



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO (UNAM)
FACULTAD DE MEDICINA**

**“VALIDACIÓN DIAGNOSTICA DE EMISIONES OTOACUSTICAS
PRODUCTOS DE DISTORSION COMO PRUEBA TAMIZ EN
TRABAJADORES CON SOSPECHA DE DAÑO AUDITIVO INDUCIDO POR
RUIDO OCUPACIONAL”**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGIA Y FONIATRIA**

Presenta:

Dra. Blanca Aurora Gómez Cruz
Hospital General de México (HGM)

Autorización:

Dr. José Marcos Ortega
Jefe de Servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México

Inicio: Julio 2014

Finalización: Agosto 2016



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.

Dr. José Marcos Ortega
Jefe de Servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México

Dr. Jesús Andrés Silva Rojas
Tutor y asesor de Tesis

Dr. Rubén Rojo Ramírez
Asesor asociado

Dra. Blanca Aurora Gómez Cruz
Autora de tesis

Agradecimientos y dedicatoria

Agradezco a mis grandes ejemplos a seguir, mis padres Martha y Benjamín, de ellos he aprendido mucho, gracias por su amor, por creer en mí, por sus ánimos y apoyo, su preocupación y tolerancia; agradezco a Andy que desde lejos me apoyas en esta locura de la medicina y Benja por repetirme la frase “hay que echarle ganas”.

Agradezco a esa persona especial, que llegó a mi vida y desde ese momento he sido muy feliz, tú me has dado más energía, motivación y alegría de cumplir con este sueño, gracias Eduardo por tu amor, por tu apoyo, por todo.

A Mari y Pao por estar conmigo, apoyarme y animarme a terminar esta obra. A mis amigos y colegas de residencia Arlethe, Dany y Cuau gracias por todos los buenos momentos y la amistad que me brindan hasta ahora.

Un agradecimiento especial a mi ex titular de curso, tutor de tesis y amigo Dr. Jesús Andrés Silva Rojas, sin su tutoría, conocimientos, motivación y mucha tolerancia este trabajo no hubiera finalizado. Agradezco igualmente al Dr. Rubén Rojo Ramírez mi jefe actual, colega y amigo por asesorarme y apoyarme, además de darme la oportunidad de trabajar a su lado y darme un panorama diferente de la audiología.

A todo el personal del Servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México, al apoyo del Dr. Marcos y en memoria a la Dra. Belinda Pérez y al Dr. Pedro Berruecos, de todos y cada uno de ellos he aprendido, gracias por lo que me brindaron, gracias por su amistad.

Al Dr. Rubén Ramírez Medrano y al CAEB Blauton de verdad que sin su apoyo este trabajo no se hubiera logrado. En fin, gracias a todas aquellas personas que directa o indirectamente me ayudaron, esta es solo una etapa, esto no ha terminado viene algo más grande, sigo aprendiendo...

Dedicado a Martha y Benjamín por ser las personas más increíbles que conozco, los amo.

A Andy y Benjas, mis compañeros de tantos momentos, también los amo.

A Naely, porque la adoro con el corazón.

A Eduardo por ser mi amigo, mi esposo y el dueño de mis sueños, te amo.

A ti, nuestro ángel de la guarda, te llevo en mi corazón.

ÍNDICE

1. ANTECEDENTES	1
2. MARCO TEÓRICO	
a) Daño auditivo inducido por ruido ocupacional (DAIRO)	4
b) Anatomía del oído	5
c) Fisiopatología	15
d) Etiología	33
e) Epidemiología	42
f) Presentación clínica	44
g) Diagnostico	46
h) Emisiones Otoacústicas (OEAs)	56
i) Emisiones Otoacústicas Productos de Distorsión (OEAs PD)	63
j) Tratamiento y manejo de DAIRO	69
k) Prevención y marco legal	70
3. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	71
4. JUSTIFICACIÓN	72
5. OBJETIVOS	73
6. METODOLOGÍA	
a) Hipótesis	73
b) Diseño de estudio	73
c) Población en estudio	73
d) Criterios de selección	74
e) Definición de variables	74
f) Procedimiento	76
g) Cronograma de actividades	78
h) Recursos	78
i) Validación de datos	79
j) Consideraciones éticas	79
7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	80
8. CONCLUSIONES	88
9. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	90

1. ANTECEDENTES

La audición es indispensable en la vida cotidiana ya que juega un papel central en la vida social y cultural del hombre, si presenta alteraciones genera no solo la interferencia en la comunicación, también afecta drásticamente la integración social, las habilidades funcionales y la autoimagen de las personas.

Dentro del medio laboral la conservación de la audición es esencial para muchos aspectos de seguridad y buen funcionamiento en los lugares de trabajo. En un ambiente laboral el personal debe tener la capacidad de escuchar los avisos y llamados, las alarmas de fuego, las alarmas de urgencia, las señales de vehículos en marcha y retroceso, o simplemente tienen que atender ordenes e identificar los cambios de sonidos de su maquinaria y herramienta de trabajo para determinar si se encuentran en buen funcionamiento. (1)

Es en el ambiente laboral donde se presentan frecuentemente las lesiones otológicas generadas por la exposición a ruido, denominándolo como Daño Auditivo Inducido por Ruido Ocupacional (DAIRO), dentro de la literatura se encuentran muchos sinónimos para esta condición, se le conoce como Hipoacusia inducida por ruido ocupacional (HIRO), Pérdida auditiva inducida por ruido (PAIR), Sordera profesional, entre otras ya que actualmente no existe consenso al respecto. (2, 3, 4)

En la actualidad se ha estudiado ampliamente la relación entre la patología auditiva y la exposición a ruido, considerado al DAIRO como enfermedad crónica que impacta significativamente la calidad de vida y el trabajo productivo; contrariamente, no se han realizado las estrategias adecuadas para su manejo quizá porque en el ambiente laboral el ruido se considera un mal necesario a diferencia de un verdadero riesgo, tal vez sea porque la mayoría de los problemas de salud generados por tal exposición llegan a presentarse de forma insidiosa y los síntomas son subvalorados por los propios jefes, trabajadores y personal de salud, por otra parte, existe el miedo de perder el trabajo. (5, 6, 7, 8, 9)

En México, el DAIRO es una de las mayores causas de pérdida auditiva en adultos y actualmente la hipoacusia ocupa la 1er causa de prevalencia de las enfermedades profesionales en el IMSS. (10, 11)

En el DAIRO se requiere la aplicación de la audiometría tonal como prueba Gold Estándar tanto para su detección, diagnóstico, control y valuación, y es la única prueba requerida para vigilancia auditiva dentro de la Reglamentación Mexicana a nivel laboral. ⁽¹²⁾ La Audiometría tonal es una excelente prueba diagnóstica, Karlsmose et al. en 1998⁽¹³⁾ concluyó en su estudio de pruebas diagnósticas que la audiometría de tonos puros presenta una validez apropiada para el diagnóstico de DAIRO dentro de un programa de conservación auditiva según datos de sensibilidad (82-100%), especificidad (95-99%), valor predictivo positivo (75-90%) y valor predictivo negativo (98-100%). Por otra parte, en el 2011 se llevo a cabo un Simposium por expertos para la Vigilancia de Salud Ocupacional en Manchester ⁽¹⁴⁾ donde se hace notar ciertas limitaciones que la Audiometría tiene como prueba de tamizaje en etapas tempranas de DAIRO. Dentro de lo más relevante mencionan que la audiometría tonal identifica el daño auditivo a niveles donde es ya significativo y afecta la habilidad para oír tonos puros, siendo una lesión permanente e irreversible; además requiere metodología con normalización para este tipo de pacientes, se necesitan estrictas condiciones y personal adecuado para asegurar la calidad del resultado, por otra parte, se considera una prueba subjetiva debido a que la cooperación del trabajador es esencial, al no cooperar o simular sus respuestas por alguna motivación pueden comprometer la veracidad de la prueba. ⁽¹⁴⁾

Hoy en día, con mejora de herramientas diagnósticas, se abre la posibilidad de realizar un tamiz auditivo de DAIRO en trabajadores expuestos con la finalidad de realizar una detección objetiva, confiable, práctica y de ser posible temprana; una de estas herramientas son las Emisiones Otoacústicas (EOAs).

Las EOAs son sonidos generados en el oído interno que pueden ser grabados con un micrófono de alta sensibilidad a través del canal auditivo externo, básicamente traducen el trabajo de la cóclea ^(2, 6, 15), siendo esta estructura extremadamente vulnerable al sobrestímulo de sonido. ^(4, 6, 7)

Existen varios tipos de EOAs, pero a nivel de clínica las más usadas son las Emisiones otoacústicas Transientes (EOAs TE) y Emisiones otoacústicas Productos de Distorsión (EOAs PD). Se han realizado varios estudios para determinar la utilidad de las EOAs en trabajadores expuestos a ruido, uno de ellos es el realizado por Muñiz et al. en 2006 ⁽¹⁶⁾, el objetivo de su estudio era la identificación de individuos susceptibles al desarrollo de

daño inducido por ruido e investigar la función protectora del sistema eferente medial frente al ruido en humanos, usaron las EOAs TE, concluyendo que estas son una prueba objetiva, sensible y rápida para valorar la susceptibilidad individual a padecer una lesión por exposición al ruido, siendo capaz de detectar un cambio coclear subclínico. Alcarás et al. en 2013 ⁽¹⁷⁾, analizaron los resultados de las EOAs evocadas y el efecto de supresión de los trabajadores con audición normal expuestos tanto a plaguicidas y ruido, sugiriendo que esta herramienta puede ser utilizada en la identificación temprana del daño en trabajadores expuestos.

En la literatura de México, este tema tiene limitada información, se han realizado estudios como el de las Dras. Méndez y Gutiérrez en 2004 ⁽³⁾, realizado en trabajadores del Centro Nacional de Rehabilitación durante su construcción, donde encontraron relación y utilidad de las EOAs TE para valorar patología auditiva. En la mayoría de los estudios realizados en trabajadores las EOAs TE han sido usadas con mayor frecuencia, en otros estudios como los de Prudente et al. en 2006 ⁽¹⁸⁾, consideraron que las EOAs PD son una prueba capaz de investigar regiones de frecuencia específica dañada por ruido, observando que son afectadas en el mismo rango frecuencial que la audiometría tonal, presentando una disminución o ausencia de respuesta, específicamente en altas frecuencias, donde se encuentran mayormente el daño por ruido. ^(19, 20, 21, 22, 23)

Aun con la información reciente, seguimos sin saber a ciencia cierta que tan válido es realizar EOAs para detectar daño auditivo por exposición a ruido laboral, por lo que en el presente trabajo trataremos de desarrollar y validar esta herramienta, en especial las EOAs por Productos de Distorsión como prueba diagnóstica para detectar DAIRO en trabajadores, con el objetivo de convertirla en una prueba de tamizaje en trabajadores, ya que como lo han mencionado Attias et al. en 2001⁽²⁴⁾ y Ferreira et al. en 2001 ⁽²⁵⁾, esta prueba pudiera ser más sensible que la audiometría tonal para realizar una mejor detección precoz y seguimiento de pacientes.

2. MARCO TEORICO

a) Daño Inducido por Ruido Ocupacional (DAIRO)

El oído humano está capacitado para detectar sonidos en un gran rango de frecuencias y en una gama de intensidades acordes con el ambiente sonoro existente en la naturaleza, si se le expone a ruido excesivo, para los que no ha sido creado, por ejemplo ruido mayor a 80 dB durante periodos de tiempo prolongados o ruidos muy intensos que excedan por ejemplo los 140 dB de manera repentina, pueden dañar al oído, de manera aguda o crónica, sufriendo una alteración y hasta destrucción del mismo con la consecuente generación de una lesión otológica en diferentes niveles. (23)

La lesión otológica por exposición a ruido es un trastorno grave y la secuela común es la pérdida de audición o hipoacusia, que puede limitarse a altas frecuencias o ser general. En la vida actual estamos asediados de ruido en cualquier ambiente, pero en el laboral es donde se observan y miden sus más altos niveles, es por eso que los trabajadores son quienes presentan frecuentemente esta patología.

Dentro de las lesiones otológicas encontramos varias entidades: Daño auditivo inducido por ruido ocupacional (DAIRO) o hipoacusia inducida por ruido ocupacional (HIRO), Trauma acústico ocupacional y Shock acústico (ATS), que se definirán dependiendo de sus características de presentación, intensidad y tiempo de evolución. (6, 8, 26, 27)

El daño auditivo inducido por ruido (DAIRO) se conoce como aquella lesión que se desarrolla lentamente, por un largo periodo de tiempo, generalmente varios años, como resultado de la exposición continua o intermitente de ruido fuerte, normalmente de intensidad superior a 80 dB (8, 26).

El trauma acústico ocupacional, a diferencia del DAIRO, se define como un cambio súbito en la audición como resultado de una única exposición repentina de sonido, tal como una explosión. Frecuentemente, ocurre en determinadas actividades que generan un gran impacto sonoro, que excede los 140 dB por un tiempo menor a los 0.2 segundos, la mayoría de las veces resultan accidentales. (8, 26)

Finalmente, el shock o lesión por choque acústico (por sus siglas en inglés Acoustic Shock Incident), es una entidad relativamente nueva que se ha observado desde los años 90's a la par del crecimiento de Call Centers, donde los trabajadores con uso de

auriculares presentan un grupo inusual de síntomas. Se produce como resultado de la exposición a un sonido fuerte, súbito, inesperado; denominado incidente acústico, cuya intensidad va de 82 a 110 dB SPL, en el rango de frecuencia de 2 a 4 kHz y con un tiempo de exposición variable entre 0 y 20 ms o mientras el operador telefónico es capaz de retirar el auricular de su oído. Causa un patrón específico y consistente de síntomas neurofisiológicos y psicológicos, entre los que están otalgia, tinnitus, hiperacusia, fonofobia, vértigo, otros síntomas inusuales (ardor, entumecimiento, sensación de plenitud ótica, cefalea) y posteriormente reacciones emocionales crónicas como trauma, ansiedad, depresión, ira y sentimiento de vulnerabilidad; normalmente no incluyen una pérdida de audición pero puede aparecer hasta en un 18% de los afectados, cuando se presenta puede ser de tipo temporal o permanente y no sigue el patrón de alta frecuencia típica de la lesión auditiva inducida por ruido, tiende a afectar las bajas y medias frecuencias con pérdida neurosensorial. Luego entonces, el sonido que provoca el choque acústico no suele ser lo suficientemente fuerte o durante el tiempo suficiente para causar el patrón clásico de DAIRO o trauma acústico ocupacional. (28)

En este trabajo nos enfocaremos a lo que se denomina daño auditivo inducido por ruido ocupacional (DAIRO) porque dentro estos tipos es el que se presenta con más frecuencia y es de más difícil detección temprana y manejo.

La sobreexposición acústica afecta principalmente al sistema auditivo periférico, dentro de este, el órgano de Corti con sus células ciliadas externas son el principal objetivo de lesión. A continuación se revisaran las estructuras más importantes del sistema auditivo periférico implicadas en la generación del daño por exposición a ruido, con el objetivo de ampliar la visión del problema y en los casos de alteración comprender el mecanismo por el cual se origina la lesión y de esta manera entender mejor las EOAs, para su uso en esta patología.

b) Anatomía del oído

Anatómicamente en el oído se distinguen tres partes bien diferenciadas: el oído externo, el medio y el interno, cada parte cumple con una participación importante en la generación de DAIRO.

El oído externo se encuentra formado por el pabellón auricular y el conducto auditivo externo. El pabellón auricular está formado por un cartílago recubierto por piel fina, en él se incluye una cavidad resonante denominada concha, tiene un contorno formado por repliegues y en la parte central se abre al conducto auditivo externo por medio del orificio denominado meato auditivo. El conducto auditivo externo es un tubo acodado en forma de S, que comienza en el fondo de la concha y termina en la membrana timpánica o tímpano, siendo este el límite del oído externo. Tiene una longitud aproximada de 24 a 35 mm, la parte externa está formada por esqueleto fibrocartilaginoso y su porción medial tiene esqueleto óseo recubierto igualmente de piel fina. La forma del conducto auditivo externo es la de un tubo cónico con el extremo más grande abierto al exterior de la cabeza. (15, 29)

El oído medio es una cavidad resonante, también recibe el nombre de caja del tímpano, se encuentra excavada en el hueso temporal, situado entre el conducto auditivo externo y el oído interno. Su interior normalmente está lleno de aire y contiene un conjunto de huesecillos (el martillo, el yunque y el estribo) anclados por diferentes ligamentos a las paredes de la caja, los cuales acoplan a la membrana timpánica con la ventana oval. (15, 29)

La caja del tímpano tiene forma de lente bicóncavo, su eje anteroposterior mide 15 mm y su altura es de 15 mm, tiene una profundidad variable de acuerdo con el sitio desde donde se mida. Se comunica adelante con la faringe por medio de la trompa de Eustaquio; atrás con las cavidades mastoideas, a través del *additus ad antrum* o conducto timpanomastoideo. En su pared externa se encuentra la membrana timpánica inserta en el *sulcus timpanicus* y en la pared interna se encuentran varias estructuras, dentro de las más importantes el promontorio.

La membrana timpánica tiene forma redondeada, su diámetro vertical predomina sobre el horizontal, tiene una superficie de 85 mm² pero la superficie que entra efectivamente en vibración por el sonido es de 55 mm², tiene un espesor de 0.1 mm y un ángulo de 40° a 45°, está compuesta por tres capas una externa, que es la continuación del epitelio del conducto auditivo externo, una media fibrosa (con fibras externas radiadas e internas circulares), y una interna o mucosa, con epitelio cuboidal. Se divide en dos partes según su configuración histológica, una *pars tensa* y una *pars flácida* o membrana de

Shrapnell, la última carece de capa fibrosa, lo que explica su flacidez. El mango del martillo está sólidamente unido a la membrana timpánica lo que le confiere una forma cónica bajo tensión, misma que lo hace más sensible a las altas frecuencias. (15, 29)

La cadena osicular se extiende, como se ha mencionado, desde la membrana timpánica hasta la ventana oval. Los huesecillos se hallan unidos entre sí por articulaciones, y están anclados a las paredes de la caja timpánica, por medio de ligamentos. El martillo o *malleus* es el huesecillo más largo, mide aproximadamente 7 mm y pesa aproximadamente entre 22 y 23 mg; el yunque o *incus*, que está situado en la zona posterior y medial al martillo y tiene un peso promedio de 25 mg; y el estribo o *estapedio*, situado medial al yunque, cuya platina presenta la misma configuración de la ventana oval y mide en promedio 1.41 mm x 2.99 mm, la superficie de la platina es de 3,2 mm², siendo su espesor de 0.1 mm. Hay dos músculos importantes en esta parte del oído medio; el musculo del martillo o tensor timpánico que está inervado por una rama del nervio maxilar inferior o mandibular (rama del V par), y su acción es la de incrementar la tensión de la membrana timpánica y el musculo del estribo, que está inervado por el facial o VII par craneano, y dirige el estribo hacia arriba fijando la cadena osicular. (15, 29)

La trompa de Eustaquio es un conducto que comunica la pared anterior del oído medio con la pared lateral de la rinofaringe; tiene la forma de un reloj de arena, y su apertura está asegurada por la acción sinérgica de dos músculos: el tensor del paladar o periestafilino externo (inervado por tercera división del trigémino o V par) y el elevador del velo del paladar o periestafilino interno (inervado por el vago o X par). Este conducto muscular es fundamental para el equilibrio de presiones dentro de la caja timpánica, además de favorecer la aireación de la misma. (15, 29)

El oído interno se encuentra ubicado igualmente en el interior del peñasco del hueso temporal, por su complejidad de forma y estructura se llama también laberinto. Se encuentra conformado por el laberinto óseo, constituido por numerosas cavidades excavadas en el hueso y en comunicación unas con otras y un laberinto membranoso, formado por conductos y sacos membranosos alojados dentro del laberinto óseo. El laberinto membranoso se divide en cóclea, vestíbulo que a su vez se divide en utrículo y sáculo, y canales semicirculares membranosos. Ambos laberintos se encuentran

separados por un líquido denominado perilinfa, líquido parecido al extracelular y su composición es parecida al líquido cefalorraquídeo, es pobre en iones potasio (K^+ 4 mEq/l) y rico en Sodio (Na^+ 139 mEq/l), su producción es lenta y establece intercambios iónicos con la endolinfa a través de la membrana de Reissner; dentro del laberinto membranoso se encuentra la endolinfa, líquido incoloro pobre composición de iones de sodio (Na^+ 13 mEq/l) y rico en potasio (K^+ 144 mEq/l) similar al líquido intracelular, que se produce y absorbe en la estría vascular. Dada la composición iónica de la endolinfa, esta presenta una diferencia de potencial de +80 mV respecto a la perilinfa contenida en los otros espacios. A este potencial se lo conoce como potencial endococlear. (15, 26, 29)

La cóclea es propiamente el órgano de la audición, está formada por un tubo enrollado en espiral, dando 2 ½ vueltas en torno a un eje óseo denominado modiolos o columnela de Breschet, este presenta múltiples agujeros para permitir el paso de los filetes nerviosos hacia el canal de Rosenthal donde se encuentra el ganglio auditivo o de Corti. (15) El modiolos en su zona más periférica presenta una cresta espiral denominada lámina espiral ósea, haciendo relieve y dividiendo parcialmente al conducto coclear en dos regiones: superior e inferior. La importancia de la lámina espiral ósea es por su participación, junto con la membrana basilar, la membrana de Reissner y la estría vascular para conformar 3 rampas o escalas cocleares dentro de la cavidad de la cóclea, dándole una configuración triangular a la luz del conducto, son: rampa superior o vestibular, rampa inferior o timpánica y rampa media o coclear también denominada *Ductus Cochlearis*. (15, 26, 29) Las rampas vestibular y timpánica contienen perilinfa y se comunican en el vértice de la cóclea por un orificio en el ápice, el helicotrema. La rampa timpánica en la base de la cóclea termina en la ventana redonda y la rampa vestibular se comunica con la ventana oval en el oído medio donde se articula el estribo. La rampa coclear o *Ductus Cochlearis* contiene endolinfa, esta rampa tiene una gran importancia al contener el órgano de Corti, y dentro de este las células ciliadas, estructuras que se ven principalmente afectadas por exposición por ruido. (29)

La membrana de Reissner es una bicapa celular, se inserta en el limbo espiral en la proximidad de la membrana tectoria y externamente encima de la estría vascular en la pared de la cóclea. Su cara interna endolinfática, es epitelial y se encuentra sellada

mediante complejos de unión que impide el paso de endolinfa o perilinfa a través de ella; la cara externa o perilinfática está compuesta por fibroblastos, disposición que hace posible el potencial endococlear.⁽¹⁵⁾

La estría vascular es una región epitelial con forma semilunar, en la cara externa del *Ductus Coclearis*. Está anclada firmemente en el hueso mediante el denominado ligamento espiral, presenta una capa celular epitelial, con numerosos capilares sanguíneos y bajo ellas se encuentra varios melanocitos. Esta estructura se encuentra implicada en la producción de endolinfa e indirectamente en el mantenimiento del potencial endococlear. ^(15, 26)

La membrana basilar es una estructura macroscópica que consta de fibras de colágeno, en ella se encuentra el órgano de Corti. Tiene dos regiones principales denominadas *pars arcuata*, anclada en la lámina espiral ósea y *pars pectinata*, que se ancla en el ligamento espiral bajo la estría vascular y en la zona hialina de Hensen, presenta un cambio gradual en sus dimensiones, aumentando progresivamente su ancho y grosor desde la base hasta el ápex de la cóclea (en la base mide 100 μm y en el ápex 500 μm). La conformación y organización de las fibras que la forman presenta diferencias entre ambas regiones, lo que podría estar relacionado con la micromecánica de esta membrana y del receptor auditivo. ^(15, 26, 29)

El órgano de Corti es el producto de la diferenciación del epitelio de revestimiento del conducto coclear, descansa sobre los 2/3 internos de la membrana basilar y recorre todo el conducto coclear desde su base hasta la cúpula. Se compone de los pilares de Corti, de la membrana reticular, la membrana de Corti o tectoria y las células epiteliales.

Los pilares de Corti ocupan la parte media del órgano de Corti, son células de base ancha, de cuerpo cónico y delgado, las hay de dos tipos: pilares externas y pilares internas. Las células pilares externas son más largas y muestran una orientación más oblicua, inclinándose hacia las células pilares internas. Los pilares internos son más numerosos que los externos, en relación de 4:3, siendo 6.000 internos y 4.400 externos, aproximadamente. Ambas se extienden en una dirección superior formando un espacio triangular cuyo vértice mira hacia la rampa vestibular y su base descansa sobre la zona lisa de la membrana basilar, continuando por las vueltas de la espiral, forman el túnel de Corti. Dentro de este túnel encontramos un líquido denominado cortilinf, tiene

concentración iónica similar a la perilinfa, su comportamiento y función no está aun aclarada. (15, 29)

La membrana o lámina reticular es una tenue cutícula que descansa sobre el órgano de Corti, consiste en las estructuras apicales de células epiteliales, separa la endolinfa de la cortilnfa, y desempeña un papel esencial en el mantenimiento de la homeostasis de la célula ciliada. (2, 29)

La membrana de Corti o tectoria, es una estructura acelular en forma de lámina circular que cubre el surco *internus spiralis* y el órgano de Corti, consiste en una matriz compleja de fibras finas, la observación microscópica de su superficie superior e inferior (que está en contacto con células ciliadas) revela tres secciones distintas: limbo, media y zona marginal. En la superficie inferior, dispone de la raya de Hensen, una banda oscura que corre paralela a la longitud de la membrana tectoria y con cavidades en forma de W o en forma de V, que son las huellas de los estereocilios de las células epiteliales específicamente de las células ciliadas externas, donde se acoplan a ella, mientras que los estereocilios de las células ciliadas internas residen debajo de la membrana tectoria, sin tocar la membrana. (2, 29)

Las células epiteliales del órgano de Corti se desarrollan en la vertiente interna y externa de los pilares de Corti, y son de dos tipos: las células ciliadas acústicas y células de sostén. El análisis estructural fino de la cóclea ha permitido distinguir varios tipos celulares pero aun son muy inciertos los roles funcionales de cada célula. Las células de sostén están especializadas en el soporte mecánico y metabólico del órgano de Corti, incluyen varios tipos con ciertas diferencias en disposición y función, estas se interdigitan de forma organizada con las células ciliadas, entre ellas están: las células falángicas (externas e internas), células de Hensen y células de Claudius. (15, 30)

Las células falángicas externas o células de Deiters, son las células de sostén de las células ciliadas externas, su base es columnar, con un extremo superior en forma de taza que está ocupado por el tercio inferior de una célula ciliada. Las células falángicas internas, se disponen en una fila en la parte interna de las células pilares internas y se continúan con una fila de células delgadas, las células del borde, que se encuentran en el límite interno del órgano de Corti. Las altas células de Hensen, se adosan a la última fila de células de Deiters. Las células de Hensen se disponen en varias filas que disminuyen

rápida su altura hasta continuarse lateralmente con las células de Claudius, que son cilíndricas, no ciliadas, y se sitúan en la pared más externa del órgano de Corti. (2, 15, 29, 30, 31)

Las células ciliadas acústicas son células neuroepiteliales sensoriales especializadas, con el polo apical especializado para mecanotransducción y el polo basal especializado para la liberación del neurotransmisor. (32) Reciben ese nombre porque tienen cilios rígidos denominados estereocilios, que asemejan dedos proyectándose desde la superficie apical de la célula sensorial hacia el espacio endolinfático, y son los responsables de la transducción. Los estereocilios se encuentran incrustados en cada célula ciliada, en la zona denominada placa cuticular por medio de raíces intracuticulares, estructura formada por una malla de filamentos de actina desordenados que contribuirían al soporte y motilidad de los mismos. (2) En las células ciliadas acústicas los estereocilios se encuentran bien organizados en paquetes o grupos, su esqueleto interno consta de filamentos paralelos de actina, lo que proporciona alta rigidez; cada tipo de célula ciliada, tiene estereocilios con características propias que determinan tanto la función y su alteración y se describirán posteriormente. (2, 30)

El órgano de Corti alberga unas 15.000 a 20 000 células ciliadas acústicas que se interdigitan de forma muy organizada con células de soporte, se asientan sobre las células de sostén, siguiendo la estructura en espiral a lo largo de la misma. Dentro de las células ciliadas se distinguen dos poblaciones: células ciliadas internas y las células ciliadas externas, ambas actúan como transductores mecano-eléctricos del sistema auditivo, además las células ciliadas externas también actúan como transductores electro-mecánicos, es decir, como células motoras. Cada tipo celular tiene deferentes características que van a determinar tanto su fisiología y por lo tanto su daño por exposición a ruido que se describirán a continuación. (2, 15, 29, 30)

Las células ciliadas internas se encuentran en un número aproximado de 3400 células, tienen el cuerpo globuloso y se encuentran organizadas en una hilera interna a todo lo largo de la estructura espiral de la cóclea sobre células de sostén. Tienen estereocilios ordenados linealmente o ligeramente en "U", sin hacer contacto con la superficie inferior de la membrana tectoria. La porción basal de las células ciliadas internas hacen

sinapsis directamente con las fibras aferentes que proyectan al sistema nervioso central. Las fibras nerviosas y las células de soporte rodean la superficie basolateral de cada célula, de forma que la célula ciliada interna no hace contacto con la membrana basilar; por su parte apical cada célula ciliada interna está separada de otras, por medio de las células de soporte (células del pilar interno y falángicas internas) y poseen uniones estrechas, denominadas *tight junctions*, a nivel de la lámina reticular con ellas. Aunque se sabe que no hay conexión entre células ciliadas internas, ellas contactan con sus vecinas en las zonas en donde el cuerpo se ensancha a nivel del núcleo y por lo tanto cabría la posibilidad de comunicación, aunque esto sigue en investigación. (2, 30)

La inervación aferente está más pronunciada en células ciliadas internas, sabemos que en el oído este tipo de inervación se encuentra dividido en fibras tipo I y II. Las fibras de las células ganglionares tipo I, son gruesas, mielinizadas y hacen contacto con las células ciliadas internas en aproximadamente 90-95%. Cada fibra termina sobre una célula ciliada interna habiendo una especialización sináptica por fibra, cada célula contacta con 20 diferentes fibras aferentes, pudiendo aumentar ese número en regiones de frecuencias funcionalmente importantes, por ejemplo, la densidad neural es mayor en la región media de la cóclea. (2) Estas sinapsis tienen una delgada densidad de membrana presináptica y una densa membrana postsináptica, observándose en la hendidura sináptica filamentos y material granular. Las fibras postsinápticas han sido divididas según sus criterios morfológicos y por el número de sinapsis eferentes que reciben, características que determinan diferencias fisiológicas así como cambios en el umbral y frecuencias de descarga. Las fibras gruesas de bajo umbral y alta frecuencia de descarga se agrupan cercanas a las células pilares internas, las fibras finas de alto umbral y baja frecuencia de descarga se encuentran en la cara modiolar de las células ciliadas internas. De igual forma el sistema eferente se divide en medial y lateral, este último manda fibras eferentes que llegan a la región de las células ciliadas internas por medio de fibras finas que transcurren por el túnel de Corti en forma espiral donde dan ramas y forman varicosidades terminando en forma de sinapsis "en passant" con las fibras aferentes radiales que se originan de ellas. (2, 30)

Las células ciliadas externas son alargadas y cilíndricas con el núcleo en situación más basal en comparación con células ciliadas internas. Se encuentran organizadas en tres

hileras externas a lo largo de la espiral, en cantidad de 13400 células aproximadamente, pero llegando al ápex pueden formar cuatro y hasta cinco hileras. Se encuentran envueltas en su base por medio de una célula de sostén o de Deiters que presentan una prolongación alargada que forma parte de la lámina reticular. (2, 29, 30) Cada célula ciliada externa presenta uniones estrechas denominadas *tight junctions* y uniones adherentes o *adherens junctions*, importantes para su función. A diferencia de las internas, las células ciliadas externas tienen libres sus superficies laterales que sólo contactan con el fluido circundante. Esto imposibilita la comunicación directa entre ellas pero facilita su función contráctil, sin embargo pueden estar acopladas a células de soporte a través de uniones de hendidura o *gap junctions*. (2, 15) El componente que caracteriza a las células ciliadas externas es la prestina, que se encuentra abundantemente en su membrana lateral. (32) La prestina es una proteína de la superfamilia de los transportadores de sulfato denominados SLC26, es la encargada de acoplar los cambios en el potencial de membrana de la célula con cambios en la forma de la misma, aumentando o disminuyendo el área que ocupa. La alta densidad que presenta esta molécula en la membrana hace que los cambios de área observados macroscópicamente en las células ciliadas externas no afecten el volumen celular.

En la superficie apical de cada célula ciliada externa se encuentran sus estereocilios ordenados en hileras en forma de "V" o "W", siendo graduados en altura ya que son más largos y finos en comparación a las células ciliadas internas de la porción de cóclea equivalente. Los estereocilios más largos están unidas firmemente a la membrana tectoria y en su porción basal termina en un cono proyectado a la placa cuticular con forma de una malla más organizada en comparación a las células ciliadas internas. Las hileras de estereocilios más cortos miran hacia el modiolo y los más largos hacia la pared lateral, además se disponen de modo que el largo de los estereocilios va aumentando de la base al ápex del conducto coclear. (2, 30)

Existe material fibrilar que establece conexiones cruzadas entre los cilios de un mismo haz, algunos conectan por medio de enlaces tipo *within-row* con estereocilios adyacentes de la misma hilera y tamaño similar a través de su superficie lateral y otras conectan por medio de enlaces *across-row* con estereocilios de una hilera con los más altos ubicados detrás. Estos tipos de conexiones parecen ser la causa de que el haz de estereocilios se mueva como un grupo cuando sólo los extremos de los más largos son

inclinados. Existen otros puentes o enlaces *tip-link* que van desde la punta de un estereocilio corto hasta un estereocilio vecino de mayor tamaño. (2, 30)

Por dentro de cada estereocilio se observa un haz de filamentos de actina unidos entre ellos con la membrana plasmática. Si bien se pensó que el estereocilio no se movía por sí mismo, recientes estudios encontraron fibras de miosina I y calmodulina, lo que sugiere la posibilidad de que sea una estructura contráctil, que tendría participación importante en la adaptación de las células ciliadas. Por encima del núcleo de cada célula ciliada externa, el citoplasma es homogéneo con ribosomas, mitocondrias y retículo endoplásmico. Debajo del núcleo hay abundantes microfilamentos y microtúbulos. Las células ciliadas externas se asientan sobre células de sostén en la porción de membrana basilar que no está soportada por hueso, por lo tanto esta región del órgano de Corti tiene movimientos significativos durante los estímulos vibratorios. (2, 30)

En la base de las células se observan las sinapsis aferentes y eferentes. Las aferentes son fibras del tipo células ganglionares tipo II son finas, no mielinizadas y representan solo el 5-10% de la inervación aferente, están altamente subdivididas ya que cada fibra hace sinapsis con pequeños botones sinápticos de varias células ciliadas externas y cada una de ellas a su vez, hace sinapsis con muchas fibras aferentes diferentes, de tal forma que una sola fibra puede recibir información de entre 6 y 100 células ciliadas externas, usualmente de la misma hilera. (2) La mayoría de las células ganglionares tipo II harán sinapsis con las células ciliares externas de la primera hilera, que son a su vez, las que tienen el mayor número de contactos sinápticos. Las restantes células ganglionares tipo II son más ramificadas y hacen contacto con la tercera hilera.

Las fibras eferentes que inervan a las células ciliadas externas cruzan el túnel de Corti radialmente luego de haber pasado entre las células pilares internas, lo recorren dando ramas que terminan en estas células. La mayoría de las fibras eferentes terminan en la primera fila existiendo además una graduación de la base al ápex, con el mayor número de terminales en la base. (31) Las señales neurales provenientes de las fibras desde el sistema eferente producen cambios que modifican las propiedades mecánicas de las células ciliadas externas, así mismo influyendo en la mecánica de la membrana basilar. Si bien la mayoría de las fibras eferentes hace sinapsis en la base de las células ciliadas externas, más de un 25% de células del ápex de la cóclea tienen terminales sinápticas

por encima del núcleo. Existen receptores de membrana para la acetilcolina y el ácido gamma amino butírico (GABA) en la base de las células ciliadas externas. (2, 31)

c) Fisiopatología

La captación, procesamiento y transducción de los estímulos sonoros se llevan a cabo en el oído propiamente dicho, mientras que la etapa de procesamiento neural, en la que se producen las diversas sensaciones auditivas se encuentra ubicada en el cerebro.

En resumen, la función primaria del oído es la de convertir un patrón de vibración temporal, que comienza con la captación del sonido por el oído externo, a una producción de movimiento ondulatorio en el tímpano que es transmitido al oído medio y a través de este a los fluidos cocleares y como resultado estimula la membrana basilar donde el efecto final es la activación de las células ciliadas sensoriales de la cóclea para generar una serie de potenciales de acción de las neuronas aferentes cocleares. (32) El proceso que se realiza a nivel de la cóclea es muy importante por la implicación que tiene en el daño ocasionado por ruido y en la generación de las Emisiones Otoacústicas (EOAs).

El sonido al propagarse a través de las diferentes partes del oído va sufriendo diversas transformaciones hasta su conversión final en impulsos nerviosos.

El pabellón auricular básicamente sirve como pantalla receptora inicial de los sonidos ambientales, pero además funciona como resonador, aprovechando los sonidos alrededor de los 4.500 Hz, además contribuye a modificar el espectro de la señal sonora por efectos de difracción debidos a la forma del pabellón auricular y la cabeza, efectos que varían según la dirección de incidencia y el contenido espectral de la señal, estas alteraciones en forma de "picos" y "valles", son usadas por el sistema auditivo para determinar la procedencia del sonido en el llamado "plano medio" (plano imaginario perpendicular a la recta que une ambos tímpanos). (15, 29)

El conducto auditivo externo tiene la función de conducir las ondas sonoras al oído medio, por su configuración protege las delicadas estructuras del oído interno contra daños y produce cerumen como un mecanismo de defensa a la entrada de insectos, objetos extraños, etc., debido a la forma cónica de esta estructura el sonido se transmite con menos eficacia en frecuencias por debajo de cierta frecuencia crítica, misma que dependerá del área de su longitud y de la sección transversal de la concha y el meato. (15,

29) En general, el canal auditivo aumenta ligeramente la transmisión acústica en frecuencias dentro de los 3 a 5 kHz y se piensa que esta estructura es la principal responsable de la aparición de la "muesca en 4kHz" en lesiones por exposición a ruido.

(33) Continuando por el conducto auditivo externo la energía sonora en forma de oscilaciones de moléculas de aire hacen presión en la membrana timpánica, entrando en vibración siguiendo las mismas. Las vibraciones del tímpano se transmiten por la cadena de huesecillos al oído medio, que opera como un sistema de palancas, al final la base del estribo vibra en la ventana oval transmitiendo el movimiento al líquido en el oído interno. (29)

En este paso por el oído medio, éste actúa como un multiplicador de la función sonora, ya que existe una interfase aire-líquido entre este y el oído interno lo que provocaría una reflexión de la energía sonora, es decir sin oído medio se perderían 30 dB (decibeles) de sonido aproximadamente. Las estructuras que participan en el mecanismo para transformar las vibraciones del aire en vibraciones del fluido, son el tímpano y la cadena de huesecillos, permitiendo una transmisión máxima del sonido.

Los mecanismos transformadores del oído medio son tres: una ampliación mecánica realizada por la membrana timpánica, un efecto de palanca y una acción hidráulica por diferencia entre membranas, estos definirán las propiedades del sistema y su capacidad de acoplamiento de impedancias (resistencia al paso de energía) aumentando la presión que se ejerce sobre la ventana oval y dentro del rango de frecuencias a que responde el sistema. (29)

La ampliación mecánica de la energía sonora es realizada por las características propias de la membrana timpánica, donde la vibración del tímpano es mayor según la frecuencia, siendo mejor en la zona central, entre las frecuencias 1000-3000 ciclos/s y en el martillo directamente sobre los 4000 ciclos/s; el efecto de palanca es ejecutado por la cadena osicular y generado por la diferencia de longitud entre el mango del martillo y la apófisis larga del yunque, que en el oído humano es de 1 a 1.3 mm, con un aumento de la señal de 3 dB; y la acción hidráulica, es debida a la diferencia de tamaño entre la membrana timpánica (55 mm^2) y la platina del estribo (3.2 mm^2). Esto permite que la fuerza de la onda sonora captada se incremente 17 veces, permitiendo aumentar el sonido unos 27 dB. Sumando los tres mecanismos, se habla de un incremento de 30 dB aproximadamente, lo que hace al oído medio un amplificador muy eficiente. (5, 28) Por

otro lado, el oído medio también tiene una función protectora del oído interno contra el ruido que se describirá posteriormente. (29)

Es importante destacar que hasta este momento cualquier patología que afecte al oído externo o medio se presentara una patología conductiva como la otitis media, colesteatoma, entre otras. (34)

El estímulo sonoro después de recorrer el oído medio llega al oído interno o cóclea que representa el final de la cadena de procesamiento mecánico del sonido, en él se llevan a cabo tres funciones primordiales filtraje de la señal sonora, transducción y generación de impulsos nerviosos.

La función de los líquidos (perilinfia y endolinfia) dentro de la cóclea en esta parte del proceso es contribuir a la transmisión de la onda sonora hasta las células sensoriales, además establecen un ambiente iónico adecuado (rico en potasio) en las zonas de transducción de las células sensoriales, generando entre ellos un potencial estático (potencial endococlear) que participa en los intercambios iónicos durante la activación sonora, también participan en el transporte de nutrientes y gases desde la sangre a los distintos tipos celulares de la cóclea. (29)

En esta última etapa de la audición periférica se distinguirán 3 periodos, un primer periodo originado por los líquidos y membranas del oído interno denominado de mecánica coclear, un segundo periodo originada por desplazamiento del órgano de Corti con respecto a la membrana tectoria denominado de micromecánica coclear y un tercer período donde se produce la transformación de la energía mecánica en energía bioeléctrica denominado de transducción. (15, 29)

En la mecánica coclear las oscilaciones del estribo transmitidas a la ventana oval y de esta a la perilinfia producen una onda líquida en la escala vestibular; la membrana de Reissner al ser sumamente delgada, transmite en consecuencia las oscilaciones de la perilinfia a la endolinfia de la escala media, actuando como uno solo desde el punto de vista de la dinámica de los fluidos. Estas oscilaciones de líquido provocan que la membrana basilar se desplace hacia arriba y hacia abajo produciendo un movimiento ondulatorio desde la ventana oval hacia el helicotrema, formando lo que conocemos como "onda viajera". (15)

La amplitud de la onda aumenta lentamente hasta alcanzar un punto máximo o amplitud máxima, que cuando se sobrepasa este límite disminuye rápidamente hasta desaparecer.

El punto de máxima amplitud se localizaría en distintos lugares en la cóclea, dependiendo de la frecuencia del sonido que la creó y de las características físicas como la longitud, grosor, masa, rigidez; y de las características histológicas y funcionales de la membrana basilar. Estas propiedades dictan la organización tonotópica de la cóclea, como ya se describió, el espesor y rigidez de esta membrana no es constante, en el vértice de la cóclea, es más gruesa, elástica y por ende más flexible, características que la hacen más sensible a las frecuencias bajas; por el contrario, la base es delgada y rígida y responde al máximo a frecuencias altas, este gradiente de rigidez a lo largo de la membrana basilar establece un mapa de frecuencias de manera que diferentes frecuencias están asociados con diferentes sitios de excitación de resonancia, llevando a cabo a lo que conocemos como selectividad de frecuencia del oído interno, o dicho de otra manera como analizador mecánico de frecuencias. En los seres humanos, la gama de frecuencias audibles se extiende desde 20 Hertz (Hz) hasta unos 20 kHz. (30, 34, 35, 36)

Los sonidos naturales integrados por muchas frecuencias se descomponen en cada una de ellas, que a su vez excitan la porción que les corresponde de células ciliadas ubicadas en la membrana basilar. (30)

En los últimos 15 años, los métodos para la medición de la mecánica de la membrana basilar han mejorado considerablemente, principalmente debido a la aparición de una nueva generación de interferómetros para medir los desplazamientos en escalas nanométricas. Ashmore J. en 2002⁽³⁶⁾ realizó experimentos en modelos animales *in vivo* donde muestran que la amplitud de la vibración de la membrana basilar cuando es estimulada es de aproximadamente 0,3 nm con un umbral auditivo a 0 dB SPL.

Dentro de este primer periodo además se lleva a cabo otro fenómeno conocido como juego de ventanas, explicándose porque tanto los fluidos dentro del oído interno como las paredes de la cóclea son incompresibles, siendo preciso compensar el desplazamiento de los fluidos y el movimiento de la platina del estribo; esto se lleva a cabo en la membrana de la ventana redonda, la cual permite "cerrar el circuito hidráulico" y compensar estas presiones. (15)

En el segundo periodo o micromecánica coclear se lleva a cabo la activación de las células sensoriales. Cuando las oscilaciones de los fluidos hacen vibrar a la membrana basilar también lo hacen para todas las estructuras que esta soporta. Existe un desplazamiento vertical con un efecto de cizallamiento entre la membrana basilar y la

membrana tectoria que actúa solo como una masa, originando una fuerza que activara con mínimos desplazamientos horizontales los estereocilios de las células sensoriales siendo flexionados en su extremo apical y dependiendo de la dirección del movimiento serán excitadas o inhibidas. Esta hipótesis es únicamente válida para las células ciliadas externas que se encuentran ancladas en la membrana tectoria y no para las células ciliadas internas, que no presentan dicho contacto pero igualmente se activan por otro mecanismo. (2, 30)

En la micromecánica coclear encontramos dos procesos para la transducción de la señal, un “proceso activo” realizado por las células ciliadas externas y un “proceso pasivo” realizado por las células ciliadas internas.

En el proceso “activo” primero hay que entender que en condiciones normales la onda sonora no se propagaría a lo largo de la membrana basilar ya que sería altamente amortiguada por las fuerzas viscosas a su alrededor, tanto por los fluidos dentro del conducto, como de las fuerzas viscosas de otras estructuras dentro del órgano de Corti. Existen estudios como el de Robles y Ruggero en 2001⁽³⁶⁾, quienes realizaron estudios en modelos animales *in vivo*, demostrando que la amplitud de la membrana basilar es reforzada más de 100 veces (es decir, aumenta 40 dB) en presencia de niveles bajos de sonido. Se sabe existe un mecanismo en las células ciliadas externas que elimina estas fuerzas de amortiguación, actualmente este efecto lleva por nombre “amplificación coclear”.

En este proceso dichas células no operan como receptores sino como "músculos", elementos móviles que pueden modificar las oscilaciones de la membrana basilar alterando los delicados mecanismos cocleares e incrementando la sensibilidad auditiva y la selectividad de las frecuencias. Este proceso se lleva a cabo gracias a la participación de la proteína prestina, con sus 12 alfa-hélices forman un núcleo hidrofóbico embebido en la membrana lateral de cada célula ciliada externa, su análisis genómico muestra que es un transportador de aniones de bicarbonato modificado y como parte de su ciclo de transporte es capaz de cambiar su área, fenómeno que ahora conocemos como electromotilidad. (2, 30, 36)

Se han distinguido dos tipos de motilidad por parte de las células ciliadas externas dentro del proceso activo, la motilidad longitudinal y la motilidad somática. Se sabe que la motilidad longitudinal se lleva a cabo en el cuerpo de la célula de alta frecuencia, con

movimientos suficientemente rápidos y fuertes como para afinar los desplazamientos mecánicos producidos por el sonido sobre la membrana basilar, proceso que no es directamente dependiente de ATP u otro intermediario químico.

En estudios en cobayos realizados por Ashmore en 1987; Santos-Sacchi & Dilger en 1988 y Dallos et al. en 1991⁽³⁰⁾, observaron que las células ciliadas externas se acortan y alargan 5% de su longitud cuando se despolarizan o hiperpolarizan, la latencia del movimiento es menos de 100 ms y las contracciones pueden aparecer hasta en frecuencias de más de 10 kHz. Por la rapidez de estos movimientos no pueden ser controlados por corrientes iónicas, por lo que deben ser mediados por cambios de voltaje de la membrana plasmática, que se ha comprobado con la aplicación de bloqueantes de canales iónicos (cadmio, bario, tetraetilamonio) sin que se inhiba este movimiento. ⁽³⁰⁾

La motilidad somática es el segundo tipo de contracción, es mucho mayor en longitud pero con un curso temporal mucho más lento, se sabe que depende directamente del ATP y probablemente de otros intermediarios químicos pero es mucho más difícil de caracterizar actualmente. Datos experimentales sugieren que la respuesta no depende del calcio dado que no se inhibe luego de remover el calcio extracelular. ⁽³⁰⁾

Estos dos tipos de movimiento en las células ciliadas externas podrían funcionar como moduladores de la sensibilidad de las células ciliadas internas, activándose sobre todo frente a sonidos de baja intensidad. Estudios realizados por Liberman et al. en 2002⁽³²⁾ en una línea de ratón mutante que no expresa prestina, observaron *in vivo* que estos animales muestran una pérdida de sensibilidad coclear de 40-60 dB y que sus células ciliadas externas *in vitro*, carecen de electromotilidad, resultados que parecen demostrar que la prestina es la proteína motora coclear y que existe una íntima relación entre electromotilidad y amplificación coclear.

Con la activación de las células ciliadas externas y la consecuente flexión apical de sus estereocilios se activarían los canales involucrados en la respuesta eléctrica cuya apertura o cierre estarían regulados por los cambios de tensión de los puentes y uniones descritos con anterioridad (*tip-links*) entre ellos mismos y con la membrana tectoria. El estímulo excitatorio corresponde a la inclinación de los estereocilios hacia los estereocilios de mayor tamaño, los movimientos en dirección opuesta son inhibitorios y los perpendiculares son inefectivos. ⁽³⁰⁾ Entonces, al activar en una frecuencia a la

membrana basilar, se activaran un grupo aproximado de 300 células ciliadas externas ocasionando la apertura de los canales para el K^+ y la entrada de éste en el interior de la célula. Estos canales de transducción son poros acuosos no selectivos que permiten el pasaje tanto de cationes monovalentes como divalentes y como los cilios están en contacto con la endolinfa con un potencial positivo y alta concentración de potasio sería este ión el responsable de conducir las corrientes hacia adentro, empujado por un gradiente de concentración y un gradiente eléctrico que es la suma del potencial negativo de reposo de la célula más el potencial positivo endolinfático. Distintas técnicas de registro coinciden en que los valores de los potenciales de reposo es aproximadamente de -70dV para las células ciliadas externas, presentando en sus membranas basolaterales dos tipos de canales de K^+ y Ca^{2+} dependientes. (30)

Esta corriente de iones alterara el potencial transmembrana que activara la electromotilidad de las células, modificando su longitud e incrementando el movimiento de la membrana basilar, es aquí donde las Emisiones Otoacústicas (EOAs) se crean como subproducto de este proceso. (37, 38)

Las células ciliadas externas no son las únicas estructuras móviles, se sabe que los haces de estereocilios podrían ser capaces de generar sus propias oscilaciones intrínsecas o en otros casos se ha sugerido que en procesos de adaptación durante la transducción mecanoeléctrica los puentes entre los estereocilios pueden arrastrar activamente a los estereocilios adyacentes. (36)

De este modo, son estimuladas primero las células ciliadas externas encargadas de codificar la intensidad y de generar la microfónica coclear, que son los primeros eventos que tienen lugar en el órgano de Corti cuando una sensación sonora se está llevando a cabo. (2, 30)

En el “proceso pasivo” las células ciliadas internas son estimuladas con poco aporte de energía o secundariamente a la actuación de las células ciliadas externas. (37) Este proceso se lleva a cabo mediante las corrientes de endolinfa originadas en la superficie del órgano de Corti, como consecuencia de la deformación del espacio subtectorial cuando se producen los movimientos de la membrana basilar con relación a la membrana tectoria. Son estas microcorrientes las que desplazan los estereocilios activando la despolarización, transformando la vibración en un impulso eléctrico que se enviara a las áreas corticales relacionadas con la audición por medio de la inervación

aferente, son realmente las células ciliadas internas las encargadas de transmitir hacia el cerebro la información sonora que ha llegado a la cóclea. Por todo esto se puede entender que ante sonidos fuertes se originan grandes movimientos de la membrana basilar y las células ciliadas internas son estimuladas directamente con poco aporte de energía o amplificación de células ciliadas externas, es decir tienen un procesamiento “pasivo” (15, 37) ya que no presentan amplificación proporcionada por las células ciliadas externas, entonces las células ciliadas internas solo se activarían con sonidos relativamente fuertes. (30)

La actuación de las células ciliadas ante niveles elevados de sonido y el movimiento del fluido que rodea los cilios de las células ciliadas internas es suficiente para doblarlos, y las células ciliadas externas se saturan, aun cuando los estereocilios de las células ciliadas internas no están en contacto directo con la membrana tectoria, los desplazamientos del líquido y su alta viscosidad (relativa a las dimensiones de los cilios) hacen que dichas estructuras se doblen también en la misma dirección. Sin embargo, cuando los niveles de señal son bajos, los desplazamientos son muy pequeños para activar los estereocilios de las células ciliadas internas; en este caso, las células ciliadas externas se "alargan", aumentando la magnitud de la oscilación hasta que se saturan. Por lo que las células ciliadas externas, acercarían mediante contracciones lentas la membrana tectoria a la membrana basilar, aumentando la sensibilidad y lo opuesto ocurriría en respuesta a sonidos de alto nivel. Se ha observado que luego de traumas reversibles por sonido, existe la reducción en la distancia entre la membrana basilar y la lámina reticular (2, 30) y para que la transducción electromecánica sea eficiente, la membrana plasmática de la pared lateral de las células ciliadas externas debe estar en buenas condiciones.

En el último proceso, de transducción, al ser activadas las células ciliadas internas posterior a su flexión de cilios y como consecuencia a la disminución en el potencial interno se provoca la liberación de glutamato, neurotransmisor que activara los terminales nerviosos aferentes generando un impulso nervioso que viaja hacia el cerebro. Por el contrario, cuando los cilios se doblan en la dirección opuesta, la conductividad de la membrana disminuye y se inhibe la generación de dichos impulsos. Como se ha descrito, las fibras aferentes están conectadas mayormente con las células ciliadas internas, por lo que es posible concluir con certeza que estas células son los

verdaderos receptores del oído. Así como en la membrana timpánica y basilar, en el nervio auditivo existe también una tonotopia, las frecuencias agudas viajan por la periferia del nervio y las graves viajan por el centro. Las fibras nerviosas aferentes llevan esta información hasta diversos lugares del cerebro. En éste se encuentran estructuras de mayor o menor complejidad, encargadas de procesar distintos aspectos de la información. Por ejemplo, en los centros "inferiores" del cerebro se recibe, procesa e intercambia información proveniente de ambos oídos, con el fin de determinar la localización de las fuentes del sonido en el plano horizontal en función de los retardos interaurales, mientras que en los centros "superiores" de la corteza existen estructuras más especializadas que responden a estímulos más complejos. La información transmitida por el nervio auditivo se utiliza finalmente para generar lo que se conoce como "sensaciones". Por otra parte, la inervación eferente que reciben sería utilizada para modular estas respuestas, a través de acciones GABAérgicas en la protuberancia.

(30)

Sin olvidar a las células de sostén adyacentes a las células ciliadas, estas cumplen la función de ser el soporte mecánico y metabólico. Las células de soporte tienen la importante función de resistir las fuerzas mecánicas producidas por los estímulos auditivos, sobre todo cuando son expuestos a altas intensidades, por lo que necesitan alta rigidez estructural siendo reforzada por microfilamentos y microtúbulos. (2, 29, 30, 31) Algunas células separan los compartimentos que contienen endolinfa de aquellos con perilinfa, en tanto que otras participan en la formación y mantenimiento de ambos fluidos. Otra función de las células de soporte podría ser la de desarrollarse como nuevas células ciliadas sin proliferación. Esto está sugerido por el hecho de que en áreas lesionadas disminuye la densidad de las células de soporte, mientras que el número de células ciliadas aumenta, aunque no está bien demostrado y sigue en investigación. (2)

La estría vascular actúa como una batería que mantiene un potencial eléctrico continuo en la endolinfa de la escala media y posibilita el mecanismo de transducción por los receptores, esto requiere un alto gasto energético, lo que hace que el órgano de Corti sea muy dependiente de un aporte adecuado de energía, por lo que cualquier alteración en el flujo sanguíneo a la estría vascular determina una alteración de su funcionamiento. Así, la endolinfa contiene una alta concentración de potasio y un potencial positivo con

respecto a la perilinfa, mantenido por las células marginales de la estría vascular, mediante una bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{ATPasa}$ que produce una salida neta de K^+ a la escala media. (2)

Con respecto a los mecanismos de protección frente al ruido, encontramos que así como existen estructuras del oído que modifican el paso del sonido para poder ser mejor detectado y llevar a cabo una sensación de calidad, hay ciertos procesos que lo protegen de la sobreexposición al ruido, los cuales se encuentran a diferentes niveles. Uno de ellos se encuentra en el oído medio, donde los músculos conectados a la cadena de huesecillos tienen como función amortiguar o disminuir los sonidos excesivamente intensos, impidiendo que éstos alcancen la cóclea. Dos músculos importantes para esta función son el músculo del martillo o *tensor tympani* y el músculo del estribo o *stapedius*, al contraerse aumentan la rigidez de la cadena dificultando así el paso de la energía sonora; además actúan como un filtro de frecuencias. El músculo estapedial inhibe los movimientos de la cadena osicular desde su inserción en el estribo, y a su vez, el tensor timpánico lo hace aumentando la tensión de la membrana timpánica y disminuyendo los movimientos del mango del martillo. Así, cuanto mayor es la intensidad, más fuerte es la contracción de los músculos. En el hombre este reflejo está esencialmente bajo la dependencia del músculo del estribo (músculo estapedial), pues la contracción del músculo del martillo solo se produce a estimulaciones sonoras mucho más intensas, por eso en la clínica se utiliza solo el reflejo estapedial para evaluaciones clínicas. Sin embargo, ahora se sabe que aunque es adecuado para atenuar ruidos de baja frecuencia y puede participar en la sintonización dinámica que permite distinguir un sonido de otro, su efecto protector se alcanza hasta los 80 dB para la mayoría de los sonidos y por otro lado es muy lento, ya que la contracción refleja de los músculos se produce después de un corto período de tiempo entre 35 a 150 mseg. (29)

A nivel central, se piensa que el rol del sistema eferente auditivo en la audición pudiera proporcionar protección frente a sonidos de alta intensidad, aunque es aún controversial, y se menciona que pudiera tener funciones como efecto antienmascarador de estímulos auditivos en presencia de ruido de fondo, atención selectiva y modulación de la sensibilidad coclear durante el ciclo de sueño y vigilia. (11, 33, 39) Sin embargo, el hecho que la amplificación coclear dependa de la electromotilidad de las células ciliadas

externas y que, por otra parte, las fibras eferentes intervienen en forma muy importante precisamente a estas células, sugiere que esta innervación eferente debiera ejercer un fuerte control en la función coclear. (33)

Sabemos que las células ciliadas internas transforman la información en señales eléctricas que se envían al sistema nervioso central por el nervio auditivo; así el procesamiento de sonido es modulado por señales eferentes que viajan en sentido inverso, desde el cerebro de nuevo al oído interno. El sistema olivococlear medial (MOC) eferente se origina en la porción medial del complejo olivar superior y proyecta a las células ciliadas externas del órgano de Corti, donde se forman grandes contactos sinápticos, la activación de esta vía por sonido reduce la sensibilidad coclear a través de la acción del neurotransmisor acetilcolina (ACh) en los receptores nicotínicos (nAChR) en la base de las células ciliadas externas. En esta sinapsis, la ACh se libera y se une a los receptores $\alpha 9\alpha 10$ presentes en estas células dando lugar a afluencia de Ca^{2+} y la posterior activación de canales $K^2 Ca^{2+}$ dependientes de K^+ presentando hiperpolarización de las células ciliadas. (39)

Esto quizás explicaría hasta cierto punto el control y protección de este sistema frente a sonidos de alta intensidad; pero cuando nos exponemos a ruido intenso o por tiempo prolongado, los mecanismos protectores son ineficientes, generando daño auditivo y posterior hipoacusia como consecuencia de la lesión a la integridad estructural de las células ciliadas, del ambiente que los rodea y de las estructuras vasculares locales.

Actualmente sabemos que el daño al epitelio sensorial se origina en varios niveles atribuidos a diversos mecanismos de lesión, podemos encontrar la teoría del microtrauma, la teoría bioquímica, la teoría de conducción del calcio, la teoría mediada por macrotrauma y la teoría de cambios vasculares. (2, 4)

El microtrauma es la principal base patológica del DAIRO, se refiere a la tensión mecánica resultado de las fuerzas físicas que hacen oscilar excesivamente la membrana basilar, provocando una cascada de cambios estructurales en las células sensoriales cocleares y sus células de soporte, los picos del nivel de presión sonora de un ruido constante conducen a la pérdida progresiva de células, con la consecuente eliminación de neuroepitelio en proporciones crecientes, estos cambios se detecta inmediatamente después de la exposición al ruido. (2, 4)

La teoría bioquímica o metabólica postula que la hipoacusia se origina por alteración y agotamiento de metabolitos y en definitiva a la lisis celular. Los cambios bioquímicos más característicos son: disminución de la presión de O_2 en el conducto coclear; disminución de los ácidos nucleicos de las células; disminución del glucógeno y ATP; aumento de elementos oxígeno reactivos (ROS), como los superóxidos, peróxidos, y radicales de hidroxilo, que favorecen el estrés oxidativo inducido por ruido; disminución de los niveles de enzimas que participan en el intercambio iónico activo ($Na^{(+)}, K^{(+)}$ -ATPasa y $Ca^{(2+)}$ -ATPasa), que se han vinculado a numerosas condiciones patológicas, incluyendo isquemia, daño citotóxico, agotamiento metabólico, y mezcla de los líquidos cocleares. Este mecanismo se inicia durante el curso de la exposición al ruido y se va desarrollando días o incluso semanas después de la terminación de la exposición al ruido. (2)

Dentro de la teoría de conducción del calcio intracelular se sabe que el ruido es capaz de despolarizar neuronas en ausencia de cualquier otro estímulo. Estudios recientes al respecto han demostrado que las alteraciones o distorsiones que sufre la onda de propagación del calcio intracelular en las neuronas son debidas a cambios en los canales del calcio. Los niveles bajos de calcio en las células ciliadas internas, parece intervenir en la prevención de la hipoacusia inducida por ruido. (4)

La teoría mediada por macrotrauma, esta se origina por la onda expansiva producida por un ruido discontinuo intenso y es transmitida a través del aire generando una fuerza capaz de destruir otras estructuras más grandes, como el tímpano y la cadena de huesecillos. (4)

Por último, la teoría por cambios vasculares, aun no se encuentra bien establecidos pero se ha observado histológicamente cambios en la estría vascular, donde se encuentra una gran cantidad de vasos sanguíneos, por lo que se piensa que el ruido pudiera ser el causante de lesiones en estos vasos sanguíneos siendo esta activa en el proceso metabólico de la cóclea. (2, 15)

Todos estos mecanismos de daño originaran las principales lesiones en estructuras del oído interno como producto de la exposición a ruido, a continuación se describirán las lesiones más características dentro del órgano de Corti.

Principales alteraciones a células ciliadas

En el adulto normal existe una pérdida espontánea de células ciliadas en la cóclea sin historial de estímulos dañinos que incluso pueden presentar sensibilidad normal de audición. Se ha cuantificado el número de pérdida de las células ciliadas en la cóclea normal de chinchilla, con un promedio de pérdida de células ciliadas externas de $1.0\% \pm 0.6\%$ y de células ciliadas internas de $0.5\% \pm 0.2\%$, siendo más frecuente la pérdida de las primeras, se presenta con una localización dispersa dentro del Órgano de Corti. En la exposición a ruido el cambio de la morfología coclear más importante es la degeneración y pérdida de células ciliadas en órgano de Corti. (2, 26)

Tras una exposición a ruido los filamentos de actina en las placas cuticulares de las células ciliadas serán lesionados por el efecto de tensión, comprometiendo a la membrana plasmática y causando un aumento en su permeabilidad, conduciendo a la liberación de los contenidos celulares a los espacios extracelulares. Alrededor de la lesión inicial, la mayoría de las células ciliadas serán viables, aunque se va observando una ligera alteración de la alineación de células.

En un inicio esta lesión será pequeña dentro de la frecuencia característica que la origina o la dominante del ruido, pero su expansión significativa se presentará tempranamente con rapidez llevando a la muerte celular. Posterior al cese del ruido se observa una disminución significativa de la muerte celular, pero se ha encontrado muerte crónica varias semanas después de la finalización de la exposición. (2, 15)

Un ruido de alta frecuencia lesiona selectivamente el extremo basal del órgano de Corti, a menudo aparecen como una pequeña y concentrada pérdida de células. Con un ruido de baja frecuencia, las lesiones se localizan en su mayoría en la porción apical del órgano de Corti, y tienden a extenderse sobre una amplia región. Las lesiones celulares se expanden hacia ambos extremos, apicales y basales, sin embargo, la expansión basal parece ser más pronunciada por una diferencia estructural y metabólica en estas porciones, se ha demostrado que el extremo basal tiene menos capacidad antioxidante y presenta mayor estrés oxidativo. (2, 34)

Las lesiones que encontramos dentro de ambas células ciliadas son muy variadas pero se ha observado daño a todos niveles de sus estructuras, desde los estereocilios, la lámina reticular y la placa cuticular, la membrana plasmática, hasta el citoplasma.

Los estereocilios de ambas células ciliadas constan de filamentos paralelos de actina interconectados por enlaces; estos y las raíces intracuticulares de los estereocilios son sitios sumamente susceptibles al daño acústico. Después de la sobreexposición acústica, se observa la pérdida de enlaces cruzados entre filamentos de actina adyacentes que puede afectar dramáticamente su rigidez, provocando una variedad de cambios en ellos incluyendo el desordenamiento, caída, fusión, colapso, contracción, ruptura, separación, y pérdida de ellos. Histológicamente el desordenamiento y la fusión son señales tempranas de la lesión. Cuando la célula está severamente dañada, se presenta pérdida generalizada, fractura y atenuación de la porción intracuticular de las raíces de los estereocilios, provocando la afectación en la orientación de los mismos y si hay pérdida completa dejan protuberancias remanentes redondeadas en las células ciliadas.

(2)

También se puede encontrar tras la exposición al ruido una pérdida de uniones célula-célula y la pérdida de células sensoriales, en especial de las células ciliadas externas, con la formación de una serie de agujeros en la lámina reticular y extrusión de los contenidos celulares en la escala media. Si existe una pérdida de la lámina reticular y placas cuticulares habrá una mezcla de endolinfa y perilinfa, creando un ambiente citotóxico para la células ciliadas. La actina nuevamente cobra importancia, ya que esta se encuentra dentro de la estructura de la placa cuticular, en la exposición a ruido la pérdida de integridad estructural está vinculada con una rápida degeneración de la F-actina conduciendo a la debilidad de la placa cuticular. La fusión de la actina en la placa cuticular de las células ciliadas está asociada con la degeneración de las células ciliadas y es un signo temprano de la muerte de estas células, por otro lado el daño a las uniones célula-célula es causada comúnmente por el estrés mecánico directo. La lesión se extiende a las estructuras del órgano de Corti y conduce a la separación de las células ciliadas de su anclaje, que puede extenderse a través de todas las filas de células ciliadas y las células de soporte, incluidas las células de sostén de Deiters, Hensen y Claudius. Todos estos defectos estructurales permiten la comunicación entre los espacios de líquido del órgano de Corti antes de que pueda formarse cicatrices por las células de soporte vecinas. (2)

La membrana plasmática se ve comprometida por la sobre estimulación acústica, la lesión mecánica directa es causada por el movimiento excesivo de la membrana basilar,

que se extiende a la membrana plasmática. La alteración metabólica induce daño a través del estrés oxidativo y el agotamiento de la energía. Una consecuencia del estrés oxidativo, es la peroxidación de lípidos, con alteración en la permeabilidad, hay formación de poros del tamaño desde 40 kDa hasta 500kDa, lo que permite la entrada de grandes moléculas, alterando la homeostasis de las células ciliadas, también existe alteración de los canales iónicos conduciendo a un desequilibrio de las concentraciones en iones intracelulares junto con el agotamiento de la energía que compromete las enzimas ATP-dependientes de la membrana plasmática. Las grandes lesiones conducen a la liberación de contenidos celulares a los espacios extracelulares, lo que puede causar una respuesta inflamatoria, comprometiendo aún más el medio ambiente coclear para la supervivencia de células viables. (2)

En el citoplasma de las células ciliadas hay vesiculación, que aparentemente implica el retículo endoplásmico, después de un trauma acústico también hay un aumento en el número de cuerpos de Hensen y lisosomas. En las etapas avanzadas de la degeneración de las células ciliadas, la vesiculación se transforma en vacuolización. La vacuolización implica no sólo el retículo endoplásmico, sino también la membrana nuclear externa y la cisterna subsináptica, esta vacuolización citoplasmática provoca hinchazón significativa de células.

En ambas células ciliadas exhiben diferentes niveles de cambios degenerativos a nivel del citoplasma; en células ciliadas internas sólo hay aumento en los lisosomas y cuerpos multivesiculares, en cambio las células ciliadas externas muestran un aumento en los lisosomas y cuerpos multivesiculares además exhiben vacuolización de las cisternas del subsuelo y la proliferación de cuerpos de Hensen. Esta observación es consistente con la noción de que las células ciliadas externas son más susceptibles al daño acústico. En la actualidad, no está claro cómo es que los cambios en cada uno de estos orgánulos intracelulares afectan a la transducción de la señal molecular. (2)

Una vez que las células ciliadas mueren, el aclaramiento de las células muertas es un paso esencial para la restauración de un entorno de supervivencia de las células restantes. Hay una rápida eliminación de los restos celulares que facilita el proceso de reparación del órgano de Corti. Basándose en el análisis morfológico de cóclea expuesta a ruido se ha propuesto tres rutas de limpieza de los restos celulares:

La primera vía de eliminación se realiza por parte de los macrófagos u otras células emigrantes. Estas células fagocíticas se encuentran a los 5 días posteriores a la exposición de ruido, se han realizado observaciones en donde los macrófagos contienen células dendríticas degeneradas y restos de células, dentro de la región del túnel de Corti y en la región de las células ciliadas externas, así como una acumulación de leucocitos en la lámina espiral. La acumulación de estas células migrantes, puede contribuir a la eliminación in situ de productos de degeneración y por lo tanto a la curación del órgano de Corti. Por otra parte, existe migración de fagocitos mononucleares a la región del ligamento espiral y el limbo espiral, por lo que pueden estar implicadas en el proceso de recuperación en estas regiones. (2)

La segunda ruta es por salida de restos celulares a la endolinfa, como consecuencia de la ruptura de la lámina reticular o la formación de orificios de la placa cuticular, es probable que los restos celulares liberados se absorban por los macrófagos.

La tercera vía de eliminación es a través de células de sostén. Se ha determinado mediante inmunorreactividad de la distribución de prestina, que en condiciones normales su localización sería exclusivamente en las células ciliadas externas y posterior a una exposición por ruido la inmunorreactividad se observa dentro de las células de soporte, lo que sugiere que estas células comienzan a eliminar los escombros de las células ciliadas externas degeneradas. Esta observación indica que las células de sostén también participan en la eliminación de los restos de estas células. (2)

Además de los daños encontrados en las células ciliadas, se pueden apreciar lesiones en otras estructuras dentro del órgano de Corti, entre ellas la membrana tectoria, las células de sostén y fibras de inervación coclear presentan las más características:

Alteraciones en la membrana tectoria

Los cambios morfológicos después de la exposición a ruido en la membrana tectoria incluyen desordenamiento de las fibras en la zona media, discontinuidad y ruptura de fibras en la raya de Hensen y disminución de su tamaño, junto con la deformación de huellas de estereocilios; dentro de las huellas, se han llegado a encontrar estereocilios como remanentes de células sensoriales, lo que sugiere la separación de estos a su anclaje. Estas anomalías de la membrana tectoria se presentan cuando la pérdida de audición es significativa (40-50 dB).

Hay reportes realizados en la cóclea de polluelos con regeneración de la membrana dañada por exposición a ruido, y se encontró que 1 día después de la exposición las células de apoyo comenzaron a secretar una sustancia para la regeneración de la membrana tectoria, 10 días después de la exposición, una nueva matriz había reemplazado el segmento de daño. Sin embargo, la matriz regenerada no era completamente normal, ya que contiene sólo la estructura de la capa inferior de la membrana tectoria. Actualmente, no está claro si la membrana tectoria de cócleas de mamíferos, especialmente del humano, se puede regenerar después de la exposición a ruido. (2)

Alteraciones en las células de sostén

Durante la exposición a ruido, el daño ocasionado en las células de sostén no ha recibido gran atención, posiblemente porque el daño no es tan evidente como la observada en las células ciliadas y porque el daño a menudo se produce con posterioridad. Usando microscopía electrónica de barrido, se pueden llegar a observar cambios morfológicos en las células del pilar interno cerca de células ciliadas internas, estos se rompen y sus restos celulares sobresalen en la escala media. Las células de Deiters y células del pilar externo a menudo sobresalen por encima de la lámina reticular. El patrón de pérdida de células pilares por exposición a ruido aparece principalmente en lesiones de alta frecuencia y la severidad es paralela al nivel de la pérdida de las células ciliadas externas. (2)

Alteraciones en la inervación coclear

El estrés mecánico debido a la sobreestimulación acústica compromete la integridad estructural y funcional de la inervación nerviosa a las células ciliadas. Los cambios degenerativos resultantes generalmente se consideran secundarios, ya que ocurren después del daño de las células sensoriales. La degeneración puede ocurrir tanto en la región sináptica, como tanto en las fibras nerviosas. El examen morfológico de las sinapsis muestra grandes espacios claros debajo de células ciliadas internas principalmente, estos espacios claros se identifican como dendritas aferentes hinchadas. Su inicio precede la aparición de la degeneración de las fibras nerviosas, generalmente posterior a 24 a 48h de sobreexposición a ruido. La hinchazón sináptica se ha

relacionado con la liberación excesiva de glutamato, el principal neurotransmisor de estas células. El número y la distribución de células que muestra hinchazón sináptica están relacionados con las condiciones de ruido. En general, cuanto mayor sea la duración de la exposición y mayor es la intensidad del ruido, mayor es el número de células ciliadas internas que exhiben hinchazón sináptica. (2)

En términos de la interacción entre la duración ruido y la intensidad del ruido, a mayor exposición a un ruido de larga duración pero baja intensidad aparece mayor hinchazón en la cóclea. En contraste, la hinchazón es menos evidente en cócleas sometidas a una exposición de corta duración pero de alta intensidad. Con el ruido de impulso, no hay inflamación en la región sináptica, lo que sugiere que esta patología sináptica es causada por la activación sostenida de las células ciliadas.

Para el patrón de distribución de la hinchazón sináptica, una corta duración de la exposición al ruido provoca la hinchazón de las dendritas aferentes debajo de la sección del órgano de Corti con la frecuencia característica correspondiente a la frecuencia del ruido. Con una mayor duración de la exposición, la hinchazón se expande a la región apical a la frecuencia de la exposición. La hinchazón puede ocurrir aun cuando los cambios de umbral son en última instancia, reversible.

En contraste con la rápida inducción de la inflamación sináptica, las fibras nerviosas se someten a una degeneración lenta y prolongada. La degeneración se inicia desde el extremo distal de las fibras y se expande a su extremo proximal. Las fibras degeneradas se observan con frecuencia en los sitios cocleares que muestran el daño de las células ciliadas. La degeneración de las fibras nerviosas aferentes sigue el patrón de pérdida de células ciliadas internas. En la región donde estas células permanecen intactas, independientemente de las condiciones de las células ciliadas externas, no hay degeneración significativa de fibras nerviosas. (2)

El proceso degenerativo de las fibras nerviosas persiste durante un largo período de tiempo después de la exposición, de hecho se ha observado la pérdida tardía de células ganglionares meses después de la exposición al ruido. Este cambio progresa lentamente durante años. Existe alguna evidencia de la regeneración de las fibras nerviosas en regiones donde el epitelio sensorial fue destruido, la hinchazón de las dendritas aferentes también puede ser reversible. Sin embargo, recientemente se ha sugerido que el daño a causa del ruido agudo a las terminales nerviosas cocleares es irreversible en

adultos y que no hay regeneración nerviosa mínima o una sinaptogénesis después de un traumatismo acústico. (2)

A grandes rasgos estas son las principales lesiones que se encuentran en cuanto a exposición a ruido en la cóclea, aun queda mucho por investigar, ya que la mayoría de las investigaciones se han llevado a cabo en modelos animales o células aisladas, y la posibilidad de estudiarlos en modelos humanos aun no es una realidad, pero su investigación sigue en pie.

d) Etiología

El ruido es el principal y más conocido agente involucrado en la génesis de DAIRO, pero hay diversos factores que se relacionan e inciden de manera importante en el desarrollo de las lesiones otológicas, entre ellas están las sustancias ototóxicas, las vibraciones y la susceptibilidad individual dado por diferentes características propias del trabajador (edad, susceptibilidad genética, actividades de entretenimiento, hábitos, etc). (19, 13)

Ruido

La American Standard Association (ASA) define al ruido como “sonido no deseado” (40); y específicamente en trabajadores, la Organización Internacional del trabajo (OIT) refiere a él como “cualquier sonido que pueda provocar una pérdida de audición o ser nocivo para la salud o entrañar cualquier otro tipo de peligro”. (3) En México la NOM-011-STPS-2001 lo define como “los sonidos cuyos niveles de presión acústica, en combinación con el tiempo de exposición de los trabajadores a ellos, pueden ser nocivos a la salud del trabajador”. (12)

El Ruido no es un fenómeno actual, de hecho, se sabe apareció como fenómeno social en la Edad de los Metales, pero ya en épocas más remotas era conocido como factor perjudicial para la salud. (15)

En la literatura se encuentran varias referencias, algunas de ellas, Plinio el viejo (23-79 A.C.) quien fue un escritor, científico y naturalista romano, realizo varias investigaciones de fenómenos naturales, geográficos y etnográficos recopilados en su obra “Historia Natural”, donde narró que el ruido originado por cataratas del rio Nilo pudiera ser el responsable de la sordera en personas de aquella región. En la antigua

Grecia las actividades ruidosas fueron llevadas a sitios de menor concentración humana para evitar molestias entre los moradores de la ciudad ⁽⁴⁰⁾ y lo mismo paso en Roma; además el emperador Julio Cesar prohibía hacer rodar los carros sobre las calles empedradas durante la noche y en algunas horas del día para evitar perturbar el descanso de los habitantes de la ciudad. Seneca, siendo filosofo, político y pensador romano conocido por sus obras de carácter moralista, escribió a Lucilio en la epístola LVI, menciona "...figúrate todos los tipos de gritos que pueden repugnar a los oídos: cuando los atletas más fuertes hacen ejercicio y bracean con las manos cargadas de plomo, cuando se fatigan o hacen el fatigado, siento los gemidos... por otro lado los ruidos intermitentes me molestan más que los continuos". Durante el Medioevo, en Londres se prohibía castigar a las mujeres en la noche para no perturbar el sueño de los vecinos. ^(15, 40)

No fue sino hasta 1700 cuando se comenzaron a realizar estudios de la asociación de ruido e hipoacusia laboral, uno de los mas reconocidos es Bernardino Ramazzini, médico italiano considerado el fundador de la Medicina laboral, quien escribió un tratado alertando sobre los peligros para la salud auditiva provocados por los ruidos excesivos a lo largo del tiempo, con observaciones realizadas en caldereros que se dedicaban a martillar el cobre para conseguir diversas formas de vasijas. Explica que después de varios años terminan perdiendo la audición y observo que la comunicación en estos lugares era imposible, además postulaba que en la cabeza de los caldereros se formaba un descontrol, muy posiblemente refiriéndose al acufeno que se producía. ⁽¹³⁾

La mayor preocupación sobre los efectos del ruido cobro fuerza con la revolución industrial, con un aumento en la actividad tanto económica como en la industrial y el crecimiento poblacional, factores que fueron determinantes para sospechar seriamente lo nocivo que podía resultar el soportar altos niveles de ruido en un determinado tiempo dentro de los centros industriales y la ciudad. ^(15, 40)

Actualmente las fuentes de ruido en general son muy variadas y están relacionadas con las actividades de la vida cotidiana y la dinámica de la naturaleza; podemos distinguir algunas como la domestica; las actividades industriales y de comercio; el transporte de carretera, ferroviario, aéreo, fluvial y marítimo; las actividades agrícolas; las de la construcción de infraestructuras y de edificios; y las generadas en guerras y ejercicios militares; las actividades religiosas, proselitismo político y manifestaciones de protesta;

las actividades de ocio y recreación entre otras (equipos de sonido, altavoces, música estridente, tonos de voz, movimientos corporales). (40)

Hablando exclusivamente del ámbito laboral, se considera un ambiente ruidoso cuando los niveles de sonido son igual o mayor a 90 dB en un periodo de 8 horas en México según la NOM-011-STPS-2001 que se refiere a las condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se genere ruido (12); aunque sabemos que el ruido puede generar daño desde un nivel más bajo, por ejemplo 80 db por tiempo prolongado. Para llevar a cabo una clasificación de las ocupaciones más ruidosas, depende de muchos factores debido a la variabilidad de los ambientes, los controles de seguridad, la planeación estructural, entre otros, por lo que resulta realmente difícil llegar a un consenso con respecto al tema.

Con el tiempo, se han planteado varias estrategias de control con mejoras tecnológicas, y se ha hecho posible controlar la emisión de ruido en el ambiente laboral pero aún encontramos cifras bastante altas que son potencialmente peligrosas. Según la Clasificación Internacional Uniforme de Ocupaciones (CIUO), que es una herramienta para organizar los empleos en una serie de grupos definidos claramente en función de las tareas que comporta cada empleo y es una de las principales clasificaciones de las que la OIT es responsable, se considera las ocupaciones más ruidosas como aquellas derivadas de la construcción, la minería, la agricultura, los textiles, metalmecánica, el transporte y las fuerzas armadas, ya que los mayores problemas auditivos aparecen en trabajadores de estas áreas laborales. (8, 10)

Por otro lado, no todo los tipos de ruido provocan daño, depende de ciertas características físicas para que se considere como fenómeno acústico que provoca daño, entre ellas se encuentran (13, 27, 40) :

Nivel de presión sonora: Es la característica que permite oír un sonido a mayor o menor distancia, es decir la intensidad sonora, e indica la cantidad de energía que transporta el sonido para su propagación. Esta presión se referencia con respecto a una presión estándar que corresponde aproximadamente al umbral de la audición a 1.000 Hz. El nivel de presión sonora indica, entonces, que tanto es más fuerte el sonido que se está midiendo con respecto al mencionado umbral. Puesto que el oído humano tiene la

capacidad para detectar una amplia gama de niveles de presión sonora (10 a 102 Pascales), estos niveles se miden en una escala logarítmica cuya unidad son los decibeles (dB). A mayor nivel de presión sonora, mayor es la probabilidad de daño auditivo. Se ocasiona daño cuando la presión es mayor a 85 dB como límite permisible ponderada para 8 horas laborales/día, pero actualmente en la reglamentación Mexicana el nivel de presión sonora considerada como causa de daño es por encima de 90dB. (12, 13)

Frecuencia del ruido: la frecuencia es el número de ciclos por unidad de tiempo. Su unidad es el Hertz (Hz), las frecuencias más lesivas están situadas entre los 3000 y los 6000 kHz, aunque los ruidos normalmente no son tonos puros, en general, el ruido se conforma por la unión de sonidos de distinta frecuencia y su sonoridad depende de las contribuciones relativas de cada una de las frecuencias presentes y de las intensidades de las mismas. La representación gráfica de dicha composición es lo que se denomina espectro de frecuencias. Los ruidos en cuyo espectro de frecuencias predominan los tonos agudos (frecuencias superiores a 2.000 Hz en bandas de octava) son más dañinos que aquellos en los que predominan los tonos graves (frecuencias menores a 2.000 Hz). Por esto se observa que el daño tiende a ocurrir inicialmente y en mayor proporción en el rango de los 3000 y 4000 Hz. Este daño progresaría linealmente dentro de la primera década de exposición al ruido para luego alcanzar un plateau. El siguiente segmento en verse afectado se ubica dentro de los 6000 Hz seguido por los segmentos que detectan las frecuencias de 8000 y 2000 Hz, aunque en estos segmentos el daño progresa de forma más lenta. Los ultrasonidos (mayores de 20 000 Hz) solo son peligrosos a muy altas intensidades; los infrasonidos (menores de 16-20 Hz) no causan daño auditivo, aunque esto está en investigación. (13, 15, 27)

Tipo de ruido: la NOM-011-STPS-2001 clasifica a los ruidos en diferentes tipos, las lesiones otológicas dependen del tipo al que se expongan, además de las características descritas. La norma los divide en:

El ruido estable que es aquel que se registra con variaciones en su nivel sonoro A dentro de un intervalo de 5dB (12), como el que se produce en salones de telares o el que produce el motor de un vehículo en marcha. (13)

El ruido inestable es aquel que se registra con variaciones en su nivel sonoro A con un intervalo mayor a 5dB. ⁽¹²⁾ Son más lesivos los ruidos discontinuos o intermitentes, siempre que la pausa sin ruido sea leve. ⁽¹⁵⁾

El ruido Impulsivo: es aquel ruido inestable que se registra durante un periodo menor a un segundo ⁽¹²⁾, también llamado de impacto, como el que produce una troqueladora o un martillo.

Otra característica de ruido que se tiene que considerar es el tiempo de exposición, ya que tiene una relación directamente proporcional, cuanto más tiempo de exposición al ruido mayor daño auditivo.

En general, podemos considerar que entre mayor intensidad traducida en nivel de presión sonora y mayor tiempo de exposición, habrá mayor daño auditivo, por lo cual el control de uno o ambos factores resulta ser una medida preventiva efectiva, también hay que considerar que un ruido impulsivo es más nocivo que un ruido continuo, y este es más nocivo que un ruido intermitente. No es raro que en un mismo lugar de trabajo coexistan los diferentes tipos de ruido mezclados. ⁽¹³⁾

Otros factores predisponentes y/o potenciadoras de lesiones otológicas por exposición a ruido se encuentran las sustancias químicas ototóxicas (laborales y farmacológicas), vibraciones, edad, la susceptibilidad individual, hábitos higiénicos y de entretenimiento.

Sustancias químicas ototóxicas

Pueden causar problemas auditivos por sí mismas, pero se conoce más su papel potenciador cuando se asocia al ruido. Hay de dos tipos, sustancias ototóxicas farmacológicas y sustancias propias de origen laboral.

La combinación de ruido con ciertos agentes químicos farmacéuticos produce reacciones más fuertes que el estímulo sonoro solamente, algunos fármacos que pueden alterar esta exposición son los aminoglucósidos, diuréticos de asa, salicilatos y antineoplásicos, los cuales han demostrado tener mayor ototoxicidad. ⁽⁷⁾

El cisplatino, es una droga utilizada en las neoplasias de cabeza y cuello, posee un efecto ototóxico correlacionado con la dosis utilizada que se traduce con un patrón de hipoacusia neurosensorial de tonos agudos, acufenos y, a nivel histopatológico, con una alteración de las células ciliadas externas de la cóclea principalmente. Genera pérdidas de las frecuencias agudas, raramente en 2 kHz. En este caso los efectos del

medicamento para controlar la enfermedad, la mayoría de veces se justifica a pesar de la pérdida auditiva que pueden generar. (41)

Los aminoglucósidos, estos medicamentos producen grados variables de ototoxicidad, las alteraciones auditivas son consecuencia de la destrucción de las células sensoriales del oído interno, ya sea a nivel de la cóclea o de los órganos vestibulares.

Existe en algunas personas una susceptibilidad inusual a estos medicamentos dados por una mutación mitocondrial transmitida por línea materna, uno de los más conocidos es la mutación en el gen A1555G que provoca una disminución de la audición debido a ototoxicidad. Esta mutación probablemente hace que la estructura de rRNA de la mitocondria humana sea más similar al rRNA bacteriano, que es el blanco de la acción de los aminoglucósidos, generando mayor concentración y por lo tanto mayor daño en células susceptibles. En la toxicidad coclear la distribución de las lesiones en el órgano de Corti depende del tipo de aminoglucósidos, dosis diaria y tiempo de uso. Estos fármacos ocasionan destrucción selectiva esencialmente de las células ciliadas externas; dentro de las 3 hileras, la primera en afectarse es la Interna, luego la del medio y finalmente la externa, si la toxicidad continúa puede llegar afectar a las células ciliadas internas. Además tienen la capacidad de inhibir reversiblemente los receptores colinérgicos en las células ciliadas externas, inhibiendo por ende la activación del sistema eferente que actúa como inhibidor de la función coclear, generando predisposición al oído a lesiones ocasionadas por ruido. Cuando son combinados de forma simultánea con exposición a ruido la pérdida auditiva puede aparecer con mayor gravedad que con cada uno de estos agentes por separado y aunque normalmente las personas que reciben este tipo de medicamentos se encuentran demasiado enfermas para ir a trabajar, no se encuentra regulado su uso, ya que se recomienda evitar la exposición a ruido por las siguientes dos semanas posteriores a la última dosis del medicamento. (13,

42)

La aspirina, este medicamento con dosis altas, por encima de 1.9 gr diarios, se ha observado una prolongación en el tiempo de recuperación del sistema auditivo. Por esto se recomienda evitar el uso de más de 4 tabletas diarias de 500 mg o 6 de las de 354 mg, ya que puede interactuar con varios componentes de las células ciliadas de la cóclea, incluyendo la bicapa de fosfolípidos y las proteínas de membrana como la prestina. (42)

La furosemida, el mecanismo de acción de los diuréticos es generar edema en el Intersticio celular, lo que provoca un aumento de los espacios Intercelulares de la estría vascular, que corresponde a la estructura coclear responsable mantener los gradientes iónicos y la formación del potencial endococlear. En cuanto a la furosemida se investigo que la presentación relacionada con ototoxicidad es la endovenosa, causando pérdidas transitorias de la audición en personas con función renal normal, lo que pudiera agravar los daños por ruido. (13)

Recientemente existen estudios que se encuentran en progreso por la cantidad de fármacos nuevos que entran al mercado, por mencionar algunos se ha observado igualmente alteraciones auditivas con el Sildenafil, que ha llegado a provocar pérdidas auditivas súbitas, que aunque raramente se presenta, aun se investiga por sus efectos a nivel auditivo. (43)

Por otra parte, es bien sabido que existe una clara relación entre ruido y sustancias químicas laborales, los agentes más estudiados en cuanto a sinergia y potenciación de daño audiológico en el ambiente de trabajo son (35):

Los solventes orgánicos como el tolueno, xileno, disulfuro de carbono, y otros químicos industriales como el plomo, mercurio, monóxido de carbono, etc., se ha sospechado que puedan causar pérdida auditiva solos o en combinación con exposición a ruido. Los niveles que se requieren para generar lesión auditiva son demasiado altos y normalmente se encuentran muy por encima de los niveles de exposición permitidos en el medio laboral. La mayoría de los solventes orgánicos y metales pesados primero afectan el cerebro antes que al oído cuando se encuentran en niveles tóxicos. Por eso, quizás sea importante la presentación combinada, porque la lesión por exposición a ruido puede potenciarse en un ambiente con este tipo de sustancias y en la práctica médica en estos casos, sería más útil saber que biomarcadores buscar para detectar la exposición a sustancias como el benceno, tolueno y xileno, tales como la excreción de fenol, ácido hipúrico y ácido metilhipúrico en muestras de orina de trabajadores de fábricas de pinturas, calzado, imprentas, solventes, etc. (13)

Los insecticidas organofosforados y piretroides son sustancias identificadas como neurotóxicas y también son capaces de generar perdidas auditivas por si solas o en asociación a la exposición a ruido. Los cambios auditivos se observan en las frecuencias

altas después de tres o más años de exposición y se ha observado un efecto sinérgico cuando la exposición se hace concomitantemente a plaguicida y a ruido. (13)

Vibraciones

Últimamente se sabe que los infrasonidos y ultrasonidos pueden llegar a matar ratas en el laboratorio, por lo tanto existe la teoría de que las vibraciones pueden dañar seriamente al hombre, aun sin ser percibidos por el oído. Los huesos del cráneo resuenan en forma natural en el rango de 20 a 30 Hz, la vibración se puede transmitir a los huesos y entrar en resonancia, comprometiendo su integridad. Muchos trabajadores están inevitablemente sujetos a vibraciones de cuerpo entero, debido a la naturaleza de las funciones asignadas y con frecuencia presentes en diversas industrias y ambientes.

La vibración del cuerpo es causada por la vibración transmitida a través del asiento o de los pies por máquinas y vehículos lugar de trabajo con frecuencias de interés que oscilan entre 0,5 y 80 Hz. En investigaciones recientes se encontró que al estar expuesto a vibraciones corporales perceptibles o no, se puede deteriorar la función coclear, aumentando su pérdida. (44)

La mayoría de los efectos han sido descritos en estudios demasiado pequeños para determinar la magnitud del riesgo. Okada et al. en 1972 (44) observo anormalidades en el cambio temporal del umbral (CTU), produciéndose después de 20 y 60 minutos de exposición a la vibración con una aceleración de 500 cm / s y una frecuencia de 5 Hz, que se considera como frecuencia de resonancia del cuerpo humano. Si bien la literatura sobre la vibración del cuerpo no es concluyente, Hamernik et al. en 1980(44) sugirió que la vibración puede inducir o aumentar la pérdida y daños cocleares. Basándose en su opinión, las frecuencias bajas (<100Hz), aunque relativamente ineficaces en la iniciación de una respuesta auditiva, puede vibrar el laberinto membranoso. Igualmente Bochniaet al en 2005(44) mostró que los daños inducidos por la vibración de las estructuras del oído interno pueden causar un empeoramiento de la audición, especialmente a bajas y medias frecuencias. Es interesante saber que el cerebro humano es particularmente sensible a vibraciones de frecuencias del rango de 7 Hz, frecuencia que coincide con sus ondas cerebrales alfa, así un trabajador expuesto a esas circunstancias le resulta muy difícil realizar actividades intelectuales. Es importante el

resultado de esta exposición a vibraciones con la exposición del ruido que pudieran actuar de manera sinérgica.

Edad

Cobra importancia, se sabe que en adultos mayores con exposición a ruido pudieran tener más predisposición al padecimiento, debido a que disminuye la capacidad de regeneración del oído, con la necesidad de mayor tiempo de reposo auditivo, además que se asocia con los daños propios de la edad como es la pérdida celular coclear fisiológica sobre todo en frecuencias altas, siendo más difícil su diagnóstico. (29)

Susceptibilidad genética

En estudios realizados en la actualidad para determinar la susceptibilidad individual, se observa que los factores hereditarios podrían explicar hasta el 50% de la variabilidad de pérdida de audición después de la exposición a ruido. Son reconocidas unas decenas y cientos de polimorfismos del un solo nucleótido (SNPs) de diferentes genes que juegan un papel importante tanto funcional o morfológicamente en el oído interno. Los SNPs son comunes mutaciones puntuales en el genoma (que se producen cada 100-300pb) y se cree que su determinación en el genotipo es una herramienta exitosa en el análisis de los antecedentes genéticos de enfermedades complejas, una de ellas sería la pérdida de la audición. Quizá se encuentren comprometidos los genes implicados en el reciclaje de iones de potasio y genes de proteínas de choque térmico, así como la Otocadherina 15 y Miosina 14. (37)

Tabaquismo

Dentro de los hábitos, uno considerado peligroso es el consumo de cigarrillos que se ha relacionado con un descenso en los umbrales auditivos para las frecuencias agudas. La exposición simultánea a ruido y cigarrillo parece actuar de forma aditiva. En comparación con los trabajadores de oficina, los trabajadores de fábricas tienen un mayor riesgo de pérdida de la audición, debido a una alta prevalencia de tabaquismo y la mayor exposición al ruido ocupacional; su desarrollo del daño, incluso puede ser acelerado en caso de que se presenten ambos, casi como se indica para algunos productos químicos ototóxicos. (45)

Comorbilidades

Hablando propiamente del oído, las enfermedades otológicas y vestibulares, por nombrar algunas otitis, otosclerosis, Enfermedad de Meniere, entre otras pudieran modificar el efecto del ruido. ^(21,24) También los efectos vasculares de algunas enfermedades podrían generar en las personas un pobre flujo coclear, el cual podría favorecer el desarrollo de DAIRO, lo anterior se ha apoyado en la observación de que el ruido genera una disminución del flujo coclear, incluso en personas sanas, pero la literatura disponible en cuanto a enfermedad vascular aun no es concluyente. Con respecto a la hipertensión y diabetes, ambas son un factor de riesgo importante de enfermedad cardiovascular, sin embargo no se dispone de evidencia sustancial de asociación entre la hipoacusia y la presencia de hipertensión o diabetes, para la dislipidemia tampoco presenta asociación marcada en comparación con otros factores.

Otros factores predisponentes

Barotrauma y accidentes (caídas y golpes) pudieran presentarse de igual manera asociados a la exposición a ruido y por tanto modificar su presencia; las radiaciones ionizantes pueden generar daños en el oído medio e interno, efectos que son inusuales a dosis por debajo de los 5.000 rad, pero pueden presentarse y su efecto ser progresivo.

Exposición a ruido social y entretenimiento

En general el número de jóvenes expuestos a ruido social se ha triplicado, estimaciones mencionan que de un 6.7% en el año de 1980 a aumentado a un 18.8% en el año 2000, y que en total un aproximado de 5 al 20% de los jóvenes tienen “muescas” audiométricas en 4 a 6kHz, que muy frecuentemente esté relacionado con las actividades de entretenimiento, así como el uso de reproductores personales de música, siendo un factor muy importante como antecedente en ambientes laborales. También se ha notado un aumento en la prevalencia en mujeres jóvenes, lo que podría modificar esta condición en centros de trabajo. ⁽³⁷⁾

e) Epidemiología

Aunque el ruido en el trabajo ha disminuido desde la década de 1980 por los controles, regulación y estrategias de conservación auditiva se estima que un tercio de la población mundial y el 75 % de los habitantes de ciudades industrializadas padecen algún grado

de hipoacusia o pérdida auditiva causada por exposición a sonidos de alta intensidad. ⁽⁶⁾ La OPS refiere una prevalencia promedio de hipoacusia del 17% para América Latina, en trabajadores con jornadas de 8 h diarias, durante 5 días a la semana con una exposición que varía entre 10 a 15 años. ⁽⁴⁾

En los Estados Unidos de América, el DAIRO es una de las enfermedades ocupacionales más frecuentes, y según la Asociación Americana del Habla, Audición y Lenguaje (ASHA) el 54% de la población mayor de 65 años tiene una pérdida de audición, de estos el 10% representa una causa por exposición al ruido. ⁽⁵⁾ El comportamiento del DAIRO en México es semejante al que se observa en Estados Unidos de América del Norte, en ambos países ocupa uno de los primeros lugares entre las causas de enfermedad profesional y de incapacidad permanente. ⁽⁴⁷⁾

En nuestro país, la única institución que reporta cifras a nivel nacional en la materia es el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), sin embargo sus datos sólo representan una parte de los trabajadores que se desempeñan en la economía en el país y dentro de una actividad formal, por otro lado gran parte de la fuerza laboral (aprox. 60%) se encuentra como trabajadores federales, integrantes de fuerzas armadas, dentro de la industria del petróleo, o como trabajadores informales.

Dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), hasta el 2014 existía un total de 16 803,995 trabajadores asegurados, en el mismo año se encontró una prevalencia de 8301 personas que presentaron alguna enfermedad de trabajo y de ellos 1636 casos se refirió a hipoacusia, siendo la primera causa de enfermedad profesional, situación que se ha repetido en los últimos años. ⁽¹⁰⁾

En México, la tendencia es hacia un empeoramiento generalizado de las condiciones laborales, principalmente por la falta de vigilancia de la autoridad correspondiente, y porque la mayoría de las empresas carecen de una política de seguridad y salud, instrumentos que repercuten en un mejor rendimiento y clima laboral. Por otro lado, la necesidad de un mejor nivel económico ha llevado al aumento de horas laborales, ya sea en el mismo trabajo o en otro diferente, según una encuesta realizada en 2012 por la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), México es el país donde se laboran más horas pagadas a la semana (54 horas aprox.), “muchas más que los coreanos, japoneses, e incluso europeos, y las condiciones son peores, lo que acarrea fuertes consecuencias en la salud”. ⁽⁴⁸⁾

f) Presentación clínica

El DAIRO produce una variedad de manifestaciones clínicas tanto otológicas como no otológicas.

Manifestaciones clínicas otológicas

Las lesiones por ruido normalmente se presentan más en hombres, por la mayor cantidad de trabajadores de sexo masculino expuestos a ruido intenso, aunque en últimos años esto tiende a equilibrar con mayor participación de mujeres en todos los ámbitos laborales.

Posterior a la exposición pueden presentarse sensaciones como oído lleno o plenitud y sensación de audición enmascarada o silenciada; que puede recuperarse en pocas horas o días.⁽²⁹⁾ Este fenómeno es reflejo de un daño reversible en las células neurosensoriales tanto internas como externas, y es también llamado cambio de umbral temporal (CUT)⁽¹⁵⁾ es decir, existe una pérdida temporal de la audición que desaparece en gran medida entre 16-48 horas después de la exposición a ruido.

Si la exposición continúa, se presenta un cambio de umbral permanente (CUP), sin la oportunidad de ser reversible; normalmente este punto crítico no es reportado hasta cuando el trabajador presenta un cambio mayor de 25 dB HL en las frecuencias por encima de 3.000 Hz, ⁽²⁹⁾ presentándose dificultad para la comprensión del habla, que se vuelve progresiva, generalmente es bilateral, simétrica y se instaura lentamente a lo largo de meses, años o decenios ^(15, 27), por lo que se puede decir que las fallas a la discriminación es un síntoma frecuente antes que percibir una verdadera hipoacusia en DAIRO, y se presenta sobre todo cuando se expone a un ambiente con ruido de fondo.

Debido a que los pacientes tienen un mecanismo de frecuencia alta de su lesión, escuchan mejor las vocales que el sonido de las consonantes, lo que da lugar a una distorsión del habla cuando escuchan a personas con voz aguda (mujeres y niños), aunado a que generalmente el ruido de fondo es de baja frecuencia y enmascara la porción mejor conservada del espectro auditivo, exacerbando aun mas los problemas de comprensión del habla. ⁽²⁶⁾

Una vez que la exposición a ruido es descontinuada no se observa progresión adicional como resultante de la exposición previa a ruido y en tanto los umbrales aumentan la velocidad de progresión disminuye, a diferencia de la presbiacusia. ⁽¹³⁾

La pérdida de audición está acompañada de acúfenos de alta frecuencia (timbre), pero hay veces que el sonido es de tono más bajo (zumbido, soplido o silbido) o incluso un solo tono (estallido o chasquido), puede ser intermitente o continuo y suelen exacerbarse conforme se tiene mayor exposición al ruido y siendo más molesto cuando hay poco ruido ambiental, dificultando el sueño o la concentración en cuartos silentes. De hecho el acufeno es considerado el síntoma más común en el DAIRO antes que una verdadera hipoacusia. (26, 49)

En cuanto la pérdida auditiva, una vez que las lesiones ha tenido lugar, su evolución clínica pasa por diferentes etapas:

- a) Período inicial: se caracteriza por la presencia de acúfenos, sobre todo al final de la jornada laboral, astenia física y psíquica, junto a malestar general. La duración de este período es variable, pudiendo atribuírsele una media de 3 a 4 semanas, dependiendo siempre del nivel de exposición al ruido y la presencia de Picos de ruido. Se produce un CUP neurosensorial, que en la audiometría se manifiesta como un escotoma a 4.000 Hz y no afecta a frecuencias conversacionales, por lo que no se define como hipoacusia como tal. Al abandonar el ambiente de ruido, o adoptar medidas de protección, se produce una estabilización de la lesión. (50)
- b) Período de latencia total: es variable, depende de la intensidad sonora a la que se encuentra sometida la persona y de su susceptibilidad individual. En este período se mantiene el acufeno de forma intermitente, sin existir ningún otro síntoma subjetivo, y los únicos signos de lesión son audiométricos. (50)
- c) Período de latencia subtotal: en este período la pérdida se extiende a 2-3 octavas, suele suceder en un tiempo variable, en un intervalo de 2-3 años de exposición hasta los 10-15 años. Comienzan a aparecer síntomas subjetivos, el trabajador nota que no tiene una audición normal, eleva el volumen de los aparatos y suele comentar que no capta las conversaciones cuando existe ruido de fondo. (50)
- d) Período terminal de hipoacusia manifiesta: la pérdida se extiende a 500 Hz, suele acompañarse de acúfenos continuos y, en menor proporción, de vértigos. (50)

Manifestaciones clínicas no otológicas

Otras manifestaciones clínicas no otológicas son aquellas que se presentan en diferentes sistemas y órganos por la exposición a ruido, existe una gran cantidad de alteraciones que pueden presentarse solas o en conjunto con las otológicas y por ende repercutir en la vivencia de la patología. Entre ellas encontramos:

Las alteraciones relacionadas con el estrés como bradicardia o taquicardia, alteración de la motricidad y función gastrointestinal, úlcera gastrointestinal o reactivación, hipertensión, trastornos cardiocirculatorios y hemodinámicos, vasoconstricción periférica, disturbios endocrinológicos de diversa índole, aumento de la conductancia cutánea, etc.

Los trastornos psíquicos y psiquiátricos como la disminución del rendimiento intelectual, disminución de la capacidad de atención y concentración, deterioro del juicio crítico y de las capacidades de elección y decisión, trastornos graves de la conducta, fundamentalmente, aumento importante de la agresividad, neurosis, ansiedad, somatizaciones típicas que ocasionan ausentismo laboral. Perturbaciones del sueño y aparición de distintos tipos de insomnio. Trastornos de la fonación con disfonía recidivante o cambio definitivo de la voz.

Además se predisponen a un aumento en la frecuencia de accidentes laborales que pueden aparecer secundarias a las alteraciones psicológicas o porque en el ambiente ruidoso no se perciben señales acústicas que podrían servir de aviso ante determinadas contingencias; y en algunos casos se ha demostrado experimentalmente que las lesiones originadas por el ruido son capaces de desencadenar hidrops endolinfático por atrofia del saco endolinfático que puede llegar a desarrollarse después de cierto tiempo de ocurrido la exposición acústica, pero esto aun sigue en investigación. (21)

g) Diagnostico

El diagnostico del DAIRO se hace por medio de historia clínica dirigida, exploración física y exploración instrumentada, dentro de esta última categoría encontramos a la audiometría tonal y emisiones otoacústicas (EOAs), entre otras.

En cuanto a la historia clínica, además de los antecedentes generales y la presentación de los síntomas hay que centrar atención a la ocupación actual y anterior, los puestos de trabajo y sus actividades y tiempo de antigüedad en ellos, así como protección auditiva

con uso correcto. Es importante interrogar algunas condiciones de salud que pueden encontrarse o no relacionadas con la presencia de hipoacusia en los trabajadores, ser muy precisos en conocer los antecedentes médicos otológicos, parálisis facial, tumores del sistema nervioso central, comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, enfermedades autoinmunes), antecedentes quirúrgicos (timpanoplastia, mastoidectomía, estapedectomía), consumo previo o actual de medicamentos, antecedente de traumatismo craneoencefálico (TCE), traumatismo directo a oído, antecedentes toxico-alérgicos (tabaco), exposición a otras sustancias como solventes orgánicos, químicos industriales y plaguicidas organofosforados y piretroides, exposición a vibración continua de todo el cuerpo, exposición a ruido en otras actividades (práctica de caza o tiro al blanco, asistencia frecuente a discotecas o bares, uso de auriculares), si se ha realizado otros estudios anteriormente o si ha llevado manejo o tratamientos anteriores para su padecimiento, es importante realizar el interrogatorio de manera que se obtenga la mayor información posible. (13, 14)

En el examen físico se debe realizar la observación de las habilidades comunicativas del trabajador, puede sugerir la presencia de disminución auditiva, además de una inspección del oído externo y región periótica así como una exploración general que revele alteraciones asociadas a determinadas malformaciones del oído o enfermedades asociadas. (13, 15)

La otoscopia es el paso previo para realizar audiometría tonal y tiene el objetivo de verificar que la luz del conducto auditivo externo no se encuentre obstruido por cerumen, malformaciones o cuerpos extraños, que pudieran ser el origen de una pérdida auditiva de tipo conductivo y/o enmascarar el DAIRO u otra patología, además proporciona datos tales como miringoesclerosis, neotimpano, lesiones, infecciones, secreción, perforaciones timpánicas, cambios en la morfología normal, etc, que hagan pensar en una etiología diferente o asociada a la exposición. Hay que tener en mente que la presencia de una obstrucción por cerumen indica su extracción antes de proceder a la toma de otros estudios de diagnóstico para que se considere confiables los resultados. Las condiciones inflamatorias, descamativas o irritativas en la piel del conducto auditivo externo deben ser identificadas, pues estas pueden limitar el uso adecuado de la protección auditiva si se encuentran activos en el trabajo. (13)

Dentro de las pruebas de detección y diagnóstico encontramos a la audiometría tonal, la logaudiometría, impedanciometría, potenciales evocados y emisiones otoacústicas. (49, 50, 51)

Audiometría tonal

La audiometría de tonos puros es el método más común para la evaluación de la pérdida de audición y es el estudio gold estándar de la exploración instrumentada para la determinación de DAIRO, evalúa toda la vía auditiva, desde el oído externo a la corteza auditiva. (52) Es un método de exploración electrónica que permite cuantificar las pérdidas auditivas para distintas frecuencias y tiene el objetivo de obtener una evaluación cuali-cuantitativa de la audición. El instrumento utilizado es el audiómetro, aparato electrónico generador de sonidos, capaz de emitir tonos puros a frecuencias determinadas, desde muy graves a muy agudas (125, 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000 Hz y hasta 20 000 Hz en audiometría de altas frecuencias); y a la intensidad deseada, desde sonidos muy débiles a muy intensos, según el equipo empleado ya que pueden ir desde -10 dB hasta 110 dB y en algunos otros equipos hasta 120 dB, con aumentos de 1, 2 y 5 dB en cada paso. (15) El tono puede llegar al oído por medio de auriculares (TDH 39) o audífonos del tipo inserción o de altavoces en campo libre para la exploración de vía aérea, y un vibrador óseo colocado ya sea en la mastoides, preferentemente; o en la frente, para explorar la vía ósea. (15, 49)

Para la detección y diagnóstico de DAIRO depende de la representación clásica del audiograma clínico, donde se exploran tanto la vía aérea y ósea. (13)

La prueba consiste en determinar el umbral auditivo para cada frecuencia, entendiendo como "umbral auditivo" la intensidad mínima a la que el trabajador percibe un tono puro para la frecuencia estudiada. El procedimiento consiste en enviar tonos puros a través de los auriculares, a diferentes intensidades y frecuencias, al ser detectadas por el trabajador indicara con una señal (levantar la mano, apretar un botón, etc), cada vez que lo perciba hasta el mínimo que logre identificar, los datos se reflejarán en un eje de coordenadas, consignando en las abscisas las frecuencias exploradas y en las ordenadas las intensidades (en dB). La técnica se repetirá para cada una de las frecuencias y para cada oído.

Estas respuestas se registran correspondiendo a un código internacional de símbolos según el estándar para uso audiométrico y de acuerdo con la Guía de Símbolos Audiométricos de la Asociación Americana de Habla, Lenguaje y Audición (American Speech-Language-Hearing Association 1990) en la que los signos "X" y ">" pertenecen al estudio del oído izquierdo y los signos "O" y "<" al derecho en sus vías aéreas y ósea respectivamente y "□", "]" para el estudio de oído izquierdo enmascarado y "Δ", "[" para el estudio de oído derecho enmascarado. (29) Otra forma de diferenciar ambos oídos, independientemente de los símbolos internacionales, es por el color, "rojo" para el derecho y "azul" para el izquierdo. (15)

En nuestro país, la audiometría es la única prueba requerida para la detección y la valoración audiológica dentro de la reglamentación mexicana y en los programas de conservación auditiva en trabajadores. (12) En la Norma Oficial Mexicana NOM-011-STPS-2001 para las Condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se genere ruido (12), refieren las condiciones adecuadas en las que se debe realizar el estudio para conservar su validez. Esta prueba debe llevarse a cabo con audífonos en cabina sonoamortiguada, con ciertos límites del ruido ambiente, en un mínimo de frecuencias de 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz, para el registro de la vía aérea, se adiciona el registro de la vía ósea si en 500 a 4000 Hz muestran caídas de 15 dB o más, ya que valores de 5 o 10 dB pueden presentarse como variabilidad normal en un test-retest. (49) Es importante hacer mención que esta prueba es subjetiva, es dependiente del examinado, sus respuestas serán muy cercanas a su verdadera capacidad auditiva, siempre y cuando no estén de por medio los errores en la realización de la prueba y el interés en manipular los resultados. (29)

Para la interpretación general de audiometría deben tener en consideración cuatro aspectos importantes de la prueba: el tipo de pérdida de la audición, el grado de pérdida de la audición, la configuración audiométrica y lateralidad. (53)

El tipo de pérdida de audición está relacionada con la ubicación de las estructuras afectadas, se realiza la comparación de umbral entre vía aérea y la conducción ósea de cada oído. La siguiente clasificación es sugerida por Silman y Silverman (1997). (53)

- Pérdida auditiva conductiva: Umbral de vía ósea menor o igual a 15 dB y umbral de vía aérea mayor que 20 dB, con un GAP aéreo-óseo mayor o igual a 15 dB.

- Pérdida auditiva neurosensorial: Umbral de vía ósea mayor a 15 dB y umbral de vía aérea mayor que 20 dB, con GAP aéreo-óseo menor o igual a 10 dB.
- Pérdida auditiva mixta: umbral de vía ósea mayores a 15 dB y umbral de vía aérea mayores a 20 dB, con GAP aéreo-óseo mayor o igual a 15 dB.

El grado de pérdida de audición está relacionado con la capacidad de oír el habla. Hay varias clasificaciones para caracterizar el grado de pérdida auditiva, la mayoría considera el uso del PTA (Pure Tone Average), que es la promediación de las respuestas de los umbrales de 500, 1000 y 2000 Hz, además se recomienda adicionar la frecuencia de 3000 Hz o 4000 Hz, con el fin de tomar en cuenta la caída presentada típicamente en el DAIRO. ⁽²⁹⁾ Cada respuesta no detectada a máxima intensidad del aparato se anota en 120dB. La suma se divide entre 4 y se redondea al número entero más próximo. ⁽⁵³⁾

Uno de los métodos para clasificar el grado de pérdida auditiva es la que ofrece la Oficina Internacional de Audiofonología o BIAP (Bureau International d'Audiophonologie), que es la institución formada por varias asociaciones de países europeos con el principal objetivo de orientar la actividad del profesional y es una de las más empleadas. Existen otras clasificaciones como la de la OMS, pero por ser esta más parecida a la que ocupamos en México se tomara en cuenta para cuestiones del estudio. Esta clasificación divide por nivel de pérdida en: ⁽⁵³⁾

- Hipoacusia leve: PTA entre 20-40 dB, no oyen susurros, pero captan conversaciones en volumen normal
- Hipoacusia moderada: PTA entre 40-70 dB, pueden necesitar que se les hable en voz alta o cerca del oído.
- Hipoacusia severa: PTA entre 70-90 dB, grandes dificultades para la comunicación; oyen ruidos como motores, tren, secadora de cabello, etc
- Hipoacusia profunda: PTA >90 dB, captan ruido de taladros, motores de avión, disparos.

La configuración audiométrica tiene en cuenta el diseño de los umbrales de vía aérea para cada oído, se pueden clasificar las curvas según ⁽⁵³⁾:

- Configuración ascendente: mejoría de igual o mayor a 5 dB por octava hacia frecuencias más altas.

- Configuración horizontal: cambios de mejoría o empeoramiento en los umbrales de 5 dB por octava en todas las frecuencias.
- Configuración descendente leve: empeoramiento del 5-10 dB por octava hacia las altas frecuencias.
- Configuración descendente acentuada: empeoramiento de entre 15 y 20 dB por octava hacia las altas frecuencias.
- Configuración descendente en rampa: grafico horizontal o ligeramente hacia abajo, con empeoramiento ≤ 25 dB hacia las altas frecuencias.
- Configuración en U: los umbrales son mejores en las frecuencias de los extremos que las frecuencias medias con una diferencia ≥ 20 dB.
- Configuración en U invertida: los umbrales son peores de las frecuencias de los extremos que de las frecuencias medias con una diferencia ≥ 20 dB.
- Configuración en ranura: curva horizontal con fuerte bajada a una frecuencia específica, con la recuperación de la frecuencia inmediata posterior, que se presenta frecuentemente en DAIRO.

En cuanto a lateralidad se divide en ⁽⁵³⁾:

- Bilateral: significa que los dos oídos tienen pérdida de la audición o la normalidad de la audición.
- Unilateral: significa que sólo un oído tiene la pérdida auditiva.

Otra característica asociada es la simetría ⁽⁵³⁾:

- Simétrica: curvas simétricas se consideran cuando tienen el mismo grado y la misma configuración audiométrica.
- Asimétrica: se considera a las curvas con diferentes grados y/o diferentes configuraciones audiométricas.

La audiometría ocupacional debe interpretarse utilizando los mismos criterios de la audiometría clínica. Sin embargo, para el análisis de los resultados y diagnóstico de DAIRO se debe considerar necesariamente las recomendaciones por el Colegio Americano de Medicina Ocupacional (ACOEM 1989, 2002, 2003), que definen las directrices y parámetros mínimos para la evaluación y seguimiento de la audición en las

personas expuestas a altos niveles de presión de sonido. En México, medicina laboral se basa en estos criterios para determinar DAIRO y son los que usaremos para realizar el protocolo ⁽⁸⁾:

1. La curva audiométrica puede presentar una disminución del umbral, siempre de tipo neurosensorial.

2. La pérdida de audición es típicamente bilateral y simétrica.

Pérdidas asimétricas son demasiado infrecuentes en las pérdidas inducidas por ruido, y generalmente se encuentran asociadas a exposición asimétrica como el disparar armas de fuego o a una enfermedad otológica específica.

3. La exposición a ruido por sí mismo no produce una pérdida mayor a 75 dB en frecuencias altas y 40 dB en frecuencias bajas.

Sin embargo, en individuos con pérdidas relacionadas con la edad, u otros factores pueden tener umbrales auditivos a niveles mayores a estos valores.

4. La primera señal audiométrica de pérdida de la audición por exposición al ruido es una "muesca" del audiograma en frecuencias 3000, 4000 y/o 6000 Hz, con una recuperación en 8000 Hertz (Hz).

Esta muesca se desarrolla usualmente en 4000 Hz y puede afectar a las frecuencias adyacentes si continúa la exposición al ruido. La ubicación exacta de la muesca depende de múltiples factores, incluyendo la frecuencia del ruido perjudicial y la longitud del canal del oído. Por lo tanto, en el DAIRO de inicio, la audición de las frecuencias medias 500, 1000 y 2000 Hz son mejores que en 3000, 4000 y 6000, y el nivel de audición en 8000 Hz es generalmente mejor que la parte más profunda de las frecuencias medias.

En contraste con la pérdida de audición relacionada con la edad, que también produce una pérdida de audición de alta frecuencia, pero difiere en tener un patrón en pendiente descendente sin recuperación a 8000 Hz. Por lo tanto, en las personas mayores, los efectos del ruido junto con los efectos del envejecimiento, puede reducir el protagonismo de la "muesca"⁽¹³⁾ y pueden ser difíciles de distinguir de la presbiacusia sobre todo si no tenemos el acceso a un audiograma anterior. ^(8, 15, 26)

5. La proporción de hipoacusia debido a exposición a ruido crónico se presenta en los 10 a 15 primeros años de exposición, para posteriormente disminuir conforme el

umbral de audición aumenta. En contraste con la presbiacusia, donde es proporcional según al paso del tiempo. (8)

Existen otros puntos a tener en cuenta cuando se está interpretando un audiograma para la detección de DAIRO, hay que considerar también que la pérdida de audición por exposición a ruido no progresa una vez que la exposición ha sido descontinuada, solo aumenta por encima de lo que cabría esperar por cambios relacionados por la edad. (8, 13) Por otra parte es importante recalcar que el riesgo de pérdida de la audición es bajo en exposiciones por debajo de 85 dB (en un promedio ponderado de tiempo de 8 horas), pero aumenta significativamente a medida que la exposición se eleva por encima de este nivel. Los sonidos de 80 dB no generan CUP, pero si retardan el tiempo de recuperación de un CUT. Los niveles de exposición entre 76 a 78 dB no causan cambios permanentes ni retardan el tiempo de recuperación del cambio temporal. (8, 13)

La exposición al ruido continuo a lo largo de la jornada de trabajo por más años es más perjudicial que la exposición interrumpida al ruido, que permite tener un período de descanso, pero en la actualidad, las medidas para estimar los efectos sobre la salud del ruido intermitente son controvertidos. (8, 13)

Cuando hay antecedentes del uso de dispositivos de protección auditiva, la atenuación real puede variar entre los individuos, y deben proporcionar una atenuación adecuada para reducir la exposición al ruido en el tímpano para menos de 85dB ponderada. (8, 13) Además se tiene que valorar su correcto uso, ya que la mayoría de los trabajadores no lo tiene consciente.

La presencia de un CUT, con o sin acufeno es un indicador de riesgo para la generación de CUP si la exposición a ruido peligroso continúa. Y debido a que un CUT puede simular un CUP los estudios audiológicos se deben realizar solo después de 12 a 14 horas de reposo acústico que no será sustituido por el uso de protectores auditivos. (8, 13, 21)

Desde un punto de vista conductual y para su mejor comprensión y adecuado seguimiento audiológico se puede dividir el patrón audiométrico del DAIRO en cuatro fases o etapas basándonos en las clasificaciones de Azoy y Maduro (13):

La Fase I (de instalación de un déficit permanente), antes de la instauración de un CUP irreversible se produce un incremento del umbral de aproximadamente 30-40 dB en la

frecuencia 4 kHz. Esta fase tiene como característica que el cese de la exposición al ruido puede revertir el daño al cabo de los pocos días (CUT).

La Fase II (de latencia) se produce después un periodo de latencia donde el déficit en los 4 kHz se mantiene estable, ampliándose a las frecuencias vecinas en menor intensidad, puede haber comienzo de disminución de la audición en 2000 Hz. Se incrementa el umbral entre 40-50 dB, sin comprometer aun la comprensión de la palabra totalmente, ya no hay reversibilidad del daño auditivo.

La Fase III (de latencia subtotal). Existe no solo afectación de la frecuencia 4 kHz sino también de las frecuencias vecinas, se produce un incremento del umbral entre 70-80 dB, acarreado por ende la incapacidad en la comprensión de la palabra.

La Fase IV (terminal o hipoacusia manifiesta) o denominado déficit auditivo total, que afecta todas las frecuencias agudas, con compromiso de frecuencias graves y un incremento del umbral a 80 dB o más, con claros problemas de comunicación.

La audiometría tonal es una excelente prueba diagnóstica, ya mencionado que es la prueba gold estándar, autores como Karlsmose et al. en 1998⁽¹³⁾ quienes han realizado estudios de esta prueba diagnóstica y luego de evaluar los niveles auditivos de 119 personas en la bandas 0.25-8 KHz, en dos condiciones, la primera en el ambiente laboral y la otra en la práctica estandarizada según la norma. Los resultados fueron que en el ambiente laboral reportaron peores umbrales que en el segundo caso y concluyeron que la audiometría de tonos puros presenta una validez apropiada basados en los datos de sensibilidad (82-100%), especificidad (95-99%), valor predictivo positivo (75-90%) y valor predictivo negativo (98-100%).

Por otro lado, la audiometría resulta un estudio barato y útil, desafortunadamente no debe ser considerado como una prueba tamiz debido a varias razones, requiere cerca de 1 hora realizarla, requiere de personal especializado (Médico especialista en Audiología) y una cabina insonorizada, así como equipo especial, que contrasta con las características de una prueba de tamiz para pérdida de audición que requiere sea rápida, precisa y practica. ^(13, 21)

Además de lo ya expuesto existen muchos factores que pueden afectar la calidad de una audiometría siendo necesario verificar las condiciones de registro de la prueba antes de

darla por concluida. En la Guía para la Conservación de la Audición en Ruido de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en 1988⁽¹⁴⁾, aun hoy están presentes todas las variables que se listan y pueden afectar el estudio:

- Variables físicas: inadecuada calibración del audiómetro, inadecuada colocación de los auriculares, excesivo ruido en el sitio de registro y variables del audiómetro.
- Variables fisiológicas: otras alteraciones otológicas, estado general del paciente, cambio temporal del umbral, acufeno, colapso del conducto auditivo externo por la presión de los auriculares.
- Variables psicológicas: motivación del paciente, fluctuaciones momentáneas de la atención, actitud hacia el examen, atributos personales, factores intelectuales, comprensión de las instrucciones, conocimiento previo de la prueba.
- Respuestas condicionadas: tipo de respuesta requerida al paciente (oprimir un botón, levantar la mano, responder verbalmente, etc.).
- Variables metodológicas: competencia del examinador, técnica usada para el examen, intervalos de tiempo entre exámenes sucesivos, forma de instruir sobre la prueba, orden de presentación de las frecuencias.

Recientemente, se han propuesto otros métodos para detectar la probabilidad de pérdida de audición en un momento dado. Uno de los métodos propuestos para el diagnóstico precoz de la hipoacusia es la audiometría de alta frecuencia que evalúa los umbrales de audición en las frecuencias superiores a 8000 Hz (es decir, 10.000, 12.000, 14.000, 16.000, 18.000 y 20.000 Hz). Se cree que estas frecuencias se ven afectadas antes que las frecuencias convencionales debido a exposición a ruido. ⁽⁵²⁾

Mehrpour et al. en 2014⁽⁵²⁾ realizaron un estudio comparativo entre diferentes métodos de evaluación, entre ellos la audiometría convencional, la audiometría de alta frecuencia y emisiones otoacústicas producto de distorsión. Concluyeron que la audiometría de altas frecuencias era la prueba más sensible para la detección de la pérdida auditiva en trabajadores expuestos al ruido peligroso en comparación con audiometría convencional, pero de igual forma tiene los mismos inconvenientes que la audiometría tonal, es una prueba subjetiva, que requiere comprensión y cooperación del trabajador, junto con las diferentes variables que muestra la audiometría convencional.

h) Las emisiones otoacústicas (EOAs)

Las EOAs uno de los métodos propuesto por algunos investigadores para la detección y diagnóstico precoz de la pérdida de la audición. (52) Las EOAs son sonidos extremadamente pequeños originados por la actividad mecánica en la cóclea y transmitidos en dirección inversa a través del oído medio a la membrana timpánica y pueden ser gravados por un micrófono especial en el conducto auditivo externo. (19, 54)

Es una herramienta relativamente nueva de diagnóstico donde sus aplicaciones clínicas aún se están definiendo y su realización es creciente. Actualmente su uso está ampliamente desarrollado en programas de detección auditiva universal en recién nacidos. (55)

Esta prueba cuenta con características importantes como ser un indicador objetivo, simple, eficaz, de bajo costo y no invasivo de la función coclear, si bien, no son capaces de proporcionar directamente y con precisión una medida del grado de audición, si son una expresión de funcionalidad coclear normal (15, 43), ya que las EOAs traducen el trabajo mecánico de las células ciliadas externas conjuntamente con la activación del sistema eferente; siendo estas estructuras muy sensibles a la sobreexposición de ruido.

(19, 25, 54)

Descubrimiento de las EOAs

El desarrollo del las EOAs es relativamente reciente, eran un fenómeno totalmente insospechado para los científicos de cierta época, para el año de 1940 Von Békésy fue el primero en explicar como el sonido crea ondas que viajan en la membrana basilar y posteriormente en 1948, Thomas Gold, contemporáneo de Von Bekesy, presentó la hipótesis argumentando que para lograr simultáneamente una alta sensibilidad y una alta selectividad de frecuencia debería existir un “amplificador” de vibración biológica, y por medio de retroalimentación no habría perdida de energía ofreciendo una respuesta mayor. No fue aceptada la hipótesis, pues significaría que los sonidos surgirían de forma continua desde el oído, una sugerencia absurda y demostrablemente falsa en ese momento. Gold se defendió argumentando que los sonidos solo surgirían espontáneamente de las orejas dañadas, pero no tuvo éxito. (35)

Durante 30 años Thomas Gold fue olvidado y fue en 1977 cuando David Kemp se colocó un micrófono miniatura sobre la abertura de su canal auditivo y lo cerró con

masilla de silicona para mantenerlo sin sonidos externos, alimentó la salida del micrófono con un analizador heterodino, que es un instrumento que le permite sintonizar con una banda de frecuencia muy estrecha (10 Hz), aplico un tono puro por el auricular, a frecuencia y nivel determinado para una oscilación interna, e inmediatamente tuvo lectura en un dial conectado al instrumento. Se presento un tono continuo interno, una señal de 85 dB SPL a 1253 Hz que estuvo presente físicamente en su canal externo del oído izquierdo, siendo reproducido al día siguiente, fue entonces cuando las EOAs fueron grabadas con éxito. Kemp realizó un experimento final, el razonamiento era que si la energía del sonido retumbó en el interior de la cóclea como lo hizo en una habitación grande, aplicar un pequeño click en el oído lo haría como una palmada en una habitación, lo que resultaría en un “eco”, lo que apoyaba firmemente la idea de la acción del amplificador biológico que Gold había propuesto. El analizador heterodino fue reemplazado por un promediador de señal fisiológica y el estímulo de tono puro fue reemplazado por un click. Efectivamente, el oído dio una respuesta evocada, el “click”, una emisión larga y compleja de sonido que dura 16 milisegundos y más, determinando el Eco coclear, lo que actualmente denominamos como Emisión otoacústica (EOA). (35)

Posteriormente demostró que este fenómeno se encontraba ausente en oídos con pérdida auditiva y que podían ser suprimidas por la aplicación de un segundo tono más fuerte.

En 1978 se realizó la primera presentación científica de las EOAs en la reunión de la Sociedad Británica de Audiología de la Universidad de Keele, pero no muchos comprendieron su importancia y el potencial de la prueba, no fue hasta 1994 y con mucha dificultad que el éxito de las EOAs y su aplicación en el cribado auditivo neonatal fue aceptada. (56) No ha pasado igual en adultos, donde aún falta mucho por hacer, entender su generación, sus características en oídos normales y con alguna alteración.

Generación de las EOAs

Existen varios tipos de EOAs, se dividen en espontaneas y evocadas, dentro de este último grupo las más comunes son: productos de distorsión (EOAs PD) y transitorias o transientes (EOAs TE). (19, 54, 57)

La generación de las EOAs evocadas es un proceso difícil de comprender, actualmente se han presentado modelos y datos experimentales que sugieren que existen dos mecanismos implicados mas no están bien esclarecidos, y se ha observado que hay una variación en la amplitud de la señal entre los distintos tipos de emisiones, que pudiera ser explicado por la interacción de múltiples fuentes de generación en la cóclea. (58)

Dentro de estudios realizados por Shera y Guinan en 1999; Talmadge et al. en 1998 y Zweig y Shera en 1995⁽⁵⁸⁾, han descrito estos mecanismos de generación denominándolos como mecanismo de distorsión no lineal y mecanismo de reflexión coherente lineal.

La distorsión no lineal surge de la acción del amplificador coclear, se producen por la interacción mecánica de la onda viajera sobre la membrana basilar y depende de las no linealidades fisiológicas inherentes del amplificador coclear. Debido a que este mecanismo está asociado con la onda viajera históricamente ha sido llamado un fenómeno de "onda fija".

En contraste, el mecanismo de reflexión coherente lineal, a menudo denotada como un fenómeno "lugar fijo", implica la reflexión de la energía de "inhomogeneidades" que se distribuyen al azar, pero en posición fija, a lo largo de la partición coclear. Aunque no se conoce la naturaleza de estas inhomogeneidades, se entienden como irregularidades de impedancia o corrugaciones espaciales en la mecánica coclear o anatómica de la cóclea, un ejemplo sería la variación en el número y espaciado de las células ciliadas externas en los primates que se ha sugerido como un ejemplo de una irregularidad micromecánica que podría llevar a la reflexión de la energía, también se ha sugerido que la variación de la ganancia del proceso podría ser relacionada con la regeneración activa de las células ciliadas externas.

Tales irregularidades crean reflejos de múltiples sitios que resumen con diferentes fases. Sólo aquellas reflexiones que surjan con suma de excitación de la membrana basilar en una cóclea activa tendrán amplitud suficiente para ser grabadas en el canal auditivo como una emisión. (19, 54, 57, 58)

Tanto la distorsión no lineal y la reflexión coherente lineal se cree contribuyen en todas las EOAs evocadas, pero cuyo mecanismo es dominante depende del nivel de estímulo

y el sitio de origen. A niveles bajos, las emisiones otoacústicas transitorias (EOAs TE) que son evocadas por un estímulo de clic o un tono puro, se cree surgen principalmente de la reflexión coherente lineal, sin embargo a niveles superiores se cree que surgen de una combinación de la reflexión y la distorsión no lineal. Las emisiones otoacústicas productos de distorsión (EOAs PD) que son evocadas por dos estímulos de tonos puros son también una combinación de ambos mecanismos de generación. (19, 54, 57, 58)

Existen muchos adelantos en la concepción de las EOAs pero el origen concreto es aun discutido, si bien existe una estrecha relación con las células ciliadas externas no está demostrado el mecanismo exacto de producción. (56)

Lo que actualmente se sabe, es que las EOAs son detectadas como una forma de subproducto del amplificador coclear, este proceso se inicia cuando las células ciliadas externas se activan con estímulos sonoros, existe un refuerzo de energía que permite la vibración óptima de un segmento específico de la membrana basilar, facilitando así la sintonía fina. En este proceso, el movimiento de la membrana basilar ejerce una presión al fluido oscilante dentro de la rampa media creando ondas de presión que se escapan; la mayor parte de la energía viaja apicalmente y se absorbe, pero cualquier energía que escapa basalmente puede llegar a la base, a los huesos osciculares y el tímpano y puede ser parcialmente reflejada hacia atrás, formando una nueva onda viajera sin fin como un tipo de retroalimentación positiva en la cóclea y con recirculación dentro de la cóclea, esto puede volver a estimular el mecanismo de las células ciliadas externas conduciendo a una oscilación sostenida, traduciéndose en sonidos que llegan al canal del oído externo, siendo detectadas. Este proceso es claramente no lineal y tiene mayor significado cuanto menor sea la intensidad de la señal de entrada. (54, 56)

Las EOAs solo se pueden generar si el mecanismo de amplificador coclear está presente y funcionando en algún grado, pero, paradójicamente las razones por las que las vibraciones son enviadas de vuelta a la base para formarlas se refieren como una imperfección natural en este mecanismo. (56)

Las EOAs se producen por movimientos extremadamente pequeños del tímpano, por ejemplo con un movimiento de 10μ (aprox. el diámetro de un átomo de hidrógeno) se creará una EOA 'grande' de intensidad de 34 dB SPL (1 MPa) en el volumen del conducto auditivo de 1 ml. (19, 34, 56) La presencia de las EOAs depende de la viabilidad y condición del oído interno, medio y externo y se identifican en el 80 a 100% de los

sujetos con audición normal (19, 54, 56), razón por la que se considera una prueba que puede ayudar a distinguir confiablemente oídos con audición normal de oídos con diversos grados de pérdida auditiva (14, 15, 19, 43, 56), además es una herramienta que permite la detección de pérdidas auditivas en poblaciones para las que las pruebas audiométricas es difícil debido a la edad, la capacidad cognitiva, o enfermedad. (59)

Las EOAs dependiendo del tipo y la intensidad de la estimulación, pueden revelar elevaciones del umbral de tan sólo 20 dB HL y la "resolución" de frecuencia puede ser tan buena como la mitad octava.

Se ha hecho hincapié, que esta herramienta aun no puede predecir con precisión útil la elevación del umbral, pero si las EOAs PD están presentes con EOAs TE ausente, sugieren solo una pérdida auditiva de grado leve a moderada. Cualquier lesión en la vía auditiva que suponga una pérdida de más de 25-30 dB hace que desaparezcan, razón de más para ser utilizadas como método de detección de hipoacusia (54, 60), además las respuestas de las EOAs normalmente son muy estables y son valiosas como monitor sensible de los cambios cocleares (y el oído medio) con el tiempo, por ejemplo en situaciones como hipoacusia súbita o daño por exposición a ruido. (56)

Una de las desventajas de las EOAs es que pueden diferir entre los oídos sanos para determinar umbrales auditivos, pero por lo general son bastante similares entre oído izquierdo y derecho de la misma persona, por lo que diferencias sustanciales izquierda-derecha puede indicar alguna patología. (56) Si embargo, la presencia de EOAs evocadas en todo el rango de frecuencias fundamentales del habla (1-4 kHz) indica un grado útil de la función normal, tanto en el oído medio y la cóclea, e indica que el desarrollo del lenguaje no será obstaculizado en gran medida por la disfunción auditiva periférica. (56)

Las EOAs son específicas y selectivas en cuanto a frecuencia, por lo que es posible obtener información acerca de diferentes zonas de la cóclea simultáneamente, podemos decir que la intensidad de las EOAs por sí sola es un índice muy imperfecto del estado coclear, la 'frecuencia' en la que una emisión puede ser evocada es más significativa. (56)

Dentro de los inconvenientes la detección de las EOAs se ven afectada por las pérdidas conductivas y estarán ausentes si existe derrame, adherencias, otosclerosis o dislocación de cadena osicular. La presión negativa moderada y las perforaciones del tímpano $\leq 30\%$ atenúan las EOAs sólo de frecuencias más bajas. En ausencia de EOAs debido a una causa conductiva, pueden volver a reaparecer después del tratamiento eficaz del

oído medio o cirugía, si la pérdida conductiva residual es muy pequeña y la cóclea es normal.

La ausencia de EOAs sin patología del oído medio u obstrucción alguna, indica una gran probabilidad de una pérdida de audición sensorial. Esto obliga a una redefinición del término "pérdida de audición sensorial", existiendo una subdivisión: pérdida de transmisión sensorial y pérdida de transducción sensorial.

La pérdida de transmisión sensorial se puede definir como la pérdida resultante de la disfunción de células ciliadas externas. La ausencia del "amplificador coclear" ocasiona una amortiguación natural de la energía a su paso por las estructuras de la cóclea, eliminando la mayor parte de energía de la onda viajera y reduciendo la resolución del mecanismo coclear. Esto provoca una transmisión ineficiente de la excitación a células ciliadas internas con subsecuente pérdida de la audición, de sensibilidad y selectividad de frecuencia. (56)

Dado que sigue existiendo la vía pasiva para la estimulación directa de las células ciliadas internas, no existe pérdida auditiva profunda pues esta no es explicada por la sola disfunción de las células ciliadas externas, ya que la degeneración total de ellas causa no más de 60 dB de pérdida auditiva. La ausencia de las EOAs con un oído medio normal indica una pérdida de transmisión sensorial. (34, 56)

Pérdida de transducción sensorial se puede definir como la pérdida resultante de la insuficiencia de las células ciliadas internas para responder y activar los nervios auditivos. Esto podría dar lugar a algún grado de pérdida de audición desde leve a profunda, ya que los nervios auditivos por sí mismos no tienen sensibilidad al sonido. La pérdida de la selectividad de frecuencia no se acompaña "necesariamente" de la elevación del umbral en una pérdida transductiva sensorial pura, y por lo tanto teóricamente las EOAs serían normales. (56)

En las pérdidas por DAIRO existe una alta correlación entre la pérdida sensorial y ausencia de las EOAs, que sugieren que la mayoría de las pérdidas sensoriales son del tipo de transmisión sensorial. Esto tiene sentido, ya que el mecanismo de las células ciliadas externas es a la vez altamente especializado y altamente vulnerable a la degradación por ruido excesivo, anoxia o agentes ototóxicos. Los síntomas de la pérdida

de transmisión sensorial incluye necesariamente la alteración de sonoridad, además de la elevación del umbral y la reducción de la selectividad de frecuencia. (56)

Aplicación clínica de las EOAs en DAIRO

Las EOAs parecen ser más sensibles a los cambios inducidos por el ruido que las pruebas de audición convencionales, pero esta sensibilidad depende de muchos factores, incluyendo la prueba de EOAs utilizada, la prueba de audición realizada, y la fiabilidad asociada con la administración de las pruebas. En general, las personas con pérdida auditiva tienen menos o incluso ninguna EOA. (2, 19, 22, 49, 56)

Los estudios realizados por varios autores como ejemplos tenemos Méndez et al. en 2004⁽³⁾, Félix et al. en 2006⁽¹⁶⁾, Alcarás et al. en 2013⁽¹⁷⁾, Prudente et al. en 2006⁽¹⁸⁾, Marshall et al. en 2007⁽¹⁹⁾, Konopka et al. 2000⁽²⁰⁾, Shupak et al. en 2007⁽²¹⁾, Escher et al. en 2012⁽²²⁾, Ramos et al. en 2011⁽²³⁾, Attias et al. en 2001⁽²⁴⁾, Ferreira et al. en 2001⁽²⁵⁾, entre otros, han demostrado que, en promedio las EOAs pueden disminuir después de la exposición al ruido y antes de observar los umbrales superiores a los normales en la audiometría. Esta disminución de la amplitud o ausencia por completo de las emisiones se cree es debido al daño a las células ciliadas externas y estructuras cocleares periféricas (19) razones por las que para la detección y valoración de DAIRO, la realización de las EOAs está justificado en adultos. Además, se piensa que en oídos con audición normal y bajo nivel de emisiones otoacústicas pudieran predecir la susceptibilidad a la futura pérdida de la audición. (23, 49, 56, 61)

Las EOAs llevan una gran cantidad de información sobre el estado, la actividad y el entorno de las células ciliadas externas, que actualmente no podemos interpretar fácilmente, sin embargo, son la única ventana no invasiva detallada sobre la cóclea y con su sola presencia confirman la función coclear presináptica normal. (56)

En cuanto a su aplicación en programas de conservación auditiva en trabajadores, los datos de EOAs serían recogidos de manera similar como en la supervisión por audiometría, con una medición inicial y pruebas regulares, si existen significativos cambios en EOAs se daría el seguimiento para confirmar los cambios en emisiones otoacústicas permanentes. Esta prueba ofrece algunas ventajas con respecto a las pruebas de audición, pero es aconsejable medir tanto las EOAs y audiometrías para obtener una imagen más completa. (56)

i) Emisiones otoacústicas productos de distorsión (EOAs PD) y DIARO

Las EOAs PD se adaptan mejor a la investigación clínica avanzada en pacientes adultos, aunque el análisis es complejo y la interpretación es difícil, la técnica es más flexible y potencialmente más potente que el análisis EOAs TE porque que tiene un rango de frecuencia útil más amplio, además de ser un estudio frecuencia específica. (19, 54, 57)

Las EOAs PD son respuestas generadas cuando la cóclea es estimulada simultáneamente por dos frecuencias de tonos puros, la intermodulación de estos tonos generara una larga serie de componentes que no están presentes en los estímulos de entrada, estos componentes se denominan “Productos de Distorsión”. (59, 62)

El registro y obtención de EOA PD se relaciona con un umbral auditivo mejor o igual a 50-55 dB HL junto con indemnidad de oído medio y externo. (62) Se sabe que la prevalencia de EOAs PD es de aproximadamente 100% en adultos normales y las respuestas de oído izquierdo y derecho son a menudo correlacionadas, refieren que puede haber una mayor amplitud para EOAs PD en mujeres, siendo una diferencia no estadísticamente significativa, a diferencia de las EOAs TE, donde Keogh y cols (2010) (62) demostraron que llega a presentarse una asimetría entre oídos en frecuencias altas, que podría deberse a una asimetría del sistema auditivo desde la edad prenatal durante el primer trimestre del embarazo. Se propone que el género y la asimetría de oído son resultado de diferencias en las fuerzas de inhibición del sistema eferente en la cóclea. (62) Una observación que limita su uso es el factor edad, ya que puede reducir el espectro de respuestas de las emisiones sobre todo en frecuencias más altas porque disminuyen gradualmente con el tiempo. (59)

Procedimiento e interpretación de las EOAs PD

Los tonos puros que estimulan la cóclea se nombran primarios y se les denomina como f_1 y f_2 en Hz (un tono f_1 primaria es menor en frecuencia y tono f_2 primaria es mayor en frecuencia) y sus correspondientes amplitudes se asignan como L_1 y L_2 en dB SPL ($L_1 > L_2$). Estos tonos producen una familia de EOAs PD en la cóclea; debido a la no linealidad de la cóclea, producen sonidos (distorsión) generados dentro de ella que no se presentaron externamente. La emisión más amplia se encuentra a una frecuencia de $2f_1 - f_2$, siendo el más utilizado en la práctica clínica. (59, 63)

Por ejemplo, si $f_1 = 1000$ Hz y $f_2 = 1200$ Hz, a continuación, $2f_1 - f_2 = 2(1000) - 1200 = 2000 - 1200 = 800$ Hz. Por lo tanto, las grabaciones EOAs PD deben filtrar los tonos primarios, mientras realizan la medición de los PD. ⁽⁶³⁾

Se espera que EOAs PD estén presentes si el umbral de audición por audiometría sea mejor que 25 dBHL, y se espera que estén ausentes cuando el umbral sea peor que 40 dB HL. Sin embargo, EOAs PDs pueden estar presentes a través de la reducción de las amplitudes de conformidad con los umbrales de audición de 50 o 60 dB HL, cuando son utilizados los tonos primarios de mayor nivel. ⁽⁶³⁾

Dos reglas generales se aplican a la producción EOAs PD que son relevantes para las aplicaciones clínicas. En cualquier sistema no lineal, la distorsión de intermodulación es siempre más fuerte cuando las dos señales que interactúan tienen niveles similares en la no linealidad. En la cóclea, la intensidad relativa y la frecuencia relativa de los dos estímulos determina donde a lo largo del órgano de Corti se cumple esta condición "ideal físicamente". ⁽⁵⁶⁾ La relación de las frecuencias f_2/f_1 se llama relación de frecuencia F_R , y su elección tiene un efecto en la amplitud de las EOAs PD. Esta Relación de frecuencia puede estar entre 1.1 a 1.3. ^(19, 54, 57, 59)

Los protocolos de EOAs PD empleados en práctica clínica se dividen en dos categorías dependiendo del tipo de primarios a utilizar. Protocolos utilizando primarios con iguales intensidades, se denominan simétricos ($L_1=L_2$), por ejemplo 70 a 70 dB SPL. Protocolos usando primarios desiguales ($L_1>L_2$) se llaman asimétricos, por ejemplo 65 a 70 dB SPL. También existen dos maneras de presentar la información de las EOAs PD. La modalidad DPgrama donde se miden las amplitudes del $2f_1 - f_2$ en varias frecuencias f_2 después de haber fijado las intensidades del estímulo, por ejemplo $F_1=65$ dB y $F_2=55$ dB SPL, y con opción de seleccionar 6 frecuencias por octava hasta un total de 19 frecuencias; por otra parte, la modalidad salida/entrada (I/O) donde se mide el $2f_1 - f_2$ a una frecuencia f_2 fija, variando los niveles de estímulos primarios. ^(54, 57)

Las EOAs PD parecen ser bastante adecuados para evaluar frecuencias específicas, excepto, tal vez, en los altos niveles de estímulo primario. Por ejemplo, Avan y Bonfils en 1993⁽⁵⁹⁾ encontraron especificidad de frecuencia para L_1 y L_2 a 62 dB SPL, pero no para L_1 y L_2 a 72 dB SPL.

Entre los más importantes hallazgos hechos en diferentes investigaciones de EOAs PD y DAIRO fueron, Oeken et al. en 1996⁽⁵²⁾ encontraron una disminución de la amplitud

de EOAs PD a frecuencias 2-5 KHz después de la exposición al ruido, que se revirtió después de un tiempo de recuperación. Sliwinska-Kowalska en 2002⁽⁵²⁾ evaluó 17 trabajadores expuestos a ruido encontró que EOAs PD estaban ausentes en 4 KHz en la mayoría de los individuos; Han et al. en 2003⁽⁵²⁾ determinaron que las EOAs PD son la prueba más sensible para la pérdida de la audición inducida por ruido en comparación con audiometría convencional y de altas frecuencias.

Diversos parámetros técnicos, como ya se han mencionado, son críticos cuando se registran los productos de distorsión, dentro de éstos se encuentran nivel de estímulo y diferencia en el nivel de estímulo, la frecuencia y la relación de frecuencia ⁽⁶²⁾:

Nivel de estímulo y diferencia en el nivel de estímulo

Las primeras investigaciones sobre estos factores utilizaron iguales niveles de presión sonora ($L_1-L_2=0$) de los tonos primarios en medición del $2f_1-f_2$. Manipulando niveles de estímulo de f_1 y f_2 de forma independiente, se encontró que es necesaria la diferencia de L_1 y L_2 para producir un nivel robusto de respuesta $2f_1-f_2$ que varía según el nivel de estímulo global. En los resultados obtenidos se evidenció la existencia de una diferencia significativa en la amplitud de las EOAs PD al variar la intensidad de los tonos primarios. ⁽⁶²⁾ Estudios similares en donde se variaron los parámetros de intensidad de los tonos primarios encontrándose de igual modo estas diferencias.

Es así como, se observó un promedio de amplitud mayor de las EOAs PD al utilizar intensidades altas de estimulación ($L_1=70\text{dB SPL}$ e $L_2 =70\text{dB SPL}$). Algunos reportes han evaluado el efecto de los cambios en el nivel de los tonos primarios sobre las EOAs PD y concluyen que a medida que la intensidad de los tonos primarios aumenta, la presencia de EOAs también lo hace, por lo tanto disminuye la probabilidad de observar falsos positivos al menos en sujetos que presentan audición normal. ⁽⁶²⁾

Diversos estudios atribuyen las diferencias de respuesta en la amplitud frente a los cambios de tonos primarios a mecanismos lineales y no lineales de la cóclea, en donde se evidencia que con pocas excepciones la mayor respuesta de EOAs PD en sujetos con audición normal se observa en respuesta a estímulos de alta intensidad. Esto sugiere la hipótesis de que esto es causado por un fenómeno de ganancia y amortiguación en

ambos sentidos entre la sonda ubicada en el conducto auditivo externo y un punto de la membrana basilar. ⁽⁶²⁾

La variación de la intensidad de los tonos primarios tiene un efecto estadísticamente significativo sobre las amplitudes de las EOAs PD en sujetos con audición normal, es así como: intensidades bajas (50 dB SPL/50 dB SPL) producen una baja amplitud en sujetos con audición normal junto con una baja presencia de EOAs PD en las frecuencias de 1500 Hz a 8000 Hz; y las intensidades medias y altas (55 dB SPL/65 dB SPL y 70 dB SPL/70 dB SPL respectivamente) producen una amplitud mayor en sujetos con audición normal junto con un aumento en la presencia de EOAs PD en frecuencias de 1500 Hz a 8000 Hz. ⁽⁶²⁾ Por lo cual se puede establecer que las intensidades medias y altas son las más adecuadas para la evaluación de EOAs PD en sujetos con audición normal, ⁽⁵⁹⁾ aunque no existe aún una normalización de los datos, estos últimos son los que se utilizan en la mayoría de programas de cribado. En general, EOAs DP aparecen 5 a 6 dB por encima del ruido de fondo; es decir, la diferencia del nivel del estímulo (SNR) debe ser de 5 a 6 dB, y es esencialmente la amplitud de la EOAs DP que determina una emisión con éxito. ⁽⁶³⁾

Frecuencia

Además para resaltar la detección de la señal en relación al ruido de fondo, se emplea una promediación, se usan mínimo 16 muestras (promediación espectral) para cada punto frecuencial, para incrementar la amplitud del PD y conseguir además alguna disminución en la amplitud relativa del ruido de fondo. ⁽⁵⁴⁾ Las EOAs PD suelen registrarse desde 1000 a 6000 Hz, y se pueden registrar hasta 10.000 Hz, aunque aun esta en investigación y varía según el fabricante de la instrumentación. ⁽⁶³⁾

Evidencia reciente sugiere que las condiciones de estímulo comúnmente usadas pueden no ser las óptimas para generar EOAs PD en 8 kHz, como lo observaron en el estudio de Pinochet et al. en 2012⁽⁶²⁾, utilizaron las 3 intensidades bajas, medias, altas para las EOAs PD y se pudo observar que la frecuencia de 8.000 Hz es la que presenta la menor amplitud, y tiene menor presencia.

Relación de Frecuencia

Se recomienda se utilice la relación de $f_2/f_1=1.2$ porque esta combinación produce una amplitud relativamente alta del $2f_1-f_2$ en un rango de frecuencias primarias y las intensidades de $f_1 = 65$ dB SPL y $f_2 = 50$ dB SPL. La amplitud de los productos de distorsión varía individualmente, sin embargo, la amplitud típica de producto de distorsión reportada para adultos va en el rango de 45 a 75 dB bajo el nivel de equivalencia de los tonos primarios. (59, 63)

En cuanto a la técnica de realización, es relativamente muy fácil, si bien son importantes algunos puntos pero con la capacitación adecuada, cualquier personal de salud podría llevar a cabo su aplicación como tamiz auditivo en los centros de trabajo, las recomendaciones para su aplicación son:

Los equipos actuales disponen de técnica avanzadas de control de ruido, por lo que la aplicación de la prueba se realiza en un lugar tranquilo con bajo nivel de sonido, para asegurar una buena respuesta, aunque se recomienda que el nivel de ruido en la habitación sea no más de 40dB.

Se debe seleccionar el tamaño apropiado de la sonda para mantener completamente sellado el conducto y evitar filtraje de ruido. Se debe evitar los ruidos producidos por el mismo paciente, ráfagas cortas de ruido intenso (por ejemplo tos) puede ser detectado y rechazado por la instrumentación y son menos problemáticos que los sonidos continuos o reverberantes. El movimiento del paciente no es un problema siempre que no dé lugar a ruidos de roce o frotamiento, la acción de la mandíbula, tragar y vocalizaciones del paciente causan ruidos del canal auditivo, lo que puede interferir con las grabaciones EOAs.

La obstrucción por cerumen del conducto auditivo externo en los pacientes, o por los desechos de fluidos o colapso del canal limita que las EOAs lleguen al canal auditivo y son las principales causas del fracaso de la detección de EOAs. Por otra parte el sueño y la sedación tienen efectos mínimos sobre esta prueba.

Otras utilidades de las EOAs en la práctica clínica son el monitoreo de fármacos conocidos que deprimen la audición, incluyendo la aspirina y la quinina, diuréticos de

asa, entre otros muchos ya mencionados, pues se ha observado que también deprimen a las EOAs. (34, 56)

Las lesiones en tronco cerebral también pueden llegar a ser identificadas, las EOAs se deprimen cuando se aplica estimulación contralateral en un sistema eferente coclear medial intacto, efecto llamado supresión contralateral. La importancia de la ausencia de este efecto no se entiende claramente, pero puede ayudar a aclarar la naturaleza de algunas patologías neuronales. La ausencia del efecto puede ser el resultado de una lesión del tronco cerebral, incluso se ha sugerido que la ausencia de supresión contralateral puede correlacionar con el autismo y la dislexia. En los tumores del nervio octavo, dependiendo de si el suministro de sangre coclear ha sido comprometido, puede haber ausencia de las EOAs. Si está presente, indica la posibilidad de recuperación de la audición con un abordaje quirúrgico conservador. (34, 33, 56)

El acufeno grave casi nunca se asocia con una buena respuesta de EOAs, más bien se asocia a su ausencia de respuesta a la prueba, que nos lleva a buscar patologías. Las EOAs espontáneas a veces pueden ser percibidos como acúfenos y ocasionalmente causan ansiedad innecesaria. Típicamente, en tales casos, el umbral de audición es normal y el acufeno es leve, tonal y fácilmente enmascarable por el ruido. Los pacientes pueden estar tranquilos por la demostración objetiva de las EOAs espontáneas. (56)

Otras patologías neurológicas y psiquiátricas cuya etiología o fisiopatología podría manifestarse con una disfunción eferente, este define la producción del lenguaje, su percepción y otras habilidades humanas, y por ende el uso de EOAs para su diagnóstico (ejemplos miastenia gravis, déficit atencional, mutismo selectivo, otras). (33, 63)

Estudios complementarios para la detección de DAIRO

La logaudiometría y la impedanciometría son pruebas complementarias que se utilizan comúnmente en los servicios clínicos para valoración de problemas auditivos. La logaudiometría aporta una importantísima información en cuanto audición, en condiciones fisiológicas no se escuchan tonos puros, sino sonidos complejos y de estos los más importantes socialmente hablando son las palabras, es una prueba subjetiva con

ella no se sabe que umbral de audición tiene el paciente pero aporta una visión más global de la audición y de la integración sonora verbal. (29, 49, 40)

La timpanometría es un test objetivo que mediante el aumento o disminución de la presión en el conducto auditivo externo, permite medir los cambios del flujo de energía a través del oído medio. El reflejo acústico es una prueba objetiva en la que tras la llegada de estímulos sonoros de fuerte intensidad al oído, se producen contracciones reflejas de los músculos del oído medio, fijando el sistema tímpano-oscicular y evitando lesiones vibratorias en la transmisión sonora. Su importancia reside en la asociación con DAIRO, si existen problemas a nivel de oído medio con una timpanometría del tipo As, Ad, B o C según Jerger dificultan el diagnóstico o llegan a enmascararlo, y las EOAs no podrían ser evaluadas pero sí podrían ser identificados para llevar a cabo una valoración complementaria. (51)

j) Tratamiento y manejo de DAIRO

El DAIRO no tiene tratamiento en sí una vez instaurado el daño, sin posibilidad de remisión. Únicamente en el caso de trauma acústico agudo, que si se actúa inmediatamente, cabe la esperanza de poder mejorar las secuelas auditivas; el empleo de corticosteroides, vasodilatadores, gas carbógeno u oxígeno hiperbárico ha tenido éxito en algunos casos. (15)

Básicamente el manejo del DAIRO se ha enfocado a la parte preventiva, se ha postulado que la aplicación preventiva de compuestos antioxidantes como el betacaroteno, vitamina C y E y magnesio pudieran aportar cierta protección contra el daño antes de la exposición, pues en estudios han demostrado una disminución de presencia de CUT, otros han probado la acetilcisteína, que alcanza fácilmente concentraciones cerebrales y la D-metionina, pero los estudios aun siguen sin confirmar algún beneficio. (49, 64, 65)

k) Prevención y marco legal

Al no existir aun alguna terapéutica útil, el esfuerzo debe dirigirse a la prevención y detección del problema. La prevención en medios laborales incluye diversas actuaciones medidas de protección individual, control audiométrico periódico y medidas de protección colectiva.

Como estrategia importante es el uso correcto de equipo de protección, así se puede reducir de manera drástica la incidencia de la DAIRO. ⁽¹⁵⁾

México ha adoptado las normas de exposición de la Occupational Safety and Health Authority de Estados Unidos (OSHA) para el caso de que la exposición al ruido sean de carácter continuo, los máximos tiempos permisibles de exposición a diferentes niveles de ruido son: A un nivel de exposición a ruido de 90 dB se puede exponer por 8 horas máximas continuas, a 93dB por 4 horas máximas continuas, a 96 dB por 2 horas máximas continuas, a 99 dB 1 horas máximo continua, a 102 dB por 30 min máximo continuo y a 105 dB por 15 min máximo continuos. ⁽⁶⁶⁾

De acuerdo con esto, la legislación actual solo considera los daños de tipo auditivo con ciertos criterios, no toma en cuenta las lesiones no otológicas siendo que pueden presentarse a niveles menores a los estipulados de acuerdo a la norma y por tanto escapan a toda regulación, además y muy importante recalcar que el programa de detección auditiva no tiene un enfoque preventivo.

En lo que nos concierne en cuanto al detección de DAIRO dentro de la reglamentación Mexicana, en la Guía de Referencia para la vigilancia a la salud, siendo esta “no de cumplimiento obligatorio” hasta ciertos decibeles en el ambiente laboral, el patrón debe realizar el monitoreo de efectos a la salud de los trabajadores expuestos a niveles de exposición a ruido superiores a 80 dB(A), el cual debe comprender un historial otológico, exploración física con evaluación clínica de oído, nariz y garganta; y la evaluación audiométrica tonal como prueba diagnóstica, sin mencionar otros estudios objetivos y útiles como impedanciometría y en este caso las EOAs PD, así como diversas pruebas objetivas de valoración. Recientemente se están llevando a cabo estudios para valorar si a intensidades menores de 80 dB provocarían daños a nivel auditivo a largo plazo. ⁽¹²⁾

3. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La excesiva exposición a ruido puede desencadenar trastornos auditivos, junto con otros de tipo psicológico, cardiovasculares, etc., generando poca productividad, ausentismo laboral, aumento en el gasto en salud, aumento de conflictos familiares, baja autoestima y hasta pérdida del empleo. Hoy en día, el DAIRO es la 1ra causa por enfermedad profesional en México, situación que se repite desde hace ya varios años y ha ido en aumento, lo que muestra la poca importancia y manejo que se le aporta, existe una falta de aceptación de directrices, protocolos, legislación, normas y falta de procedimientos estandarizados tempranos para su detección dentro del ámbito laboral así como del quehacer médico. Debemos aceptar y considerar que estamos ante la presencia de un problema de salud significativo, siendo un padecimiento que aun es subdiagnosticado y muchas veces la hipoacusia que genera no es asociada a la exposición a ruido y cuando esta relación se establece, es de difícil detección, manejo y valoración para el médico audiológico.

La Audiometría tonal, como prueba Gold estándar presenta signos bien definidos para la determinación de DAIRO pero la realidad es que detecta cuando el daño ya está establecido, por otra parte, siendo un estudio subjetivo, donde la cooperación de los pacientes dentro del procedimiento es esencial, en ocasiones se ve comprometida y por lo tanto también la calidad y validez del estudio. No se niega que es un estudio muy útil, pero para la detección de DAIRO requiere algo más, situación que nos lleva a buscar otras opciones.

Actualmente la mayor limitación para la aplicación de las EOAs PD dentro de este campo es la falta de datos normativos y la falta de experiencia en adultos en nuestro país. Existe limitada evidencia y no se conocen los beneficios de su aplicación en trabajadores expuestos a ruido, siendo ellos los beneficiados en todos los ámbitos tanto personal, social, económico y laboral si se les detectara un problema auditivo.

En este estudio se pretende investigar que tan eficaz es la prueba de EOAs PD de media intensidad para detectar el DAIRO en trabajadores expuestos y validarla con el propósito de aplicarla como prueba tamiz en lugares de trabajo e incluirla como parte del protocolo de detección en el consultorio médico.

4. JUSTIFICACIÓN

Las EOAs PD es una prueba aplicada para el protocolo de detección de hipoacusia en el recién nacido; actualmente se sabe poco para la detección de alteraciones por ruido pero ya existen algunos estudios como los de Méndez et al. en 2004⁽³⁾, Félix et al. en 2006⁽¹⁶⁾, Alcarás et al. en 2013⁽¹⁷⁾, Prudente et al. en 2006⁽¹⁸⁾, Marshall et al. en 2007⁽¹⁹⁾, Konopka et al. en 2000⁽²⁰⁾, Shupak et al. en 2007⁽²¹⁾, Escher et al. en 2012⁽²²⁾, Ramos et al. en 2011⁽²³⁾, Attias et al. en 2001⁽²⁴⁾, Ferreira et al. en 2001⁽²⁵⁾, entre otros ^(13, 14, 35, 67), donde han encontrado buenos resultados. Aun no podemos considerarla para determinar el umbral auditivo definitivo, pero los datos que arroja con respecto a la audiometría son significativos, especialmente en frecuencias por encima de los 3.000 Hz.⁽²⁹⁾

Las EOAs PD tienen buena prevalencia en oídos normales ⁽⁶²⁾ y se ausentan con pérdidas auditivas de 40 dB ⁽⁶³⁾, manejan un rango de frecuencia útil más amplio, son frecuencia específica ^(19, 54, 57) y utilizando primarios de media intensidad (65/55dB) podemos obtener resultados confiables. ^(59, 63)

Con este estudio se pretende mejorar el protocolo para detección de DAIRO en trabajadores expuestos y las EOAs PD tienen el potencial de convertirse en un tamiz auditivo en trabajadores expuestos, siendo una herramienta práctica, sencilla, económica, rápida, que no genera invasión al paciente, pero sobre todo es objetiva aportando calidad y confiabilidad a la detección, su validación dará la pauta para aplicarla a la práctica diaria en los servicios médicos audiológicos y en medicina laboral, con la oportunidad de tomar las medidas adecuadas en cuanto manejo y control, secundariamente para reducir costos en caso de detectarse en una fase precoz, dictaminar si la entidad fue producto de una enfermedad profesional para procesos médico-laborales, y también podría ser una oportunidad de investigación, de los procesos y mecanismos de daño y control farmacológico, con el objetivo de tener mayor comprensión del padecimiento, de su manejo, de la adaptación y uso de auxiliares auditivos, disminuyendo depresión, aislamiento social y quizás mejorando el estado económico del paciente, su situación laboral, en fin, en general mejorar la calidad de vida de los mismos trabajadores y sus familias.

5. OBJETIVOS

Objetivo general:

Evidenciar que las EOAs PD de intensidad baja son una prueba de detección útil y eficaz para detectar DAIRO en trabajadores enviados de la Junta Federal de Conciliación y Arbitraje que solicitan valoración de audición por medicina del trabajo.

Objetivos específicos:

1. Describir las características de los trabajadores expuestos y que presentan DAIRO audiométrico según su edad, tiempo de exposición y ocupación.
2. Describir los resultados de las OEAs PD aplicadas a trabajadores expuestos con y sin DAIRO.
3. Analizar índices de validez y seguridad (Sensibilidad, Especificidad, Valor predictivo positivo, Valor predictivo negativo, Cociente de probabilidad positivo y Cociente de probabilidad negativo del protocolo sugerido).
4. Correlacionar la morfología de la curva audiométrica con las OEAsPD.
5. Analizar la utilidad de las EOAs PD por medio de la prueba de ROC.

6. METODOLOGÍA

a) Hipótesis

Se obtendrá una sensibilidad de 95% y especificidad del 90% en pacientes que presenten curva audiométrica de DAIRO para las Emisiones Otoacústicas Productos de Distorsión.

b) Diseño del estudio

Validación de prueba diagnóstica

c) Población en estudio

El estudio se llevará a cabo en el servicio de Audiología del INER en pacientes enviados de la Junta Federal de Conciliación y Arbitraje en el mes de Agosto del 2014. La selección de la muestra fue aleatoria simple, con un número total de 158 oídos de 79

trabajadores de diferentes categorías ocupacionales con exposición a ruido, de edades entre 30 y 60 años, femeninos y masculinos, también se presenta un grupo control de 50 oídos de 25 personas, de características similares a las del grupo expuesto que presenten audición normal a la audiometría y no refieran exposición a ruido en su ámbito laboral.

d) Criterios de selección

De inclusión: Trabajadores de edades entre 30 y 60 años, de ambos géneros, con antecedentes de actividades laborales que refieran exposición a ruido intenso continuo, que presenten o no sintomatología relacionada (sordera, acufeno, fallas a la discriminación) y que presenten reposo auditivo de por lo menos 14 horas.

De exclusión: Trabajadores fuera del rango de edad, que presenten enfermedades otológicas previas o al momento del estudio como malformaciones, otitis media, perforación de membrana timpánica, otitis externa activa, cirugías en oídos, secreciones, antecedentes de accidentes o traumatismos que hayan provocado pérdida de audición y/o acufenos, con antecedentes de hipoacusia súbita.

De eliminación: Trabajadores que presenten a la otoscopia cuerpos extraños, tapones de cerumen, miringoesclerosis, perforaciones timpánicas y/o neotimpano, secreciones, evidencia de cirugías no mencionadas. Trabajadores que presenten timpanometrías de tipo As, B y C de Jerger y/o audiometrías con componente conductivo o mixto, pacientes no cooperadores o simuladores a la audiometría.

e) Definición de variables

La definición de variables se presentara en las siguientes tablas:

Tabla 1

Variables Independientes

Variable	Tipo	Escala	Definición operacional
Edad	Cuantitativa continua	Años cumplidos	Número de años cumplidos al momento del estudio
Tiempo de exposición	Cuantitativa continua	Años expuestos al momento del estudio	Promedio de antigüedad en años expuestos a ruido en sus ocupaciones

Tabla 2*Variables Dependientes*

Variable	Tipo	Escala	Definición operacional
Daño auditivo inducido por ruido ocupacional audiométrico	Nominal	Dicotómica: Positiva(1) Negativa (2)	<p>El DAIRO audiométrico se define como el aumento en el umbral auditivo igual o mayor a 15 dB ⁽⁸⁾ por arriba del límite de audición normal, 20 dB según la BIAP⁽⁵³⁾, en frecuencias altas en 3, 4 y/o 6 kHz formando una muesca auditiva y recuperación en frecuencia de 8 kHz con diferentes niveles de afectación, según la clasificación de Maduro ⁽¹³⁾.</p> <p>Para determinar DAIRO se tomaran en cuenta los criterios de la ACOEM ⁽⁸⁾, si se presenta en cualquiera de sus grados, se toma como respuesta positiva o 1, si no existe se toma como respuesta negativa o 2.</p>
Daño auditivo inducido por ruido ocupacional por EOAs PD nivel medio	Nominal	Dicotómica: REFER o positiva PASS o negativa	<p>Las EOAs PD son el producto de la intermodulación de dos tonos, la respuesta se presenta como una función del estímulo de tonos primarios y de la intensidad de los mismos, y se muestra como la media geométrica del producto de distorsión, según las siguientes características:</p> <p>Modalidad: DP-grama, Diferencial de nivel de estímulo: Asimétrico Nivel de estímulo: f2 = 65 dB SPL y f1 = 55 dB SPL Frecuencias: 7 frecuencias (1, 1.5, 2, 3, 4, 6 y 8 kHz) Relación de frecuencia: f1/f2 = 1.2</p> <p>Se considera que está presente la respuesta si el producto de distorsión excede el nivel de ruido de fondo en al menos ≥ 6 dB ⁽⁶³⁾ en cada una de las frecuencias desde 1 a 6 KHz, no se toma en cuenta 8kHz por la inestabilidad de las respuestas.</p> <p>Para este protocolo se determinara: Prueba REFER o 1 cuando la respuesta sea < 6 dB en 3, 4 y/o 6 kHz. Prueba PASS o 2 cuando la respuesta sea ≥ 6 dB en las frecuencias 3, 4 y/o 6 kHz. ^(24, 59, 63)</p>

f) Procedimiento

Se seleccionaran a todos aquellos trabajadores enviados de la Junta Federal de Conciliación y Arbitraje que acuden para valoración de audición y como criterio de selección manifiesten exposición a ruido en ambiente laboral, ya sea que se encuentren activos o retirados del trabajo. Se procede a informar detenidamente el procedimiento y estudios a realizar, obteniendo su consentimiento informado. Se realiza historia clínica obteniendo todos los antecedentes que pudieran originar la patología, modificar la misma o ser motivo de eliminación, preguntar síntomas actuales, antecedentes patológicos y no patológicos, los factores de riesgo laborales y exposición personal a otros agentes que produzcan hipoacusia, para su realización se usara formato utilizado en la consulta diaria del hospital (INER).

Se realizara exploración física mediante otoscopia en ambos oídos, con otoscopio portátil Mini 3000 de Heine, Germany, se debe llevar a cabo la inspección del conducto auditivo externo para corroborar la no oclusión por tapones de cerilla, malformaciones o cuerpos extraños, buscar otros factores que pudieran explicar o contribuir a los síntomas referidos como perforaciones timpánicas, miringoesclerosis, evidencia de cirugías, infecciones, secreciones, etc. Se realizara timpanometría con Impedanciometro AZ26 y se eliminaran los trabajadores que presenten curvas As, Ad, B y C de Jerger.

Se llevara a cabo la audiometría tonal aérea y ósea dentro de cabina sonoamortiguada con características según la NOM-011-STPS-2001. Se usara audiómetro Madsen Itera II de Otometrics, calibración en marzo del 2014, con el uso de auriculares de tipo TDH 39 superpuestos en pabellón auricular, colocados simultáneamente con fijación de diadema con los pulgares hasta estar comodamente. Se indicara el propósito de la prueba, que es el encontrar el umbral auditivo mínimo o el tono más débil que puede ser oído, se establecerá la estrategia de respuesta de acuerdo con las condiciones generales del sujeto, para este caso una respuesta motriz de la mano al oír el tono es el indicador que usaremos.

Se selecciona el oído a iniciar, si se puede establecer el oído más sensible antes de la prueba se comenzara por éste, en todo caso se comenzara igualmente con oído derecho.

Se le enviara tonos puros iniciando por frecuencia de 1000 Hz, por ser familiar y fácil para la determinación del umbral; para posteriormente realizar frecuencias agudas 2000, 3000, 4000, 6000, 8000 kHz y frecuencias graves 500, 250 y 125 Hz a diferentes

intensidades desde -10 dB y hasta un límite máximo de 120 dB, con técnica de presentación de la señal se hará con el método ascendente sugerido por Hughson-Westlake, con incrementos de 5dB; se inicia con una señal baja de 10 dB presentada por 1 ó 2 segundos, hasta provocar una respuesta del sujeto; después se incrementara en pasos de 5 a 10 dB hasta escuchar el tono; se repite para cada frecuencia, la confirmación del umbral se obtiene con la obtención de la respuesta a 3 intentos. Se realizara misma técnica de presentación para la vía ósea con colocación de un vibrador a nivel de mastoides ipsilateral al oído explorado con enmascaramiento contralateral con ruido blanco, en estos pacientes no debe de haber brecha aérea-ósea mayor de 10 dB, si existe mayor brecha se eliminan estos trabajadores.

Se le realizara logaudiometría indicando al paciente que repita las palabras escuchadas, se comenzara con el umbral de inteligibilidad según PTA comprobando que es el punto de audibilidad del 50 %, posteriormente con 20 dB más arriba, y así sucesivamente hasta alcanzar el máximo 100% de respuestas sin molestia.

Posterior, a un tiempo de reposo mínimo de 10 a 20 minutos se procederá a realizar las Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión con aparato Otoport DP+TE de Otodynamics, dentro de la cabina sonoamortiguada para evitar artefactos, el paciente debe estar en posición sentado relajado, despierto, sin realizar movimientos, sin hablar, ni tragar y con respiración tranquila.

Antes se programara el aparato según lo estipulado anteriormente, primero se realizara EOAs PD de nivel medio ($f_2=65$ db y $f_1=55$ dB).

Inicialmente se tomaran sus datos de identificación y se guardarán, se introducirá una sonda adecuada para el tamaño del conducto auditivo externo y se verificara que se realice el adecuado sello de la misma. Cuando se encuentre bien sellado el paciente detectara dos sonidos de diferente intensidad con un tiempo de latencia de unos segundos, se producirá una respuesta que será guardada. Se procederá a realizar el estudio en oído derecho y al término se realizara oído izquierdo para llevar a cabo una metodología de los datos. Se le darán las indicaciones correspondientes a los pacientes y se aclararan dudas.

Se realizara captura de datos con programa Excel, con datos siguientes: fecha, folio, fecha de nacimiento, nombre del paciente, edad, ocupación, tiempo de exposición a ruido, OEAPD a intensidades (65/55 dB) respuesta de estímulo dB SPL, ruido en dB

SPL, relación señal/ruido en dB SPL, resultado (Positivo/Negativo), así como de los niveles de respuesta por frecuencia de la audiometría tonal en frecuencias desde 125 a 8000 Hz de ambos oídos.

g) Cronograma de actividades

Se realizó un diagrama de Gantt con actividades que se realizaron en el proyecto, se presentan en la **figura 1**.

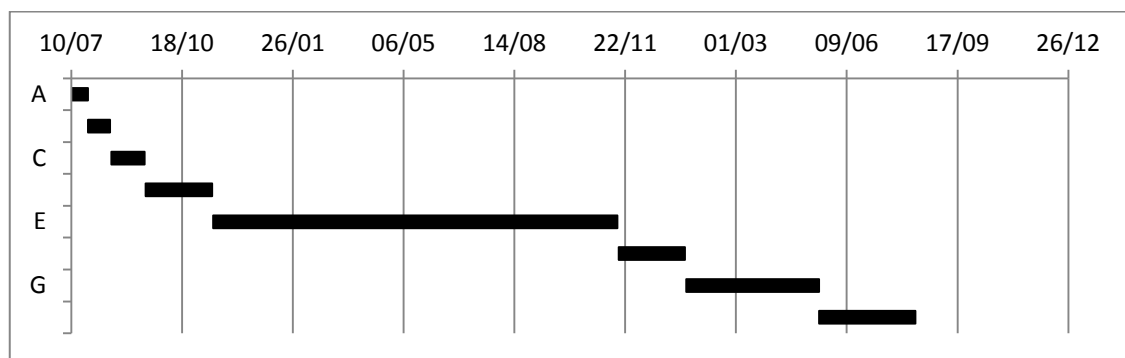


Figura 1. Cronograma de actividades. A) Presentación del tema y recolección de datos del 10/07/14-25/07/2014, B) Estructurar protocolo de investigación del 25/07/14-14/08/14, C) Realización de pruebas 15/08/14-14/09/14, D) Recolección de datos del 19/09/14-14/11/14, E) Desarrollo de protocolo 15/11/2014-15/11/15, F) Análisis de datos 16/11/15-15/05/16, G) Conclusión 16/01/16-15/05/16, H) Revisiones y entrega de tesis 15/05/16-10/08/16.

h) Recursos

Humanos:

Investigadora y realizador del protocolo: Dra. Blanca Aurora Gómez Cruz, participante a título de Médico Especialista en Audiología Foniatría y Otoneurología, ex residente del Hospital General de México en el Servicio de Audiología y Foniatría generación 2009-2012.

Medico titular y asesor metodológico: Dr. Jesús Andrés Silva Rojas, Médico Especialista en Servicio de Audiología y Foniatría en Hospital General de México.

Asesor asociado: Dr. Rubén Rojo Ramírez, Médico Especialista en Medicina del Trabajo en el IMSS y médico especialista en Audiología, Foniatría y Otoneurología, en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

Equipos:

- Otoscopio mini 3000, Heine, Germany (investigador)
- Audiómetro modelo Madsen Itera II de Otometrics, España (INER) Última calibración: mayo 2014
- Otoemisiones Otoport DP + TE Otodynamics, Audiology Sistem (Blauton)
- Impedanciometro AZ26 de Interacoustic (INER)
- Notebook 305, Toshiba (Investigador)

Material

- Copias de cuestionario médico dirigido de consulta diaria audiológica INER
- Hojas membretadas de audiometría
- Plumaz rojas y azules para estudios, negras para notas
- Engrapadora
- Marcadores

Las cámaras sonoamortiguadas y los instrumentos de medición se proporcionan por parte del INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias) y con apoyo del CAEB Blauton con el préstamo de Otopot TE+PD (Otoemisiones Acústicas para diagnóstico portátil); los demás recursos materiales se obtendrán del propio investigador como hojas, historias clínicas, copias, etc.

i) Validación de datos

Para pruebas diagnósticas, se determinará: Sensibilidad, Especificidad, Valor predictivo positivo y Valor predictivo negativo, Coeficiente de probabilidad positiva y negativa para las EOAs tanto de intensidad media y alta.

Se realizará curva ROC para las Emisiones Otoacústicas PD

También se utilizarán medidas de tendencia central y dispersión (media, mediana, desviación estándar y porcentajes).

j) Consideraciones éticas

De acuerdo a la Declaración de Helsinki de la AMM y los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, esta investigación se lleva a cabo dentro de los puntos establecidos. Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado

en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo.

7. RESULTADOS Y DISCUSION

Se reclutaron 108 trabajadores expuestos a quienes se les realizó anamnesis dirigida y exploración otoscópica, audiometría tonal e impedanciometria.

Se excluyeron 17 trabajadores por presentar al momento del estudio edad fuera del rango, se eliminaron 2 trabajadores por presentar secuelas de otitis media crónica, 3 trabajadores por presentar curvas timpanométricas As y B y 7 trabajadores simuladores. Además se reclutaron 25 personas para representar el grupo control de características semejantes a las del grupo en estudio, con audición normal y sin referir exposición a ruido. El Universo total fue de 104 personas (79 de grupo en estudio y 25 del grupo control) que cumplieron con los requisitos, representados en la **tabla 3**.

Tabla 3. *Universo de trabajo agrupado por edad y sexo*

Grupo de edad	# Mujeres	%	# Hombres	%	# Total	%
30-40 años	10	10%	11	11%	21	21%
41-50 años	11	11%	26	25%	37	35%
51-60 años	8	8%	38	37%	46	45%
Total	29	28%	75	72%	104	100%

Los hombres (72%) representaron mayor parte de nuestro universo de trabajo y con respecto a la edad el mayor número de personas tenía entre 51 y 60 años (45%), la mediana de edad fue de 48 años.

Por tiempo de exposición a ruido el grupo en estudio (79 trabajadores expuestos) se dividió según los años totales a los que han estado expuestos ya sea en un trabajo o varios. En el grupo de exposición menor a 10 años representaron solo el 5% (4 trabajadores), de 11 a 15 años representaron el 18% (14 trabajadores), de 16 a 20 años representaron el 13% (10 trabajadores), de 21 a 25 años representaron el 32 % (25 trabajadores), de 26 a 30 años representaron el 15% (12 trabajadores) y más de 30 años representaron el 18% (14 trabajadores).

Se observó que el menor tiempo de exposición fue de 7 años y hubo máximo de 40 años de exposición, la mediana de tiempo de exposición fue de 22 años.

Por otra parte, según su ocupación se encuentran agrupados en categorías conforme la Clasificación Internacional de Ocupaciones que se utiliza en medicina laboral para llevar a cabo una categorización por puesto de trabajo.

Dentro del grupo 1 se encuentran los miembros del poder ejecutivo y cuerpos legislativos los cuales representaron en nuestro estudio solo el 1% (1 trabajador), del grupo 2 los profesionales de las ciencias físicas, químicas y matemáticas y de la ingeniería igualmente un 1% (1 trabajador), del grupo 3 los Técnicos y profesionales de nivel medio de ciencias físicas y químicas y de la ingeniería y representaron el 5% (4 trabajadores), el grupo 4 los Oficinistas representaron un 10% (8 trabajadores), el grupo 5 Trabajadores de los servicios personales y de los servicios de protección y seguridad representaron el 9% (7 trabajadores), el grupo 6 Agricultores y trabajadores calificados para el mercado representaron el 1% (1 trabajador), el grupo 7 los Oficiales operarios de las industrias extractivas de la construcción representaron un 25% (20 trabajadores), el grupo 8 los Operadores de instalaciones fijas y afines representaron un 33% (26 trabajadores) y el grupo 9 los Trabajadores no calificados de ventas y servicios representaron un 14% (11 trabajadores), datos según se observan en la **tabla 4**,

Tabla 4. *Universo de trabajadores por tiempo de exposición, sexo y ocupación*

Ocupación	<10 años		10-15 años		16-20 años		21-25 años		26-30 años		>30 años		# Totales	
	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
1												1		1
2									1					1
3					1		1	1	1					3 1
4		1					2	1	2	1	1			5 3
5		1	1	1			1	2	1					3 4
6					1									1
7			3		3		8		1		5			20
8	1	1	3		4		7		3	1	5	1	23	3
9			4	2		1	2		1		1		8	3
Totales	1	3	11	3	9	1	21	4	10	2	13	1	65	14

Nota: los trabajadores expuestos fueron agrupados según su categoría de ocupación, del 1 al 9 según la Clasificación Internacional de Ocupaciones.

De todos los trabajadores expuestos los que representan mayor número (58%) son los que pertenecen a los grupos 7 y 8 con tiempos de exposición entre 21 a 25 años, todos estos datos que se representan mejor en la **figura 2**.

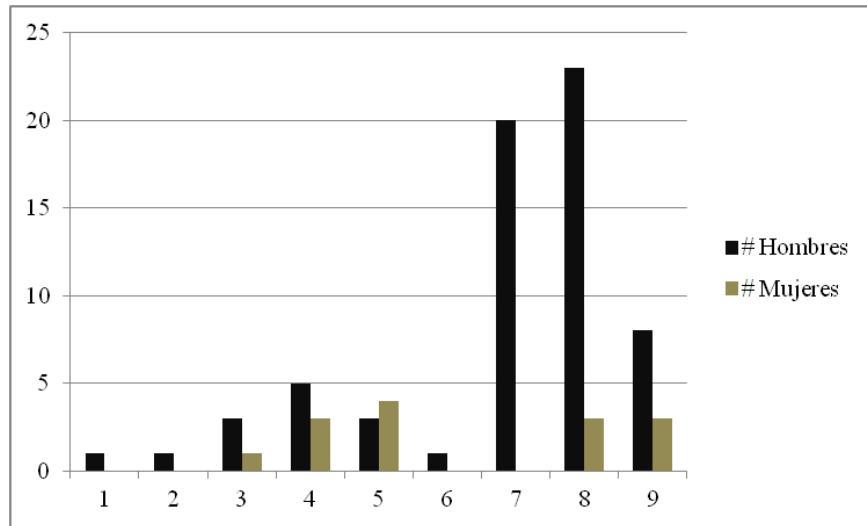


Figura 2: *Universo de trabajo según clasificación internacional de ocupaciones.*

La mayoría de los trabajadores podría haber desarrollado DAIRO en sus ambientes laborales únicamente por el tiempo de exposición y sin darse cuenta, recordando que a partir de 10 años laborales expuestos a ruido están en mayor riesgo de presentar lesión otológica. Cabe señalar que también solo una minoría (4 trabajadores) reportaron haber recibido equipo de protección auditiva y atención para la detección de DAIRO en sus trabajos, y en otras ocasiones, las estrategias de conservación de la audición se implementaron ya en los últimos años de su vida laboral activa por lo que su aplicación e impacto no son considerados eficaces.

DAIRO audiométrico

De nuestro universo de trabajo se obtuvo 158 oídos (79 derechos y 79 izquierdos) de trabajadores expuestos, el 23% (36 oídos) presentaron DAIRO audiométrico y el 77% (122 oídos) presentaron audición normal u otro diagnóstico diferente a DAIRO, como se muestra en la **tabla 5**.

Todos los 50 oídos controles (25 derechos y 25 izquierdos) presentaron audición normal bilateral.

Tabla 5. *Trabajadores expuestos totales y resultados de audiometría tonal*

	Normal	%	Hipoacusia	%	# Total oídos	%
DAIRO	13	8%	23	15%	36	23%
NO DAIRO	84	53%	38	24%	122	77%

De los 122 oídos expuestos sin DAIRO, 84 oídos (69%) presentaron audición normal para las frecuencias del lenguaje y 38 oídos (31%) presentó algún grado de hipoacusia. De los 36 oídos expuestos con DAIRO, 13 oídos (36%) presentaron audición normal para las frecuencias del lenguaje y 23 oídos (64%) presentaron algún grado de hipoacusia. Hay que recalcar que la mayoría de los oídos que tienen DAIRO e hipoacusia la mayor fue de grado moderado no presentándose pérdidas severas ni profundas.

En la **tabla 6** se representan los trabajadores expuestos con DAIRO por edad y sexo, vemos claramente que se encuentra una mayoría de oídos de hombres con DAIRO, ya que existe mayor presencia de este grupo en el universo de trabajo.

Tabla 6. *DAIRO audiométrico por edad y sexo*

DAIRO	# Hombres	# Mujeres	# Total
30-40 años	3	0	3
41-50 años	8	5	13
51-60 años	18	2	20

En lo referente a DAIRO y tiempo de exposición, los datos se resumen en la **tabla 7**.

Tabla 7. *Trabajadores con DAIRO según ocupación y tiempo de exposición*

Ocupación	<10 años		11-15 años		16-20 años		21-25 años		26-30 años		>30 años		# Totales
	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	
1											2		2
2									1				1
3							2						2
4				1				2	1				4
5								2	2				4
6													0
7			2		1		3					4	10
8	1		1		3		1		1	1	1		9
9				1			1					2	4
# Totales	1	0	3	2	4	0	7	4	5	1	9	0	36

Los trabajadores expuestos con DAIRO presentan una mediana de 21 años en sus lugares de trabajo y en cuanto aumenta la edad también aumenta la presencia de DAIRO.

Las categorías de ocupaciones que presenta más DAIRO son los trabajadores que se encuentran en Grupos 7 y 8, ya mencionados anteriormente, además el DAIRO se presenta en estos trabajadores con menor tiempo de exposición en comparación con otras categorías.

EOAs PD de intensidad media (65/55 dB)

Se realizó las EOAs PD denominadas de nivel medio con intensidad de frecuencias L1=65 y L2=55 dB.

De las 158 pruebas realizadas en oídos expuestos se obtuvo un resultado REFER en 140 (89%) oídos según los criterios utilizados para las frecuencias 3, 4 y 6 kHz y en 18 oídos (11%) de las pruebas se obtuvo un resultado PASS. En las **tablas 8 y 9** se observa en resumen los resultados

Tabla 8. EOAs PD Nivel medio (65 dB/55 dB) REFER en trabajadores expuestos

Sexo	Hombres				Mujeres				
	Oído	Der	Izq	Total	%	Der	Izq	Total	%
30-40 años		4	4	8	5%	1	1	2	1%
41-50 años		21	20	41	26%	5	6	11	7%
51-60 años		32	34	66	42%	6	6	12	8%
Totales		57	58	115	73%	12	13	25	16%

Tabla 9. EOAs PD Nivel medio (65 dB/55 dB) PASS en trabajadores expuestos

Sexo	Hombres				Mujeres				
	Oído	Der	Izq	Total	%	Der	Izq	Total	%
30-40 años		0	0	0	0%	0	0	0	0%
41-50 años		3	4	7	4%	2	1	3	2%
51-60 años		5	3	8	5%	0	0	0	0%
Totales		8	7	15	9%	2	1	3	2%

Por otro lado, los resultados de los controles se observan en las **tablas 10 y 11**. Se obtuvo un resultado REFER en 8 oídos (16%) según los criterios utilizados para las frecuencias 3, 4 y 6 kHz y un resultado PASS en 42 oídos (84%).

Tabla 10. EOAs PD Nivel medio (65/55 dB) REFER en controles

Sexo	Hombres				Mujeres				
	Oído	Der	Izq	Total	%	Der	Izq	Total	%
30-40 años		1	3	4	8%	1	1	2	4%
41-50 años		0	0	0	0%	0	1	1	2%
51-60 años		0	0	0	0%	1	0	1	2%
Totales		1	3	4	8%	2	2	4	8%

Tabla 11. EOAs PD Nivel medio (65/55 dB) PASS en controles

Sexo	Hombres				Mujeres				
	Oído	Der	Izq	Total	%	Der	Izq	Total	%
30-40 años		6	4	10	20%	8	8	16	32%
41-50 años		2	2	4	8%	4	3	7	16%
51-60 años		1	1	2	4%	1	2	3	6%
Totales		9	7	16	32%	13	13	26	52%

Validación diagnóstica del EOAs PD nivel medio

Se realizó un cuadro de contingencia 2x2 para determinar Índices de validez (Sensibilidad y Especificidad) e Índices de Seguridad (Valor Predictivo Positivo y Valor Predictivo Negativo), también se determinó el Cociente de Probabilidad Positivo y Cociente de Probabilidad Negativo con sus correspondientes intervalos de confianza (95%).

Se tomaron en cuenta los resultados (REFER y PASS) de las EOAs PD de trabajadores expuestos que presentaron DAIRO audiométrico y los resultados (REFER y PASS) de los controles, datos que se presentan en la siguiente **tabla 12**.

Tabla 12. Cuadro 2x2 de EOAs PD de intensidad media (65dB/55dB)

		DAIRO	Sanos	
EOAs PD 65/55 dB	REFER	35	8	43
	PASS	1	42	43
		36	50	86

El resultado presenta cuatro opciones: Verdaderos positivos (35 oídos) y Verdaderos negativos (42 oídos), Falsos positivos (8 oídos) y Falsos negativos (1 oído).

Todos estos datos se utilizan para realizar la determinación de los Índices de validez de la prueba, se obtuvieron por medio de una calculadora *on line* de bioestadística

(<http://www.seh-lelha.org/calcdiagnos.htm>), obteniendo los siguientes resultados de la **tabla 13**:

Tabla 13. *Índices de Validación para EOAs PD nivel medio (65 dB/55 dB)*

Índice	Valor Estimado	IC 95%	
Sensibilidad	0,97	0,92	1,03
Especificidad	0,84	0,08	0,2
Valor Predictivo Positivo (+)	0,81	0,7	0,93
Valor Predictivo Negativo (-)	0,98	0,93	1,02
Cociente de Probabilidad Positivo (+)	6,08	3,21	11,5
Cociente de Probabilidad Negativo (-)	0,03	0	0,23

Se obtuvo una Sensibilidad (S) del 97% siendo los que verdaderamente están enfermos y fueron detectados por las EOAs PD dentro de los trabajadores expuestos. La Especificidad (E) del 84% siendo los que verdaderamente son sanos y fueron considerados tal cual por las EOAs PD. Para la Sensibilidad y la Especificidad, si los valores se encuentran en/o próximos a 0%, indica que la prueba es totalmente inválida y si se encuentra en/o próximos a 100% sería perfectamente válida.

El Valor predictivo positivo (VPP+) fue de 81% siendo la proporción de personas que presentando un resultado positivo, verdaderamente padecen DAIRO y un Valor predictivo negativo (VPN-) de 98% siendo la proporción de las personas que presentando un resultado negativo, verdaderamente no padecen DAIRO.

A pesar de que estos índices representan las proporciones de interés, su valor es muy limitado porque dependen de la proporción de trabajadores que padecen DAIRO en el total de la muestra que se evalúa y solo serían válidos en poblaciones en las que la prevalencia del DAIRO sea la misma que en la del estudio.

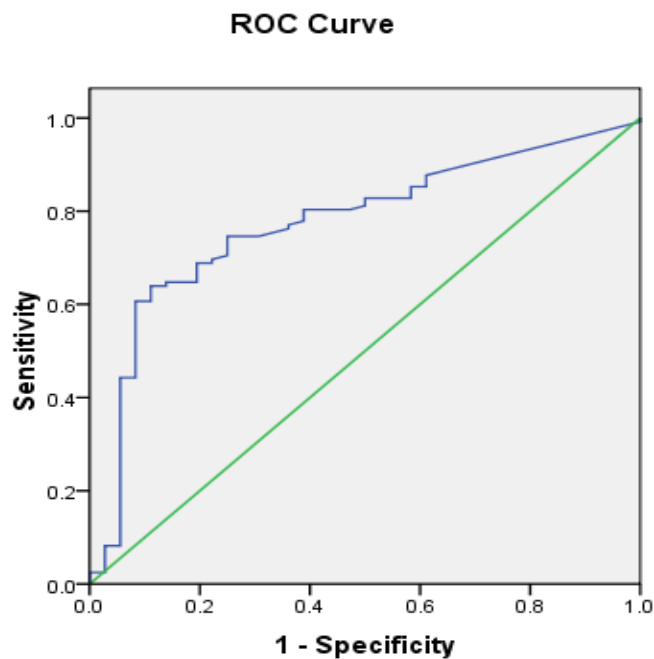
Para valorar su validez y su aplicación global se utilizan los denominados cocientes de probabilidades. Obteniéndose un Cociente de Probabilidad Positivo (CP+) de 6,08 y un Cociente de Probabilidad Negativo (CP-) de 0,03. Valores mayores de CP+ indican una mejor capacidad para detectar la presencia de DAIRO en los trabajadores. Y un valor

menor de CP- indica que existe una buena capacidad diagnóstica de las EOAs PD para detectar los que no presentan DAIRO.

Curva ROC o análisis ROC

La curva ROC o Característica Operativa del Receptor (Receiver Operating Characteristic) es un método para valorar adecuadamente si el uso de la prueba diagnóstica, en este caso las EOAs PD de intensidad media, trascendería en cuanto a resultados dentro de las estrategias de conservación auditiva. Nos ayuda a seleccionar los modelos posiblemente óptimos y descartar modelos subóptimos, además se relaciona de forma directa y natural con el análisis de costo/beneficio en la toma de decisiones diagnósticas. Un espacio ROC representa los intercambios entre verdaderos positivos (beneficios) y falsos positivos (costes).

Dado que los verdaderos positivos es equivalente a sensibilidad y falsos positivos es igual a especificidad, el gráfico ROC también es conocido como la representación de sensibilidad frente a especificidad. Los valores para la curva ROC de las EOAs PD se muestran en la **figura 3**.



Diagonal segments are produced by ties.

Figura 3. Curva ROC para las EOAs PD L1=65dB y L2=55dB

La mejor respuesta o método de predicción se situaría en un punto en la esquina superior izquierda, o coordenada (0,1) del espacio ROC, a este punto (0,1) también se le llama una clasificación perfecta.

Por el contrario, una clasificación totalmente aleatoria (o adivinación aleatoria) daría un punto a lo largo de la línea diagonal, llamada también línea de no-discriminación, desde el extremo inferior izquierdo hasta la esquina superior derecha. Los puntos por encima de esta última diagonal representan los buenos resultados de clasificación (mejor que el azar) y los puntos por debajo de la línea representan los resultados pobres (peor que al azar).

En este estudio se observa el área arriba de la diagonal y se considera que puede ser usada con seguridad para este protocolo, a pesar de no tener una clasificación perfecta, los datos son mayores que el azar de los resultados, y que el beneficio de la aplicación de la prueba pudiera ser mayor que el coste del mismo.

8. CONCLUSIONES

En este estudio de observo mayor prevalencia en hombres por ser mayor en número dentro del estudio. Se sabe que por sus características físicas son estos trabajadores los de mayor participación en empresas ruidosas, pero actualmente existe cada día más participación de trabajadoras mujeres en estos lugares que aumentan la prevalencia en este género, además se ha presentado mayor exposición en actividades de entretenimiento y hábitos como el tabaquismo y otros factores adversos.

La mayoría de los trabajadores acuden a solicitar valoración de audición para descartar DAIRO posterior a que ya están dados de baja en sus trabajos o se encuentran en retiro por cesantía, normalmente tienen más de 10 años de antigüedad, razón por lo que la mayoría de los trabajadores estudiados tienen edades por arriba de 50 años, y donde muchos pudieran presentar cambios auditivos por presbiacusia, además a la mayoría de ellos nunca se les había realizado alguna estrategia de conservación (protección auditiva o audiometría), por lo tanto se nota la importancia de proporcionar una prueba de tamizaje practica y útil para su detección y control.

Las EOAs PD es una prueba prometedor para la realización de tamiz auditivo en trabajadores expuestos a ruido para la detección de DAIRO, en este estudio se encontró

índices de validez interesantes, muy buena sensibilidad (97%) utilizando el protocolo de intensidad media (65dB/55dB) que podría ser lo ideal para un programa de tamiz, por otra parte, aunque la especificidad (84%) no fue la esperada y aun así es adecuada.

Este estudio nos aporta mucha información hacia qué tipo de trabajadores pudieran ser candidatos a realizarse estrategias mas específicas como un audiometría tonal, que es el ideal para determinar el diagnostico y por lo tanto normar el manejo y valoración de su capacidad auditiva.

La prueba de EOAs PD tiene como cualidades ser un método sencillo y fácil de aplicar, no es invasiva, no existen efectos adversos, es una prueba rápida, puede trasladarse de manera portátil y no se requieren tantas medidas estructurales como para la audiometría tonal y muy relevante nos proporciona datos objetivos, punto clave en situaciones medico-laborales, legales y con pacientes no cooperadores ya sea por su condición física u otras motivaciones.

El mayor impacto de las EOAs PD como tamiz es la pronta detección de DAIRO en trabajadores expuestos, dirigiendo las medidas adecuadas para disminuir la limitación de oír y secundariamente mejorar otros aspectos como la comunicación, la autoimagen del trabajador, proporcionar una mayor seguridad y reducción de accidentes y una mayor productividad laboral. Además, las EOAs PD serían una buena herramienta para la comprobación del adecuado uso de protección auditiva en el ambiente laboral, y quizás en un futuro, podría usarse como monitorización de tratamientos para la conservación de la audición tanto en trabajadores expuestos ruido como en personas en general.

Aun con los datos aportados se debe mencionar que el tamaño de la muestra es pequeño, siendo que no representan la prevalencia real de DAIRO, sugiero repetir el estudio en situaciones reales, es decir en un ambiente laboral caracterizado por trabajadores expuestos, tanto de categoría 7 y 8 según la Clasificación Internacional de Ocupaciones que como se ha observado son quienes pudieran estar más propensos a padecer DAIRO y que de acuerdo con Feinstein esta es la etapa 1 de validación de pruebas diagnosticas ⁽⁶⁸⁾.

9. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

- 1) Baiduc, R. R., Gayla, L. P., OiSaeng, H. y Sumitrajit, D. (2013). Clinical measures of auditory function: The cochlea and beyond. *Disease-a-Month*, 59,147–156. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2013.01.005>
- 2) Le Prell, C.G., Henderson, D., Fay Richard, R. y Popper A.N. (2012). *Noise Induced Hearing Loss Scientific Advances*. USA: Springer.
- 3) Méndez, M.R. y Gutiérrez, I.S. (2004). Detección de la pérdida auditiva inducida por ruido en trabajadores del Centro Nacional de Rehabilitación durante su construcción. *An Orl Mex*, 49(1), 14-21.
- 4) Hernández, S.H. y Gutiérrez, C.M. (2006). Hipoacusia inducida por ruido: estado actual. *Rev Cubana Med Milit*, 35(4), 1-8.
- 5) Meneses-Barriviera, C.L., Jandre, J.M. y Lozza, L.M.M. (2013). Hearing loss in the elderly: History of occupational noise exposure. *Int Arch Otorhinolaryngol*, 17(2), 179-183. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.7162/S1809-97772013000200010>
- 6) Metidieri, M., Rodriguez, H., Oliveira-Filho, F., Ferraz D., Almeida-Neto, A. y Torres, S. (2013). Noise-Induced Hearing Loss (NIHL): literature review with a focus on occupational medicine. *Int Arch of Otorhinolaryngol*, 17(2), 208-212.
- 7) López, U.A., Fajardo, E.G., Chavolla, M.R., Mondragón G.A. y Robles MI. (2000). Hipoacusia por ruido: un problema de salud y de conciencia pública. *Rev Fac Med UNAM*, 42(2), 41-42.
- 8) Kirchner, D.B., Evenson, E., Dobie, R.A., Rabinowitz, P., Crawford, J., Kopke, R. y Hudson T.W. (2012). Occupational Noise-Induced Hearing Loss. *JOEM*, 54(1), 106-108. doi: [10.1097/JOM.0b013e318242677d](https://doi.org/10.1097/JOM.0b013e318242677d)
- 9) Hernández, S.H., (2013). Medio militar y trastornos auditivos inducidos por ruido. *Rev Cubana de Med Milit*, 42(3), 396- 402. Recuperado de <http://scielo.sld.cu>
- 10) Instituto Mexicano del Seguro Social. (2014). Salud en el trabajo, Memorias Estadísticas IMSS 2014. México: Recuperado de <http://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/memoria-estadistica-2013>
- 11) Becerril-Ramírez, B.P., González-Sánchez, D.F., Gómez-García, A., Figueroa-Moreno, R., Bravo-Escobar, G.A. y García de la Cruz, M.A. (2012). Hearing loss

- screening test for adults. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 64(3), 184-190. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1016/j.otoeng.2013.06.001>
- 12) Secretaría del trabajo y previsión social. Diario Oficial de la Federación (2002). *NOM-011-STPS-200, Condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se genere ruido*. México: Recuperado de <http://www.stps.gob.mx/bp/secciones/dgsst/normatividad/normas/Nom-011.pdf>
- 13) Ministerio de la Protección Social (2006). *Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Hipoacusia Neurosensorial Inducida por Ruido en el lugar de Trabajo (GATI-HNIR)*. Colombia: Dirección General de Riesgos Profesionales, Ministerio de la Protección Social. Recuperado de: <http://www.conhintec.com>
- 14) Corporate Medical Unit, Health & Safety Executive (2011). *Report of an International Expert Symposium on the usefulness of Otoacoustic Emissions (OAE) Testing in Occupational Health Surveillance 8-9th*. Manchester, UK. Recuperado de: hse.gov.uk
- 15) Gil-Carcedo, L.M., Vallejo, L.A. y Gil-Carcedo, E. (2004). *Otología*. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2da edición.
- 16) Muñoz, J.F., Ventura, A.M. y Algarra, J.M. (2006). Estudio de la correlación existente entre el efecto supresor contralateral y la fatiga auditiva mediante otoemisiones acústicas transitorias. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 57, 199-203. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10803/9575>
- 17) Alcarás, P.A.S., Larcera, A.B.M. y Marques, J.M. (2013). Study of Evoked Otoacoustic Emissions and suppression effect on workers exposed to pesticides and noise. *CoDAS*, 25(6), 527-33.
- 18) Prudente, M.F. y Andrade, D.C.E. (2006). La exposición al ruido en el trabajo: alteraciones en pruebas de emisiones otoacústicas. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 72(3), 362-6. Recuperado en: <http://www.rborl.org.br>
- 19) Marshall, L. y Lapsley, M.J.A. (2007). Otoacoustic emissions: Reducing and preventing noise-induced hearing loss. *The ASHA Leader*, 12(9), 8-11.
- 20) Konopka, W., Pietkiewicz, P. y Zalewski, P. (2000). Evaluation of transient and distortion product otoacoustic emissions before and after shooting practice. *Otolaryngol Pol*, 54(6), 745-9. Recuperado de: <http://www.noiseandhealth.org/text.asp?2001/3/10/29/31760>

- 21) Shupak, A., Tal, D., Sharoni, Z., Oren, M., Ravid, A. y Pratt, H. (2007). Otoacoustic emissions in early noise-induced hearing loss. *Otol Neurotol*, 28(6), 745-52.
- 22) Escher, B.M., Lopes, A.L.S. y Costa Pires, C.A.O. (2012). Otoacoustic emissions in normal-hearing workers exposed to different noise doses. *International Tinnitus Journal*, 17(1), 77-82.
- 23) Ramos, N., Chaves, A.D., Pillon, S.L. y Sbicigo, A.F. (2011). O uso de emissões otoacústicas como ferramenta auxiliar no diagnóstico de efeitos da exposição ao ruído. *Rev. Bras. Saúde ocup*, 36(124), 282-287.
- 24) Attias, J., Horovitz, G., El-Hatib, N. y Nageris, B. (2001). Detection and Clinical Diagnosis of Noise-Induced Hearing Loss by Otoacoustic Emissions. *Noise Health*, 3(12), 19-31. Recuperado de: <http://www.noiseandhealth.org/text.asp?2001/3/12/19/31799>
- 25) Ferreira, L.A.L., Silveira, A.M.J., Percebo, C.C. y González, F. (2001). Noise Induced Hearing Loss: Analysis of the Tonal Audiometry Findings, Potentials Evoked by the Cerebral Trunk and Otoacoustic Emissions Evoked by Distortion Product. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 1(67), 9-14.
- 26) Schindler, D.N., Scott, R. (2005). Hipoacusia Laboral. En *Diagnostico y tratamiento en otorrinolaringología, cirugía de cabeza y cuello*. (paginas) México: El manual moderno.
- 27) Otárola, M.F., Otárola, Z.F. y Finkelstein, K.A. (2006) Occupational noise and its impact on health. *Ciencia & Trabajo*, 8(20), 47-51. Recuperado de www.cienciaytrabajo.cl
- 28) Westcott, M. (2006). Acoustic shock injury (ASI). *Acta Oto-Laryngologica*, 126, 54-58. doi: 10.1080/03655230600895531
- 29) Gómez, G.O. (Ed). (2006). *Audiología Básica*. Bogotá, Colombia: Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina.
- 30) Pedemonte, M. y Narins, P.M. (1999). Las células ciliadas de la cóclea, un ejemplo de transducción bidireccional. *Actas de Fisiología*, 5, 79-107.
- 31) Forge, A. y Wright, T. (2002). The molecular architecture of the inner ear. *British Medical Bulletin*, 63, 5–24. Recuperado de <http://bmb.oxfordjournals.org>

- 32) Ashmore, J. (2008). Cochlear Outer hair cell motility. *Physiol Rev*, 88, 173–210.
doi:10.1152/physrev.00044.2006.
- 33) Henderson, D. y Hamernik, R.P. (1995). Biologic bases of noise-induced hearing loss. *Occup Med*, 10(3), 513-34.
- 34) Terreros, H.G., Wipe, U.B., León, I.A. y Délano, R.P.H. (2013). From auditory cortex to cochlea: Progress in the auditory efferent system. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*, 73, 174-188.
- 35) Kimberley, B.P. (1999). Applications of Distortion-Product Emissions to an Otolological Practice. *Laryngoscope*, 109, 1908-1918.
- 36) Ashmore, J. (2002). Biophysics of the cochlea – biomechanics and ion channelopathies. *British Medical Bulletin*, 63, 59–72. Recuperado de:
<http://bmb.oxfordjournals.org>
- 37) Las emisiones otoacústicas: proyección audiencia más allá del recién nacido 2011
- 38) Abdala, C. y Visser-Dumont, L. (2001). Distorsión Producto emisiones otoacústicas: una herramienta para la audición, Estudio de Evaluación y Científica. *Volta Rev*, 103(4), 281–302.
- 39) A Point Mutation in the Hair Cell Nicotinic Cholinergic Receptor Prolongs Cochlear Inhibition and Enhances Noise Protection. doi: 10.1371
- 40) Gómez, J. (2011). Ruido, Efectos psicológicos y su incidencia económica. *Ingeniería Rev Uni Costa Rica*, 21 (1), 75-82. Recuperado de:
<http://www.inii.uncr.ac.cr/revista>
- 41) Paz, M.I., Codjambassis, A.D. y Pinto, U.J. (2000). Emisiones Otoacústicas en la Detección Precoz de Ototoxicidad Inducida por Cisplatino. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*, 60, 7-13.
- 42) Mercado. M.V, Burgos, S.R. y Muñoz, V.C. (2007). Drug-induced ototoxicity. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*, 67, 167-177. Recuperado de:
http://www.ototoxicos.com/?post_type=ototoxico&orderby=rand
- 43) Khan, A.S., Sheikh, Z., Khan, S., Dwivedi, R. y Benjamin E. (2011) Viagra deafness, sensorineural hearing loss and phosphodiesterase-5 inhibitors. *Laryngoscope*, 121(5), 1049-54.
- 44) Moussavi-Najarkola, S.A., Khavanin, A., Mirzaei, R., Salehnia, M. y Akbari, M. (2012) Assessment of the influence of whole body vibration on Cochlear function.

- Journal of Occupational Medicine and Toxicology*, 7-12. Recuperado de:
<http://www.occup-med.com/content/7/1/12>
- 45) Mizoue, T., Miyamoto, T. y Shimizu, T. (2003). Combined effect of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers. *Occup Environ Med*, 60, 56–59.
- 46) Chang, N-C., Yu, M-L., Ho, K-Y. y Ho, C-K. (2007). Hyperlipidemia in noise-induced hearing loss. *Otolaryngology, Head and Neck Surgery*, 137, 603-606.
 doi:10.1016/j.otohns.2007.04.022
- 47) Loera-González, M.A., Salinas-Tovar, S., Aguilar-Madrid, G. y Borja-Aburto, V.H. (2006). Hipoacusia por trauma acústico crónico en trabajadores afiliados al IMSS, 1992-2002. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 44 (6), 497-504.
- 48) Boletín UNAM-DGCS-261, Ciudad Universitaria. 27 de abril de 2013, Recuperado de: http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2013_261.html
- 49) Vargas, S.M. (2012). Valoración Médico Legal de la hipoacusia. *Medicina Legal Costa Rica*; 29(1), 61-78.
- 50) Borobia, F.C. (2007). Hipoacusia inducida por ruido. En Valoración médica y jurídica de la incapacidad laboral (567). España: La Ley Grupo Wolters Kluwer.
- 51) AEDA (2004). Normalización de pruebas audiológicas (III): la impedanciometría. *Auditio: Revista Electrónica de Audiología*, 2(3), 51-55. Recuperado de:
<http://www.auditio.com/revista/pdf/vol2/3/020301.pdf>
- 52) Mehrparvar, A.H., Mirmohammadi, S.J., Davari, M.H., Mostaghaci, M., Mollasadeghi, A., Bahaloo, M. y Hashemi, S.H. (2014). Conventional Audiometry, Extended High-Frequency Audiometry, and DPOAE for Early Diagnosis of NIHL. *Iran Red Cres Med J*, January, 16(1), e9628. doi: 10.5812/ircmj.9628
- 53) Sistema de Conselhos Federal e Regionais de Fonoaudiologia (2013). Manual de Procedimentos em Audiometria Tonal, Logoaudiometria e Medidas de Imitância Acústica. Brasil: Conselho Federal de Fonoaudiologia. Recuperado de:
<http://www.fonoaudiologia.org.br/publicacoes/Manual%20de%20Audiologia%20.pdf>
- 54) Mantilaro, S. (1998). Las Otoemisiones acústicas. Trabajo de Observación, detección y seguimiento. *International Archives Otorhinolaryngology*, 2(2), 1-4.

- 55) Sliwinska-Kowalska, M. y Kotylo, P. (2001). Otoacoustic emissions in industrial hearing loss assessment. *Noise Health*, 3, 75-84. Recuperado de: <http://www.noiseandhealth.org/text.asp?2001/3/12/75/31795>
- 56) Kemp, D. (2002). Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. *British Medical Bulletin*, 63, 223-241. Recuperado de: <http://bmb.oxfordjournals.org>
- 57) Guedes, M.C., Passos, S.N., Goffi, G.M.V. y Ferreira, B.R. (2002). Repeatability of evoked otoacoustic emissions in normally hearing adults. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 68(1), 34-38.
- 58) Shaffer, L.A., Withnell, R.H., Dhar, S., Lilly, D.J., Goodman, S.S. y Harmon, K.M. (2003). Sources and Mechanisms of DPOAE Generation: Implications for the Prediction of Auditory Sensitivity. *Ear & Hearing*, 24, 367-379. doi: [10.1097/01.AUD.0000090439.16438.9F](https://doi.org/10.1097/01.AUD.0000090439.16438.9F)
- 59) Marshall, L., Lapsley-Miller, J.A. y Heller, L.M. (2001). Distortion-product otoacoustic emissions as a screening tool for noise-induced hearing loss. *Noise Health*. 3, 43-60. Recuperado de: <http://www.noiseandhealth.org/text.asp?2001/3/12/43/31797>
- 60) Uribe, E.R. y Durand, R.J.A. (2005) Bases técnicas y fisiológicas de las emisiones otoacústicas transitorias. *An Orl Mex*, 50(4), 103-111.
- 61) Ohlemiller, K.K. (2008). Recent findings and emerging questions in cochlear noise injury. *Hearing Research*, 245, 5-17. doi: [10.1016/j.heares.2008.08.007](https://doi.org/10.1016/j.heares.2008.08.007)
- 62) Pinochet, K., Alegría, B. K., Romero, A.M. y Cañete, S.O. (2012). Effects of varying the intensity of the primary tones on the amplitudes of Distortion Product Otoacoustic Emissions (OAEdp) in patients with normal hearing. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*, 72, 235-242. doi: [10.4067/S0718-48162012000300005](https://doi.org/10.4067/S0718-48162012000300005), Recuperado de: <http://www.researchgate.net/publication/262744254>
- 63) Ramos, J.A., Kristensen, S.G.B. y Beck, D.L. (2013). An overview of OAEs and normative data for DPOAEs. *Hearing Review*, 20(11), 30-33.
- 64) Le Prell, C.G., Gagnon, P.M., Bennett, D.C. y Ohlemiller, K.K. (2011). Nutrient-Enhanced Diet Reduces Noise-Induced Damage to the Inner Ear and Hearing Loss. *Transl Res*, 158(1), 38-53.

- 65) Sha, S.H., Kanicki, A., Halsey, K., Wearne, K.A. y Schacht, J. (2012). Antioxidant-enriched diet does not delay the progression of age related hearing loss. *Neurobiol Aging*, 33(5), 1010.e15–1010.e16.
- 66) Reyes, P.J.A. (1998). El ruido en la ciudad de México. *Ciencias* 50, 60-66.
- 67) Mata, P.J. (2000). Evaluación de la hipoacusia por ruido mediante otoemisiones acústicas. *Revista Mapfre Medicina*, 11(2).
- 68) Feinstein AR. (1985). *Clinical epidemiology: The architecture of clinical research*. Philadelphia: WB Saunders.