

Ruido industrial como riesgo laboral en el sector metalmeccánico

Industrial noise as a labor risk in the metalmechanical sector

Carlos Severiche Sierra¹, Verónica Perea Medina², Darío Sierra Calderón¹

¹ Docente Investigador, Fundación Universitaria Tecnológico Comfenalco. Cartagena. Colombia.

²Docente Investigador, Universidad de Celaya. Celaya-Guanajuato, México.

cseveriche@tecnocomfenalco.edu.co

RESUMEN

El estudio de las denominadas enfermedades ocupacionales, y entre ellas la hipoacusia inducida por ruido, adquiere en la actualidad una importancia relevante dado en primer lugar, por el aumento de su incidencia y costo económico. Se realizó una revisión de literatura de la base de datos Scielo, Redalyc y Science Direct, se empleó para la búsqueda y creación de la bibliografía el gestor personal de bases de datos ProCite, referencias al tema en libros, revistas, cursos y referencias en Internet mediante el buscador Google Scholar. Esta revisión pretende abordar la definición, epidemiología, clasificación, cuadro clínico, tratamiento, prevención y rehabilitación, con el objetivo de brindar información actualizada de dicha entidad que sirva de guía para aquellos profesionales de la salud, ciencias e ingenierías que de una forma u otra, se relacionan con el manejo de esta afección, y favorecer con su accionar la calidad de vida de aquellos que la padecen.

Palabras Clave: ruido ocupacional, salud laboral, productividad, trauma acústico.

ABSTRACT

The study of so-called occupational diseases, and among them noise-induced hearing loss, nowadays is of significant importance, given firstly by the increase in its incidence and economic cost. A review of summaries of the Scielo, Redalyc and Science Direct databases was carried out, the personal database manager ProCite was used for the search and creation of the bibliography, references to the subject in books, journals, courses and references on the Internet Using the Google Scholar search engine. This review intends to approach the definition, epidemiology, classification, clinical picture, treatment, prevention and rehabilitation, with the objective of providing up-to-date information of this entity that serves as a guide for those professionals of health, sciences and engineering that in one way or another, are related to the management of this condition, and favor with their action the quality of life of those who suffer.

Keywords: occupational noise, occupational health, efficiency, hearing loss.

ANTECEDENTES

La hipoacusia inducida por ruido (HIR) es un problema de salud que se incrementa, conjuntamente con el avance de la civilización. La exposición a ruidos de alta intensidad, origina trastornos como la incapacidad para la comunicación personal, reduce la calidad de vida del ser humano y su socialización, fenómeno este conocido como socioacusia. Entre los posibles factores causales de hipoacusia en el medio laboral se deben considerar dos: la exposición a niveles altos de ruido ambiental y a diferentes productos tóxicos (Ej. anhídrido carbónico, arsénico, tolueno etcétera) (1).

El ruido es uno de los más comunes riesgos para la salud de oficiales, soldados y civiles que laboran en ambientes militares, por lo que reviste una importancia vital el estudio y prevención de los daños asociados con este.

La referencia más antigua sobre el efecto del ruido en la audición, es una observación registrada en el siglo I de n.e. por Plinio el viejo en su "Historia natural", cuando menciona que la gente que vivía cerca de las cataratas del Nilo "quedaba sorda". A finales del siglo XIX, con el advenimiento de la máquina de vapor y la iniciación de la era industrial, aparece el ruido como un importante problema de salud pública. En esta etapa comienza a documentarse la sordera de los trabajadores expuestos, como los forjadores y los soldadores. Fosbroke, en 1831, mencionó la sordera de los herreros y Wittmarck hizo lo propio en 1907, al mostrar el efecto histológico del ruido en el oído; en 1927, McKelvie y Legge informan acerca de la sordera de los algodóneros; en 1939, Lars describe la sordera de los trabajadores en astilleros y, en 1946, Krisstensen se refiere a la sordera de los aviadores y de los tripulantes de submarinos (2,3).

La automatización y la mecanización han revolucionado los sistemas masivos de producción que emergieron de la revolución industrial. Desde 1980, este periodo se ha denominado la "revolución posindustrial". Este nuevo sistema se caracteriza por el uso de equipo moderno, plaguicidas y otras sustancias químicas que conducen, por un lado, a una mayor productividad y por el otro, a problemas de salud y contaminación ambiental (4).

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que un tercio de la población mundial y el 75 % de los habitantes de ciudades industrializadas, padecen algún grado de sordera o pérdida auditiva causada por exposición a sonidos de alta intensidad. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) refiere una prevalencia promedio de hipoacusia del 17 % para América Latina, en trabajadores con jornadas de 8 horas diarias durante 5 días a la semana con una exposición que varía entre 10 a 15 años. En los Estados Unidos de América, la pérdida auditiva inducida por exposición al ruido de origen industrial es una de las enfermedades ocupacionales más frecuentes. En Europa se estima que alrededor de 35 millones de personas están expuestas a niveles de ruidos perjudiciales (1,5).

PATOGENIA

Mecanismos favorecedores del daño por ruido

Teoría del microtrauma. 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 (5).

Teoría bioquímica. Postula que la hipoacusia se origina por las alteraciones bioquímicas que el ruido desencadena, y conlleva a un agotamiento de metabolitos y en definitiva a la lisis celular. Estos cambios bioquímicos son: disminución de la presión de O₂ en el conducto coclear; disminución de los ácidos nucleicos de las células; disminución del glucógeno, 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) (5-7).

Teoría de la 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 HIR (7).

Mecanismo mediado por macrotrauma. La onda expansiva producida por un ruido discontinuo intenso es transmitida a través del aire generando una fuerza capaz de destruir estructuras como el tímpano y la cadena de huesecillos (5).

Mecanismos protectores del daño por ruido

Mecanismo neural. Estudios en cobayos confirman la hipótesis que el sistema eferente coclear está involucrado en los mecanismos que subyacen en el "efecto de endurecimiento" a las altas frecuencias. Este efecto se define como una reducción progresiva del umbral cuando exposiciones repetidas a un mismo ruido son aplicadas. La neurectomía vestibular realizada a través de la fosa posterior, asegurando la interrupción de las fibras olivococleares cruzadas y no cruzadas en un solo oído, antes de su entrada en el canal auditivo, origina hipoacusia por exposición a ruido, comparado con el oído contralateral no operado (8).

Mecanismo antioxidativo: La ausencia de sustancias antioxidantes como las superóxido dismutasas (CuZn-SOD) y glutatión potencian el daño inducido por ruido. Estas ejercen un mecanismo protector sobre la cóclea (9,10).

Mecanismo de acondicionamiento del sonido. Se continúan acumulando evidencias que demuestran la importancia de la reducción de los efectos deletéreos del trauma acústico por acondicionamiento del sonido, este es un proceso de exposición a niveles

bajos de ruido no dañino, para crear efectos protectores a largo plazo en detrimento de las formas perjudiciales subsecuentes de trauma acústico. Diferentes paradigmas de sonido condicionado han sido probados con éxito para prevenir los cambios patológicos del sistema auditivo (11).

DEFINICIÓN

La HIR se define como la disminución de la capacidad auditiva de uno o ambos oídos, parcial o total, permanente y acumulativa, de tipo sensorineural que se origina gradualmente, durante y como resultado de la exposición a niveles perjudiciales de ruido en el ambiente laboral, de tipo continuo o intermitente de intensidad relativamente alta (> 85 dB SPL) durante un periodo grande de tiempo, debiendo diferenciarse del Trauma acústico, el cual es considerado más como un accidente, más que una verdadera enfermedad profesional. La HIR se caracteriza por ser de comienzo insidioso, curso progresivo y de presentación predominantemente bilateral y simétrica. Al igual que todas las hipoacusias sensorineurales, se trata de una afección irreversible, pero a diferencia de éstas, la HIR puede ser prevenida (Torres F.A. Ruido e hipoacusia. Conferencia. Diplomado de Audiología, Centro de Neurociencias de Cuba, nov 2002-mar 2003). Desde un punto de vista conductual y para su mejor comprensión y adecuado seguimiento audiológico la HIR se puede dividir en cuatro fases o etapas basándonos en las clasificaciones de Azoy y Maduro:

Fase I (de instalación de un déficit permanente). Antes de la instauración de una HIR 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.

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 e incrementándose el umbral entre 40-50 dB, sin comprometer aun la comprensión de la palabra pero ya no hay reversibilidad del daño auditivo. Su descubrimiento reviste importancia en lo concerniente a la profilaxis.

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.

Fase IV (terminal o hipoacusia manifiesta). Déficit auditivo vasto, que afecta todas las frecuencias agudas, con compromiso de frecuencias graves y un incremento del umbral a 80 dB o más (12,13).

CUADRO CLÍNICO

La HIR requiere cuidadoso estudio de toda la información disponible, desde la anamnesis y la exploración clínica y los datos obtenidos en mediciones audiometrías. La anamnesis,

no sólo debe incluir información médica y física del sujeto sino también una cuidadosa investigación sobre exposición personal al ruido.

Está conformada por síntomas auditivos, como hipoacusia, tinnitus y vértigo (habitualmente los reportes de la literatura plantean que el ruido no produce efectos adversos sobre el sistema vestibular. Estudios recientes plantean la existencia de trastornos vestibulares en hipoacusias asimétricas, estando ausentes en las hipoacusias simétricas). Otros plantean que el ruido de impulso origina deterioro del sistema vestibular, principalmente del órgano otolítico.

Entre los efectos no auditivos se destacan: hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, hiperacidez, disminución del apetito, interfiere en la comunicación hablada, puede causar distracción y mayor propensión a sufrir accidentes de trabajo, disminución en el desempeño laboral, incremento del nivel personal de estrés, irritabilidad y alteraciones del sueño (14-18).

EXÁMENES Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los exámenes y pruebas diagnósticas revisten una gran importancia para el estudio, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del paciente; en este trabajo se abordarán los más frecuentemente utilizados en la práctica audiológica y de la medicina ocupacional, con un enfoque de las técnicas diagnósticas más novedosas disponibles en la actualidad.

Audiometría tonal liminar

Examen por el cual se determina el grado o extensión de la pérdida auditiva. El objetivo es obtener los umbrales para las notas puras de tono o frecuencia variable de la vía aérea y ósea. Se registra en una gráfica, audiograma, que muestra el nivel del umbral de la audición de un individuo en función de la frecuencia (Hz) y la intensidad (dB). La función de la audiometría no se limita solo a la mera obtención de umbrales de audibilidad, sino que esta tiene un amplio uso en la prevención, diagnóstico, terapéutica y seguimiento evolutivo de las pérdidas auditivas, lo que permite en ocasiones realizar un diagnóstico etiológico de ellas.

Deben realizarse dos audiometrías con una separación mínima entre ellas de una semana. De producirse más de 10 dB de diferencia en los promedios auditivos encontrados entre un examen y otro, deberá de realizarse una tercera prueba. En los casos en los que el examen audiométrico no fuera suficiente para realizar un diagnóstico exacto del daño auditivo de origen ocupacional, deberá complementarse con otros exámenes audiológicos.

Periodicidad de las audiometrías. No existe un consenso acerca de este tema, pero se consideran razonables los plazos siguientes:

- Audiometría anual para los trabajadores expuestos a niveles de presión sonora (NPS) iguales o superiores a 90 dB (A), 8 horas diarias.

- Control audiométrico cada dos años a los expuestos a NPS entre 85 y 89 dB (A), 8 horas diarias.
- Control audiométrico cada tres años a los expuestos a NPS entre 80 y 84 dB (A), 8 horas diarias.
- Audiometría de retiro a todos los trabajadores que hayan estado expuestos a NPS iguales o superiores a 80 dB (A), 8 horas diarias (Torres F.A. Ruido e hipoacusia. Conferencia. Diplomado de Audiología, Centro de Neurociencias de Cuba, nov 2002-mar 2003).

No obstante, los NPS no son el único ni el más importante factor para definir la periodicidad de las audiometrías. El juicio médico puede modificar los plazos en relación con factores como, edad, tiempo de exposición, uso de protectores auditivos y resultados audiométricos previos (15).

Clasificación de las audiometrías. En este aspecto existe una amplia gama de criterios, que no siempre nos informan de la realidad existente. Para unificar los métodos de clasificación muchas instituciones laborales y de salud han adoptado el ofrecido por el profesor Hermann ER por considerarse útil, práctico y fácil de calcular. Este método clasifica las audiometrías según el deterioro en las frecuencias conversacionales principales, mediante el sistema SAL (del inglés Speech Average Loss), y según la pérdida en 4000 Hz, mediante el sistema ELI (del inglés Early Loos Index). (Torres F.A. Ruido e hipoacusia. Conferencia. Diplomado de Audiología, Centro de Neurociencias de Cuba, nov 2002-mar 2003).

Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC)

Prueba electrofisiológica de la respuesta cerebral a un estímulo dado. Diferencia el origen de la hipoacusia sensorioneural (coclear o retrococlear) y se utiliza para valorar la integridad del tallo cerebral en síndromes neurológicos e igualmente en la búsqueda de umbrales auditivos en pacientes que no colaboran o simulan hipoacusia.

La interpretación del PEATC desde un perfil audiológico se caracteriza por:

- La ausencia de respuesta a los 30 dB nHL revela la presencia de una hipoacusia.
- La presencia de los tres picos principales con valores de latencias absolutas prolongadas y latencias interpicos dentro de límites normales a 70 dB nHL, es un signo típico de hipoacusia conductiva.
- La ausencia de las respuestas (no aparición de ningún componente), cuando no influyen problemas técnicos, constituye un signo típico de hipoacusia severa por lesión del receptor.
- La presencia solamente del pico V con latencia absoluta dentro del límite normal o ligeramente prolongada a 70 dB nHL, sugiere una hipoacusia neurosensorial, al igual que la presencia de los picos I, III, y V con valores de latencias absolutas e interpicos a 70 dB nHL, con umbral electrofisiológico por encima de 30 dB nHL (Torres FA. Ruido e hipoacusia. Conferencia. Diplomado de audiología, Centro de Neurociencias de Cuba nov 2002-mar 2003).

Potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias (PEAeMF)

Con la técnica de PEAeMF es posible la realización de un audiograma electrofisiológico confiable, lo que puede ser empleada como una nueva alternativa en el estudio de las hipoacusias inducidas por ruido. En particular, la respuesta de estado estable que se obtiene en el rango de frecuencias entre 80-110 Hz es generada probablemente por la superposición de los PEATC y por tanto, es poco afectada por el sueño y la sedación. Esto le confiere un gran valor como instrumento de exploración audiométrica ya que no se requiere la cooperación del sujeto (Torres FA. Ruido e hipoacusia. Conferencia. Diplomado de Audiología, Centro de Neurociencias de Cuba, nov 2002-mar 2003).

Emisiones otoacústicas

Las emisiones otoacústicas son en la actualidad la prueba objetiva, no invasiva y de bajo costo que nos ofrece datos de las frecuencias agudas tan necesarias para el habla y el lenguaje. Attias y otros buscaron la relación entre los umbrales auditivos por audiometría y la presencia de emisiones otoacústicas, en pacientes con HIR o sin ella, y encontraron que en los pacientes expuestos a ruido las emisiones estaban muy disminuidas, aun cuando los umbrales auditivos no mostraban cambios importantes, lo que demuestra que las emisiones otoacústicas representan una medida más exacta del daño coclear que está produciendo la exposición a ruido aún antes de que el paciente pueda percatarse de ello, lo que confirma que las emisiones otoacústicas ofrecen una elevada sensibilidad (79-95 %) y especificidad (84-87 %), y proveen en muchas ocasiones información indispensable en casos médico-legales, en los cuales la configuración de los umbrales audiométricos son necesarios para obtener un diagnóstico preciso de la hipoacusia y que la compensación sea proporcional a la severidad de esta. Estos estudios demuestran que las emisiones otoacústicas proveen objetividad y certeza elevada, complementando el audiograma en el diagnóstico y monitoreo del estado de la cóclea después de la exposición a un ambiente ruidoso (19,20).

PREVENCIÓN Y CONTROL

En la década de los 70 se comienza la implantación de sistemas de prevención y control más integrales, los denominados programas de conservación auditiva. El empleo de estos programas tiene los objetivos siguientes:

- Prevenir la pérdida de la audición inducida por ruido industrial (100 %).
- Prevenir efectos a la salud derivados de la exposición a ruido industrial
- Reducir el ausentismo laboral.
- Mejorar la productividad industrial.
- Mejorar las condiciones administrativas de las empresas.

Al realizar el análisis de los componentes de un programa de conservación auditiva, se valoró lo expuesto por la CDC Office of Health and Safety, *Corzo GA* y *Torres FA*, y se elaboró una propuesta basada en sus planteamientos (4,21).

Componentes de un Programa de Conservación Auditiva (PCA)

1. Auditorias iniciales y anuales de procedimientos.
2. Diagnóstico del problema (evaluación del ruido).
3. Métodos de control del ruido (en la fuente y en el medio de transmisión).
4. Protección auditiva individual (selección y uso de protectores auditivos).
5. Evaluación audiométrica y monitoreo de la audición de los trabajadores.
6. Educación para la salud sobre ruido e hipoacusia.
7. Sistema de registro de la información.
8. Evaluación de la efectividad del programa.

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN

Han sido propuestos numerosos tipos de tratamientos con el objetivo de retardar la aparición de la pérdida auditiva o disminuir la susceptibilidad individual resultante de la exposición al ruido; pueden mencionarse los trabajos referidos al empleo de la vitamina A, vitamina B12 (cianocobalamina), el ácido nicotínico, el hidrocloreuro de papaverina, ácido ascórbico, el dextrán etc. Otros estudios evidencian la efectividad del empleo de oxigenación hiperbárica (OHB) como tratamiento único o combinado con esteroides al favorecer la recuperación morfológica y funcional de las células ciliadas dañadas. Estudios en conejos con el empleo de ácido ascórbico previo al evento nocivo del ruido plantean el posible efector protector de la cóclea al inhibir la peroxidación lipídica y el daño oxidativo de las proteínas en conejos expuestos a ruido. Se comprobó en ratas el uso de antioxidantes como la N-L-acetilcisteína (NAC) y el alfa-tocoferol en conejillo de Indias con una función protectora parcial de la cóclea al daño por ruido de impulso (22-26).

Investigaciones en animales con el empleo de magnesio (Mg²⁺) para incrementar la actividad de las células ciliadas externas, han demostrado la utilidad del mismo al comprobar que la pre-existencia de niveles bajos de este incrementan los niveles de pérdida auditiva inducida por ruido, mientras que la existencia de niveles elevados proporcionan un significativo efecto biológico-protector coclear. Otros estudios han confirmado que el magnesio es un novedoso agente natural y biológico efectivo para la prevención y posible tratamiento del daño inducido por ruido en humanos (27-30).

Estudios con células madre en orejas de ratones evidencian que estas podrían conducir a reparar la sordera en seres humanos. Científicos franceses y suecos hallaron células madre en el oído de ratones adultos que tienen el potencial de desarrollarse en células ciliadas para reemplazar a las que ya no existen o han sido dañadas. Los hallazgos del proyecto Oído Biónico son muy prometedores; se necesitan más investigaciones para probar que estas nuevas células ciliadas diferenciadas podrían reemplazar con eficacia a las dañadas en el oído interno de los humanos. Varias estrategias clínicas han sido

propuestas como nuevas alternativas de tratamiento, entre las que se destacan la terapia génica y el implante de células embrionarias de tallo (31-34).

Ciertos pacientes, con 27 dB promedio de pérdida (tonos 500-1 000 y 2 000) pueden presentar una desventaja social, o laboral y pueden verse muy favorecidos con el equipamiento protésico, teniendo en cuenta, la correcta selección de la prótesis, una calibración y adaptación adecuadas, ofreciendo asesoramiento antes y después de comenzar su empleo (15).

Otra alternativa de tratamiento es el empleo de implantes cocleares, dispositivo electrónico destinado a proveer información auditiva y mejorar la comunicación a las personas que tienen una pérdida auditiva severa-profunda, que no logran comprender el lenguaje hablado con audífonos convencionales (35).

La rehabilitación auditiva convencional donde interviene el rehabilitador audiológico y los pacientes afectados de hipoacusia, se propone ser reemplazada por una nueva estrategia rehabilitadora individualizada conformada por 3 componentes:

- Incremento de la penetración y el conocimiento.
- Educación y consejo con la habilidad de focalizar el problema de la comunicación con el compañero.
- Motivación de cambio mediante grupos de discusión y conversación reflexiva (36).

Las nuevas investigaciones en este campo permiten ampliar los conocimientos sobre la HIR; se avizoran nuevas alternativas de diagnóstico y tratamiento que permitirán mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados, lo que adquiere una importancia vital en la prevención los programas de conservación auditiva.

REFERENCIAS

1. López A, Fajardo G, Chavolla R, Mondragón A, Robles M. Hipoacusia inducida por ruido: un problema de salud y de conciencia pública. Rev Fac Med UNAM. 2000; 43 (2): 41-42.
2. Londoño J, Restrepo H. Hipoacusia sensorineural por ruido industrial y solventes orgánicos en la Gerencia Complejo Barrancabermeja, 1977-1997. Rev Fac Nac Salud Pública. 1997; 15 (1): 94-120.
3. Dixon WW. Deterioro auditivo inducido por ruido. En: Paparella, M. Tratado de Otorrinolaringología. Tomo II. Cap. 35. La Habana: Edición Revolucionaria; 1982. p. 1772-88.
4. Organización Panamericana de la Salud. Plan regional en salud de los trabajadores. [Monografía en Internet]. 2001. Disponible desde: http://www.who.int/entity/occupational_health/regions/en/oehamplanreg.pdf
5. Gilbert Corzo A. Efectos de la exposición a ruido industrial. [Monografía en internet]. 2004. Disponible desde: <http://www.medspain.com/colaboraciones/ruidoindustrial.htm>
6. Kosel PJ, Davis RR, Krieg E, Shull GE, Erway LC. Deficiency in plasma membrane calcium ATPase isoform 2 increases susceptibility to noise-induced hearing loss in mice. Hear Res. 2002; 164 (1-2): 231-9.
7. Hsu CJ, Shau WY, Chen YS, Liu TC, Lin-Shiau SY. Activities of Na(+),K(+)-ATPase and Ca(2+)-ATPase in cochlear lateral wall after acoustic trauma. Hear Res. 2000; 142 (1-2): 203-11.
8. Le Prell CG, Dolan DF, Schacht J, Miller JM, Lomax MI, Altschuler RA. Pathways for protection from noise induced hearing loss. Noise Health. 2003; 5 (20): 1-17.

9. Cassandro E, Sequino L, Mondola P, Attanasio G, Barbara M, Filipo R. Effect of superoxide dismutase and allopurinol on impulse noise-exposed guinea pigs-electrophysiological and biochemical study. *Acta Otolaryngol.* 2003; 123 (7): 802-807.
10. Ohinata Y, Yamasoba T, Schacht J, Miller JM. Glutathione limits noise-induced hearing loss. *Hear Res.* 2000; 146 (1-2): 28-34.
11. Niu X, Canlon B. Protective mechanisms of sound conditioning. *Adv Otorhinolaryngol.* 2002; 59: 96-105.
12. Martínez JA. Ruido y sordera: Sordera profesional por ruido. Salamanca: Ed. Graficesa; 1969.
13. McBride DI, Williams S. Audiometric notch as a sign of noise induced hearing loss. *Occup Environ Med.* 2001; 58 (1): 46-51.
14. Comisión Técnica Médica. Protocolos de diagnóstico y evaluación médica para enfermedades profesionales. Seguro complementario de trabajo de riesgo. DS. No 003-98-SA, Lima, 2004. Disponible desde: http://www.cormeseinsac.com/media_dievia/uploads/normas/50-.pdf
15. Hernando R. Salud ocupacional en Venezuela. [Monografía en Internet]. 1998. Disponible en: <http://members.tripod.com/RENDILES/OCUPACIONAL.html>
16. Fundación Arauz-Instituto Oto-Rino-Laringológico. Trauma acústico o daño auditivo inducido por ruido (DAIR). [Monografía en Internet], 2003 Disponible desde: <http://www.sinfomed.org.ar/mains/publicaciones/traumaacus.htm>
17. Golz A, Westerman ST, Westerman LM. The effects of noise on the vestibular system. *Am J Otolaryngol.* 2001; 22 (3): 190-196.
18. Turner JG, Parrish JL, Hughes LF, Toth LA, Caspary DM. Hearing in laboratory animals: strain differences and non-auditory effects of noise. *Comp Med.* 2005; 55 (1): 12-23.
19. Lapsley MJA, Marshall L, Heller LM. A longitudinal study of changes in evoked otoacoustic emissions and pure-tone thresholds as measured in a hearing conservation program. *Int J Audiol.* 2004; 43 (6): 307-322.
20. Attias J, Horovitz G, El-Hatib N, Nageris B. Detection and Clinical Diagnosis of Noise-Induced Hearing Loss by Otoacoustic Emissions. *Noise Health.* 2001; 3 (12): 19-31.
21. CDC Office of Health and Safety. CDC Hearing Conservation Program. [Monograph on Internet]; 2004. Disponible desde: <http://www.cdc.gov/od/ohs/manual/hearing.htm>
22. Hou F, Wang S, Zhai S, Hu Y, Yang W, He L. Effects of alpha-tocopherol on noise-induced hearing loss in guinea pigs. *Hear Res.* 2003; 179 (1-2): 1-8.
23. Derekyoy FS, Koken T, Yilmaz D, Kahraman A, Altuntas A. Effects of ascorbic acid on oxidative system and transient evoked otoacoustic emissions in rabbits exposed to noise. *Laryngoscope.* 2004; 114 (10): 1775-1779.
24. McFadden SL, Woo JM, Michalak N, Ding D. Dietary vitamin C supplementation reduces noise-induced hearing loss in guinea pigs. *Hear Res.* 2005; 202 (1-2): 200-208.
25. Quaranta A, Scaringi A, Bartoli R, Margarito MA, Quaranta N. The effects of 'supra-physiological' vitamin B12 administration on temporary threshold shift. *Int J Audio.* 2004; 43 (3): 162-165.
26. Kuokkanen J, Aarnisalo AA, Ylikoski J. Efficiency of hyperbaric oxygen therapy in experimental acute acoustic trauma from firearms. *Acta Otolaryngol.* 2000; 543 (Suppl): 132-134.
27. Attias J, Sapir S, Bresloff I, Reshef-Haran I, Ising H. Reduction in noise-induced temporary threshold shift in humans following oral magnesium intake. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004; 29 (6): 635-641.
28. Attias J, Bresloff I, Haupt H, Scheibe F, Ising H. Preventing noise induced otoacoustic emission loss by increasing magnesium (Mg²⁺) intake in guinea-pigs. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2003; 14 (2): 119-136.
29. Scheibe F, Haupt H, Ising H. Preventive effect of magnesium supplement on noise-induced hearing loss in the guinea pig. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2000; 257 (1):10-16.
30. Walden BE, Henselman LW, Morris ER. The role of magnesium in the susceptibility of soldiers to noise-induced hearing loss. *J Acoust Soc Am.* 2000; 108 (1): 453-456.
31. König O, Winter E, Fuchs J. Protective effect of magnesium and MK 801 on hypoxia-induced hair cell loss in new-born rat cochlea. *Magn Res.* 2003; 16 (2): 98-105.
32. Philippe B. Investigación con células madre de ratones permitiría cura para sordera. Comisión Europea- Proyecto Oído Biónico. [Monografía en Internet]. 2003. Disponible desde: <http://www.sld.cu/sitios/bmn/temas.php?idv=2770>

33. Duan M. Treatment of peripheral sensoryneural hearing loss: Gene therapy. *Gene Therapy*. 2004; 11: 51-56.
34. Duan ML, Ulfendahl M, Ahlberg A, Pyykko I, Borg E. Future cure of hearing disorders: Gene therapy and stem cell implantation are possible new therapeutic alternatives. *Lakartidningen*. 2000; 97 (10): 1106-1112.
35. George AG, Richard TM. Cochlear implants. *N Engl J Med*. 2003; 349; 5.
36. Borg E, Danermark B, Borg B. Behavioural awareness, interaction and counselling education in audiological rehabilitation: development of methods and application in a pilot study. *Int J Audiol*. 2002; 41 (5): 308-320.