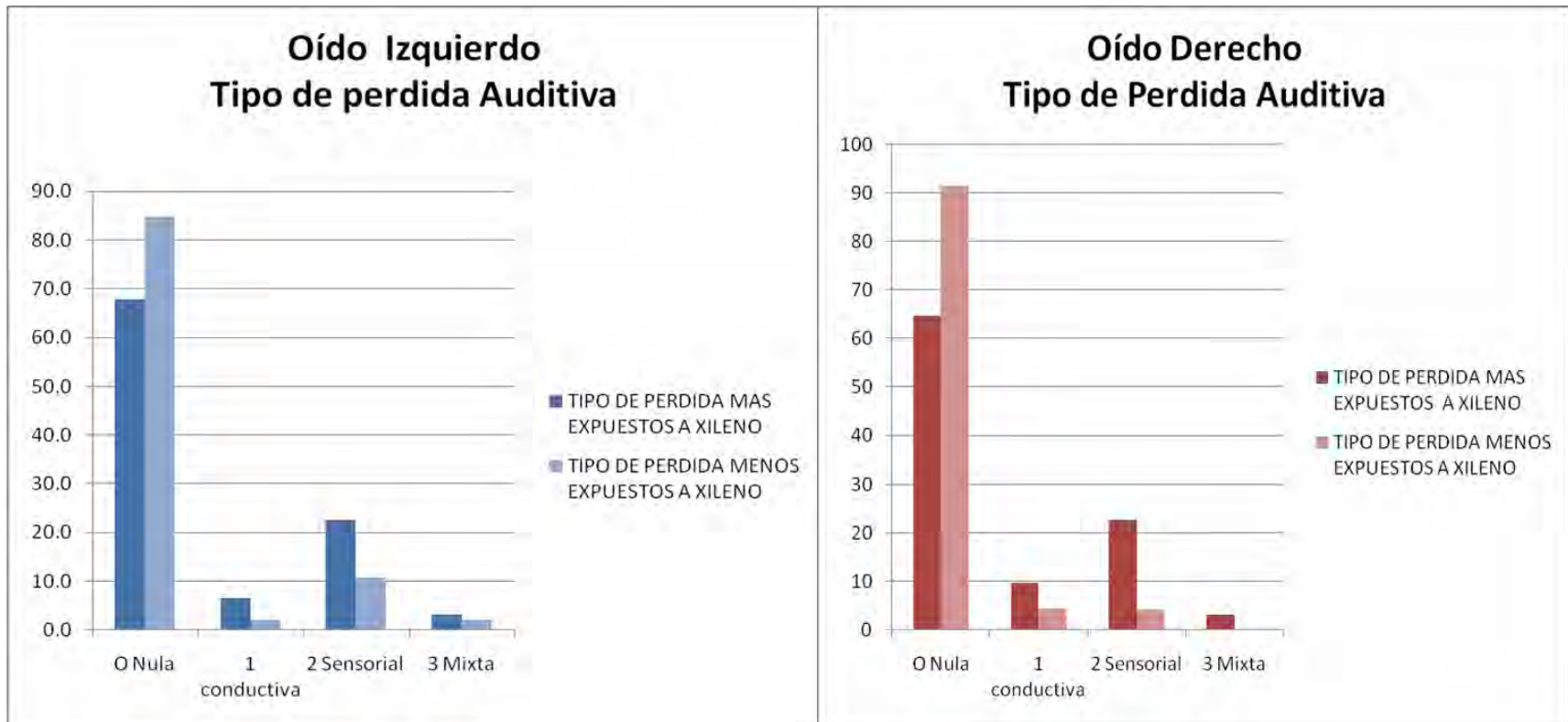
Grafica. 1 Frecuencia de hipoacusias en trabajadores asegurados al IMSS, 1992-2000.



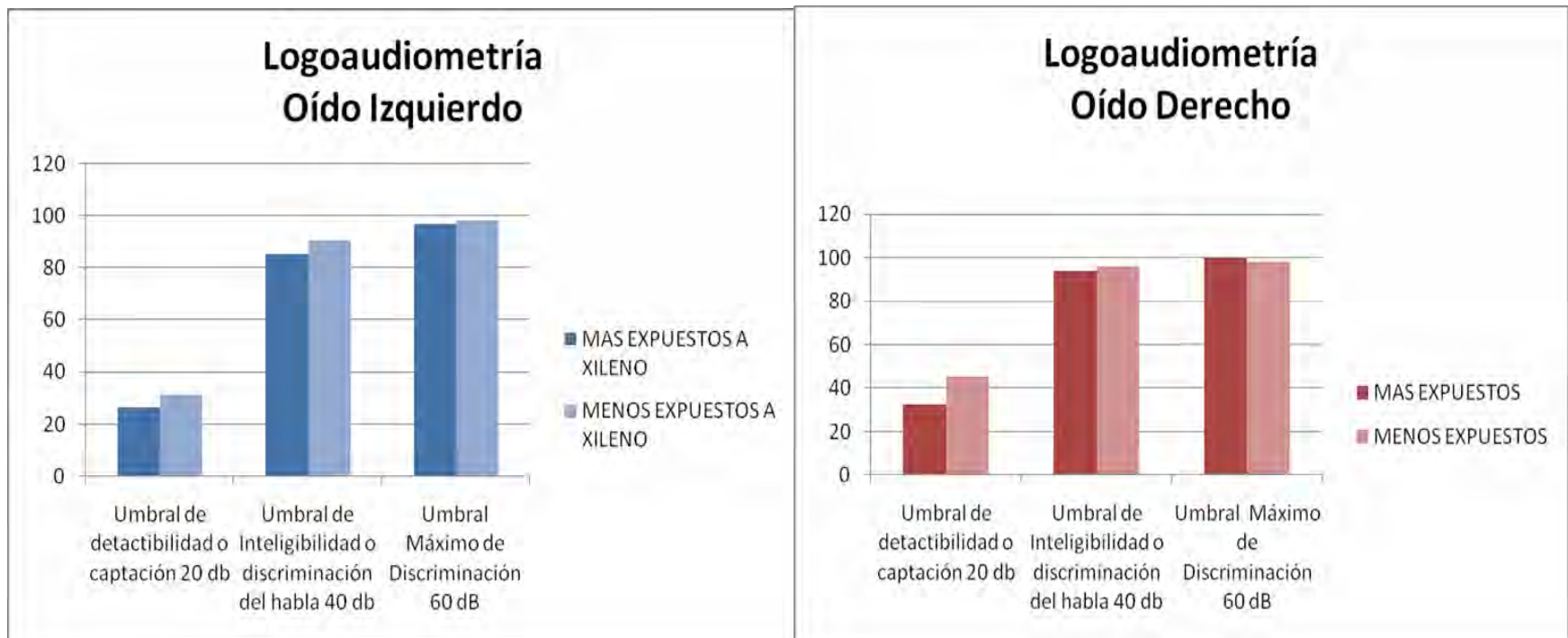
Gráfica 2 Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho , exposición a Xileno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



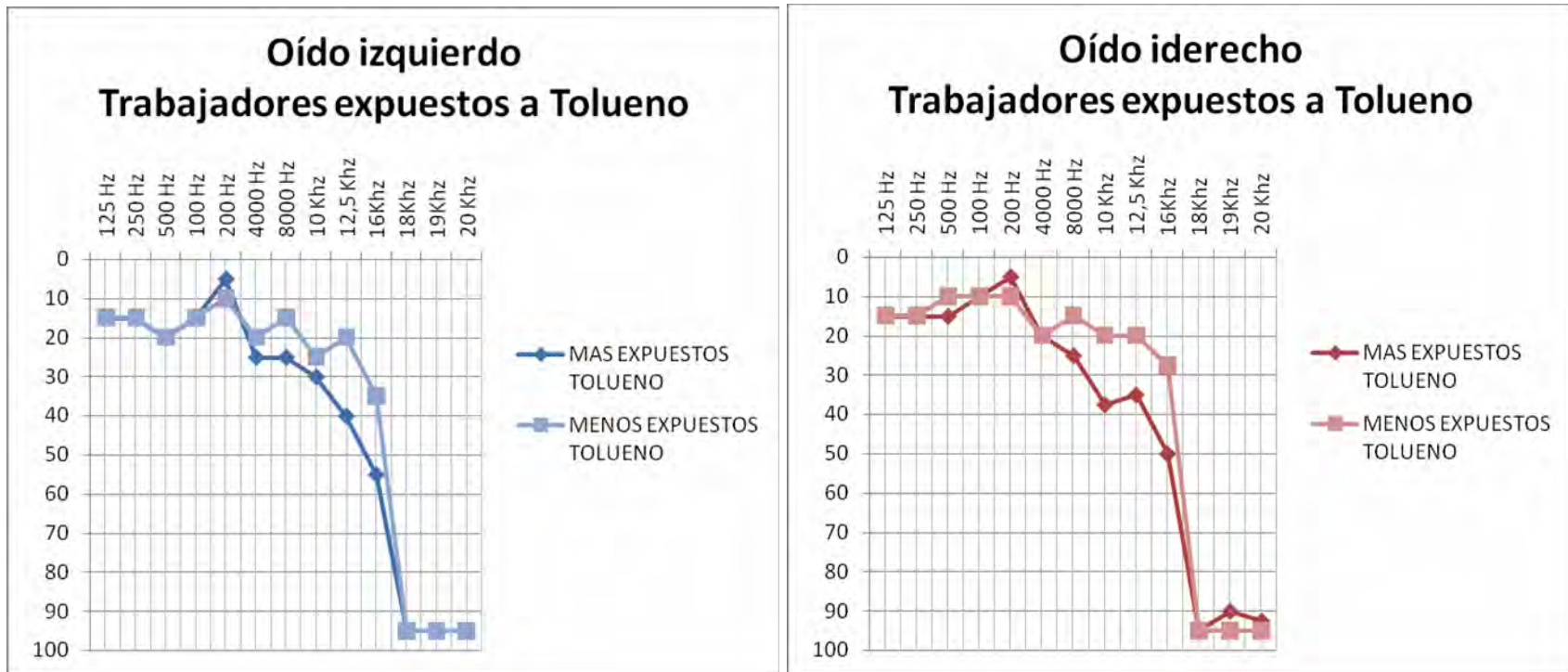
Gráfica 3. Tipo de pérdida auditiva, exposición a Xileno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



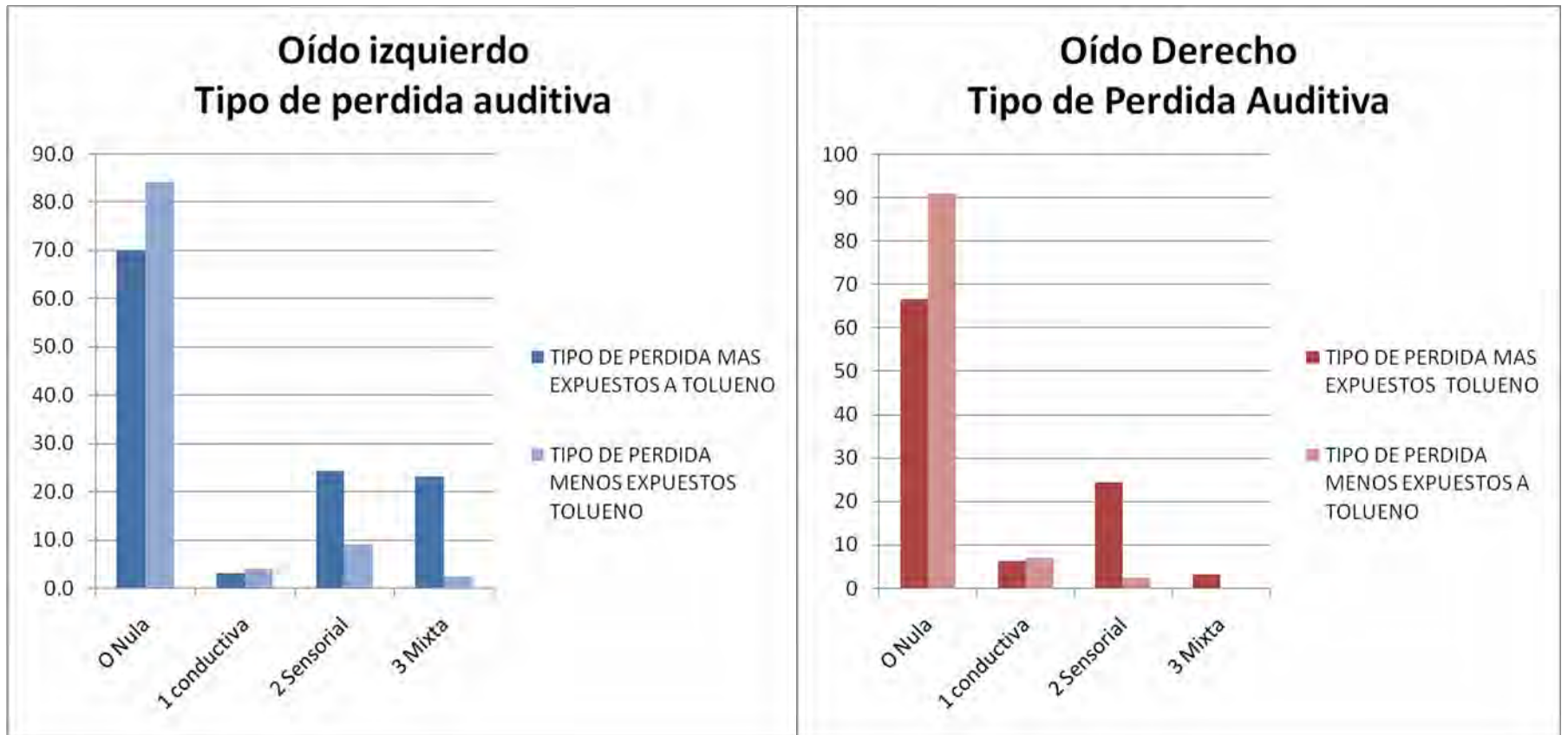
Gráfica 4. Logo audiometría vía aérea, exposición a Xileno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



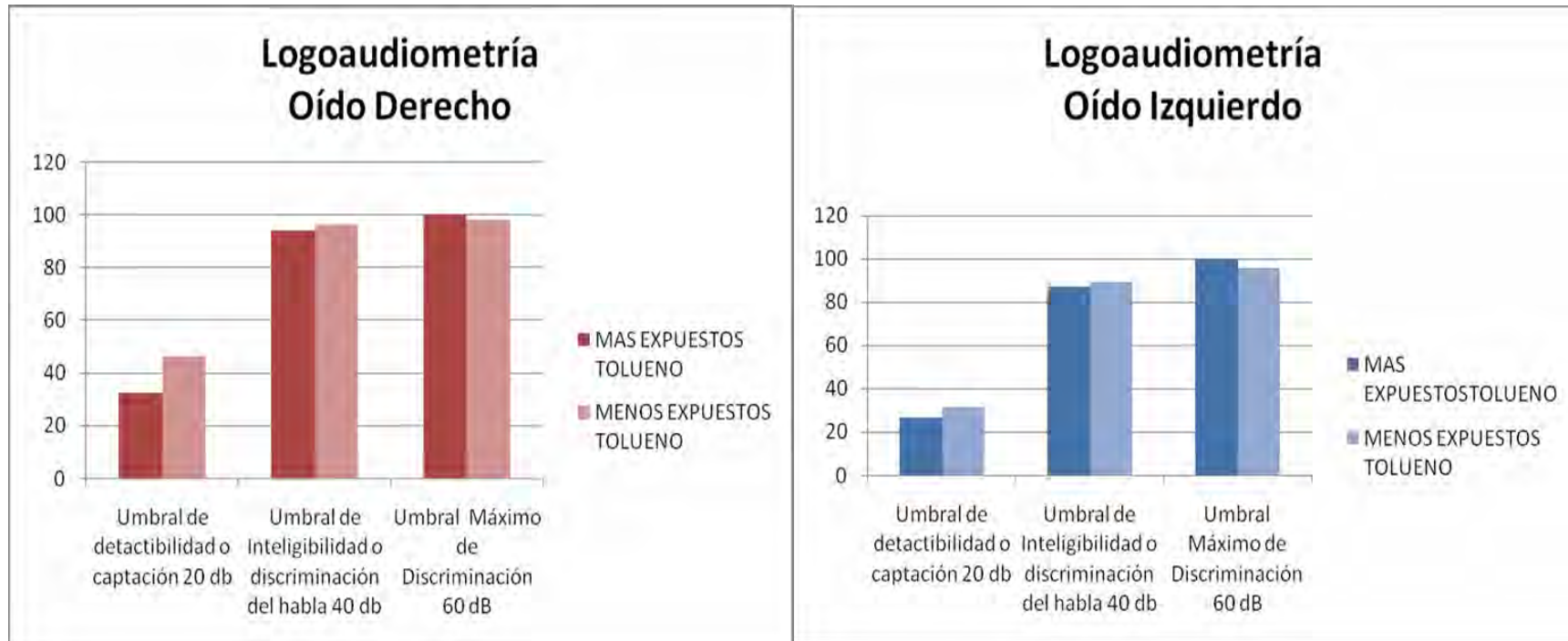
Gráfica 5 Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho , exposición a tolueno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



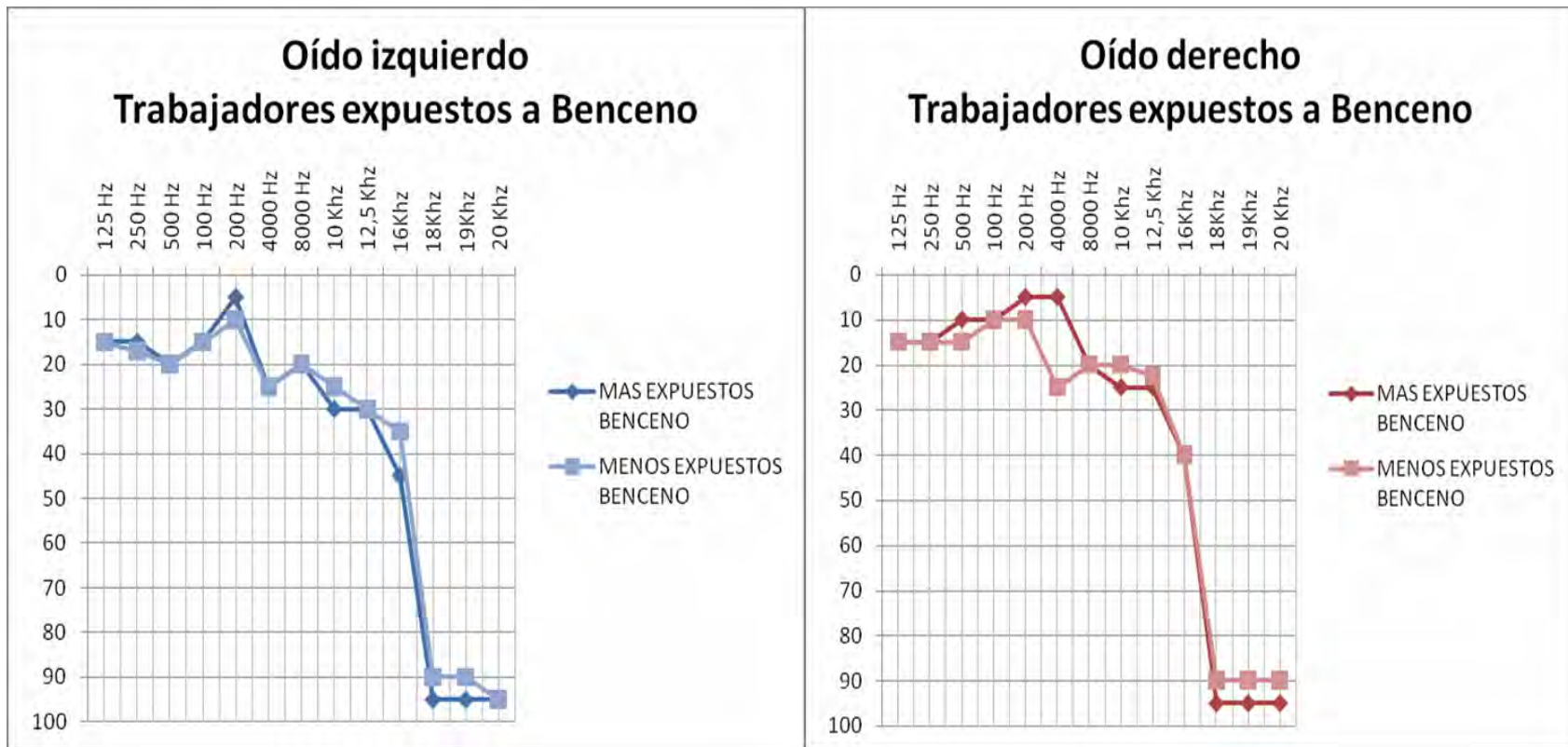
Gráfica 6. Tipo de pérdida auditiva, exposición a tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



Gráfica 7 Logo audiometría vía aérea, exposición a tolueno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



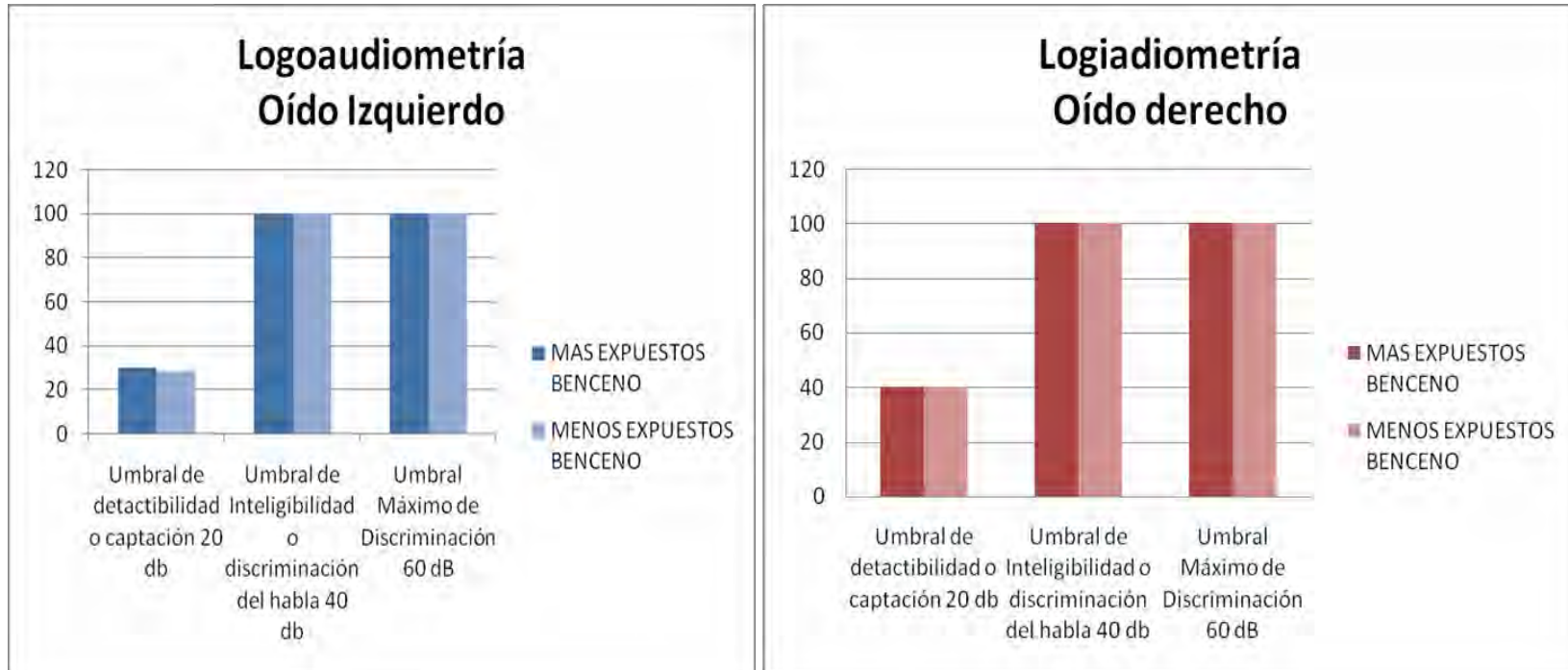
Gráfica 8 Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, exposición a benceno y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



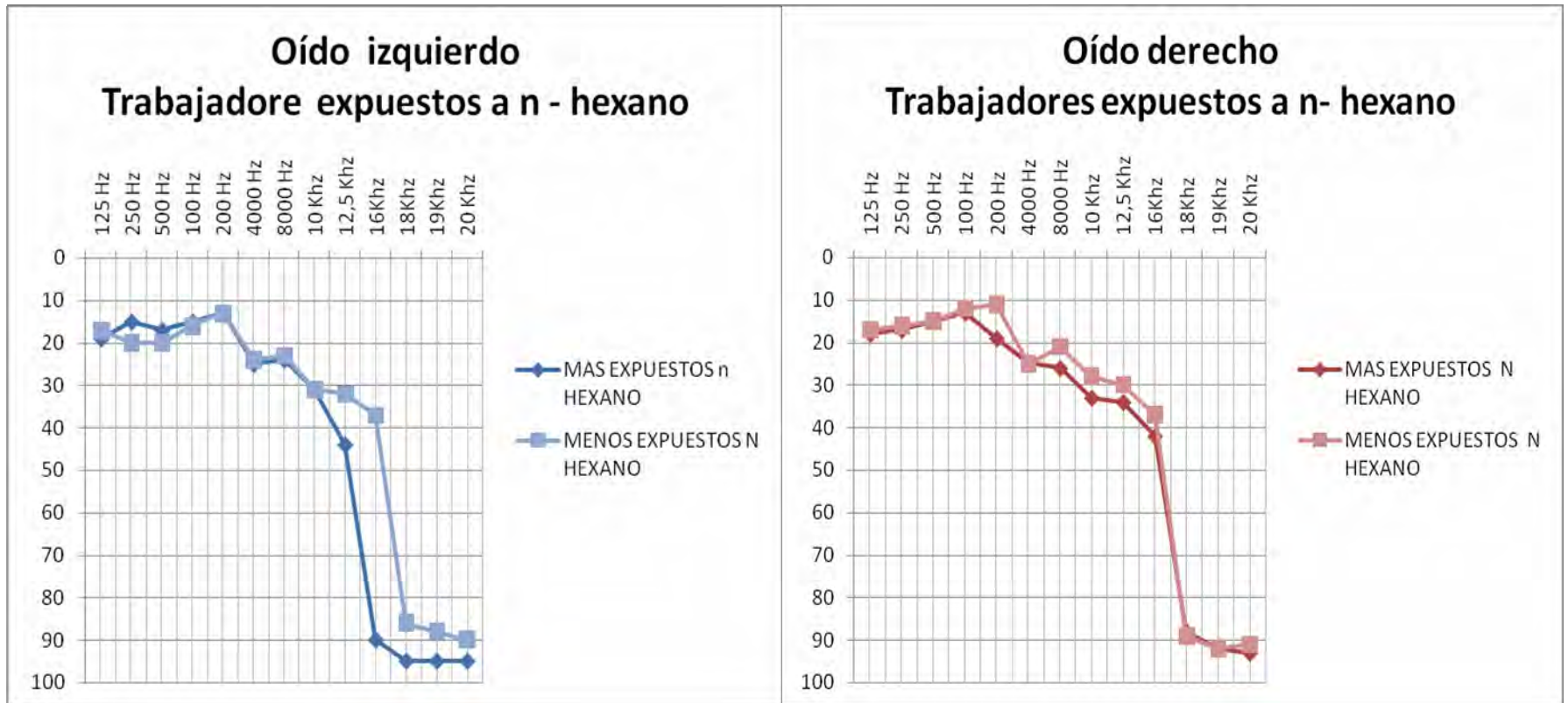
Gráfica 9. Tipo de pérdida auditiva, exposición a benceno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



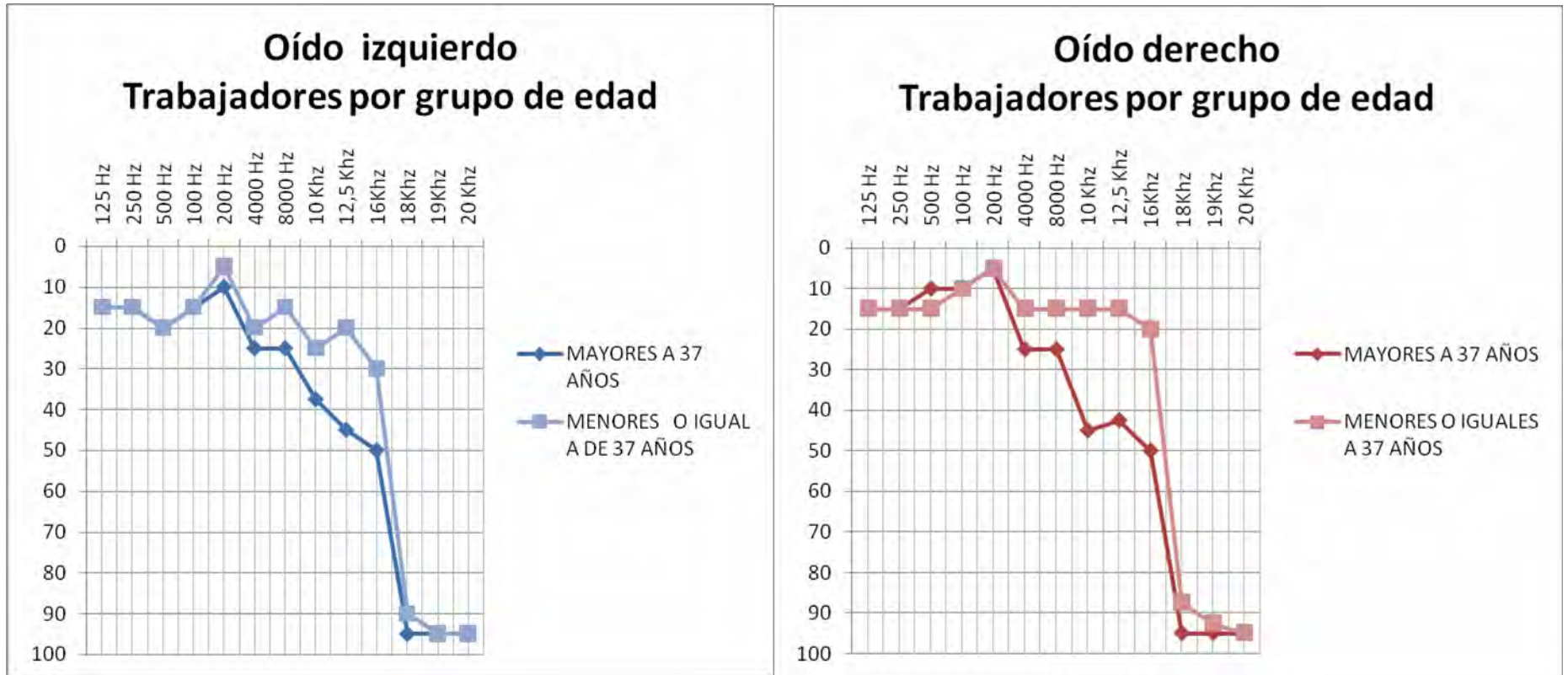
Gráfica 10 Logo audiometría vía aérea, exposición a benceno y pérdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



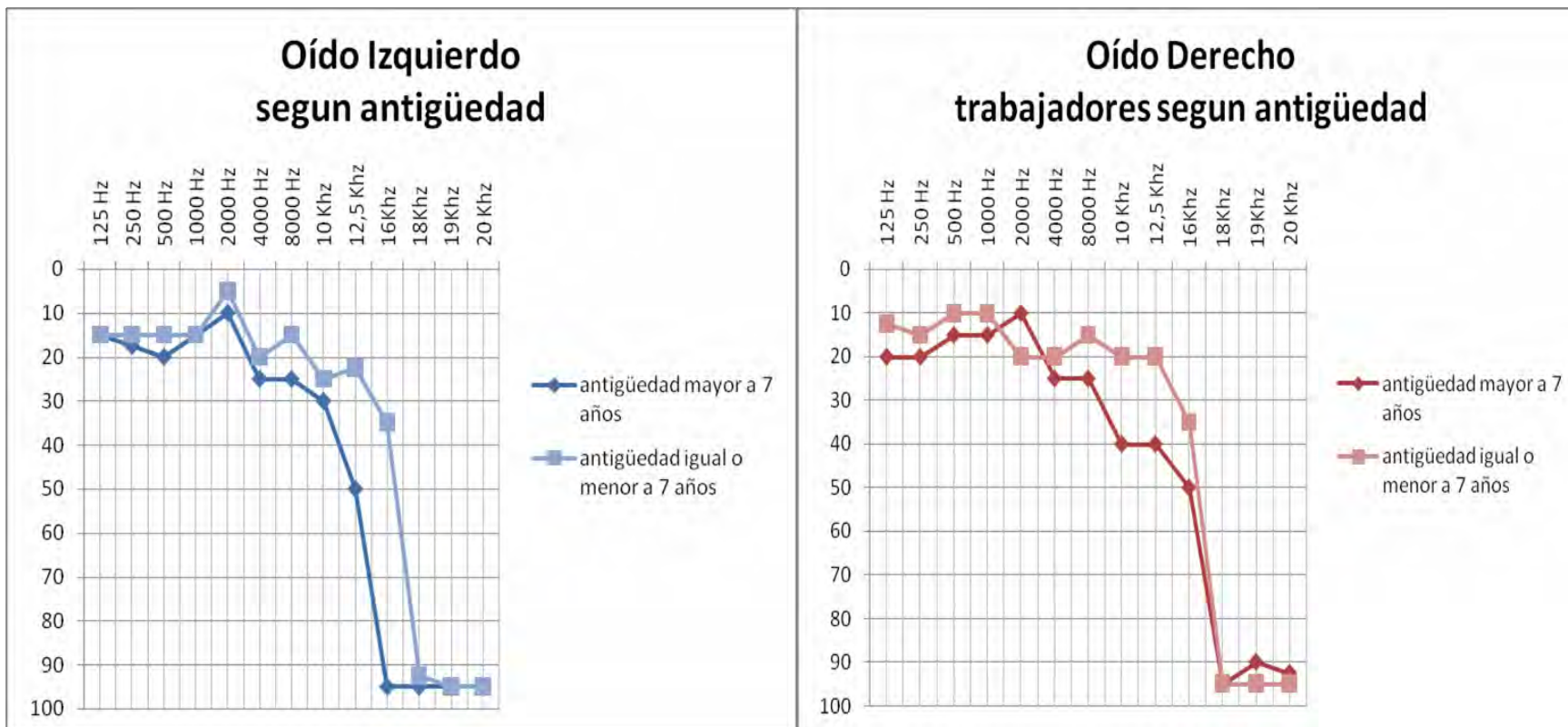
Gráfica 11 Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, exposición a n- hexano o y perdida auditiva, dosis ponderada por antigüedad



Gráfica 12 Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, por grupo de edad



Gráfica 13 Audiometría vía aérea oído izquierdo y derecho, por antigüedad



ANEXO 8

FIGURAS

Figura 1. Correlación anatómica de los PEATC

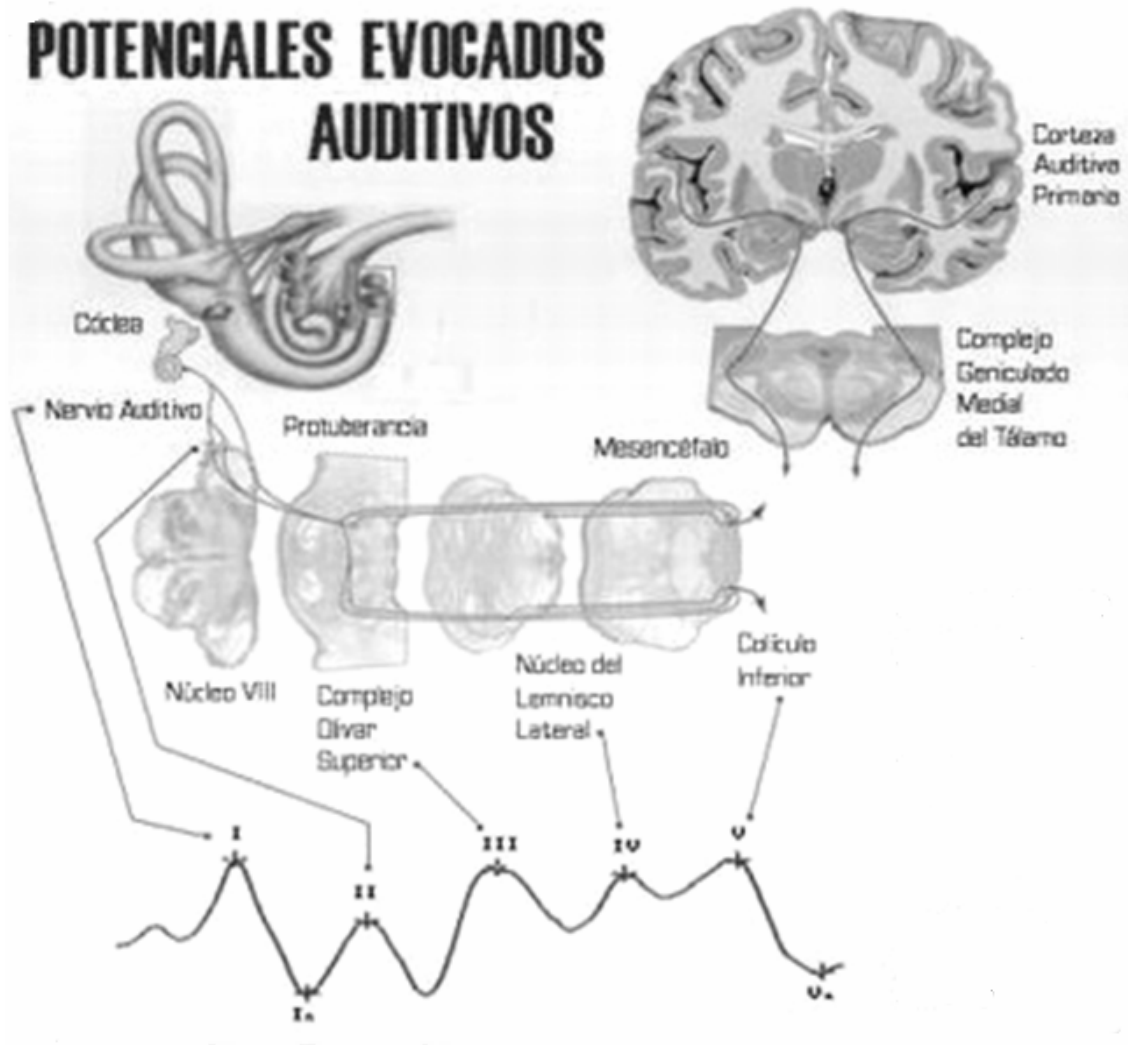


Figura 2. Célula ciliada audiology.files.wordpress.com

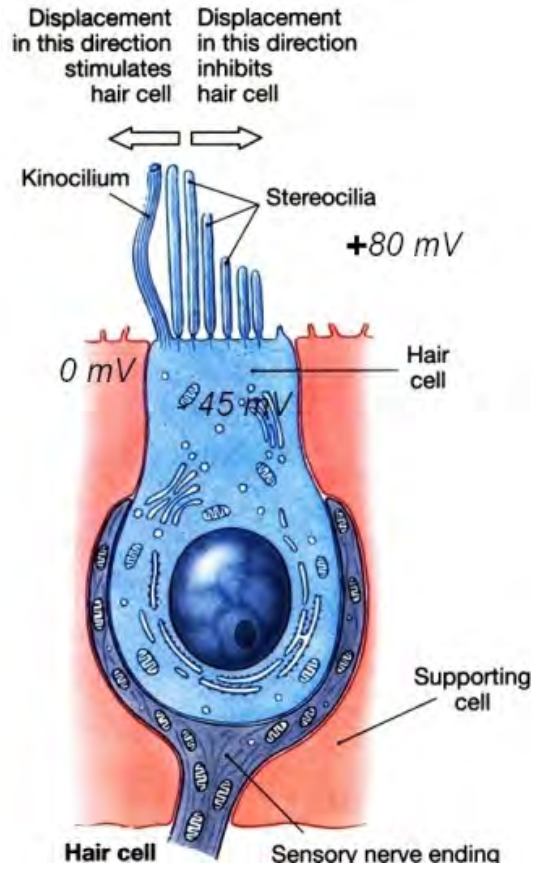


Figura 3. Vía auditiva

