



Universidad Internacional del Ecuador

**Facultad de Ciencias de la Seguridad y Gestión de Riesgos
Especialidad en Seguridad y Salud Ocupacional con mención en
Salud Ocupacional**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Especialista de
Salud y Seguridad Ocupacional con mención en Salud Ocupacional**

Hipoacusia Profesional

Autora

Dra. Mónica Rosalía Correa Chamaidán

**Director del trabajo de titulación
Dr. Radamés Borroto Cruz, PhD.**

Quito, enero del 2020

Certificación y acuerdo de originalidad

Yo, Mónica Rosalía Correa Chamaidán, declaro bajo juramento, que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado o calificación profesional y que se ha consultado la bibliografía detallada.

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, para que sea publicado y divulgado en internet, según lo establecido en la Ley de Propiedad Intelectual, reglamento y leyes.

Firma de la autora.

Mónica Rosalía Correa Chamaidán

Certificación y acuerdo de originalidad

Yo, Dr. Radamés Borroto Cruz, PhD. Certifico que conozco al autor del presente trabajo siendo él responsable exclusivo tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.



Firma del director del trabajo de titulación.

Dr. Radamés Borroto Cruz, PhD.

Dedicatoria

A Dios quien me dio la fuerza y valentía para culminar este proyecto, a mi esposo quien con su cariño y sus palabras supo alentarme cada día, a mi familia quienes con sus consejos me motivaron en este gran paso.

Agradecimiento

A Dios por mostrarme su infinito amor, a Radamés y a María Elena por su valiosa guía y ayuda, a mi esposo Miguel por acompañarme en cada paso de esta experiencia demostrándome que con amor y dedicación se logran grandes cosas sin importar las circunstancias, a mi madre Anny por cuidarme y extenderme su mano con cariño en cada paso de mi vida, a mi padre Francisco por guiarme y aconsejarme, a mis hermanos Annabell, Christian y Alexander por darme ese amor incondicional.

Índice

Contenido

Certificación y acuerdo de originalidad.....	ii
Certificación y acuerdo de originalidad.....	iii
Acuerdo de confidencialidad	iv
Dedicatoria.....	v
Agradecimiento	vi
Índice	vii
Índice de Tablas.....	viii
Resumen	ix
Abstract.....	ix
Introducción.....	1
Conceptualización	3
Etiología de la hipoacusia profesional	4
Fisiopatología.....	5
Evolución audiométrica de la hipoacusia producida por ruido.....	6
Factores que predisponen al desarrollo de hipoacusia	7
Efectos extrauditivos.....	9
Trauma acústico	10
Legislación vigente	10
Hipoacusia no provocada por ruido	12
Hipoacusia por trauma	13
Metodología.....	14
Análisis de Datos	14
Análisis de Resultados.....	16
Conclusiones.....	20
Referencias bibliográficas	21

Índice de Tablas

Tabla 1.....	3
Tabla 2.....	11
Tabla 3.....	12
Tabla 4.....	15

Resumen

Fundamentos: Desde tiempos muy antiguos la actividad laboral desempeñada por el ser humano ha permitido transformar el mundo, pero también ha generado riesgos y enfermedades. La hipoacusia profesional es una enfermedad que se produce de forma lenta y progresiva que puede llegar a generar incapacidad, lo que representa un gran costo a nivel mundial, siendo una enfermedad que puede prevenirse y tratarse en sus etapas iniciales. El presente artículo tiene como objetivo realizar una revisión sobre la etiología de la hipoacusia profesional además de las principales causas que predisponen a su desarrollo.

Métodos: Se procede al análisis de la etiología de la hipoacusia profesional, mediante una revisión sistemática en las principales bases de datos, considerando estudios que contemplen ciertas variables como edad, sexo y tiempo de exposición.

Resultados: Se analizan estudios de tipo transversal; analítico, descriptivo, observacional y retrospectivo para la obtención de los resultados.

Conclusiones: La hipoacusia profesional se desarrolla en áreas de trabajo donde se registra un ruido superior a 80 dB, en individuos con más de 10 años de exposición, con mayor frecuencia en el sexo femenino y en mayores de 30 años, no solo hay afectación auditiva por ruido como factor de riesgo físico sino también se asocia con otros efectos nocivos para la salud, considerando la interacción de factores genéticos y biológicos de cada individuo.

Palabras clave: Efectos del ruido; hipoacusia profesional; pérdida auditiva; pérdida auditiva por ruido; ruido en el ambiente de trabajo.

Abstract

Background: Fundamentals: Since ancient times the work activity carried out by the human being has allowed to transform the world, but it has also generated risks and diseases. Professional hearing loss is a disease that occurs slowly and progressively that can lead to disability, which represents a great cost worldwide, being a disease that can be prevented and treated in its early stages. The purpose of this article is to review the etiology of professional hearing loss in addition to the main causes that predispose to its development.

Methods: We proceed to the analysis of the etiology of professional hearing loss, through a systematic review in the main databases, considering studies that include certain variables such as age, sex and exposure time.

Results: Cross-sectional studies are analyzed; analytical, descriptive, observational and retrospective to obtain the results.

Conclusions: Professional hearing loss develops in work areas where there is a noise greater than 80 dB, in individuals with more than 10 years of exposure, more frequently in females and in people over 30 years, there is not only hearing impairment by noise as a physical risk factor but also associated with other harmful effects on health, considering the interaction of genetic and biological factors of each individual..

Key words: Effects of noise; professional hearing loss; hearing loss; hearing loss due to noise; noise in the work environment.

Introducción

La hipoacusia o sordera profesional se incluye dentro de la lista de enfermedades profesionales de la OIT (Oficina Internacional del Trabajo) referida como "Deterioro de la audición causada por ruido", se ha asociado fuertemente a hipoacusia neurosensorial o sordera en los casos más extremos (Medina, Velásquez, Vargas, Henao, & Vásquez, 2013, p 117).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2019) más del 5% de la población mundial padecen pérdida de audición discapacitante, es decir una pérdida superior a 40 dB, de este porcentaje, 432 millones de personas son adultos. Se estima que de aquí al 2050 más de 900 millones de personas - una de cada diez - padecerá pérdida de audición. Los casos desatendidos de pérdida de audición representan un coste mundial anual de 750.000 millones de dólares internacionales, en los adultos con pérdida de audición la tasa de desempleo es mucho más alta, una gran proporción de los que tienen empleo ocupan puestos de categoría inferior en relación con la fuerza de trabajo en general (Quintero, Marín & Torres, 2018).

La pérdida de audición se produce de forma lenta y progresiva, lo que dificulta la toma de conciencia del daño y que se consulte en etapas tardías, cuando alcanza frecuencias conversacionales impidiendo una detección y derivación especializada precoz (Vicente, Lladosa, de la Torre, Terradillos & López, 2015).

Las intervenciones destinadas a prevenir, detectar y tratar la pérdida de audición no son caras y pueden resultar muy beneficiosas para los interesados (Ticona, 2018).

La Organización panamericana de la salud (OPS) refiere una prevalencia promedio de hipoacusia del 17% para América latina, en trabajadores con jornada de 8 horas diarias, durante 5 días a la semana con una exposición que varía entre 10-15 años (Grass, Castañeda, Pérez, 2017, p. 528). El ruido es uno de los agentes físicos más extendidos en el medio laboral, según datos de la tercera encuesta europea de condiciones de trabajo, en el año 2000 un 20 % de los trabajadores europeos estaban expuestos a ruidos elevados en el entorno de trabajo, prevalencia que, en la cuarta edición de esta encuesta incluye ya la ampliación de la Unión Europea, asciende a un 30 % (Barragán, Blasco, Castillo, & Barco, 2009).

La exposición corta a ruido excesivo por encima de los 85 dB(A) origina primero un desplazamiento temporal del umbral de audibilidad (DTU) conocido por período de fatiga auditiva que desaparece después de algunos minutos u horas de reposo. A medida que aumenta el tiempo de exposición o la intensidad, o se suman ambos factores, el desplazamiento del umbral aumenta y la recuperación de la audición a los niveles iniciales no tiene lugar (Hernández & González, 2007). La exposición continua o repetitiva a altas frecuencias auditivas destruye fácil y progresivamente las células y nervios del oído interno. Si existe la destrucción de un número suficiente de células y nervios, habrá pérdida de la capacidad auditiva de tipo permanente (Gómez Martínez et al., 2012).

La importancia de este contaminante ambiental ha motivado que se hayan realizado numerosas investigaciones acerca de este tema, lo que ha permitido en los últimos años un mayor conocimiento y establecimiento de normas y recomendaciones de diferentes países y organismos (Hernández & González, 2007).

El presente artículo tiene como objetivo realizar una revisión sobre la etiología de la hipoacusia profesional, se realizó una revisión sistemática de la literatura sobre las principales causas que predisponen al desarrollo de la hipoacusia profesional, donde

constan estudios de tipo descriptivos, retrospectivos, transversales y analíticos. Mediante la revisión se demostró la asociación entre los niveles de ruido en el entorno laboral con el desarrollo de hipoacusia profesional, su asociación con el tiempo de exposición, edad y sexo.

Conceptualización

Hipoacusia: es un término que define la disminución de la agudeza auditiva (tabla 1), siendo un concepto relativo, ya que la significación de normalidad varía en función de factores como la edad, sexo y condiciones medioambientales entre otros, por lo que se aplicará teniendo en cuenta estas situaciones. Se suele considerar hipoacusia toda agudeza auditiva que sobrepase los 27 dB en las frecuencias centrales del audiograma tonal y se clasifican en dos grandes grupos, las de conducción y las neurosensoriales, aunque en algunas situaciones pueden combinarse y aparecer las mixtas (Vicente et al, 2015).

Tabla 1: Los grados de déficit auditivo según la OMS

Decibeles (dB)	Audición
<25 dB	Audición normal
26-40 dB	Hipoacusia leve
41-60 dB	Hipoacusia moderada
61-80 dB	Hipoacusia severa
>81 dB	Hipoacusia profunda

Fuente: Grados de pérdida auditiva y la clasificación internacional de funcionamiento, discapacidad y salud

Hipoacusia conductiva: se debe a la disfunción del oído externo o medio, lo que altera el paso de las vibraciones sonoras al oído interno. Por lo general es causada por golpes o lesiones penetrantes en la cabeza y explosiones (González, Sierra, Martínez, Muraira, & Catalina, 2010).

Hipoacusia neurosensorial: se debe al deterioro de la cóclea; por lo general debido a la pérdida de las células ciliadas del órgano de Corti. La causa más frecuente es la exposición continua a ruido, por encima de los 85 decibeles (González et al, 2010).

Ruido: Es definido como sonido o grupo de sonidos de gran amplitud que puede ocasionar dolencias o interferencia en el proceso de comunicación. De modo objetivo, es considerada toda señal acústica periódica, originada de la superposición de varios movimientos de vibración con diferentes frecuencias, las cuales no presentan relación entre sí; de modo subjetivo es considerado toda sensación de desagrado, incomodidad y/o de intolerancia recurrente de una exposición sonora (Ganime, Almeida da Silva, Robazzi, Valenzuela Sauzo, & Faleiro, 2010).

Etiología de la hipoacusia profesional

Hipoacusia inducida por ruido

Es una enfermedad compleja que resulta de la interacción de factores genéticos y ambientales, pero generalmente aún está dictada por el alcance del daño biológico causado por la exposición al ruido (Le, Straatman, Lea, & Westerberg, 2017).

La exposición corta a ruido excesivo por encima de los 85 dB(A) origina primero un desplazamiento temporal del umbral de audibilidad (DTU) conocido por período de fatiga auditiva que desaparece después de algunos minutos u horas de reposo. A medida que aumenta el tiempo de exposición o la intensidad, o se suman ambos factores, se da el desplazamiento permanente del umbral (DPU) y la recuperación de la audición no tiene lugar a los niveles iniciales (Hernández & González, 2007).

De acuerdo con lo referido por De Luca, López, Ugalde, Lenzi & Oviedo (2018) la hipoacusia inducida por ruido en el lugar de trabajo es generalmente bilateral y simétrica. No existen razones para descartar que, en condiciones determinadas, la unilateralidad es posible en el denominado trauma acústico ocasionado por una exposición única e intensa y que de ocurrir en el ámbito laboral se consideran un accidente de trabajo. Sin embargo, hay casos en que son unilaterales como en los trabajadores de centro de atención

telefónica al usar auriculares monoaurales y que no alternan debidamente su posición. Aun aceptando la unilateralidad, los casos de hipoacusia inducida por ruido unilateral son muy poco frecuentes.

Fisiopatología

Desplazamiento temporal del umbral (DTU)

En la fisiología normal de la audición la membrana tectoria (estructura gelatinosa) es la responsable de la deflexión de los estereocilios de las células ciliadas externas ante los estímulos acústicos, estas estructuras están ubicadas en el órgano de Corti dentro de la cóclea.

De acuerdo con lo referido por Le et al. (2017) la recuperación de esta fase es el resultado del desacoplamiento reversible de los estereocilios de las células ciliadas externas de la membrana tectoria.

Desplazamiento permanente del umbral (DPU)

Efecto del microtrauma

Se da una pérdida progresiva células ciliadas, particularmente la pérdida prominente de células ciliadas externas en el giro basal, mientras que la pérdida de células ciliadas internas fue limitada.

Efecto metabólico

Las teorías actuales del daño metabólico se centran en la formación de radicales libres o especies reactivas de oxígeno (ROS) y la excitotoxicidad del glutamato provocada por la estimulación de ruido excesiva, seguida de la activación de las vías de señalización que conducen a la muerte celular. Las ROS emergen inmediatamente después de la exposición al ruido y persisten durante 7-10 días a partir de entonces, extendiéndose

apicalmente desde el extremo basal del órgano de Corti, ampliando así el área de necrosis y apoptosis. El glutamato es el neurotransmisor excitador que actúa en las sinapsis de las células ciliadas internas con el octavo nervio craneal. Los altos niveles de glutamato pueden sobreestimar las células postsinápticas y causar inflamación de los cuerpos celulares y las dendritas, un proceso denominado excitotoxicidad por glutamato.

Acción del Ca intracelular

El aumento de calcio libre (Ca²⁺) en las células ciliadas externas inmediatamente después de la sobreestimulación acústica, contribuido por la entrada a través de los canales iónicos y la liberación de las reservas intracelulares. La sobrecarga de Ca²⁺ también puede desencadenar vías de muerte celular apoptótica y necrótica independientemente de la formación de ROS.

Evolución audiométrica de la hipoacusia producida por ruido

En lo referido por Hernández & Gutiérrez (2006) y Bascuñan et al. (2006) la evolución audiométrica progresa en etapas que caracterizan el daño auditivo producido por exposición a ruido de origen profesional.

Fase I perdida “lacunar” de audición

Antes de la instauración de una hipoacusia inducida por ruido irreversible, se da un desplazamiento temporal del umbral de aproximadamente 30-40 dB en la frecuencia 4 kHz que se denomina como “fatiga”. Ocurre en los primeros días de permanencia en ambientes ruidosos, 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 “escotoma”

Se produce después un periodo de latencia donde el déficit en los 4 kHz se mantiene estable, ampliándose a las frecuencias vecinas de 3 y 6 kHz e incrementándose el umbral

entre 60-70 dB, esta fase es irreversible. Las frecuencias conversacionales se encuentran conservadas. Característicamente la frecuencia de los 8 kHz se aprecia intacta. El daño audiométrico, con el paso del tiempo, progresará en profundidad, produciéndose mayores pérdidas de umbral en las frecuencias afectadas, y comienza, poco a poco, con el transcurso del tiempo, a afectar a las frecuencias vecinas, hacia los 2 kHz. Dando comienzo a la afectación de las frecuencias conversacionales.

Fase III “de latencia subtotal”

En esta fase apreciamos un déficit auditivo de hasta 70 u 80 dB de pérdida en los 4kHz, el escotoma se extiende hacia frecuencias adyacentes y forma la denominada “cubeta traumática”, aquí tenemos síntomas en el individuo afectado como tinnitus. Con lo que respecta a su audición tiene dificultad para oír sonidos agudos y le es difícil comprender una conversación.

Fase IV “terminal o hipoacusia manifiesta”

La disminución auditiva afecta a las frecuencias conversacionales. La caída de la gráfica audiométrica en los 4.000 Hz, pasa a pérdidas superiores a los 80 dB y el daño alcanza, gravemente, a las frecuencias conversacionales, alcanzando a las frecuencias de 1.000 Hz y de los 500 Hz. Con cierta frecuencia el individuo padece de trastornos del equilibrio y nistagmus.

Factores que predisponen al desarrollo de hipoacusia

Además del ruido y del envejecimiento, otros factores, incluyendo género, exposición de ruido no ocupacional (uso de las armas de fuego, actividades recreativas, música) tabaquismo, exposición a drogas ototóxicas o a productos químicos, pueden influir en la susceptibilidad y progresión de la hipoacusia (Seixas et al., 2004).

Como lo menciona en su estudio Quintero, Hernández, León, Meléndez (2018) la ototoxicidad es el efecto nocivo, iatrogénico, con lesiones reversibles o permanentes, producido en el oído por diversas sustancias denominadas ototóxicos, y que afectan la audición, el equilibrio, o ambos. Se considera ototóxico, cualquier fármaco con potencial de causar reacciones tóxicas a las estructuras del oído interno, incluyendo cóclea, vestíbulo, canales semicirculares, los atolitos, y en algunos casos, nervio auditivo. Clínicamente, se presenta pérdida de audición, sordera, tinnitus y desequilibrio. Los antibióticos aminoglucósidos (AT-AG), se consideran los de uso más habitual, por vía sistémica, o local, en oído medio. La gentamicina o la estreptomicina tienen una especial selectividad por el oído interno, ya que actúan directamente sobre el laberinto posterior, mientras que kanamicina y neomicina en el laberinto anterior.

Actualmente se ha demostrado que muchos agentes farmacológicos bien conocidos (AG y otros antibióticos, agentes antineoplásicos a base de platino, salicilatos, quinina y diuréticos), tienen efectos tóxicos para el sistema cocleovestibular.

En el caso de los solventes inorgánicos estos ingresan al organismo humano a través de la inhalación, ingestión o absorción cutánea causando efectos adversos entre otras estructuras a la cóclea y las vías auditivas centrales. Diversos son los estudios en animales que han demostrado que los solventes inducen una disfunción coclear caracterizada por una alteración histológica en las células ciliadas externas (Fuente, 2010).

En la mayoría de los casos las sustancias en el ambiente laboral que pueden ser ototóxicas son el cianuro, benceno, tinturas de anilina, yodo, clorofenotano, dimetil sulfoxido, dinitrofenol, propilenglicol, metilmercurio, bromato de potasio, disulfuro de carbono, monóxido de carbono, y solventes como estireno y tolueno (Medina et al, 2013).

Recientemente se ha establecido que la hipertensión arterial sistémica (HAS), la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) y la dislipidemia son un grupo de trastornos genéticos

complejos (ECHC) que contribuyen al deterioro irreversible cócleo-vestibular y neurológico; en la mayoría de los casos, las alteraciones funcionales pasan inadvertidas, son devaluadas, subestimadas y producen serias limitaciones. A partir de 1857, una escala progresiva de estudios experimentales y ensayos clínicos han demostrado evidencia morfológica de disfunción cócleo-vestibular (DCV) en presencia de cifras elevadas de presión sanguínea, trastornos del metabolismo de glucosa y niveles elevados de lípidos. Se destaca el incremento de la viscosidad sanguínea que subsecuente reducirá el suministro cócleo-vestibular y conducirá a hipoxia tisular; cambios iónicos celulares que acelerarán la degeneración cócleo-vestibular y anomalías en la corteza cerebral relacionadas con microangiopatías difusas que afectan la neurovaina de los nervios periféricos (Chávez, Vázquez, Rosales & Velasco, 2012).

Efectos extrauditivos

Un alto nivel de ruido es un factor causal de estrés severo, y los impactos de la salud y la vida cotidiana, por ejemplo, a través de trastornos de rendimiento, trastornos del sueño, y la interferencia conversación. Ha habido muchos informes sobre los efectos físicos, emocionales, conductuales y sociales de la audición defectos del ruido (Kim, 2010).

Hay autores que observan una activación del eje hipotálamo hipófisis adrenal (HHA) producido por la exposición a ruido de forma prolongada, que lleva a aumentar periódicamente y de forma anómala los niveles de cortisol produciendo un número de efectos que desequilibran la balanza hormonal y pueden causar alteraciones de tipo respiratorio, con aumento de la frecuencia respiratoria, alteraciones digestivas, con aumento de la acidez gástrica e incremento de la incidencia de las úlceras gastroduodenales y alteraciones cardiovasculares (Barragán et al., 2009).

Trauma acústico

La pérdida auditiva debida a una exposición mantenida a ruido se debe diferenciar del trauma acústico. Este último se refiere al daño provocado por la exposición única al estímulo sonoro que generalmente excede los 140 dB por un tiempo menor a los 0,2 segundos (Otárola, Otárola, Finkelstein, 2006).

Fisiopatología

Con suficiente intensidad y duración del ruido, no solo las células ciliadas sino todo el órgano de Corti puede verse afectadas. La destrucción del órgano de Corti puede ser el resultado de dos mecanismos: destrucción mecánica por exposición corta a intensidades de ruido extremas o descompensación metabólica después de la exposición al ruido durante un período de tiempo más largo.

La destrucción mecánica se adquiere por la exposición a intensidades de ruido por encima del nivel de presión sonora (SPL) de 140 dB que conduce a la disociación del órgano de Corti de la membrana basilar, la interrupción de las uniones celulares y la mezcla de endolinfa y perilinfa (Le et al., 2017).

Legislación vigente

Es importante considerar que, para el buen desempeño humano, el trabajador no debe rebasar sus límites de resistencia y permanecer en condiciones ambientales adecuadas.

En Ecuador se aplica el Decreto Ejecutivo 2393 (2016), Reglamento de Seguridad y Salud de los Trabajadores y Mejoramiento del Medio Ambiente de Trabajo expresa en el Artículo 55 Ruidos y Vibraciones; en el apartado 6 “Se fija como límite máximo de

presión sonora el de 85 decibeles escala A del sonómetro, medidos en el lugar en donde el trabajador mantiene habitualmente la cabeza, para el caso de ruido continuo con 8 horas de trabajo.

No obstante, los puestos de trabajo que demanden fundamentalmente actividad intelectual, o tarea de regulación o de vigilancia, concentración o cálculo, no excederán de 70 decibeles de ruido”. En el mismo Artículo en el apartado 7 de este Decreto también se establece el nivel sonoro y el tiempo de exposición tanto para el ruido continuo como para la exposición intermitente a ruido continuo y los niveles de presión sonora máxima (tabla 2).

Tabla 2. Límites de exposición para el ruido continuo

Nivel sonoro / dB (A-lento)	Tiempo de exposición por jornada/hora
85 dB	8 horas
90 dB	4 horas
95 dB	2 horas
100 dB	1 hora
110 dB	0.25 horas (15 minutos)
115 dB	0.125 horas (7.5 minutos)

En el caso de exposición intermitente a ruido continuo, debe considerarse el efecto combinado de aquellos niveles sonoros que son iguales o que excedan de 85 dB (A). Los niveles de presión sonora máxima de exposición por jornada de trabajo de 8 horas dependerán del número total de impactos en dicho período (tabla 3).

Tabla 3. Niveles de presión sonora máxima de exposición por jornada de trabajo de 8 horas.

Numero de impulsos o impacto por jornada de 8 horas	Nivel de presión sonora (dB) máxima
100	140
500	135
1000	130
5000	125
10000	120

En ningún caso se permitirá sobrepasar el nivel de 115 dB (A) cualquiera que sea el tipo de trabajo debido a llevarían a un deterioro auditivo del empleado.

Hipoacusia no provocada por ruido

Hipoacusia por barotrauma

Es una lesión en la membrana timpánica del oído medio causada por variaciones bruscas de la presión barométrica que produce una hipoacusia de conducción y, si hay fístula perilinfática, hipoacusia neurosensorial.

El baro trauma se produce por la incapacidad de la trompa de Eustaquio para igualar rápidamente la presión intraótica con la presión ambiental, se da en actividades laborales con cambios bruscos de presión como el buceo (cuando realiza inmersión o emerge de manera rápida), en aviadores (picados intensos o aterrizajes a exceso de velocidad) y paracaidistas.

Fisiopatología

Presión endotimpánica negativa

Hay succión de las paredes de la caja timpánica lo que produce que la membrana timpánica se aspira al interior de la caja del tímpano por lo que hay trasudado hacia la cavidad timpánica.

Presión endotimpánica positiva

Existe empuje de las paredes de la caja timpánica hacia la membrana timpánica lo que causa un abombamiento hacia el conducto auditivo externo, y si el empuje hacia afuera es suficientemente intenso se produce una rotura de la membrana timpánica.

La diferencia de presión puede causar hemorragia en el oído medio, rotura de la membrana timpánica y el desarrollo de una fístula perilinfática a través de la ventana oval o redonda.

Hipoacusia por trauma

Encefalocraneano

Se debe a una fractura del cráneo (por un golpe en el mentón que causa la incrustación del cóndilo mandibular, rompiendo el tímpano o los huesos del oído medio, causando así una hipoacusia de transmisión) o a una conmoción cerebral sin fractura. En este último caso la pérdida de la audición es de tipo sensorial, y generalmente mono lateral (Medina et al., 2013).

Metodología

Para obtener una estructura clara sobre como elaborar el presente artículo revisamos la información proporcionada por Vera Carrasco (2009) y Letelier, Manríquez, Rada (2005), mientras que para realizar la búsqueda de información nos basamos en las recomendaciones propuestas por Gómez, Aponte & Betancourt (2014).

Se trata de una revisión sistemática de la literatura en donde la búsqueda se realizó en las principales bases de datos; PubMed, Medscape, Scielo, Web Science, MEDES, Medline, Scopus, los términos empleados para la búsqueda fueron Efectos del ruido; Hipoacusia profesional; Pérdida auditiva; Pérdida auditiva por ruido; Ruido en el ambiente de trabajo.

Se decidió trabajar recuperando 110 artículos científicos, dentro de las referencias revisadas se encuentran NTP (notas técnicas de prevención), normativa internacional, estudios técnicos, para este artículo se utilizaron un total de 33 publicaciones, tomando el algoritmo propuesto por PRISMA (Liberati et al., 2009).

Esta revisión nos permite establecer conceptos claros sobre las principales causas en el ambiente laboral que predisponen al desarrollo de la hipoacusia profesional, tomando publicaciones comprendidas entre los años 2000 y 2018, donde constan estudios de tipos descriptivos, retrospectivos, transversales, analíticos. Se usó como criterios de inclusión; artículos publicados en idioma inglés y español, artículos con acceso a resumen y texto completo, estudios que aborden aspectos directa e indirectamente relacionados con la hipoacusia, como criterios de exclusión usamos literatura gris.

Análisis de Datos

Para el análisis de cada artículo se utilizó una ficha descriptiva basada en el modelo presentado en “El artículo de revisión” (Guirao, Olmedo, Ferrer, 2008) con ciertas

modificaciones donde consta el título del artículo, autores, tipo de estudio y los resultados enfocados a los objetivos planteados (tabla 4).

Tabla 4. Ficha descriptiva del análisis de los artículos usados

TITULO	AUTOR Y AÑO	TIPO DE ESTUDIO	CONCLUSION
Pérdida auditiva inducida por ruido en trabajadores expuestos en su ambiente laboral	Medina Ruíz BA., Báez R., Mirtha; Villalba A., Cesar; Mongelós M., Rosalilna; Medina R., Blás; Mayeregger, Ilda. (2018).	Descriptivo transversal	Presentaron hipoacusia neurosensorial trabajadores expuestos a niveles de ruido superior a 80 dB, con un predominio para la población masculina mayor de 50 años; además, encontramos asociación directa con la antigüedad del trabajador y la aparición de la alteración auditiva.
Disminución Auditiva de Trabajadores Expuestos a Ruido en una Empresa Metalmecánica	González, B. Z., Sierra, V. P., Martínez, J. I. V., Muraira, Y. C., & Catalina, V. R. (2010).	Transversal	Fueron estudiados 164 individuos en zonas de trabajo con niveles de ruido en un rango de 83 a 102 decibeles lo que condujo al desarrollo de hipoacusia en 86 trabajadores. El contar con más edad y mayor antigüedad no influyó en la disminución de la capacidad auditiva.
Alteraciones auditivas en trabajadores expuestos al ruido industrial	Hernández Díaz, A., & González Méndez, B. M. (2007).	Descriptivo retrospectivo	El nivel de ruido era superior a 85 dB(A) en 9 de los 13 departamentos, se registran 77 casos (78,5%) de hipoacusia. Con relación al sexo de disminución de la capacidad auditiva fue mayor en las mujeres (45,9%) que en los hombres (32,7%). Los trabajadores más afectados fueron los que llevaban laborando entre 6 y 10 años (23,5%), le siguen en orden de frecuencia los expuestos entre 16 y 20 años (18,4%).
Prevalencia de hipoacusia neurosensorial inducida por ruido en empresas del sector madera de la ciudad de Cartagena.	Sierra Calderón, Darío & Bedoya Marrugo, Elías. (2016).	Descriptivo transversal	En este estudio se encontraron exposiciones nocivas a niveles de ruido por encima de 85 dB(A) con alta posibilidad de daño auditivo. En el presente estudio se considera la variable “años de exposición” como generador de pérdida auditiva, determinando así la relación directa del daño auditivo versus tiempo de servicio

<i>TITULO</i>	<i>AUTOR Y AÑO</i>	<i>TIPO DE ESTUDIO</i>	<i>CONCLUSION</i>
Pesquisa auditiva en trabajadores expuestos al ruido industrial	Moreno, Martínez y Rivero Pérez (2006)	Descriptivo transversal	Se demuestra la asociación entre niveles de ruido por encima de los 85 dB con desarrollo de hipoacusia en trabajadores con más de 10 años de exposición
Prevalencia de la pérdida auditiva y factores correlacionados en una industria cementera	Hernández-Gaytán, S. I., Santos-Burgoa, C., Becker-Meyer, J. P., Macías-Carrillo, C., & López-Cervantes, M. (2000).	Transversal	Los trabajadores expuestos a niveles de ruido superiores de 90 dB desarrollan hipoacusia tanto unilateral y bilateral
Estudio de la hipoacusia inducida por ruido en trabajadores utilizando el modelo de aplicación del instituto nacional de salud de los trabajadores de Cuba	Torres García, L., Robles Carrera, M., & Noda Rubio, I (2015).	Observacional, descriptivo, transversal	Este estudio concluyo que los trabajadores con edad superior a los 45 años constituyen mayoría en las 3 empresas estudiadas, lo que predispone el daño auditivo; los años de exposición a ruido ocupacional tienen influencia significativa sobre las hipoacusias inducidas por ruido; la mayoría de los pacientes refiere tener una audición normal; las frecuencias agudas, principalmente de 3 y 4 kHz, fueron las más afectadas por la exposición al ruido; de las enfermedades referidas, la hipertensión arterial muestra ser un factor de riesgo importante para padecer daño auditivo; predominan los daños bilaterales sobre los unilaterales; y es manifiesta la presencia de daño auditivo inducido por ruido

Análisis de Resultados

Los resultados obtenidos en “Pérdida auditiva inducida por ruido en trabajadores expuestos en su ambiente laboral” realizado por Medina et al., 2018 muestra un estudio de 109 trabajadores, los casos positivos para hipoacusia neurosensorial fueron de 49 casos, el sexo predominante fue el masculino con 41 casos (correspondiente al 55,4% del

total de varones evaluados) (84% de todos los portadores de Hipoacusia). En cuanto al sexo femenino fueron constatados 8 casos (22,9% del total de mujeres evaluadas) (16% de todos los portadores de Hipoacusia). Hubo una asociación entre edad y resultado de audiometría; de los 49 pacientes con hipoacusia neurosensorial 16 eran mayores de 50 años, representando el 88,9% de los 18 trabajadores de este grupo etario. También hubo asociación estadísticamente significativa entre la antigüedad y los resultados de la audiometría, de los 32 trabajadores con más de 10 años de antigüedad, de ellos el (65,6%) presentaban hipoacusia, 21 trabajadores. De los 49 trabajadores con hipoacusia neurosensorial, 48 (98%) desarrollaban su tarea en ambientes con más de 80 dB.

En el estudio “Disminución Auditiva de Trabajadores Expuestos a Ruido en una Empresa Metalmecánica” elaborado por González y colaboradores (2010), la población fue integrada por un total de 164 trabajadores, las áreas de trabajo registraban ruido superior a 80 dB. La audiometría facilitó la clasificación de la capacidad auditiva en audición normal, que correspondió a un 53% de la población y en disminución auditiva de cualquier grado con el restante 47%. Es importante resaltar que el 25.01% de los trabajadores expuestos a ruido manifiestan disminución auditiva leve, en ambos o cualquiera de sus oídos. La disminución auditiva moderada representa el 12.81%, la disminución auditiva severa alcanzaba el 8.54%; mientras que la disminución auditiva profunda tuvo presencia en tan sólo un trabajador, lo que representa el 0.61%. La mayor prevalencia de disminución auditiva corresponde al grupo de edad de 31 a 39 años con 21.95%. Al evaluar la disminución auditiva y la antigüedad en la empresa, encontramos que los rangos de antigüedad con mayor incidencia fueron los incluidos en los grupos de 11-15 años con 18.3%, y de 6-10 años con el 14%.

En “Alteraciones auditivas en trabajadores expuestos al ruido industrial” llevado a cabo por Hernández & González (2007) se elaboró un estudio con un universo de 98

trabajadores expuestos a más de 85 dB refleja que de todos los trabajadores estudiados sólo 21 presentaron resultados audiométricos normales (21,5%), mientras que los 77 restantes arrojaron hipoacusia (78,5%). El grupo de edades más aquejado fue el de 26 a 35 años, siguiéndole en orden de frecuencia los grupos de 36 a 45 y de 46 a 55 años con igual número de afectados. Es de destacar que en el grupo de mayores de 56 años todos los obreros están afectados por el ruido. Con relación al sexo de disminución de la capacidad auditiva fue mayor en las mujeres (45,9%) que en los hombres (32,7%). Los trabajadores más afectados fueron los que llevaban laborando entre 6 y 10 años (23,5%), le siguen en orden de frecuencia los expuestos entre 16 y 20 años (18,4%)

En los resultados del estudio de “Prevalencia de hipoacusia neurosensorial inducida por ruido en empresas del sector madera de la ciudad de Cartagena” realizado por Sierra y Bedoya (2016) la prevalencia de hipoacusia neurosensorial inducida por ruido fue del 20%. Se encontró en el grupo objeto de estudio un 5 % con hipoacusia entre trabajadores de 41 a 45 años y un 15% en trabajadores de más de 46 años. En la medición de la exposición al ruido basada por puesto de trabajo en las distintas empresas seleccionadas se determinó el nivel continuo equivalente que oscila entre 95,7 dB(A) a 101,9 dB(A) el cual sobrepasa los valores límites permisibles de acuerdo con los criterios de ACGIH de USA.

Se muestra en “Pesquisa auditiva en trabajadores expuestos al ruido industrial” realizado por Moreno et al., 2006 la evaluación de la función auditiva en los 82 trabajadores expuestos a ruidos de intensidad igual o superior a los 85 dB-A. El 62,2 % llevaba más de 10 años de exposición a ruidos y 24 obreros mostraron pérdidas auditivas, de ellos, 5 (20,8 %) sin respuesta a intensidades de 25 dB, 12 (50,0 %) a intensidades de 40 dB y 7 (29,2 %) no respondieron a estímulos sonoros de 60 dB.

Con respecto a la evaluación del daño unilateral o bilateral en la hipoacusia profesional en el estudio de “Prevalencia de la pérdida auditiva y factores correlacionados en una industria cementera” elaborado por Hernández et al., 2000 nos muestra que en el 55% de la población estudiada se presentó pérdida auditiva inducida por el ruido superiores a 90 dB(A), de los 85 trabajadores, 22 presentaron audición normal, 16 presentaron hipoacusia no relacionada con el ruido y 47 tuvieron hipoacusia profesional (55.3%). De estos últimos, 14 tuvieron hipoacusia unilateral y 33 bilateral.

En el “Estudio de la hipoacusia inducida por ruido en trabajadores utilizando el modelo de aplicación del instituto nacional de salud de los trabajadores de Cuba” de Torres et al., 2015, se evalúan trabajadores de 3 fábricas del país con niveles de exposición ≥ 85 dB (A) durante 8 o más horas diarias, durante el período de julio de 2011 a julio de 2013 donde se demostró que en la hipoacusia inducida por ruido predominan los daños bilaterales sobre los unilaterales. Es importante destacar que en este estudio se relacionó la hipertensión arterial como un factor de riesgo importante para padecer daño auditivo.

En la investigación “Niveles de cortisol sérico al inicio y al final de la jornada laboral y manifestaciones extra auditivas en trabajadores expuestos a ruido en una industria cervecera”, en la que Rojas-González y colaboradores (2004) realizó un estudio al azar 40 trabajadores del área de envasado expuestos a ruido, con edades entre 20 y 55 años, comparados con 40 trabajadores del área administrativa, no expuestos a ruido. Las manifestaciones extra auditivas registradas fueron: cefalea (50%), trastornos gastrointestinales (10%), hipertensión arterial (17,75%), irritabilidad (27,5%), e insomnio (55%); a pesar de la utilización de protectores auditivos por un 92,5 % de los trabajadores. Los niveles de ruido fueron > 85 dBA en todos los puestos de trabajo estudiados. Allí propone que el incremento en niveles séricos de cortisol puede influir en enfermedades

endocrinas como alteraciones del metabolismo de glucosa y lípidos, sin embargo, al relacionar los valores promedio de intensidad de ruido por puestos de trabajo con los valores de cortisol séricos, no se encontró relación estadísticamente significativa.

Conclusiones

En todos los estudios se constata que el desarrollo de la hipoacusia profesional se presenta en trabajadores expuestos a niveles mayores de 80 dB con un predominio en el sexo femenino.

Los trabajadores de 30 años son los más afectados con esta patología, en la literatura revisada el tiempo de exposición al ruido ocupacional tiene relación con el desarrollo de la hipoacusia.

Se evidencia que la mayor parte de los afectados presento daño bilateral y no solo hay manifestaciones a nivel auditivo sino también cefalea, trastornos gastrointestinales, hipertensión arterial, irritabilidad e insomnio.

Referencias bibliográficas

1. Barragán, R. C, Maqueda Blasco, J., Ordaz Castillo, E., Asúnsolo del Barco, Á., Silva Mato, A., Bermejo García, E., & Gamo González, M. F. (2009). Revisión sistemática y evidencia sobre exposición profesional a ruido y efectos extra-auditivos de naturaleza cardiovascular. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 55(215), 28-51.
 2. Bascuñan Llorente M., Barrio Sáenz M., González Rodríguez T., Gómez Molina R., López de Ávila J., Parrilla Laso C. & Vega López R., (2006). Hipoacusia Laboral. Instituto Regional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Madrid, España.
 3. Chávez-Delgado María Estela, Vázquez-Granados Irma, Rosales-Cortés & Manuel y Velasco-Rodríguez Víctor. (2012). Disfunción cóclea-vestibular en pacientes con diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia. *Acta Otorrinolaringológica Española*. (63) 93-101.
 4. Decreto Ejecutivo 2393. (2016). Reglamento de Seguridad y Salud de los Trabajadores y Mejoramiento del Medio Ambiente de Trabajo.
 5. De Luca, Ezequiel López, Jorge Ugalde, Walter Lenzi, A., & Oviedo. (2018). Hipoacusia Inducida Por Ruido En El Ámbito Ocupacional. Rescatado de https://www.srt.gob.ar/wpcontent/uploads/2018/08/Guia_Tecnica_Hipoacusia.pdf.
 6. Fuente C, Adrián. (2010). Exposición a solventes y disfunción auditiva central: Revisión de la evidencia científica. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 70(3), 273-282.
-

-
7. Ganime, J. F., Almeida da Silva, L., Robazzi, M. do C. C., Valenzuela Sauzo, S., & Faleiro, S. A. (2010). El ruido como riesgo laboral: una revisión de la literatura. *Enfermería Global*, (19), 1–15.
 8. Gómez-Luna, Eduardo; Fernando-Navas, Diego; Aponte-Mayor, Guillermo; Betancourt-Buitrago, Luis Andrés (2014) Metodología para la revisión bibliográfica y la gestión de información de temas científicos, a través de su estructuración y sistematización (81), 158-163.
 9. Gómez Martínez, M., Jaramillo García, J., Yuliana Ceballos, L., Martínez Valencia, A., Velásquez Zapata, M., & Vásquez Trespacios, E. (2012). Ruido industrial: efectos en la salud de los trabajadores expuestos. *Revista CES Salud Pública*, 3(2), 174–183.
 10. González, B. Z., Sierra, V. P., Martínez, J. I. V., Muraira, Y. C., & Catalina, V. R. (2010). Disminución Auditiva de Trabajadores Expuestos a Ruido en una empresa Metalmeccánica. *Ciencia & Trabajo*, 12 (35) 233–236.
 11. Grass Martínez Y., Castañeda Deroncelé M., Pérez Sánchez G., (2017). El ruido en el ambiente laboral estomatológico. *Medisan*, 21(5), 527–533.
 12. Guirao-Goris, J.A; Olmedo Salas, A; Ferrer Ferrandis, E. (2008) El artículo de revisión. *Revista Iberoamericana de Enfermería Comunitaria*.
 13. Hernández Díaz, A., & González Méndez, B. M. (2007). Alteraciones auditivas en trabajadores expuestos al ruido industrial. *Medicina y Seguridad del trabajo*, 53(208), 09-19.
 14. Hernández-Gaytán, S. I., Santos-Burgoa, C., Becker-Meyer, J. P., Macías-Carrillo, C., & López-Cervantes, M. (2000). Prevalencia de la pérdida auditiva y factores correlacionados en una industria cementera. *Salud Pública de México*, 42(2), 106-111.
-

-
15. Hernández Sánchez, Héctor, & Gutiérrez Carrera, Mabelys. (2006). Hipoacusia inducida por ruido: estado actual. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 35(4)
 16. Kim, K. S. (2010). Occupational hearing loss in Korea. *Journal of Korean Medical Science*, 25 (SUPPL.1), 62–69.
 17. Le, T. N., Straatman, L. V., Lea, J., & Westerberg, B. (2017). Current insights in noise-induced hearing loss: a literature review of the underlying mechanism, pathophysiology, asymmetry, and management options. *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 46(1), 1–15.
 18. Letelier M., Manríquez J., Rada G., (2005) Revisiones sistemáticas y metaanálisis: ¿son la mejor evidencia? *Revista Médica Chile* (133), p. 246-249.
 19. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. (2009) The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies That Evaluate Health Care Interventions: Explanation and Elaboration.
 20. Medina, Á. M., Velásquez, G. I., Vargas, L. G., Henao, L. M., & Vásquez, E. M. (2013). Sordera ocupacional: una revisión de su etiología y estrategias de prevención. *Revista CES Salud Pública*, 4, 116–124.
 21. Medina Ruíz BA., Báez R., Mirtha; Villalba A., Cesar; Mongelós M., Rosalilna; Medina R., Blás; Mayeregger, Ilda. (2018). Pérdida auditiva inducida por ruido en trabajadores expuestos en su ambiente laboral *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)* / 51(1).
 22. Moreno Rajadel, René Esteban, Martínez Díaz, Anay, & Rivero Pérez, Diamelys. (2006). Pesquisa auditiva en trabajadores expuestos al ruido industrial. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 22(3).
-

-
23. Organización Mundial de la Salud, marzo del 2019. Sordera y pérdida de la audición. Recuperado de <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/deafness-and-hearing-loss>.
 24. Otárola F, Otárola F, Finkelstein. A. (2006). Ruido Laboral y su Impacto en Salud Ciencia y Trabajo, (20) 47–51.
 25. Quintero Noa, Julianis, Hernández Cordero, María del Carmen, de León Ojeda, Norma Elena, & Meléndez Quintero, Loraine. (2018). Ototoxicity and predisposing factors. Revista Cubana de Pediatría, 90(1), 111-131.
 26. Quintero Valencia, L. A., Marín, E. A., & Torres, N. A. Impacto de los trastornos auditivos en la población militar: revisión sistemática de literatura, en el periodo 2007 a 2017 (Doctoral disertación, Universidad del Rosario).
 27. Rojas-González, L., Martínez-Leal, R., Paz-Araviche, V., Chacín-Almarza, B., Corzo-Álvarez, G., Sanabria-Vera, C., & Montiel-López, M. (2004). Niveles de cortisol sérico al inicio y al final de la jornada laboral y manifestaciones extra auditivas en trabajadores expuestos a ruido en una industria cervecera. Investigación Clínica, 45(4), 297–307.
 28. Seixas N. S., Kujawa S. G., Norton S., Sheppard L., Neitzel R., Slee A. (2004) Predictors of hearing threshold levels and distortion product otoacoustic emissions among noise exposed young. Occupational Environmental Medicine (61), 899–907.
 29. Sierra Calderón, Darío & Bedoya Marrugo, Elías. (2016). Prevalencia de hipoacusia neurosensorial inducida por ruido en empresas del sector madera de la ciudad de Cartagena. 2015. Nova. (14), 47-56.
-

-
30. Ticona Chino, Y. M. (2018). Valoración de las características de la hipoacusia en pacientes solicitantes de certificado de discapacidad o incapacidad. Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza. Arequipa 2017.
 31. Torres García, L., Robles Carrera, M., & Noda Rubio, I (2015). Study of Hearing Loss Induced By Noise in Workers Using an Application Model of the National Institute for Workers' Health of Cuba Study of Hearing Loss Induced By Noise in Workers Using an Application Model of the National Institute for Workers' Health O. Trabajo, 16(2), 37–43.
 32. Vera-Carrasco O. (2009) Como escribir artículos de revisión. Revista Médica La Paz (15), 63-69.
 33. Vicente-Herrero Teófila, M., Lladosa Marco, S., de la Torre, M., Jesús Terradillos-García, M., & Arturo López-González, A. (2015). Workers hearing loss related with occupational and personal risk factor. Medicina Balear, 30(3), 25–31
-