

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Hipoacusia inducida por ruido y su relación con años de servicio en personal policial que acude a consulta externa de Otorrinolaringología en el Hospital Quito No. 1 de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo de enero a diciembre del 2019

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Autores de la disertación

Gualotuña Arias Diana Haydeé

Pérez Gallegos Diego Paúl

Director de Tesis

Dra. Rosaura Yokasta Bravo Pita

Asesor Metodológico

Carlos Carrera Reyes M.Sc.

Quito, 9 junio 2021

AGRADECIMIENTO

Gracias a Dios por permitirnos tener y disfrutar de nuestras familias y de la carrera que elegimos y que será parte del resto de nuestras vidas, gracias a nuestras familias por apoyarnos en cada decisión, cada proyecto trazado en nuestra profesión y por permitirnos cumplir con excelencia todo el transcurso de esta tesis a pesar de las circunstancias que vivimos por la pandemia que atravesamos.

Ha sido difícil el camino hasta ahora, pero gracias a nuestros tutores de tesis en cada uno de sus aportes, su inmensa bondad y apoyo, lo complejo de cumplir con esta meta, se ha percibido menos.

DEDICATORIA

Dedicamos con todo nuestro corazón nuestra tesis a nuestras familias, su bendición a lo largo de nuestras vidas nos protege y lleva por el camino del bien, nos ha forjado como las personas que somos en la actualidad y hoy nos permite cumplir con el anhelado sueño de ser especialistas en la maravillosa ciencia de los sentidos, la Otorrinolaringología.

Diego y Diana

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO	ii
DEDICATORIA	iii
ÍNDICE	iv
RESUMEN	viii
ABSTRACT	ix
CAPÍTULO I	1
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	4
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	5
Planteamiento del Problema y Pregunta de Investigación	5
OBJETIVOS	6
Objetivo General.....	6
Objetivos Específicos	6
HIPÓTESIS	7
CAPITULO II	8
MARCO TEÓRICO	8
2.1. Anatomía y fisiología del oído	8
2.1.1. Oído Externo.....	8
2.1.2. Oído Medio.....	12
2.1.3. Oído Interno.....	17
2.2. Audición	23
2.2.1. Concepto	23
2.2.2. Fisiología de la audición	23
2.2.3. Física de la audición.....	27
2.3. Hipoacusia: visión general	30
2.3.1. Definiciones y conceptos generales.....	30
2.3.2. Actividades laborales con exposición a ruido y fuentes sonoras.....	34
2.3.3. Epidemiología.....	35
2.3.4. Factores de riesgo asociados a hipoacusia.....	38
2.3.4.1. Factores personales	38
2.3.4.1.1. Edad	38
2.3.4.1.2. Sexo	39
2.3.4.1.3. Condiciones hereditarias	39
2.3.4.1.4. Etnia y situación socioeconómica.....	40
2.3.4.1.5. Comorbilidades y otros antecedentes	40
2.3.4.1.6. Factores ocupacionales	41
2.3.5. Factores de riesgo asociados a hipoacusia inducida por ruido	43

2.3.5.1. Edad y exposición al ruido.....	43
2.3.5.2. Sexo y exposición al ruido	44
2.3.5.3. Condiciones genéticas y exposición al ruido	44
2.3.5.4. Consumo de tabaco y exposición al ruido.....	44
2.3.5.5. Comorbilidades, uso de medicamentos y ruido	45
2.3.5.6. Exposición a agentes físicos y químicos además de la exposición a ruido	46
2.3.5.7. Factores psicosociales y ruido	47
2.3.6. Fisiopatología	49
2.3.6.1. Daño Mecánico.....	49
2.3.6.2. Daño Metabólico	50
2.3.6.2.1. Lesión por estrés oxidativo	50
2.3.6.2.2. Sobrecarga de calcio	51
2.3.6.3. Daño asociado a mecanismos inflamatorios e inmunitarios	51
2.3.7. Diagnóstico y Clasificación.....	52
2.3.7.1. Diagnóstico Clínico.....	52
2.3.7.1.1. Historia	52
2.3.7.1.2. Examen físico	53
2.3.7.2. Estudios audiológicos.....	55
2.3.7.2.1. Clasificación audiológica del trauma acústico	56
CAPÍTULO III	59
MATERIALES Y MÉTODOS.....	59
3.1. Tipo y Diseño de Investigación	59
3.2. Población del Estudio y Muestra Poblacional	59
3.3. Criterios de Inclusión.....	60
3.4. Criterios de Exclusión.....	60
3.5. Técnicas e Instrumentos de Recolección de Muestra.....	61
3.5.1. Procedimientos para recolección de la información	61
3.5.1.1. Recolección y organización de datos.....	61
3.5.2. Procedimientos de diagnóstico e intervención	61
3.6. Aspectos Bioéticos.....	61
3.7. Plan de Análisis de Datos.....	63
3.7.1. Estadística descriptiva	63
3.7.2. Estadística inferencial	64
CAPÍTULO IV	66
RESULTADOS.....	66
CAPÍTULO V.....	83
DISCUSIÓN	83

CONCLUSIONES	86
RECOMENDACIONES	87
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	89

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Límites de exposición al ruido ocupacional.....	32
Tabla 2. Grados de hipoacusia, limitaciones e intervenciones recomendadas	33
Tabla 3. Fuentes sonoras y nivel de presión sonora de exposición.....	34
Tabla 4. Factores de riesgo asociados a hipoacusia	42
Tabla 5. Factores de riesgo asociados a hipoacusia inducida por ruido	48
Tabla 6. Utilidad diagnóstica de test ambulatorios para hipoacusia	55
Tabla 7. Antecedentes clínicos y laborales de pacientes atendidos en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional no.1 en el periodo de enero a diciembre del 2019.....	73
Tabla 8. Características audiológicas de los pacientes evaluados en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional no.1 en el periodo enero a diciembre del 2019	74
Tabla 9. Hipoacusia inducida por ruido y características demográficas y laborales de los pacientes atendidos en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional no.1 en el periodo enero a diciembre del 2019.....	76
Tabla 10. Hipoacusia inducida por ruido y antecedentes clínicos y laborales de pacientes atendidos en el servicio de audiología en el hospital de la policía nacional no.1 en el periodo enero a diciembre del 2019	78
Tabla 11. Factores asociados a hipoacusia inducida por ruido en pacientes atendidos en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional no.1 en el periodo enero a diciembre del 2019	82

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Oído externo. Pabellón auricular	9
Gráfico 2. Oído externo. Membrana timpánica	11
Gráfico 3. Oído medio. Caja del tímpano	14
Gráfico 4. Oído medio. Articulaciones de la cadena osicular.....	16
Gráfico 5. Oído interno. Esquema de laberinto óseo y membranoso	21
Gráfico 6. Zonas de sensibilidad del órgano de corti.....	26
Gráfico 7. Propagación de la onda acústica a nivel de cóclea	29
Gráfico 8. Progresión de la hipoacusia inducida por ruido en función de los años de exposición. .	32
Gráfico 9. Patrón audiométrico de la hipoacusia inducida por ruido.....	57
Gráfico 10. Clasificación del trauma acústico.	58
Gráfico 11. Distribución muestral según el sexo en personal policial atendido en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional, enero a diciembre del 2019.	66
Gráfico 12. Distribución muestral según la edad en personal policial atendido en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional, enero a diciembre del 2019.	67
Gráfico 13. Distribución muestral según el rango en personal policial atendido en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional, enero a diciembre del 2019.	68
Gráfico 14. Distribución muestral según el estatus laboral en personal policial atendido en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional, enero a diciembre del 2019.	69
Gráfico 15. Distribución muestral según la actividad laboral en personal policial atendido en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional, enero a diciembre del 2019.	70
Gráfico 16. Distribución muestral según la división de operaciones en personal policial atendido en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional, enero a diciembre del 2019. .	71
Gráfico 17. Distribución muestral según el tiempo de servicio en personal policial atendido en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional, enero a diciembre del 2019.	72
Gráfico 18. Forest plot relativo a los factores demográficos relacionados a la hipoacusia inducida por ruido en personal policial atendidos en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional no. 1.	79
Gráfico 19. Forest plot relativo a los factores laborales relacionados a la hipoacusia inducida por ruido en personal policial atendidos en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional no. 1.	80
Gráfico 20. Forest plot relativo a los factores clínicos y fuentes de ruido asociados a la hipoacusia inducida por ruido en personal policial atendidos en el servicio de audiología del hospital de la policía nacional no. 1.	81

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Formulario de recolección de datos

96

RESUMEN

Introducción: La hipoacusia inducida por ruido es una de las patologías más frecuentes asociado al lugar de trabajo y una de las cinco causas de discapacidad asociada al trabajo. El personal policial se halla expuesto al ruido de forma variable, por tanto, su evaluación sistemática es imprescindible.

Objetivo: Establecer la relación entre la hipoacusia inducida por ruido y los años de servicio en personal policial que acude a consulta externa de Otorrinolaringología en el Hospital Quito No. 1 de la Policía Nacional del Ecuador.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo transversal. Se

incluyeron 232 policías en servicio activo y pasivo evaluados audiológicamente. **Resultados:** La

prevalencia de hipoacusia inducida por ruido fue del 25%. El 81% de participante tuvieron una

actividad de tipo operativo. La media de edad de los participantes fue 57.4 años (DE: 16.6). No hubo

diferencias en las medias de tiempo de servicio ($p=0.205$) y edad ($p=0.975$) en función de la

ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido. La división de Intervención y Rescate tuvo un OR: 1.482

(IC95%: 1.195 – 5.364, $p=0.044$), Operaciones Especiales un OR: 3.115 (IC95%: 1.652 – 5.873,

$p=0.004$) y Comunitaria un OR: 2.962 (IC95%: 1.106 – 7.931, $p=0.031$) para hipoacusia inducida por

ruido. El consumo de tabaco tuvo un OR: 2.160 (IC95%: 1.172 – 3.982, $p=0.014$), la hipertensión

arterial un OR: 8.125 (IC95%: 4.515 – 10.440, $p=0.0001$) y la exposición a detonaciones un OR:

2.132 (IC95%: 1.149 – 3.954, $p=0.016$) para hipoacusia inducida por ruido. **Conclusiones:** El

personal operativo tiene mayor prevalencia de hipoacusia inducida por ruido. La afectación en más

del 50% es bilateral. El consumo de tabaco, la hipertensión arterial, exposición a detonaciones y el

tipo de división operativa influyen en la ocurrencia de hipoacusia en personal policial. No hubo

relación significativa entre el tiempo de servicio y la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido.

Palabras Clave: Hipoacusia, Ruido, Ruido Ocupacional, Hipoacusia inducida por ruido, Policía

ABSTRACT

Background: Noise-induced hearing loss is one of the most common work-related diseases whole world. It is one of the five leading causes of disability in workers. The police workers are already exposed to different noise levels, and, for instance, their audiological assessment is crucial to identify any lesion. **Aim:** To establish the relationship between noise-induced hearing loss and service time in police workers that have been evaluated at Otorhinolaryngology outpatient service at Ecuador Police Hospital No.1. **Materials and Methods:** Cross-sectional descriptive study. A total of 232 retired and active police officers evaluated audiologicaly were included. **Results:** The prevalence of noise-induced hearing loss was 25%. A total of 81% of police workers had operative activities. The overall age of media was 57.4 years (SD: 16.6). No significant differences had seen in the media of service time ($p=0.205$), age ($p=0.975$), and noise-induced hearing loss occurrence. The occupational risk to noise-induced hearing loss in the Intervention and Rescue group had an OR: 1.482 (CI95%: 1.195 – 5.364, $p=0,044$), Special Forces group OR: 3.115 (CI95%: 1.652 – 5.873, $p=0.004$), Community Service Police OR: 2.962 (CI95%: 1.106 – 7.931, $p=0.031$) and detonations exposure OR: 2.132 (CI95%: 1.149 – 3.954, $p=0.016$). The clinical risk factors for noise-induced hearing loss were hypertension OR: 8.125 (CI95%: 4.515 – 10.440, $p=0.0001$) and smoking OR: 2.160 (CI95%: 1.172 – 3.982, $p=0.014$). **Conclusions:** A high prevalence of noise-induced hearing loss was observed in police workers in operative functions. More than 50% of lesions were bilateral. Smoking, hypertension, detonation exposure, special and community divisions directly influenced the occurrence of noise-induced hearing loss. No significant relationship was observed between service time and noise-induced hearing loss.

Palabras Clave: Hearing loss, Noise, Occupational Noise, Noise-Induced Hearing Loss, Police.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

El ruido es un agente físico, mismo que ha estado presente en toda la historia de la humanidad. Luego de la revolución industrial, el ruido se ha considerado como un factor de riesgo laboral además de físico implícito en la naturaleza, por lo tanto, la vigilancia epidemiológica de las consecuencias en la salud de una persona debe ser tratado desde una visión integral trabajo-entorno y persona-ambiente (Ding et al., 2019); Valderrama et al., 2018).

Esta visión de trabajo-entorno y persona-ambiente ha permitido determinar que la hipoacusia y sordera en adultos se dan principalmente por ruido (78.5% de casos), secuelas de traumatismos e infecciones a nivel del oído medio (10.9%) y cambios asociados a la edad (7.8%) (Gilbertson & Vosburgh, 2015) . En relación al ruido, es la exposición ocupacional la que con mayor frecuencia se asocia con casos de hipoacusia y sordera, donde las industrias petroquímicas, metalúrgica, construcción, química, aeronáutica, ejército y servicios de seguridad armada e industrias de consumo masivo, cuyas fuentes sonoras son en particular los motores, ruidos blancos ambientales constante, ruidos agudos de corta o media duración y explosiones (Phillips et al., 2019; Thirugnanam et al., 2017) (Medina-Garin et al., 2016)

Con base al contexto anterior, el ruido ha de ser analizado como un factor de riesgo hacia la progresión de enfermedades relacionadas, donde la hipoacusia es una de las principales consecuencias. De acuerdo a la Organización Internacional del Trabajo (OIT) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS), han establecido que la legislación en torno al ruido ambiental y ocupacional debe ser cuantificada, controlada e intervenida incluso, con la finalidad de evitar lesiones a un colectivo o una persona en particular (Stucken & Hong, 2014).

Desde el punto de vista ocupacional, se han determinado controles fundamentales en los riesgos potenciales del ruido en la generación de hipoacusia en los trabajadores. El primer control descrito, es el establecimiento y cálculo del nivel de presión sonora ponderado diario

al que se expone un trabajador, siendo 80 dBA el nivel máximo permitido para 8 horas de trabajo, mismo que de sobrepasarse deberá recalcularse el tiempo de exposición efectivo según legislación de cada país o normativas internacionales (Stucken & Hong, 2014; Sułkowski et al., 2017).

Luego de esto, la protección auditiva juega un papel fundamental para la prevención de traumas acústicos derivados de ruidos pico o no controlados en las actividades laborales. Finalmente, la evaluación audiológica frecuente permite descubrir lesiones agudas o crónicas, lo cual, permite decisiones de reubicación de actividad laboral y tratamiento especializados por servicios de Audiología en casos de hipoacusia inducida por ruido (Sułkowski et al., 2017).

La hipoacusia inducida por ruido se define como la pérdida auditiva neurosensorial secundaria a la exposición a un nivel de presión sonora diario mayor al límite permitido a nivel ambiental (65 dBA) y ocupacionales (80 dBA) por un tiempo suficiente para ocasionar un trauma acústico incipiente hasta sordera irreversible (Fligor et al., 2015).

El criterio audiológico de la hipoacusia inducida por ruido, es la presencia de pérdida auditiva neurosensorial principalmente en la región de alta frecuencia entre 3000 Hz y 6000 Hz de examen audiométrico (Gupta et al., 2015). De acuerdo a revisiones de la literatura en torno a hipoacusia inducida por ruido se explica que al menos el 89.1% de casos presentan un descenso pronunciado a nivel de los 4000 Hz de la escala audiométrica, lo cual es indicativo de lesiones a nivel del órgano coclear (apoptosis del núcleo coclear), que de no intervenir se generará una sordera irreversible (Gupta et al., 2015; Fröhlich et al., 2018; Coordes et al., 2012)

Con los criterios antes mencionados, de acuerdo a los reportes de la Organización Mundial de la Salud ha descrito que al menos 419 millones de personas tienen algún grado de disminución de acuidad auditiva asociada al ruido, de los cuales, al menos 34 millones

presentan hipoacusia neurosensorial moderada a severa y 9.3 millones sordera secundaria a ruido (World Health Organization, 2020).

En contraste, de acuerdo a la Organización Internacional del Trabajo en el año 2017 se ha establecido que al menos 2.1 millones de trabajadores a nivel mundial presentan algún grado de hipoacusia y al menos 1.3 millones sordera de origen ocupacional con incapacidad permanente para sus actividades laborales (Chadha & Cieza, 2017).

En Latinoamérica, la tasa de incidencia de hipoacusia inducida por ruido es de alrededor de 88.1 casos por cada 100000 habitantes, y aquellas de origen ocupacional en un rango de 12.8 a 15.2 casos por cada 100000 trabajadores expuestos a ruido laboral (Merino-Salazar et al., 2017).

En el Ecuador, la hipoacusia neurosensorial se halla entre las primeras 20 causas de discapacidad de acuerdo a información obtenida en el Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC, 2018). Además, el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social ha determinado que las prestaciones por incapacidad permanente parcial y total asociado a enfermedades ocupacional son en un 19.8% asociadas a hipoacusia y sordera ocupacional, sin embargo, no definen los sectores productivos con mayor afectación (Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, 2018)

JUSTIFICACIÓN

La hipoacusia inducida por ruido es una de las patologías con mayor asociación a discapacidad auditiva a nivel mundial. Es conocido que la exposición ambiental u ocupacional al ruido se asocia con el incremento del riesgo de hipoacusia y sordera, y en consecuencia de incapacidad y pérdida de la calidad de vida.

Este estudio ha sido concebido con la finalidad de establecer una relación entre los años de servicio del personal policial (con segmentación en función de la división y funciones realizadas) y la presencia de hipoacusia inducida por ruido. El estudio no evaluó la medición del nivel de presión sonora ponderado por cada escenario laboral o de fuentes sonoras, sino que se realizó una correlación con datos actualmente disponible de evaluación de higiene industrial y ambiental por parte de la Policía Nacional del Ecuador. Tampoco se valoraron tratamientos o procedimientos ejecutados al personal policial evaluado.

La importancia del estudio radica en que la caracterización de los factores de riesgo asociados a la hipoacusia inducida por ruido (tanto laboral como clínico y epidemiológico) permite establecer diversos perfiles de riesgo útiles para sugerir la frecuencia de control audiológico en personal policial por especialidad, seguimiento, tratamiento y recomendaciones en salud ocupacional para su prevención efectiva.

Este estudio se motivó principalmente a la limitada cantidad de información existente respecto a la epidemiología de hipoacusia inducida por ruido a nivel nacional. En una revisión en la red de repositorios de tesis (COBUEC) hay 18 trabajos que evalúan hipoacusia en trabajadores (3 en área petroquímica, 8 en áreas de producción industrial y 4 en áreas de la construcción), sin embargo, los estudios se limitan a la descripción de la exposición al nivel de presión sonora diaria y datos absolutos de hipoacusia según registros de vigilancia de la salud no especializada. No se encontraron estudios en personal policial o militar a nivel nacional.

Metodológicamente, este estudio buscó establecer un perfil epidemiológico de riesgo en función de los análisis audiológicos realizados a personal policial, mediante diseño de

análisis multivariantes y de regresión logística para establecer los factores de riesgo en los pacientes evaluados, lo cual puede establecer un marco metodológico para estudios de correlación con niveles de presión sonora a la que se exponen este grupo laboral.

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Planteamiento del Problema y Pregunta de Investigación

La hipoacusia neurosensorial inducida por ruido, es una de las patologías más frecuentemente descritas en población laboralmente activa y por tanto una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial. Las consecuencias asociadas a la pérdida progresiva de la audición pueden ser tanto somáticas (cefalea, mareo, tinnitus, acúfenos, vértigo paroxístico benigno) como psicológicas (ansiedad, depresión, aislamiento social, trastornos alimenticios, entre otros) que terminan afectando la calidad de vida del afectado en múltiples grados (Shoham et al., 2019).

La exposición al ruido ocupacional es ampliamente variable en distintas actividades productivas, por lo cual, el trabajador o trabajadora no estiman por completo las potenciales complicaciones a la salud a largo plazo, generando así un exceso de confianza, acostumbramiento a signos iniciales (como alteraciones auditivas, acúfenos, tinnitus, pérdidas sutiles de la log-audición) y retrasando la evaluación audiológica especializada lo cual, además empeora si el trabajador o trabajadora no tiene educación respecto al este factor riesgo laboral o no ha sido sometido a vigilancia de la salud ocupacional en función del puesto de trabajo (Gómez Martínez et al., 2012; Keppler et al., 2015).

En el personal de seguridad y orden público, la exposición al ruido es variable de acuerdo al tipo de operación que realicen (Medina-Garin et al., 2016). De acuerdo a las Guías Españolas para la evaluación del ruido ocupacional, el personal de seguridad física y seguridad civil tiene exposición mayor cuando la actividad se realiza directamente en tránsito, explosivos, armamento y operaciones especiales, sin embargo, no se logra precisar la prevalencia de hipoacusia en este grupo ocupacional, aunque sí la relación entre el tiempo

de servicio y el riesgo de alteraciones auditivas (hasta en un 19.2% de trabajadores en este grupo ocupacional) (Medina-Garin et al., 2016; INHSST España, 2009).

En el Ecuador, según la I Encuesta de Condiciones de Seguridad y Salud en el Trabajo, se ha descrito que al menos un 38.9% de personal de servicios de seguridad física y orden civil se hallan expuesto a ruido ocupacional, sin embargo, no se ha determinado –al menos a nivel local o nacional- la prevalencia de este tipo de trastornos en personal policial, menos aún los factores relacionados con su desarrollo además de la obvia exposición ruido (Vásconez et al., 2018).

Dado el contexto anterior, nos hemos planteado la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la relación entre la hipoacusia inducida por ruido y los años de servicio en personal policial que acude a consulta externa de Otorrinolaringología en el Hospital Quito No. 1 de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo de enero a diciembre del 2019?

OBJETIVOS

Objetivo General

- Establecer la relación entre la hipoacusia inducida por ruido y los años de servicio en personal policial que acude a consulta externa de Otorrinolaringología en el Hospital Quito No. 1 de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo de enero a diciembre del 2019.

Objetivos Específicos

- Describir las características epidemiológicas y sociodemográficas en personal policial que han sido evaluados en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No. 1.

- Caracterizar la frecuencia, grado y tipos de traumas acústicos e hipoacusias diagnosticadas en personal policial en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No. 1.
- Establecer los factores de riesgo sociodemográficos y clínicos asociados con las lesiones auditivas encontradas en el personal policial evaluado en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No. 1.
- Definir los factores de riesgo de carácter ocupacional asociados con las lesiones auditivas encontradas en el personal policial evaluado en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No. 1.

HIPÓTESIS

H1: La edad mayor a 45 años se asocia positivamente con un incremento del riesgo de hipoacusia inducida por ruido.

H2: Un tiempo de servicio superior a 10 años en cargos operativos se asocian a un incremento del riesgo de hipoacusia inducida por ruido.

H3: Los cargos operativos con exposición a detonaciones tienen un incremento la probabilidad de hipoacusia inducida por ruido.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Anatomía y fisiología del oído

2.1.1. Oído Externo

El oído externo está compuesto por el pabellón auricular, conducto auricular externo y la membrana timpánica, que, en consecuencia, constituyen parte del sistema conductor del sonido para su codificación en el oído interno.

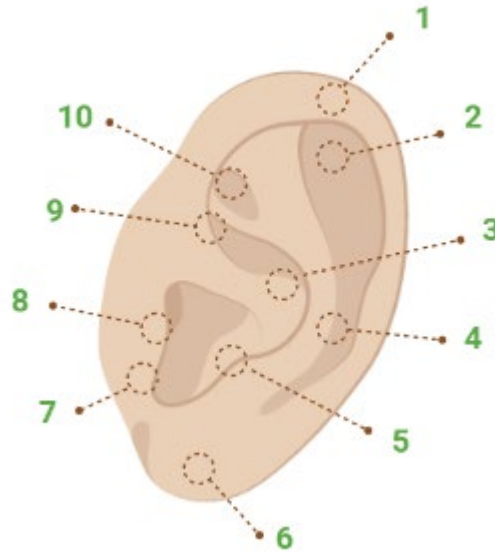
El pabellón auricular está conformado principalmente por cartílago elástico recubierto por piel sin tejido celular subcutáneo. El pabellón auricular está unido al cráneo por medio de tres músculos auriculares (anterior, superior y posterior). Por otra parte, los músculos intrínsecos del pabellón auricular carecen de función específica y se relacionan con estructura como trago, antitrago y músculo menor del hélix (Escajadillo, 2002).

Los componentes anatómicos del pabellón auricular son: hélix, antihélix, fosa triangular, tubérculo auricular, concha, trago, antitrago, lóbulo, incisura aural anterior. Las dimensiones del pabellón auricular son fluctuantes y variables según las poblaciones, pero, se ha definido que, la anchura máxima se alcanza hacia los 7 a 10 años de edad, y la longitud final entre los 12 y 14 años de edad (Gráfico 1) (Kollmeier, 2008).

Gráfico 1. Oído Externo. Pabellón Auricular

En el gráfico se observa un esquema del pabellón auricular. 1. *Hélix*, 2. *Crura Antihélix*, 3. *Concha*, 4. *Antihélix*, 5. *Antitrago*, 6. *Lóbulo*, 7. *Incisura intertrágica*, 8. *Trago*, 9. *Fosa semilunar*, 10. *Fosa triangular*.

Fuente: Elaboración propia (BioRender)



El pabellón auricular recibe irrigación directa de la arteria temporal superficial y arteria auricular posterior, cuyo drenaje venoso adoptan el nombre descrito por cada una de las arterias. El drenaje linfático está a cargo de los ganglios auricular anterior, inferior y posterior. El nervio auricular mayor proporciona sensibilidad a la porción medial de la aurícula, mientras que, la porción superior y lateral del pabellón está regido por el nervio occipital menor y auriculotemporal respectivamente (Escjadillo, 2002; Kollmeier, 2008).

En cuanto al conducto auditivo externo, este se ubica en el interfaz entre la membrana timpánica y el pabellón auricular, con un trayecto irregular (en general curvo, en forma de S, que ha de corregirse al momento de la valoración de la membrana timpánica), La longitud del esta estructura anatómica es variable, sin embargo, que la pared posterosuperior tiene una dimensión de 25 a 27 mm, en tanto que, la pared anteroinferior un rango de 28 a 31 mm, cuya variación depende de la ubicación inclinada de la membrana timpánica (Escjadillo, 2002).

Al menos el 75% del conducto auditivo externo tiene un componente puramente óseo, en tanto que, un 25% componentes fibrosos y cartilagosos. El recubrimiento dérmico del

conducto es mucho más grueso a nivel de los componentes fibrosos y cartilagosos, mismo que se reduce progresivamente hasta los componentes óseos, especialmente en la porción anterior e inferior. Además, en la región cartilaginosa del conducto, se pueden encontrar glándulas sebáceas y folículos pilosos, que producen finalmente cerumen (Kollmeier, 2008).

El conducto auditivo externo tiene aporte sanguíneo de la arteria auricular posterior, y de las arterias temporal superficial y auricular profunda. El drenaje venoso se realiza mediante las venas maxilar y yugular externa. Los ganglios auriculares anterior, posterior e inferior realizan el drenaje linfático. El nervio de Arnold, provee sensibilidad a la porción superior del conducto, además recibe ramos del nervio vago y la rama auriculotemporal del nervio mandibular (Pickles, 2015).

La membrana timpánica por su parte, separa el conducto auditivo externo y el oído medio. Tiene una forma elíptica y presenta una opacidad parcial, misma que la torna de un tono rosa semitransparente. Las dimensiones de la membrana oscilan entre los 8 a 10 mm de forma vertical y de 7 a 9 mm de forma horizontal. La membrana timpánica tiene una configuración cóncava hacia su superficie más externa y algo retraída a nivel del umbo, mismas que se conforma por el manubrio del martillo (Kollmeier, 2008; Pickles, 2015).

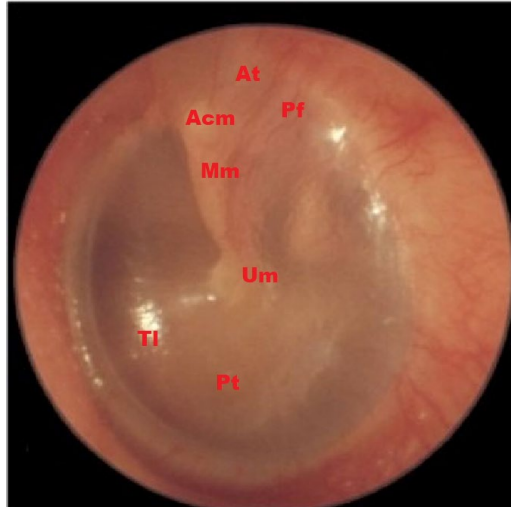
El grosor medio estimado de la membrana es de 0.071 a 0.074 mm, cuyo grosor es mayor cerca de la región inferior del annulus y más delgada hacia el cuadrante postero-superior. La membrana se divide en pars flácida (membrana de Shrapnell) y pars tensa, debido a la extensión de la apófisis corta del martillo y los repliegues maleolares hacia la incisura timpánica (Gráfico 2)(Escajadillo, 2002).

La pars tensa está conformada por las siguientes estructuras: una capa epitelial externa con un grosor estimado de 50 a 60 micras, una capa fibrosa con distribución radiada, una capa no fibrosa compuesta por fibras circulares y transversales y una capa mucosa con un grosor de 20 a 40 micras (Pickles, 2015).

Gráfico 2. Oído Externo. Membrana Timpánica

Fotografía obtenida de otoscopia. *At*: ático, *Pf*: pars flácida, *Acm*: apófisis corta del martillo, *Mm*: manubrio del martillo, *Um*: umbo, *Tl*: triángulo luminoso de Politzer, *Pt*: pars tensa.

Fuente: Elaboración propia (fotografía por otoscopio)



La pars flácida, por el contrario, únicamente se compone de capas de epitelio y mucosa. La capa epitelial externa se compone por un acúmulo de 3 a 5 capas celulares, luego, una capa media (lámina propia), que a su vez contiene una capa subepitelial (capilares y nervios), capa fibrosa media y una capa submucosa de tejido conectivo y una capa mucosa interior con un epitelio de células cúbicas (Alberti, 2014).

La irrigación del tímpano viene dada por la rama timpánica de la arteria auricular profunda, la rama timpánica correspondiente a la arteria maxilar interna y la rama estilomastoidea de la arteria auricular posterior. El drenaje venoso se realiza a través de las venas descritas para el conducto auditivo externo. La inervación de la membrana timpánica es regida por la rama auricular del X par craneal, la rama timpánica del nervio glossofaríngeo y el nervio mandibular (rama auriculotemporal) (Escajadillo, 2002).

El oído externo juega un papel importante en la filtración inicial y transmisión del sonido hacia el oído medio, esto es, muestrear el ruido incidente desde un espacio libre a uno circunscrito, mediante un principio de embudo o de disgregación espectral. Además, se

conoce que el oído externo permite inicialmente identificar la fuente del sonido cuando se produce (Escajadillo, 2002).

2.1.2. Oído Medio

El oído medio está conformado principalmente por la cavidad timpánica, la cadena osicular, espacios timpánicos y el hueso mastoideo, mismos que permiten la transmisión de sonido hacia el oído interno.

La cavidad timpánica, consta de una mucosa y se halla intermedio entre la membrana timpánica y el laberinto óseo. Se estima que la longitud de esta cavidad es de 13 a 15 mm, con una altura de 12 a 15 mm en el segmento anterior y 6 a 7 mm en el segmento posterior, y un espesor de 3 a 5 mm. Esta cavidad consta de los siguientes elementos: caja timpánica, receso epitimánico, antro timpanomastoideo y el receso hipotimpánico (Thomassin et al., 2008).

La caja timpánica consta de seis paredes (lateral, medial, anterior, posterior, superior e inferior). La ***pared lateral o laberíntica*** se conforma por la sección horizontal del acueducto de Falopio (por donde transcurre a su vez el nervio facial) y por la región suprafacial perteneciente al ático, el cual, está limitado por la protrusión del conducto semicircular lateral, el cual, tiene importancia quirúrgica como punto de referencia para aticotomía (Gráfico 3)(Pickles, 2015).

La sección subfacial, se relaciona con la fosa de la ventana oval y hacia adelante se localiza el surco anterior a la ventana y hacia atrás se encuentra la ventana redonda junto al seno timpánico (Gráfico 3)(Escajadillo, 2002).

La membrana perteneciente a la ventana redonda a su vez se conforma por tres elementos que son: una capa externa de células epiteliales, una capa intermedia en la que se encuentran abundantes fibras de colágeno y fibroblastos y una capa interna o mesotelial. El seno timpánico o cavidad subpiramidal conforma el trasfondo de la caja del tímpano, cuyo

hiato se encuentra hacia el frente de la ventana redonda. Finalmente, en el intermedio de la ventana redonda y oval, se encuentra el promontorio de Schwalbe, formado por la primera vuelta de la cóclea (Gráfico 3) (Thomassin et al., 2008).

La ***pared medial o timpánica*** se forma principalmente por el tímpano, el cual, está sostenido por un anillo fibroso denominado como rodete anular de Gerlach. La ***pared anterior o carotídea*** tiene un segmento superior equivalente al protímpano, donde su orificio sobresale hacia el conducto de músculo del martillo. El segmento inferior de esta pared, corresponde a una lámina ósea entre 3 a 4 mm de grosor, misma que divide la caja timpánica del conducto carotídeo (Gráfico 3) (Thomassin et al., 2008).

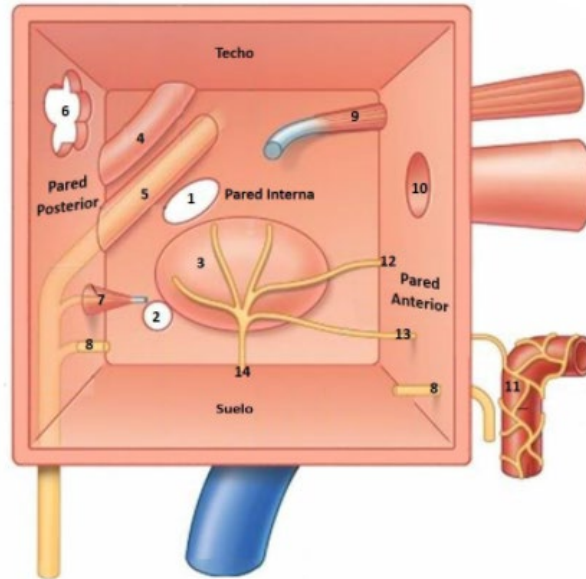
La ***pared posterior o mastoidea*** está circunscrita por una estructura conocida como el *aditus ad adtrum* o conducto timpanomastoideo. En el ángulo inferior de esta pared, se localiza la fosa del yunque, misma que tiene importancia anatómica de referencia para la antroaticotomía. La ***pared superior o tegmental*** corresponde al techo del tímpano, estructura que se halla limitada por la sutura petroescamosa (Gráfico 3) (Thomassin et al., 2008).

De esta pared, se deriva la cresta petroescamosa, misma que divide el segmento posterior del ático creando un receso medial. La ***pared inferior o yugular*** corresponde al receso hipotimpánico, mismo que conforma o es parte del techo de la fosa yugular y contiene el orificio timpánico del conducto de Jacobson (Gráfico 3) (Escajadillo, 2002; Thomassin et al., 2008).

Gráfico 3. Oído Medio. Caja del Tímpano

Esquema de la caja del tímpano y su conformación. **Pared lateral o laberíntica** 1. Ventana Oval, 2. Ventana Redonda, 3. Promontorio, 4. Prolongación del conducto semicircular externo, 5. Prolongación de la segunda porción del acueducto de Falopio. **Pared posterior** 6. Aditus ad antrum, 7. Eminencia piramidal, 8. Orificio que permite el paso de la cuerda del tímpano, **Pared anterior** 9. Orificio de paso del músculo del martillo, 10. Trompa auditiva, 11. Relacionado al conducto carotídeo, 12. Orificio de salida del nervio petroso profundo, **Techo o tegmen tímpani y Suelo** en relación con el golfo de la vena yugular interna

Tomado de: Thomassin, J., Dessi, P., Danvin, J., & Forman, C. (2008). Anatomía del oído medio. EMC - Otorrinolaringología, 37(3), 1-20. [https://doi.org/10.1016/S1632-3475\(08\)70301-1](https://doi.org/10.1016/S1632-3475(08)70301-1)



En cuanto a la cadena osicular o cadena de huesecillo, está conformada por los siguientes huesos: martillo, yunque y estribo, mismos que se encargan de la conducción efectiva del sonido desde el oído externo al oído interno. Estos huesecillos están sostenidos por el ligamento anular del estribo, ligamentos maleolares superior, anterior, lateral y posterior, y los músculos tensores del tímpano y estapedial (Gráfico 4)(Escajadillo, 2002).

Las coyunturas del oído medio son: articulación incudomaleolar (unión entre el cuerpo del yunque con la cabeza del martillo), articulación incudoestapediana (unión entre la apófisis lenticular del yunque con el estribo) y la articulación estapediovestibular (constituida por el ligamento anular del estribo) (Thomassin et al., 2008).

El *martillo*, es el hueso más grande de la cadena osicular, y tiene una longitud entre 7 a 9 mm. La cabeza del martillo se adosa hacia el ático, el cuello corresponde a la membrana de Shrapnell y el mango está direccionado hacia caudal y posterior, terminando en espátula, uniéndose al tímpano entre las capas fibrosa y mucosa. Tiene una cara articular o posteroinferior y una cara inferior que proporciona inserción al tendón del músculo del martillo. La apófisis externa de este hueso recibe a los ligamentos maleolares anterior y posterior (Escajadillo, 2002; Pickles, 2015).

El *yunque* es un hueso corto, voluminoso, y es la sección con mayor masa en la cadena osicular, aunque también es el hueso con menor fijación y mayor susceptibilidad a la luxación traumática. Tiene una cara articular (anterior), y dos procesos, uno corto de 5 mm aproximadamente y otro largo de 7 a 8 mm, los cuales se articulan con el estribo por medio de la apófisis lenticular (Escajadillo, 2002; Pickles, 2015).

El *estribo* por otro lado, es el hueso más pequeño de la cadena osicular, y tiene un peso entre 2 a 2.5 mg, y su altura es de aproximadamente 3 a 3.5 mm. Tiene un cuello que permite la inserción del tendón de músculo del estribo, una platina que adopta la forma de la ventana oval y una cabeza articular (Escajadillo, 2002).

A nivel de la caja timpánica, se pueden encontrar diversos espacios, siendo los más importantes, el espacio de Prussak (limitado por la pars flácida, proceso corto del martillo y el ligamento maleolar lateral) y el espacio de von Troeltsch (circunscrito por el mango del martillo, pars tensa y ligamentos maleolares anterior y posterior) (Escajadillo, 2002).

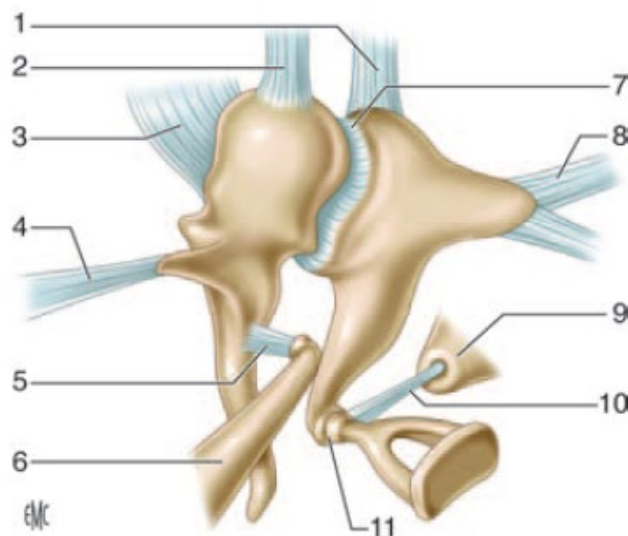
La caja del tímpano está irrigada por las ramas de la carótida interna (timpánica anterior, estilomastoidea, maxilar interno, auricular posterior, petrosa superficial, meníngea media, timpánica inferior y faríngea ascendente), además de las arterias carótida-timpánica, derivada de la carótida interna. El drenaje venoso se realiza por medio del seno petroso superior y el plexo pterigoideo, en tanto que, el drenaje linfático por medio de los ganglios retrofaríngeos y parotídeos (Thomassin et al., 2008).

La inervación de la caja timpánica se da principalmente por un plexo timpánico conformado por la rama timpánica del nervio glossofaríngeo, los nervios carótido-timpánico inferior y superior, por el plexo carotídeo interno y el nervio petroso superficial. El músculo tensor del tímpano recibe ramos del nervio mandibular y el músculo estapedial por el nervio facial (Thomassin et al., 2008).

Gráfico 4. Oído Medio. Articulaciones de la cadena osicular

Relaciones articulares de los huesecillos, músculos y ligamentos del oído medio. 1. Ligamento superior del yunque, 2. Ligamento superior del martillo, 3. Ligamento lateral del martillo, 4. Ligamento anterior del martillo, 5. Tendón del músculo tensor del tímpano, 6. Músculo tensor del tímpano en su conducto, 7. Articulación incudomaleolar, 8. Ligamento posterior del yunque, 9. Eminencia piramidal, 10. Tendón del músculo del estribo, 11. Articulación incudoestapedial.

Tomado de: Thomassin, J., Dessi, P., Danvin, J., & Forman, C. (2008). Anatomía del oído medio. EMC - Otorrinolaringología, 37(3), 1–20. [https://doi.org/10.1016/S1632-3475\(08\)70301-1](https://doi.org/10.1016/S1632-3475(08)70301-1)



El oído medio, juega un papel fundamental en la impedancia del sonido que atraviesa el oído externo, es decir, incrementa la presión sonora ejercida por la onda de sonido, sin pérdida posterior del aire en los líquidos al interior del laberinto del oído interno (Pickles, 2015).

Los músculos a nivel del oído medio cumplen una función de soporte y tensión de la cadena osicular, lo cual, tiene el objetivo de proteger al oído interno de una estimulación excesiva asociada al ruido. Además, otra de las funciones de los músculos del oído medio es

la atenuación y cancelación de sonidos de baja frecuencia, mismos que podrían interferir negativamente en la función auditiva (Thomassin et al., 2008).

2.1.3. Oído Interno

El oído interno está constituido principalmente por el laberinto óseo, laberinto membranoso, ducto coclear y los diversos fluidos al interior de ciertas estructuras, que en consecuencia juegan un papel importante en el equilibrio y la audición (Gráfico 5).

El *laberinto óseo* está compuesto a su vez por el vestíbulo (en donde se localiza el sáculo y utrículo), la cóclea (en el que se encuentra el órgano de Corti) conductos semicirculares y acueductos vestibular y coclear (Alberti, 2014).

El *vestíbulo* es una especie de cavidad con forma irregular, ovoide principalmente, misma que se ubica medial a la cavidad timpánica, comunicándose con esta a través de las fosas de las ventanas coclear y vestibular (Alberti, 2014).

Los conductos semicirculares se originan y finalizan hacia el utrículo, además, cada conducto conforma al menos el 60% de una circunferencia y se hallan ubicados de forma perpendicular entre sí respecto a la pirámide petrosa. La ampolla o ámpula de ambos conductos (superior y lateral), se encuentran en el segmento anterosuperior del vestíbulo (Kollmeier, 2008).

En cuanto al conducto semicircular superior, este tiene un trayecto craneal, medial y posterior, tras lo cual se une con su similar posterior, formando finalmente una cruz común, misma que ingresa hacia la sección posterior del vestíbulo. Por otro lado, el trayecto del conducto semicircular lateral (que es el conducto más pequeño de los antes mencionados), se dirige hacia el segmento posterior del vestíbulo, relacionándose estrechamente con el conducto de Falopio en sus segmentos horizontal y vertical (Kollmeier, 2008).

Hacia la pared posterior del vestíbulo, se forma tres recesos. El primero, de forma esférica, alberga al sáculo sobre el segmento anteroinferior, el segundo, de forma elíptica, alberga al utrículo, y finalmente un tercero, correspondiente al receso coclear (Kollmeier, 2008).

Por otra parte, el *laberinto membranoso* es un complejo sistema de conductos y cavidades que contienen endolinfa, los cuales se encuentran rodeados por un laberinto periótico, en la que fluye perilinfa. La endolinfa, tiene una constitución similar a la del líquido intracelular con un contenido alto en potasio (130 a 160 mEq) y bajo en sodio (12 a 17 mEq). La perilinfa, tiene una constitución similar a la del líquido extracelular, con alto contenido de sodio (130 a 140 mEq) y baja en potasio (5.5 a 6 mEq), el cual resulta de un ultrafiltrado plasmático (Pickles, 2015).

El saco endolinfático, se ubica en el acueducto vestibular y en una pequeña sección en la superficie posterior del hueso temporal en el intermedio de las hojas de la duramadre. Este saco, tiene una forma fusiforme y su lumen consta de una variedad de túbulos paralelos, cuya dimensión oscilar entre 0.1 a 0.3 mm (Pickles, 2015).

Los diversos receptores sensitivos y estructuras de apoyo que dan respuesta a las variaciones posturales corporales forman elementos conocidos como máculas del utrículo y sáculo. En cuanto a la mácula utricular, esta se ubica en el segmento anterolateral del utrículo, en tanto que, la mácula sacular se ubica en la pared medial del sáculo. Las dimensiones de las máculas son de alrededor de 1.2 a 2 mm de ancho por 2.5 a 3 mm de alto (Kollmeier, 2008; Pickles, 2015).

Las células receptoras primarias en cada una de las máculas son de tipo ciliado, de las cuales se conocen dos tipos: células de tipo I y células de tipo II. Las células de tipo I, tienen un extremo basal ancho y se encuentran rodeadas por múltiples terminaciones nerviosas aferente en formas de cáliz (Escajadillo, 2002).

Las células de tipo II, son de forma tubular, y se encuentran innervadas por terminaciones aferentes y eferentes más pequeñas que las encontradas en las células de tipo I. En la superficie epitelial de ambos tipos de células, se encuentran ribetes cuticulares, estereocilios no móviles y quinocilios. Los estereocilios y quinocilios se orientan hacia la membrana otolítica (Escajadillo, 2002).

La membrana otolítica, que se adosa y recubre a cada mácula, se conforma por capas de material gelatinoso, las cuales a su vez se recubren de material cristalizada calcáreo, conocidos como otoconias, mismas que se componen principalmente por carbonato de calcio (Alberti, 2014).

El movimiento celular en dirección al quinocilio da como resultado una despolarización, en tanto que, un movimiento celular contrario al quinocilio da lugar a una hiperpolarización (Alberti, 2014).

Finalmente, el ducto coclear, se deriva desde el receso coclear del vestíbulo hasta finalizar en un fondo de saco ciego conocida como *caecum cupulare*, a nivel del vértice de la cóclea. En la base, el *ductus reuniens* da paso a la endolinfa hacia el laberinto membranoso sacular (Pickles, 2015).

La membrana basilar (que se inserta con el ligamento espiral en la cara lateral) forma el piso del ducto coclear. Suspendido sobre el ligamento espiral, se encuentra a la *stria vascularis*, misma que forma la cara lateral de este ducto. Hacia la región superior de la *stria vascularis*, se extiende la membrana vestibular o membrana de Reissner hasta el limbo, adosado sobre la lámina espiral ósea (Escajadillo, 2002).

La membrana basilar tiene al menos 30 a 32 mm de longitud, un ancho de 0.08 y 0.498 mm a nivel basal y apical respectivamente (Escajadillo, 2002).

Tanto la membrana basilar como la membrana vestibular dividen a la cóclea en tres rampas: una rampa media o central en donde circula endolinfa, una rampa vestibular y otra

timpánica, en las cuales circular perilinfa, y tienen una comunicación mediante una estructura conocida como helicotrema. La rampa timpánica finaliza en un fondo de saco en el cual la ventana redonda se apertura (Alberti, 2014).

La rampa vestibular se abre a nivel del vestíbulo. Estas dos rampas junto con los receptores sensoriales que recogen la energía acústica en la membrana basilar, conforman el órgano de Corti y junto con la membrana tectorial, modulan el tono del conducto coclear, concentrando las frecuencias altas en la base de la cóclea y las frecuencias bajas progresivamente hacia el punto más alto de la cóclea (Escajadillo, 2002).

Luego de estas estructuras, existen dos pilares (externo e interno) a nivel del órgano de Corti, cuyos tonofilamentos forma una V invertida, que separan a dos capas de células ciliadas interna y externas. El espacio entre ambos pilares, corresponde al túnel de Corti, en donde circula un líquido distinto a la endolinfa, mismo que se conoce como cortilinfá (Kollmeier, 2008).

El órgano de Corti tiene alrededor de 16000 células ciliadas, siendo al menos 4000 células ciliadas internas y 4 a 5 capas de células ciliadas externas de alrededor de 12000 células. Hacia la base del órgano de Corti, hay al menos 3 capas de células ciliadas externas, a la que se añade una en la vuelta intermedia y una quinta capa hacia la región apical (Kollmeier, 2008).

Las células ciliadas antes descritas, se asientan sobre células falángicas, cuyos bordes laterales y superiores contienen cilios no móviles que yacen sobre la superficie inferior de la membrana tectorial (Escajadillo, 2002).

Además, estas células son variables en forma, siendo altas cuanto más cerca de las células ciliadas se encuentren y más pequeñas conforme se alejan de estas, lo cual, da el aspecto inclinado típico del órgano de Corti. Las células ciliadas externas por su parte, se asientan sobre otro grupo celular conocido como células de Deiters (Kollmeier, 2008).

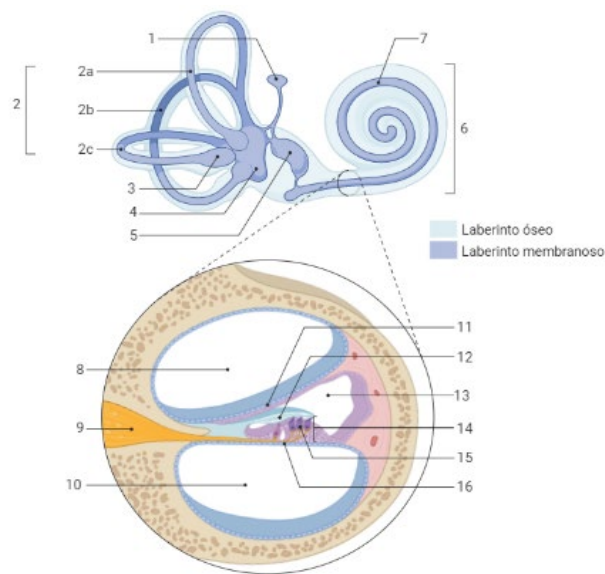
Otras células en el órgano de Corti son las denominadas células de Hensen y células de Claudius. Las células de Hensen se hallan localizadas en el borde lateral del órgano de Corti y se orientan hacia las células columnares altas. Las células de Claudius se ubican sobre la membrana basilar y se ubican de forma lateral respecto al ligamento espiral y la *stria vascularis* (Escjadillo, 2002).

Finalmente, existen alrededor de 28000 células ganglionares hacia el ganglio espiral en un adulto con audición conservada. En las células ciliadas existen dos tipos de terminaciones (una con funciones aferentes y otra con funciones eferentes). Las diversas neuronas transcurren a través de dos canales cortos en la lámina espiral ósea hasta unirse con las células del ganglio espiral en la base. Los axones de estas conexiones constituyen finalmente el VIII par craneal (Escjadillo, 2002).

Gráfico 5. Oído Interno. Esquema de laberinto óseo y membranoso

Esquema a detalle del laberinto óseo y membranoso. 1. Saco endolinfático, 2. Canal semicircular (2a. Anterior, 2b. Posterior, 2c. Lateral), 3. Ampula, 4. Utriculo, 5. Sáculo, 6. Cóclea, 7. Conducto coclear, 8. Rampa vestibular, 9. Nervio coclear, 10. Rampa timpánica, 11. Membrana de Reissner, 12. Membrana tectorial, 13. Rampa media, 14. Órgano de Corti, 15. Células ciliadas, 16. Membrana basilar.

Fuente: Elaboración propia (BioRender)



Específicamente la cóclea tiene dos grandes funciones principales. La primera, es transformar la energía sonora en potencial eléctrico (biológico) para conseguir la estimulación del nervio auditivo, en tanto que, una segunda función consiste en la codificación de señales acústicas para el procesamiento del estímulo sonora a nivel central (Kollmeier, 2008).

En su función de transformación o transducción, la rampa media (y por tanto parte de la endolinfa) se mueve en forma general tras un estímulo sonoro, lo cual, permite que las fibras del nervio auditivo realizar sinapsis a nivel de la región basal de las diversas células ciliadas en el órgano de Corti, ingresando posteriormente a la rampa media para perder sus vainas de mielina (Pickles, 2015).

Las terminaciones nerviosas finalmente pueden ser de dos tipos: no vesiculada o de tipo I (procesos dendríticos aferentes de los cuerpos celular a nivel del ganglio espiral), y la vesiculada o de tipo II (terminales del haz olivococlear). Las terminaciones de tipo I son aferente principalmente, en tanto que, las terminaciones de tipo II, eferentes (Pickles, 2015).

Por otro lado, los potenciales cocleares pueden ser: endococleares, cocleares microfónicos y de sumación. El **potencial endococlear** tiene una constante eléctrica de 90 a 115 mV, misma que se genera por la *stria vascularis*, cuya compleja estructura celular le brinda una gran superficie y actividad metabólica (por la abundancia de mitocondrias), lo cual, permite funciones de absorción y secreción, lo cual, mantiene la homeostasis en el oído interno. Este potencial en general es el equivalente al doble del potencial intracelular de las células ciliadas, lo cual, optimiza la transducción de energía (Pickles, 2015).

El **potencial coclear microfónico** se genera a nivel de las células ciliadas en el órgano de Corti y se encarga de la reproducción de la onda del sonido externo o estímulo sonoro de baja intensidad. Los **potenciales de sumación** también son originados a nivel de las células ciliadas, y predominan ante estímulos sonoros de alta intensidad y en su conjunto se encargan de codificar el sonido hacia un impulso nervioso para su interpretación a nivel cerebral (Escajadillo, 2002; Pickles, 2015).

2.2. Audición

2.2.1. Concepto

El concepto de audición es bastante amplio debido a los diversos factores anatómicos, físicos y fisiológicos que intervienen. Sin embargo, se ha establecido que la audición es la capacidad perceptiva de estímulos sonoros, mismos que al ser receptados, son inmediatamente transformados en impulsos bioeléctricos y que, a través de mecanismos biofísicos, inerciales y de transducción, son conducidos por el nervio coclear hacia la corteza cerebral para su interpretación y conciencia plena del estímulo recibido (Pickles, 2015).

En otro enfoque, se puede establecer que la audición es la capacidad del oído de transmitir un estímulo sonoro, a través de estructuras celulares especializadas desde un medio externo amplio a uno focalizado, convirtiendo una energía cinética de propagación de onda sonora a una energía potencial bioeléctrica que será codificado y asimilado a nivel de la corteza cerebral para su respuesta efectora correspondiente (Alberti, 2014).

Además, a la audición también se la puede definir como la capacidad para la discriminación de un espectro de frecuencias mediante procesos especializados de codificación neuronal, que permite establecer un rango auditivo entre 20 Hz a 20000 Hz, mismo que permite responder a un estímulo sonoro con diversos comandos neurológicos de asimilación y defensa inclusive (Escajadillo, 2002).

2.2.2. Fisiología de la audición

La fisiología auditiva tiene dos procesos principales: conducción o transmisión del sonido y su codificación sensitiva neuronal. En primer lugar, se ha establecido que el rango auditivo inicial es de 10 octavas a partir de los 16 a 32 Hz hasta los 16000 a 20000 Hz, sin embargo, para términos prácticos, el rango auditivo normal oscilar entre los 20 a 20000 Hz. La mayor sensibilidad auditiva en el oído humano oscila entre los 128 Hz a 4000 Hz, y su capacidad disminuye progresivamente con la edad (Merino et al., 2013).

Para la función conductiva del oído humano respecto al sonido, interviene tanto el oído externo como el oído medio. El pabellón auricular y la cabeza en general es una primera barrera de interacción entre el sonido y una persona, cuyas acciones consisten principalmente en la dispersión del sonido, localización y focalización del mismo para su transmisión posterior hacia el oído medio. En este caso, el pabellón auricular actúa como un embudo, mismo que corrige la difracción de la onda sonora y la concentra para su transmisión por el conducto auditivo externo (Alberti, 2014).

Tras la conducción inicial de la onda sonora por parte del pabellón auricular, este se transmite al conducto auditivo externo. El conducto auditivo externo actúa a modo de un tubo de resonancia y amplifica el sonido transmitido en un rango de 3000 a 4000 Hz, lo cual, incrementa la sensibilidad del oído a esta frecuencia y por tanto la susceptibilidad al daño. También, el conducto auditivo externo, permite la dispersión de ondas vibratorias con un efecto de cancelación y atenuación, lo cual, da lugar a la transmisión de una onda sonora parcialmente atenuada hacia la membrana timpánica (Merino et al., 2013).

Además de los efectos de cancelación y atenuación del conducto auditivo externo, también se conoce una función de ecualización (en este caso correspondería a una regulación de la presión sonora finalmente recibida por la membrana timpánica) que viene determinada por un control de las presiones en ambos lados de la membrana timpánica, misma que se logra gracias a la función de la trompa de Eustaquio (Reichenbach & Hudspeth, 2014).

La trompa de Eustaquio, tiene aperturas variables según la deglución y otros factores como la presión atmosférica o la apertura bucal, lo cual, permite reducir cualquier gradiente de presión en la cara interna de la membrana timpánica, equiparándola con la presión neumática ejercida en la cara externa, que se determina por la presión sonora a la que se expone y la presión atmosférica (Reichenbach & Hudspeth, 2014).

Por otro lado, las membranas a nivel del oído medio también actúan como membranas respiratorias, por lo que, cuando la trompa de Eustaquio se mantiene cerrada por largos periodos de tiempo, hay una absorción de dióxido de carbono y oxígeno, lo cual, genera una

presión negativa y ocasionar un dolor a nivel de la membrana timpánica cuando existen descensos o incrementos de presión bruscos, que no pueden ser amortiguados por las celdillas neumáticas del hueso mastoides. Un incremento sostenido de la presión a nivel del oído medio, sea por efecto atmosférico o más aún por efecto de una presión sonora no controlada, el resultado es sin duda la hipoacusia conductiva (Merino et al., 2013).

Luego de este juego de transmisión de la onda acústica -y por tanto de la presión sonora- y la regulación de presiones en el oído externo y medio principalmente, entra en juego las capacidades de la membrana timpánica y la cadena osicular para la amplificación del sonido (Pickles, 2015).

La membrana timpánica tiene una función de atenuación por tensión de superficie y de dispersión sonora por atenuación mediada por superficies con cierto contenido de agua, lo cual, permite refinar la onda acústica a otra cuya regulación final oscila entre los 25 a 35 dB (media de 30 dB, no ponderados), hecho que se da principalmente por un fenómeno físico de conversión de presiones desde un plano amplio a uno reducido como la caja timpánica. Finalmente, la onda sonora alcanza al oído interno, con atenuación parcial y amplificación mediada por la cadena osicular (Pickles, 2015).

Cuando el estímulo sonoro llega finalmente al oído interno, este se transforma desde una vibración a un impulso nervioso efectivo para codificación a nivel del sistema nervioso central. En el oído interno, es importante las magnitudes de frecuencia e intensidad de la onda sonora que finalmente llega para su procesamiento. Es así que, a una frecuencia de 1000 a 5000 Hz, existe movimiento integral del medio líquido y una estimulación de las células ciliadas a nivel del órgano de Corti. A estas frecuencias, además hay un incremento en la liberación de neurotransmisores dependientes de calcio y sodio a nivel de las fibras nerviosas en el ganglio coclear y finalmente en el nervio auditivo (Kollmeier, 2008).

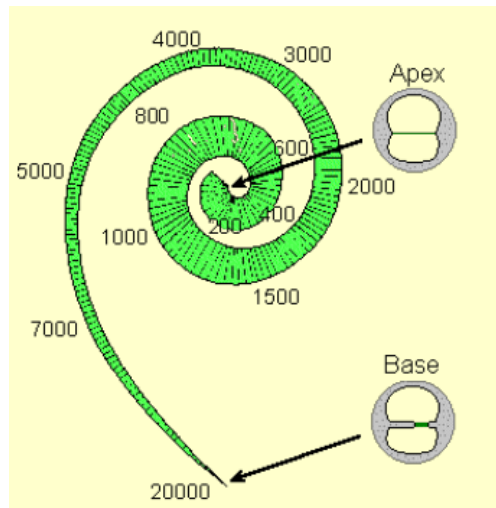
En el órgano de Corti, la sensibilidad a las diversas frecuencias es selectiva y se procesan de forma progresiva. Es así que, hacia la base de este órgano, hay una sensibilidad específica a las altas frecuencia (5000 a 20000 Hz), hacia las vueltas intermedias del órgano

de Corti, la sensibilidad se da a frecuencias medidas entre 1500 a 4000 Hz, y hacia el ápex del órgano de Corti, la sensibilidad es hacia las bajas frecuencia de 200 a 1000 Hz (Gráfico 6) (Pickles, 2015).

Gráfico 6. Zonas de sensibilidad del órgano de Corti

Se observa un esquema de las áreas de sensibilidad selectiva de las diversas regiones del órgano de Corti, en función del espectro acústico de la audición humana.

Tomado de: Merino, M., Mu, L., Dpto, R., & Experimentales, C. (2013). *La percepción acústica: Física de la audición*. *Revista de Ciencias*, 2(1), 19–26.



Luego de su transformación a potencial eléctrico a nivel del órgano de Corti, los estímulos finalmente se transmiten hacia el nervio auditivo y a través de las neuronas de este hacia el núcleo coclear, mismo que contiene dos segmentos: un ventral en donde se reciben a las fibras originadas de la región apical de la cóclea y una dorsal que recibe a las fibras de la región basal de la cóclea, cuya organización tonotrópica se muestra en las zonas de sensibilidad en el Gráfico 6 (Escajadillo, 2002).

Tras la llegada del impulso a los núcleos antes mencionados, la vía aferente auditiva continua por medio de los cuerpos de neuronas de segundo orden, cuyos axones forman las siguientes estructuras: estría de Monakow (estría acústica dorsal), estría de Held y el cuerpo trapezoide. Una vez organizado el impulso, este se recepta en el complejo olivar superior, en donde se establece la sensibilidad biaural. Luego, alcanza el lemnisco lateral, en donde se hallan los núcleos dorsales de estimulación biaural y ventral de estimulación contralateral.

Tras alcanzar al lemnisco, se dirige al colículo inferior, cuerpo geniculado medial y finalmente hacia la corteza auditiva en la circunvolución de Heschl en el área 41 y 42 de Brodman, en donde finalmente se interpreta y asimila el sonido (Escajadillo, 2002).

2.2.3. Física de la audición

Los procesos biofísicos y mecánicos en la audición son altamente complejos, pero, tienen una lógica acústica bien establecida y descrita. En el caso del oído externo, hay una transmisión de la onda sonora bidireccional (horizontal y vertical), misma que se transmite por el conducto auditivo externo en donde hay una amplificación mediada por medios sólidos como la sección ósea y la transmisión por vibración focal a nivel de la membrana del tímpano. En este segmento, hay una amplificación en un rango de 15 a 20 dB, en las frecuencias de 2000 a 8000 Hz (Reichenbach & Hudspeth, 2014).

Luego, hacia el oído interno, se dan fenómenos de impedancia, que no es más que la resistencia ejercida por la caja del tímpano a la onda sonora para su transmisión ordenada hacia el oído interno. Para lograr este objetivo, hay un incremento en las superficies de contacto de onda sonora, inicialmente en la ventana oval, en donde hay una relación entre el incremento de superficie de la membrana timpánica a 60 mm^2 y el estribo a 3.2 mm^2 , lo cual, permite la cancelación de altas frecuencia y redistribución del espectro de frecuencias hasta 16000 Hz. Después, la presión en la ventana oval se incrementa en 18.75 veces, derivado de la relación mecánica de las superficies del estribo y membrana timpánica (Pickles, 2015).

Alcanzada la transmisión y cancelación inicial, la impedancia se incrementa en 4.4 veces una vez alcanzada la cadena osicular y la velocidad media de transmisión se incrementa entre 8.2 a 9.2 veces (entre 3 a 4 m/s). Tras el paso por la cadena osicular, hay una reducción de la fuerza de trabajo de la onda sonora (la fuerza de trabajo corresponde a la fuerza de impacto en las estructuras ósea para provocar un movimiento o tensión en las articulaciones) hasta en 10^{-18} W , lo cual, permite que el oído interno genere una respuesta al alcanzar el rango de energía potencial en $3 \times 10^9 \text{ J}$, correspondiente a la energía de un quantum de propagación de onda sonora (Pickles, 2015).

Esta onda sonora, finalmente incide sobre la cóclea, a través de la ventana redonda y ventana oval, en donde tienen lugar fenómenos cinéticos, elásticos e hidrodinámicos. Uno de los primeros fenómenos que ocurren es la transmisión de la onda por medio de las membranas, y de las rampas vestibular, rampa media y rampa timpánica. Las membranas basilar y Reissner son fundamentales en la propagación de la onda y su resonancia inclusive acorde a sus propiedades elásticas (Reichenbach & Hudspeth, 2014).

En la membrana basilar, hay un incremento en la frecuencia de vibración debido a los efectos de desplazamiento generados por la onda sonora, mismas que son variables a lo largo de la transmisión selectiva de la onda por efecto de la rigidez que también tiene esta membrana. El desplazamiento de la membrana basilar, sigue los conceptos establecidos para materiales elásticos, es decir, que su desplazamiento depende de sus constantes de reposición y de la fuerza ejercida, que en este caso corresponde a la presión sonora recibida y a la presión hidrostática dada por la endolinfa (Reichenbach & Hudspeth, 2014).

La rigidez en la membrana basilar oscila entre 0.8 a $1 \text{ mN} \times \text{m}^{-1}$, y cuya variante posicional -o de desplazamiento pasivo-, es equivalente a la superficie de membrana por la fuerza ejercida en el plano transversal (es decir, la fuerza que incide en la membrana derivada de la presión hidrostática) y en el plano horizontal (correspondiente a la frecuencia de estimulación dada por la presión sonora que recibe la membrana) (Reichenbach & Hudspeth, 2014; Pickles, 2015).

En conjunto, determinan el trazo final de resonancia y velocidad de amplitud, esta última es inversamente proporcional a la longitud de onda sonora, y que determina, por tanto, la capacidad del oído interno para transmitir la onda sonora, codificarla y transformarla en potencial eléctrico, por tanto, su desgaste o exceso de energía (presión sonora excesiva) lesiona progresivamente y altera la rigidez de la membrana (Pickles, 2015).

En el caso de la membrana de Reissner, los desplazamientos sufridos son equivalente a la constante de elasticidad, misma que oscila entre 0.8 a 0.9 , lo cual, la hace una membrana relativamente más rígida que la membrana basilar, y por tanto, con mayor tolerancia a las

fuerzas longitudinales y a presiones sonoras de mayor intensidad, sin embargo, su capacidad de absorción y cancelación de energía es significativamente menor que la membrana basilar (Reichenbach & Hudspeth, 2014; Pickles, 2015).

El vector de transmisión de la onda sonora es variable y multidimensional, y obedece las relaciones establecidas en los coeficientes de Fourier, misma que aplicada al concepto relativo de la audición, corresponde a la variación del desplazamiento en función de la presión ejercida por la onda (presión sonora), por el trabajo (fuerza de expansión de onda o de desplazamiento) y las constantes de desplazamiento de las membranas y de las condiciones hidrostáticas en cada una de las ventanas y espacios a nivel coclear (Gráfico 7) (Reichenbach & Hudspeth, 2014; Pickles, 2015).

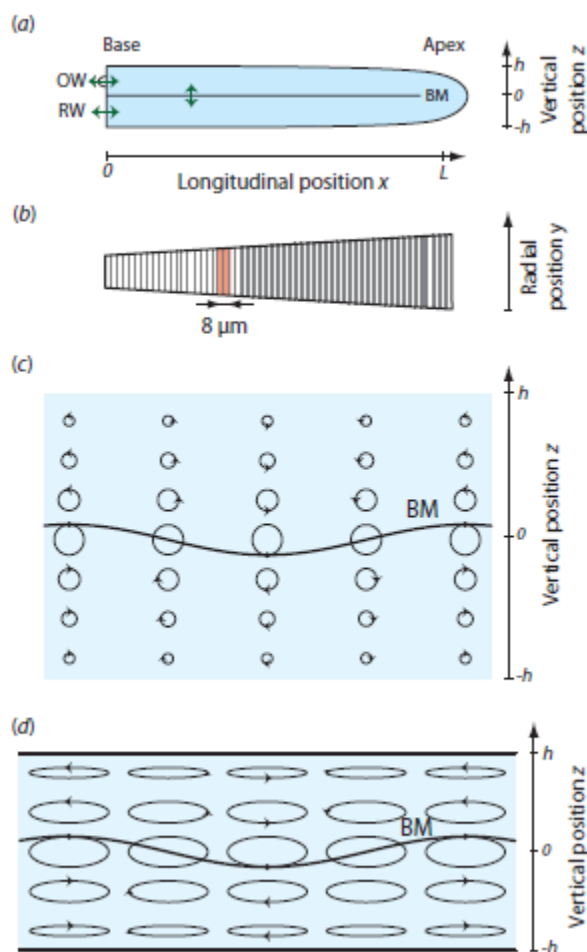


Gráfico 7. Propagación de la onda acústica a nivel de cóclea

Se muestra un modelo bidimensional de la cóclea. En *a*), se muestra el paso de onda de forma longitudinal y la variación y desplazamiento de la membrana basilar correspondiente a un equivalente de la altura de las ventanas. En *b*), se muestra la estructura de la membrana basilar y sus componentes elásticos. En *c*) se muestra el trazo multimodal de la onda acústica, y sus cancelaciones (círculos) a lo largo del paso por las rampas en la cóclea y membrana basilar, cuando la longitud de onda es corta. En *d*), se muestra el paso de la onda cuando la longitud es larga, lo cual, evidencia que la direccionalidad de cancelación es principalmente longitudinal.

Tomado de: Reichenbach, T., & Hudspeth, A. J. (2014). *The physics of hearing: Fluid mechanics and the active process of the inner ear. Reports on Progress in Physics*, 77(7), 1–87. <https://doi.org/10.1088/0034-4885/77/7/076601>

2.3. Hipoacusia: visión general

2.3.1. Definiciones y conceptos generales

La hipoacusia abarca una amplia variedad de conceptos, los cuales derivan principalmente de sus causas o etiologías, siendo estas congénitas y adquiridas. Es menester de esta revisión, el análisis principalmente de las hipoacusias adquiridas en el ámbito laboral (asociada principalmente a la exposición a ruido), por lo que, algunas definiciones son necesarias para la comprensión de esta patología, tales como: hipoacusia, hipoacusia inducida por ruido, exposición y severidad (Isaacson, 2010).

Se define como hipoacusia a la pérdida paulatina o súbita de la capacidad de audición en rangos entre los 20 Hz a 20000 Hz en uno o ambos oídos. La importancia clínica radica principalmente en los rangos conversacionales de audición (250 Hz a 4500 Hz). La hipoacusia puede categorizarse en: conductiva, neurosensorial y mixta (tanto conductiva como neurosensorial) (Isaacson, 2010).

La hipoacusia conductiva, resulta principalmente cuando el sonido no puede atravesar normalmente el conducto auditivo, la membrana timpánica o la cadena osicular. La hipoacusia neurosensorial, resulta en cambio de una lesión o condición patológica que afecta al órgano coclear, el nervio auditivo o las vías de conducción auditivas a nivel central. Las hipoacusias inducidas por ruido son principalmente de orden neurosensorial (Isaacson, 2010).

La hipoacusia inducida por ruido (HIR), es la pérdida gradual de la audición en rangos conversacionales (con mayor afectación a frecuencia de 4000 Hz), derivada de la exposición continua o intermitente a ruido (Hernández & Gutiérrez, 2006).

En general, las hipoacusias inducidas por ruido son bilaterales, dado que la exposición afecta a ambos oídos de forma simétrica en al menos el 92.2% de casos. Inicialmente, la afectación se muestra con un descenso en la audiometría a nivel de las frecuencias 3000,

4000 o 6000 Hz, con recuperación en 8000 Hz, siendo relativamente mejor la audición en frecuencias bajas como 500, 1000 y 2000 Hz. (Mirza et al., 2018).

En fases de mayor avance de la patología, la recuperación hacia los 8000 Hz es apenas observado en el 10.5% de pacientes, hasta que, finalmente la progresión a sordera inducida a la exposición continuada de ruido, se ha descrito hasta en el 70.9% de pacientes con una hipoacusia inducida por ruido no evaluada o intervenida (Mirza et al., 2018).

Por otra parte, la exposición al ruido es fundamental al momento de la caracterización y evaluación de los pacientes con sospecha de hipoacusia inducida por dicho agente físico. En el contexto de prevención de riesgos laborales, a la exposición a un factor de riesgo es definida tanto por la intensidad como por la duración a la que una persona es sometida a los efectos de un peligro laboral específico (ruido en el particular caso de las hipoacusias inducidas por ruido), las cuales se establecen tanto en sus unidades de magnitud y tiempo permisible (Isaacson, 2010).

Según la National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH), han determinado el tiempo máximo de exposición en los lugares de trabajo en función del nivel de presión sonora diario en decibeles (dB) (Tabla 1) (Isaacson, 2010). Estos valores también han sido adoptados por la legislación ecuatoriana, según consta en el artículo 55 del Reglamento de Seguridad y Salud de los Trabajadores y Mejoramiento del Medio Ambiente de Trabajo – Decreto 2393.

El conocimiento de la exposición a un factor de riesgo específico (en tiempo y magnitud), permite predecir incluso el periodo en el que se presentará un efecto dañino a la salud de la persona expuesta. Es así que, las personas que se exponen a consecuencia de sus actividades laborales y extralaborales a niveles de presión sonora superiores a 85 dB, sin respetar los tiempos permisibles desarrollarán en un plazo de 3 a 5 años, alteraciones y trauma auditivos, y hacia los 10 a 15 años de exposición, presentarán hipoacusia inducida por ruido (Mirza et al., 2018) (Gráfico 8). Por lo tanto, el monitoreo del ruido y los programas de

conservación auditiva son fundamentales al momento de la evaluación de un pacientes con sospecha de hipoacusia de origen laboral (Isaacson, 2010).

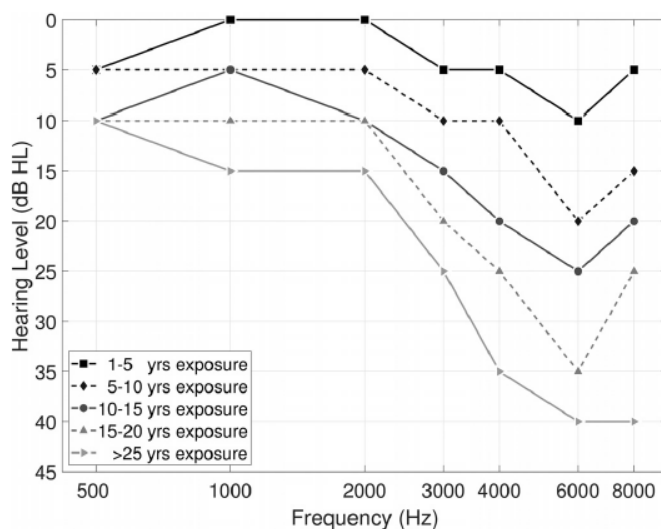
Tabla 1. Límites de exposición al ruido ocupacional

Horas por día	Nivel de presión sonora (dB)
16	85
8	90
6	92
4	95
2	100
1	105
0.5	110
0.25	115

Adaptado de: Isaacson, B. (2010). Hearing loss. Medical Clinics of North America, 94(5), 973–988. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2010.05.003>

Gráfico 8. Progresión de la hipoacusia inducida por ruido en función de los años de exposición. En los primeros 5 años de exposición, no se evidencian grandes cambios a nivel audiométrico. Hacia los 10 años de exposición se evidencia una pérdida a nivel de los 3000 a 6000 Hz, pero con recuperación a los 8000 Hz. A los 15 años, la pérdida se torna profunda entre los 4000 Hz a 8000 Hz. A los 20 años, la pérdida es severa en los rangos de 4000 Hz a 8000 Hz, hasta ser profunda cuando la exposición ha superado los 25 años.

Tomado y adaptado de: Themann, C. L., & Masterson, E. A. (2019). Occupational noise exposure: A review of its effects, epidemiology, and impact with recommendations for reducing its burden. The Journal of the Acoustical Society of America, 146(5), 3879–3905. <https://doi.org/10.1121/1.5134465>



Finalmente, otro concepto relevante al momento de la evaluación de pacientes con hipoacusia es la severidad, misma que permite determinar el grado de la lesión, impacto sobre la comunicación y las intervenciones. La definición de la severidad no es más que el umbral de pérdida establecida por decibeles (dB) evaluada en la audiometría, lo cual, permite clasificar al grado de pérdida en leve, moderado, severa y profunda (Nieman & Oh, 2020).

Según The National Hearing Test de los Estados Unidos, establece como hipoacusia leve a un rango de pérdida de 20 a 40 dB, hipoacusia moderada entre 41 a 55 dB, hipoacusia moderadamente severa entre 56 a 70 dB, hipoacusia severa entre 71 a 90 dB, e hipoacusia profunda a umbrales superiores a 90 dB. En cada uno de los rangos mencionados, hay una afectación variable en las habilidades de comunicación y diversas intervenciones recomendadas para su abordaje (Tabla 2) (Nieman & Oh, 2020).

Tabla 2. Grados de hipoacusia, limitaciones e intervenciones recomendadas

Severidad	Umbral de pérdida	Limitaciones Comunicacionales	Intervenciones
Leve	20 a 40 dB	Escucha normalmente discursos con ruidos agregados leves	Estrategias de comunicación y amplificación (ejemplo: audífonos o dispositivos de amplificación)
Moderado	40 a 55 dB	Dificultad para escuchar conversaciones a tono normal	Estrategias de comunicación y amplificación (audífonos con espectro tonal regulado, dispositivos de asistencia auditiva)
Moderado-Severo	56 a 70 dB		
Severo	71 a 90 dB	Solamente es capaz de escuchar conversaciones con amplificación	Audífonos de cancelación y amplificación tonal o implante coclear
Profundo	> 90 dB	Dificultad para entender conversaciones aún con amplificación	Implante coclear, audífonos de alta sensibilidad, lenguaje de señas y lectura de labios

Tomado y adaptado de: Nieman, C., & Oh, E. (2020). *Hearing loss*. *American College of Physicians*, 84(5), 1–16. <https://doi.org/10.7326/aic202012010> y <https://www.nationalhearingtest.org/wordpress/?p=786>

2.3.2. Actividades laborales con exposición a ruido y fuentes sonoras

Las características de exposición al ruido dependen en gran parte al tipo de actividad laboral que se realiza, y es un determinante epidemiológico significativo al momento de realizar una estratificación del riesgo en función de los factores presentes en el ambiente de trabajo (Mirza et al., 2018).

Las actividades que con mayor frecuencia muestran una acumulación de casos de hipoacusia inducida por ruido son: minería e industria petroquímica, fuerzas armadas (en todas las ramas), fuerzas policiales (incluyendo a vigilantes y controladores de tránsito), manufactura industrial, construcción, ganadería y agricultura, pilotos y mecánicos aeronáuticos, ingeniería de territorio, centros de diversión nocturna, trabajos forestales y de carpintería, industrial musical y servicios de transporte, mismas que representan al menos el 89.3% de los casos a nivel global (Kurmis & Aps, 2007).

Estas actividades tienen una gran variedad de fuentes sonoras (que se definen como un elemento físico cuyas vibraciones y características organológicas generan un sonido o ruido que se propaga a nivel de aire hasta el oído humano), por lo cual, es importante determinar el nivel de presión sonora que cada fuente puede generar, con el fin de adoptar medidas de protección y control acorde a la exposición. En la Tabla 3, se sintetiza las principales fuentes de ruido presentes en los ámbitos laborales (Kurmis & Aps, 2007).

Tabla 3. Fuentes sonoras y nivel de presión sonora de exposición

Fuentes Sonoras	Nivel de ruido (dB)	Observaciones
Armas de destrucción masiva, cañones, plataformas de ignición de cohetes y misiles (distancias menores a 10 metros)	180	
Pistolas (distancia menor a 50 cm respecto al oído)	175	
Granadas o perdigones de alcance con detonación sobre el hombro	170	La exposición puede causar pérdida súbita e irreversible de la audición, si no se usan protección
Pistolas con balas de salva y detonación mediante impulso de aire cercana al oído	165	
Martillos industriales y de perforación, turbinas en acción máxima (a distancias menores de 1 metro)	160	

Martillo neumático con impacto en asfalto (menor a 5 metros)	150	
Estela de ruido por jet, aviones y sirenas a potencia máxima	140	
Relámpagos, auditorio aplaudiendo a viva acción y máximo nivel	130	Audición dolorosa
Cornetas y pitos de automotores (distancia menor a 1 metro)	120	Necesidad de esfuerzo máximo vocal para comunicarse
Sirenas a potencia media (distancia menor a 10 metros), clubes nocturnos, conciertos y sinfónicas	110	Ruido extremadamente molesto a la audición
Motores de camiones pesados, tráfico moderado a intenso	90	Ruido muy molesto a la audición
Secadora de cabello, ruido de alarma de despertador, tráfico leve a moderado	80	Ruido molesto a la audición
Restaurantes ruidosos, tráfico en autopistas	70	Ruido que dificulta el uso de celulares
Aire acondicionado, conversaciones largas	60	Ruido intrusivo, pero no molesto
Tráfico vehicular ligero con distancia de exposición mayor a 30 metros	50	
Ambientes cotidianos, conversaciones cortas y de tono normal o con radio encendida en ambiente	45	Calmado
Oficinas	40	
Bibliotecas	30	

Tomado y adaptado de: Kurmis, A. P., & Apps, S. A. (2007). Occupationally acquired noise-induced hearing loss: A senseless workplace hazard. International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health, 20(2), 127–136. <https://doi.org/10.2478/v10001-007-0016-2>

2.3.3. Epidemiología

La hipoacusia es uno de las primeras cinco causas de discapacidad a nivel global, estimándose que al menos 466 millones de personas a nivel mundial tienen algún grado de discapacidad auditiva, y este número sigue en aumento (OMS, 2018).

Según reportes de la Organización Mundial de la Salud, se calcula que hacia el año 2030, la cantidad de personas con discapacidad auditiva se incremente hasta 630 millones, y hacia el 2050 a 900 millones de personas afectadas a nivel mundial, representando así un problema global de salud pública (OMS, 2018).

Un reporte de la United States Preventive Task Forces, respecto al contexto mundial de la hipoacusia, determina que la prevalencia se incrementa con la edad. Es así, que este

reporte establecer una prevalencia neta de 2.9% en personas entre los 21 a 34 años, 6.4% en personas entre los 35 a 44 años, 10.9% en personas entre los 44 a 54 años, 25.1% en aquellos entre los 55 a 64 años y hasta de un 42.7% en personas entre los 65 a 84 años, hecho que pone en evidencia que al menos un 42.4% de la población económicamente activa presenta algún grado de hipoacusia (Lasak et al., 2014).

Al disgregar la prevalencia de hipoacusia por regiones, se evidencia que la mayor frecuencia de casos se presenta a nivel de Europa Central, Europa del Este y Asia Central, con un 8.36%. Luego, se encuentra Asia del Sur con una prevalencia del 7.37%, Asia Pacífico 6.90%, Este de Asia 6.85%, Latinoamérica y El Caribe con un 6.18%, África Subsahariana 4.55%, en tanto que, países con altos ingresos económicos (tales como Rusia, Estados Unidos, China, Canadá, entre otros) acumulan un 4.57% de los casos a nivel global (OMS, 2018).

En el caso de Latinoamérica, los países con mayor frecuencia de casos de hipoacusia son: Brasil con una prevalencia neta del 19.1%, Chile 18.9%, México 18.1%, Argentina 17.4%, Ecuador 15.1% y Colombia 13.2% (OMS, 2018).

En el caso del Ecuador, de acuerdo a estadísticas obtenidas del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), muestran que la prevalencia de hipoacusia ha ido creciendo en un rango del 1.8 a 2% cada 5 años, desde 1990. En la última década, la prevalencia de hipoacusia se incrementó desde el 11.2% en el 2010 a un 15.3% en el 2020 (INEC, 2018). Por otro lado, según el Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidad, establecen una prevalencia acumulada de discapacidad auditiva del 15.91% de la población laboralmente activa (Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidad, 2020).

En cuanto a la hipoacusia inducida por ruido, se estima que globalmente aproximadamente 1.3 billones han desarrollado algún grado de esta patología. Además, se ha determinado que, la exposición ocupacional al ruido es responsable de al menos el 16% de casos de discapacidad auditiva en adultos a nivel global, siendo por tanto una de las

prioridades en los sistemas de gestión sanitaria y de seguridad y salud ocupacional (Themann & Masterson, 2019).

Al analizar las determinantes epidemiológicas según las actividades laborales, se ha descrito que entre un 14% a 21% de los trabajadores de industrias relacionadas a la minería, construcción y manufactura presentan algún grado de hipoacusia inducida por ruido, de los cuales al menos el 73.1% presentará discapacidad auditiva. Por otro lado, los trabajadores agrícolas y usuarios de maquinarias pesadas (incluyen a transporte), presentan una prevalencia entre 12.9% a 16.9% de hipoacusia inducida por ruido, de los cuales al menos un 60.1% presentarán discapacidad auditiva (Themann & Masterson, 2019).

Otras industrias como la aeronáutica, presentan una prevalencia cruda de entre el 8.9% a 11.2% de hipoacusia inducida por ruido, con una media en la prevalencia de discapacidad auditiva alrededor del 39.8%. La industria forestal (en especial, leñadores), presentan una prevalencia alrededor del 13.4% de hipoacusia inducida por ruido. Los trabajadores expuestos a ruido en centros de diversión nocturna, tienen una prevalencia neta de hipoacusia inducida por ruido entre en 11.8% a 14%, con al menos un 70% de expuestos con discapacidad auditiva (Themann & Masterson, 2019).

En la industria petroquímica, la prevalencia relacionada a la hipoacusia inducida por ruido oscila entre el 14% a 25.4%, de los cuales, al menos un 33.9% presentan discapacidad auditiva asociada a la exposición ocupacional al ruido. Los trabajadores artesanales de mecánica, carpintería, herrería y aserraderos, muestran una prevalencia de hipoacusia inducida por ruido de alrededor del 11.2% a 21.5%, de los cuales, al menos un 49% presentarán discapacidad auditiva (Kou Huang et al., 2020).

En el caso del personal de las fuerzas armadas, se ha descrito una prevalencia de hipoacusia inducida por ruido entre el 9.8% a 18.6%, con una frecuencia de discapacidad auditiva del 77.6%, en especial, en elementos de fuerzas especiales y de manejo de armas (Prince, 2012). En tanto que, en el personal policial, se ha descrito una prevalencia de hipoacusia inducida por ruido hasta en un 28%, siendo los grupos de mayor afectación

aquellos con uso de armas en forma continua, fuerzas especiales y control de tráfico. En este último grupo, se ha descrito una frecuencia de discapacidad auditiva hasta de un 66.1% (Kou Huang et al., 2020).

2.3.4. Factores de riesgo asociados a hipoacusia

La hipoacusia se produce principalmente por una lesión o daño a nivel de los sistemas auditivos centrales o periféricos, cuyos factores asociados son de forma general, los siguientes: factores personales (edad, sexo, genéticas, socioeconómicas, étnicas), antecedentes clínicos personales (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias, consumo de tabaco, entre otros), ocupacionales (dependiente del tipo de actividad, exposición ocupacional al ruido) y consumo de medicamentos con potencial ototóxicos (Lie et al., 2016).

2.3.4.1. Factores personales

2.3.4.1.1. Edad

Es innegable que una de las principales causas de hipoacusia se debe a los efectos del envejecimiento en el sistema auditivo (cóclea), mismos que pueden verse incrementados si además existe exposición al ruido y drogas ototóxicas, que reduce la edad de aparición de los cuadros de déficit auditivo. La edad sobre los 45 años, incrementa el riesgo de hipoacusia en 1.7 a 4.3 veces, siendo específicamente la presbiacusia e hipoacusia inducida por ruido, las patologías con mayor afectación en relación con la edad (Lie et al., 2016).

Uno de los cuadros más frecuentes asociados con la edad es la presbiacusia, alcanzando su cenit de prevalencia hacia los 60 años, cuando al menos un 78.2% de personas presentan este tipo de condición. En términos de discapacidad, a partir de los 55 años, hay un incremento del riesgo hasta de 4.2 veces para la pérdida de audición en rango conversacional. La presbiacusia, se presenta simétrica, bilateral y es visible a nivel de las frecuencias iguales o superiores a 2000 Hz (Cunningham & Tucci, 2017).

Finalmente, luego de los 65 años, se evidencia un cuadro conocido como presbiacusia sensorial, mismo que ocurre por el daño o muerte de las células sensoriales en el órgano coclear. Este daño, se incrementa en 1.3 veces luego de los 65 años (Cunningham & Tucci, 2017).

2.3.4.1.2. Sexo

El sexo puede influir en la presencia de hipoacusia debido a las características de exposición laboral, antes que haya características idiosincráticas asociadas tanto al sexo masculino como sexo femenino. Se ha descrito que, el sexo masculino presenta una prevalencia entre 1.8 a 3 veces mayor de hipoacusia que el sexo femenino (Lie et al., 2016).

Las explicaciones relativas a la mayor frecuencia de casos de hipoacusia en el sexo masculino son principalmente asociadas a la exposición al ruido laboral. Se ha determinado que, en las actividades laborales de mayor exposición a ruido laboral, existe una relación 3.5:1 entre trabajadores de sexo masculino y femenino, por lo cual, el tiempo acumulado de exposición a ruido laboral en hombres oscila alrededor de 20 a 29 años netos, mientras que, en mujeres esta exposición oscila entre 4 a 8 años netos, de acuerdo a estudios de exposición laboral (Themann & Masterson, 2019).

Por otro lado, se ha definido justamente por las características generales de exposición a ruido y adicionales factores de riesgo químicos, que el sexo masculino desarrolla presbiacusia en un rango de 4 a 6 años antes que el sexo femenino, con una media de presentación inicial de 48 años (± 4 años) y de 53 años (± 3 años) respectivamente (Cunningham & Tucci, 2017).

2.3.4.1.3. Condiciones hereditarias

Al momento se han descrito al menos 100 tipos de mutaciones que estarían relacionadas de forma aislada a la presencia de hipoacusia, de las cuales, al menos 30 mutaciones tienen una vinculación directa con la predisposición y presentación de hipoacusia en adultos, misma que tiene una herencia de tipo autosómica dominante y con un grado de

penetrancia de alrededor del 77%, sin embargo, el grado de riesgo es difícil de estimar dado que, la influencia ambiental en este tipo de patología no es fácil de separar de las condiciones genéticas base (Cunningham & Tucci, 2017).

A pesar de lo antes mencionado, se ha descrito que la expresión de los genes relacionados a hipoacusia en el adulto, reduce el tiempo de aparición de presbiacusia hasta en 10 años, e incrementa el riesgo de sordera hasta en 5.6 a 8 veces, frente a personas sin la presencia de este tipo de mutaciones genéticas. En general, las causas genéticas de la hipoacusia son monogénicas hasta en un 88%, y afectan principalmente a las células ciliadas a nivel del órgano coclear (Cunningham & Tucci, 2017).

2.3.4.1.4. Etnia y situación socioeconómica

Aunque la evidencia actualmente disponible no es contundente en determinar los perfiles de riesgo de hipoacusia en función de la etnia, se ha descrito que las personas caucásicas tienen un incremento de riesgo entre 1.2 a 2.4 veces de presentar hipoacusia a partir de los 50 años, en relación con personas afroamericanas. No se han descrito aún la relación de etnia indígenas, asiáticas o africanas respecto al riesgo aditivo de hipoacusia, incluso en según actividades laborales (Lie et al., 2016).

La evidencia actual, además ha descrito que las personas con situación socioeconómica baja, con ingresos limitados y nivel de instrucción primaria o nula, muestran un incremento del riesgo de 1.5 a 4 veces de presentar hipoacusia súbita e hipoacusia a partir de los 45 años, en función de personas con estatus socioeconómico distinto (Lie et al., 2016).

2.3.4.1.5. Comorbilidades y otros antecedentes

De acuerdo a la evidencia actualmente disponible, se ha encontrado una asociación importante entre la hipoacusia y el consumo de cigarrillo, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular, sin embargo, la relación de causalidad aún sigue siendo controversial (Lie et al., 2016).

Es claro según los reportes disponibles, que el consumo de alto riesgo de cigarrillo incrementa el riesgo en 2.5 a 6 veces de hipoacusia moderada a severa a partir de los 45 años. También se ha descrito que las personas con hipertensión arterial, diabetes mellitus e hipercolesterolemia tienen un incremento de riesgo de 1.8 a 4.1 veces de presentar presbiacusia antes de los 50 años e hipoacusia profunda hacia los 70 años de edad. En todos los casos, se sugiere que los efectos vasculares y neuropáticos de estas patologías y hábitos, afectan de forma irreversible al órgano coclear (Cunningham & Tucci, 2017).

Por otro lado, las enfermedades autoinmunes tales como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Cogan, sarcoidosis, entre otras, pueden predisponer al desarrollo de un cuadro de hipoacusia autoinmune, misma que se caracteriza por ser fluctuante y progresiva según la evolución de la enfermedad base. En general, los pacientes con enfermedades autoinmunes tienen un incremento en el riesgo de hipoacusia a edades tempranas en 1.6 a 4 veces (Cunningham & Tucci, 2017).

2.3.4.1.6. Factores ocupacionales

Es innegable que la exposición a diversos elementos de riesgo ocupacional incrementa la probabilidad de presentar hipoacusia, misma que depende de la actividad laboral en la que se desempeña una persona (Lie et al., 2016).

Es así que, los trabajadores en industrias forestales, aserraderos, industrias de manufactura, construcción, petroquímico, minería, transporte, servicios mecánicos y aeronáutica, fuerzas armadas, policías, industria musical, centros de diversión nocturna, bomberos, entre otros, tienen un incremento del riesgo de hipoacusia inducida por ruido y sordera profesional entre 2.8 a 15.4 veces frente a otro tipo de ocupaciones y profesiones (Lie et al., 2016).

La exposición al ruido de forma continuada a niveles superiores a los 85 dB, aumenta la probabilidad de hipoacusia en los primeros 10 años de exposición, entre 3.5 a 10 veces respecto a trabajadores con exposición nula a este factor de riesgo. La exposición a ruidos pico o de producción brusca (por ejemplo detonaciones, golpes súbitos) incrementa la

probabilidad de trauma acústico entre 1.7 a 3 veces y de hipoacusia súbita entre 2.9 a 8.5 veces frente a exposiciones controladas a ruido continuo (Cunningham & Tucci, 2017).

La exposición a ciertos factores químicos tales como el monóxido de carbono, mercurio, tolueno, estireno, derivados sulfurados, carbón y benceno, pueden incrementar el riesgo de hipoacusia temprana (antes de los 50 años), entre 2.2 a 19.2 veces, según el tipo y tiempo de exposición, siendo esto más frecuente en trabajadores de industria minera y petroquímica (Cunningham & Tucci, 2017).

Tabla 4. Factores de riesgo asociados a hipoacusia

Factor	Riesgo Asociado a Hipoacusia	Observaciones
<i>Factores personales</i>		
Edad	+++	La edad avanzada se relaciona significativamente con hipoacusia
Sexo masculino	++	El sexo masculino presenta una mayor prevalencia de hipoacusia que el sexo femenino
Condiciones hereditarias	++	Incrementa la predisposición a hipoacusia temprana
Factores socioeconómicos	+	Bajos ingresos, poco nivel de instrucción y bajo estrato social se ha relacionado con hipoacusia
Etnia	+	Las personas caucásicas muestran mayor pérdida de audición frente a otro tipo de etnias
<i>Comorbilidades</i>		
Enfermedades e infecciones de oído	++	
Enfermedad cardiovascular	+	
Hipertensión arterial	+	Cada una de estas patologías pueden tener una repercusión específica sobre las células ciliadas cocleares, sea por fenómenos anatómicos, inflamatorios, inmunitarios o vasculares
Diabetes	+	
Tabaquismo	+	
Dislipidemias	+	
Enfermedades autoinmunes	+	
<i>Factores ocupacionales</i>		
Trabajadores industriales	++	
Trabajadores de construcción y minería	++	Dependen del nivel de presión sonora a la que se hallen expuesto, grados de control y protección personal
Militares y policías	++	
Agricultores y trabajadores forestales	++	
Músicos	+	
Exposición a ruido continuo	+++	El riesgo se incrementa si el nivel de exposición es superior a 85 dB
Exposición a ruido pico o impulso	+++	Capaces de generar niveles superiores a 140 dB y producir traumas severos o hipoacusia súbita

Vibraciones	+	Las vibraciones de cuerpo entero incrementar el riesgo de hipoacusia inducida por ruido
Químicos	+	Especialmente monóxido de carbono, tolueno, estireno
Otros		
Medicamentos	+ /+++	Especialmente aquellos con potencial ototóxico como agentes de quimioterapia como cisplatino o antibióticos como los aminoglucósidos

+= bajo riesgo, += riesgo moderado, +++: riesgo severo

Tomado y modificado de: Lie, A., Skogstad, M., Johannessen, H. A., Tynes, T., Mehlum, I. S., Nordby, K. C., Engdahl, B., & Tambs, K. (2016). Occupational noise exposure and hearing: a systematic review. International Archives of Occupational and Environmental Health, 89(3), 351–372. <https://doi.org/10.1007/s00420-015-1083-5>

2.3.5. Factores de riesgo asociados a hipoacusia inducida por ruido

Los factores de riesgo asociados a la hipoacusia inducida por ruido en general ejercen un efecto sinérgico sobre la frecuencia de ocurrencia y severidad de las pérdidas auditivas en personas expuestas al ruido. Con esta consideración, los factores asociados pueden categorizarse en: personales (edad, sexo, antecedentes genéticos, consumo de tabaco, uso de medicación, comorbilidades), exposición a agentes químicos (monóxido de carbono, metales pesados, solventes), exposición a agentes físicos (iluminación, estrés térmico, vibraciones) y psicosociales (carga de trabajo, turnos de trabajo) (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

2.3.5.1. Edad y exposición al ruido

Si bien, la edad es un factor independiente para la ocurrencia de hipoacusia, este puede tener un efecto aditivo, si además incluimos a la exposición al ruido dentro de los elementos predisponentes para hipoacusia inducida por ruido (Lie et al., 2016).

Se ha descrito que, la exposición al ruido toma un tiempo alrededor de 3 a 5 años para causar una lesión inicial a nivel de las células cocleares y hasta 15 años para producir una lesión irreversible y consecuentemente hipoacusia. La edad en este caso, incrementa la probabilidad de lesión coclear hasta en 2 a 5.2 veces, siendo mayor luego de los 45 años y una exposición acumulada de 3 a 5 años (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

2.3.5.2. Sexo y exposición al ruido

Con relación al sexo, la exposición es sustancialmente diferentes entre personas del sexo masculino y femenino. Se ha determinado que, las personas de sexo masculino tienen entre 2.5 a 3.4 veces mayor exposición a ruido laboral frente a las personas de sexo femenino, por tanto, la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido es 4 a 6 veces mayor en hombres que en mujeres (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

Sin embargo, si bien, el sexo masculino tiene una mayor prevalencia de hipoacusia inducida por ruido, el sexo femenino presenta mayor susceptibilidad a los efectos no auditivos relacionados con la exposición al ruido, en quienes es más frecuente las alteraciones del sueño y los efectos cardiovasculares derivados de las exposición acumulada a niveles sonoros superiores a 80 dB (Gómez Martínez et al., 2012).

2.3.5.3. Condiciones genéticas y exposición al ruido

Se ha descrito que múltiples genes (alrededor de 100) están relacionados a un incremento en la susceptibilidad de hipoacusia, existen algunas mutaciones puntuales que se asocian significativamente a un incremento en la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido (Isaacson, 2010).

Las mutaciones PCDH15 y MYH14, incrementan el riesgo de hipoacusia inducida por ruido, a un tiempo menor de exposición frente a personas sin estas variantes (hasta 6 años menos de exposición requieren las personas con esta mutación para presentar lesiones irreversibles). También, las mutaciones de los genes POU4F3 y GRHL2, incrementan el riesgo de lesiones cocleares irreversibles, incluso a exposiciones cortas a ruido entre 85 a 90 dB, en un plazo de 3 a 7 años (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

2.3.5.4. Consumo de tabaco y exposición al ruido

El consumo de cigarrillo tiene efectos sobre la vasculatura a nivel coclear, por lo cual, se ha determinado justamente su asociación en cuadros de hipoacusia. En el tema puntual de la exposición a ruido, el consumo de tabaco tiene un efecto potenciador sobre los daños que

el ruido puede producir sobre el órgano coclear, y por tanto, acelerar la presentación de hipoacusia inducida por ruido (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

Las personas con hábito tabaco y tabaquismo tienen un tiempo de ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido menor inclusive que los no fumadores (entre 2 a 4 años menos), pues, en estudios de casos-controles, se ha definido que la edad promedio de presentación de hipoacusia inducida por ruido en fumadores oscila entre los 48 a 52 años, mientras que en no fumadores entre 50 a 65 años. Es así, que se ha determinado que las personas expuestas a ruido y fumadores tienen un incremento en el riesgo de hipoacusia inducida por ruido entre 2.8 a 7 veces frente a expuestos no fumadores (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

2.3.5.5. Comorbilidades, uso de medicamentos y ruido

Es indiscutible que las comorbilidades y el ruido tienen un efecto sinérgico negativo tanto en los efectos auditivos como no auditivos que este factor de riesgo produce en una persona. La diabetes mellitus y la hipertensión arterial, incrementan la severidad de la hipoacusia inducida por ruido en un tiempo menor frente a personas sin estas dolencias. En consecuencia, las personas con diabetes mellitus e hipertensión arterial tienen un incremento en el riesgo de pérdida severa y profunda entre 2.4 a 6 veces, en un tiempo de exposición no mayor de 8 años al ruido (Gómez Martínez et al., 2012).

Las dislipidemias, en especial las relacionadas con incremento en el colesterol, muestran un incremento de riesgo entre 1.2 a 3 veces, de hipoacusia inducida por ruido, a edad más tempranas (entre 40 a 45 años) y en un tiempo menor de exposición a niveles sonoros superiores a 85 dB, incluso con protección auditiva (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

Con relación a los medicamentos, el uso de antibióticos aminoglucósidos (principalmente gentamicina), incrementa la ocurrencia de hipoacusia en personas expuestas al ruido, es decir, aumenta el riesgo entre 3.5 a 12 veces, en plazos relativamente cortos de exposición (menores a 5 años), por lo cual, se ha de vigilar y reubicar a las personas expuestas a ruido durante el tratamiento con este tipo de medicamentos. Otros medicamentos

implicados son: furosemida (100 mg/kg) y ácido acetilsalicílico (350 mg/kg), los cuales, incrementan la susceptibilidad a los efectos nocivos del ruido (a nivel superiores de 96 dB) hasta en un 33.9% (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

2.3.5.6. Exposición a agentes físicos y químicos además de exposición a ruido

Uno de las relaciones más ampliamente estudiadas es la exposición a monóxido de carbono y su efecto a la audición cuando además hay exposición al ruido. La exposición a monóxido de carbono reduce los niveles de oxígeno a nivel coclear y por tanto generar una lesión por hipoxia en las células cocleares. Los niveles ambientales laborales de monóxido de carbono entre 200 a 700 ppm, incrementan el riesgo de hipoacusia inducida por ruido (con exposición entre 85 a 65 dB) entre 3.8 a 9.3 veces, frente a personas no expuestas a gases de monóxido de carbono (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

Por otro lado, la exposición a solventes, específicamente tolueno, xileno, benceno (conocidas como BTX, especialmente en industrias petroquímicas), tienen un efecto aditivo por ototoxicidad directa por parte de los metabolitos de dichos compuestos en las personas expuestas a ruido. Se ha determinado que, la exposición continuada incluso a niveles permisibles, incrementa la probabilidad de hipoacusia inducida por ruido hasta en un 28.1% a 33.2% (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

Algo similar ocurre también con la exposición de metales pesados, en especial plomo, cadmio, arsénico y mercurio, elevan la probabilidad de hipoacusia en personas expuestas al ruido entre 1.4 a 4 veces según el tipo de exposición, siendo mayor en soldadores, manufactureros de baterías, mineros y trabajadores en taladros de perforación. Los efectos ototóxicos de estos metales potencian los efectos nocivos del ruido a nivel coclear (Lie et al., 2016).

Respecto a los agentes físicos, se ha determinado que, la iluminación deficientes (menores a 50 luxes) o insuficientes (menores a 20 luxes), tienen efectos aditivos sobre la cognición de las personas expuestas, siendo más vulnerables a cometer errores de protección

auditiva y consecuentemente aumentar la probabilidad de lesiones auditivas inducidas por ruido hasta en un 29% (Carballo Pelegrin et al., 2015).

La exposición a estrés térmico (tanto en calor, como al frío), tiene efectos importantes sobre la audición en personas expuestas al ruido. Se ha estimado que aquellos expuestos a temperaturas de trabajo superiores a WBGT de 31 °C, aumenta la frecuencia de fatiga auditiva y por consiguiente eleva entre un 2.9 a 3.1 veces el riesgo de hipoacusia inducida por ruido dado su efecto aditivo a esta patología (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

Las vibraciones de cuerpo entero (mayores a 5 m/s²), incrementa la probabilidad de lesión auditiva por fenómeno vascular entre un 20% a 21.3%, y al sumarse con la exposición a ruido laboral, esta incrementa entre 1.9 a 2.2 veces, la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

2.3.5.7. Factores psicosociales y ruido

Uno de los factores relacionados a un efecto negativo sobre la audición (de forma indirecta), es la carga mental, misma que se define como la capacidad cognitiva que un trabajador necesita para la ejecución de una actividad. Por esto, una elevada carga mental en las actividades a ejecutarse, conduce a un aumento de la probabilidad de depresión y deterioro cognitivo en el trabajo, lo cual, permite que el trabajador cometa errores en la protección auditiva y por consiguiente, se eleva la posibilidad de presentación hasta en un 8.2% (Prince, 2012).

Por otra parte, la carga mental, afecta negativamente los efectos no auditivos relacionados con la exposición al ruido laboral, siendo la presencia de hipertensión y enfermedades cardiovasculares, las que se incrementan entre 0.9 a 1.4 veces, en actividades laborales con alta demanda mental y exposición a ruido laboral (Prince, 2012).

Otro factor altamente asociado (y hasta determinante en el caso de la hipoacusia inducida por ruido), es la jornada de trabajo. Evidentemente, los trabajadores cuya jornada laboral es de 8 horas, a un nivel de presión sonora menor a 85 dB, no tendrán mayor

afectación en su audición, sin embargo, en ese mismo intervalo de tiempo, pero a exposiciones superiores a los 85 dB, el riesgo se incrementa hasta 3.9 a 10 veces (Golmohammadi & Darvishi, 2019).

Tabla 5. Factores de riesgo asociados a hipoacusia inducida por ruido

Factores de Riesgo	Forma en la que incrementa el riesgo junto con el ruido	Efectos y Observaciones
<i>Factores personales</i>		
Edad	Aditivo	Hipoacusia. La edad avanzada predispone a hipoacusia inducida por ruido
Sexo	Potenciación	Hipoacusia y Trastornos del sueño. El sexo masculino presenta con mayor frecuencia hipoacusia inducida por ruido.
Condición genética	Potenciación	Hipoacusia. Las mutaciones en genes como POU4F3, predisponen a hipoacusia inducida por ruido
Consumo de cigarrillo	Aditivo	Hipoacusia, Hipertensión arterial. La condición de fumador incrementa el riesgo de hipoacusia inducida por ruido
Medicamentos	Sinergismo	Hipoacusia. Los aminoglucósidos y el cisplatino tienen efecto sinérgico con el ruido. La cisteína y el ginseng tienen un efecto antagonista
Comorbilidades	Aditivo	Hipoacusia. Las enfermedades del oído, diabetes mellitus e hipertensión se asocian significativamente con hipoacusia inducida por ruido.
<i>Agentes Químicos</i>		
Monóxido de carbono	Aditivo	Hipoacusia, fatiga, alteración del desempeño cognitivo. El CO ₂ induce hipoxia coclear y por consiguiente agravamiento de la hipoacusia inducida por ruido
Solventes	Sinergismo	Hipertensión. Efectos combinados con el ruido de sustancias como estireno, tolueno, butanol, benceno, xileno, etanol.
Metales pesados	Sinergismo	Hipoacusia. Efectos combinados con plomo, mercurio, arsénico, cadmio
Otros químicos	Aditivo	Hipoacusia. Los adhesivos epóxicos, pesticidas organofosforados tienen efectos combinados con el ruido
<i>Agentes Físicos</i>		
Iluminación	Potenciación	Molestia general y alteraciones cognitivas. Exacerbación de los efectos no auditivos del ruido
Estrés térmico por calor	Aditivo	Hipertensión, síndrome metabólico, fatiga auditiva. El calor incrementa el riesgo de fatiga, y agravar la hipoacusia inducida por hipertensión.
Vibraciones	Sinergismo	Hipoacusia, fatiga. Las vibraciones exacerbaban todos los efectos nocivos del ruido
<i>Factores psicosociales</i>		
Carga de trabajo	Aditivo	Hipoacusia, fatiga. La sobrecarga de trabajo puede incrementar y agravar los daños a la salud producidos por el ruido
Horario de trabajo	Aditivo y Sinergismo	Fatiga, hipertensión arterial, fatiga. A más tiempo de exposición mayor probabilidad de daño irreversible a nivel coclear.

***Efecto aditivo:** es un efecto combinado producido por dos o más agentes o factores, cuyo impacto es igual a la suma del efecto de cada uno por separado (2+2=4). **Efecto sinérgico:** es un efecto combinado producido por la acción de dos o más agentes o factores, que producen un impacto mayor al esperado en la suma de cada uno (2+2=25). **Efecto potenciador:** es la combinación de un agente o factor que no produce un impacto negativo con otro cuyo impacto es significativo, cuyo resultado es un efecto superior a la suma de los efectos entre cada uno de ellos (0+2=10). Tomado y modificado de: Golmohammadi, R., & Darvishi, E. (2019). The combined effects of occupational exposure to noise and other risk factors-a systematic review. *Noise and Health*, 21(101), 125–141. https://doi.org/10.4103/nah.NAH_4_18*

2.3.6. Fisiopatología

2.3.6.1. Daño Mecánico

Uno de los mecanismos inmersos en la hipoacusia inducida por ruido, se da por una lesión directa en el órgano coclear debido a las características físicas del ruido. Las poderosas ondas de ruido son transmitidas hacia el oído interno causando una fluctuación abrupta a nivel de la endolinfa y perilinfa (Themann & Masterson, 2019).

La membrana basilar y tectoria, vibran en forma violenta debido a las ondas transmitidas de ruido, hecho que provoca la separación ciliar de las células ciliadas internas y externas, dificultando por tanto que, estas células sean correctamente estimuladas por la vibración y en consecuencia afecta a la capacidad auditiva (Imam & Alam Hannan, 2017).

La vibración de la linfa en el oído interno también puede separar las células ciliadas de la membrana basilar, lo cual, resulta en la disrupción de las sinapsis a dicho nivel, obligando así a las sinapsis restantes compensar la pérdida para mantener la función receptiva, pero comprometiendo la capacidad de codificación de los estímulos recibidos. Esto último explica por qué algunas personas no comprenden conversaciones en ambientes ruidosos (Ding et al., 2019).

Si la exposición al ruido se mantiene y continúa su acción sobre el oído interno, se produce una lesión irreversible (debido a muerte celular, y a la incapacidad de las células ciliadas de regenerarse debido a su grado de diferenciación) de las células ciliadas internas (responsables de percibir las vibraciones) y externas (responsables de amplificar el sonido) causando finalmente hipoacusia neurosensorial (Ding et al., 2019).

2.3.6.2. Daño Metabólico

2.3.6.2.1. Lesión por estrés oxidativo

Además de los daños mecánicos antes descritos, la exposición al ruido puede ocasionar una contracción en los vasos sanguíneos a nivel coclear y alteraciones significativas en el metabolismo aeróbico a nivel celular, lo cual, genera una cantidad importante de radicales libres, siendo las especies reactivas de oxígeno, las que se hallan ampliamente inmersas en la hipoacusia. También, se ha descrito la producción de radicales libres con la vasodilatación de los vasos cocleares, en especial mediante los mecanismos de lesión por reperfusión (Ding et al., 2019).

Las especies reactivas de oxígeno pueden atacar a los ácidos grasos de las membranas biológicas (por ejemplo: lisosomas, membranas mitocondriales, etc.) a través de proceso de peroxidación de lípidos y generar aún más radicales libres. También, las especies reactivas de oxígeno pueden afectar al ADN y causar mutaciones genéticas y desnaturalización de proteínas, lo cual, permite la expresión de genes apoptóticos que finalmente obligan a la célula a desaparecer (Kurabi et al., 2017).

Los niveles de enzimas antioxidantes tales como glutatión, pueden incrementarse a nivel coclear luego de la exposición a ruido. La enzima glutatión es un antioxidante eficaz y en general elimina a los radicales libres a nivel coclear, hecho que podría tener un efecto protector, sin embargo, las acciones de estas enzimas disminuyen o son nulas cuanto mayor es la exposición al ruido o bien si existen mutaciones específicas que reduzcan o impidan su expresión de forma efectiva (Kurabi et al., 2017).

Además de las especies reactivas de oxígeno, se han descrito también radicales libres nitrogenados. Los peroxinitritos, es uno de los radicales libres más frecuentemente detectados a nivel coclear de personas con exposición repetida y constante a ruido, provocando en acción aditiva con los radicales libres de oxígeno- la producción de citoquinas pro-inflamatorias (tales como IL-6 y TNF- α) incrementando el daño final a las células ciliadas cocleares (Ding et al., 2019; Kurabi et al., 2017).

2.3.6.2.2. Sobrecarga de calcio

La exposición a ruido da lugar a la apertura de canales dependientes de calcio, lo cual, produce un influjo intramembrana incrementado a nivel de las células ciliadas, hecho que lleva a una sobrecarga de calcio intracelular y en consecuencia a la activación de vías de apoptosis celular no dependientes de especies reactivas de oxígeno (Ding et al., 2019).

Las concentraciones elevadas de calcio activan una proteína llamada calpaína. La calpaína descompone a las proteínas del citoesqueleto e hidroliza proteínas receptoras que, a su vez, activan a la fosfolipasa-proteasa intracelular misma que induce a la apoptosis celular, lo cual, apoya a la teoría de que, los bloqueadores de los canales de calcio (como nifedipino) podría tener efectos protectores en personas con exposición importante al ruido (Ding et al., 2019).

2.3.6.3. Daño asociado a mecanismos inflamatorios e inmunitarios

Las células cocleares, si bien, no son células inmunitarias por excelencia, son capaces de producir moléculas inmunomoduladoras, mismas que en condiciones normales mantienen en condiciones de homeostasis el oído interno. Además, en el oído interno existen también células de la inmunidad, que promueven acciones de defensa e inflamación (Ding et al., 2019).

Luego de 1 a 2 días tras la exposición al ruido inicia una serie de reacciones inmunitarias e inflamatorias en el oído interno, progresivas, que alcanzan un pico máximo hacia los 3 a 7 días, hasta finalmente resolverse en un plazo de 10 días, cuando la persona deja de exponerse al ruido o bien lo atenúa correctamente, de lo contrario la reacción inflamatoria se incrementa y se mantiene perenne a largo plazo (Ding et al., 2019).

Con el contexto anterior, el estado inflamatorio prolongado a nivel del oído interno promueve la producción de interleucina 1 e interleucina 6, además de la expresión de proteínas quimiotácticas de monocitos y neutrófilos. La generación de estos mediadores, además puede producirse en situaciones de hipoxia, a través de la estabilización del factor

inducido por hipoxia (HIF-1 α), lo cual, es particularmente importante cuando existen factores aditivos o potenciadores que puedan también inducir estos procesos a nivel del oído interno. Finalmente, la expresión de estos mediadores inflamatorios da lugar a la producción de TNF- α y en consecuencia a la inhibición de factor protector IGF-1. Actualmente, la relación entre el daño coclear temporal e irreversible y la presencia de TNF- α , ha sido completamente dilucidada (Kurabi et al., 2017).

Por otra parte, la exposición al ruido también genera apoptosis celular y en consecuencia la liberación de ciertos contenidos inflamatorios intracelulares al espacio extracelular. Uno de los primeros componentes relacionados con el daño coclear de las células residuales luego de la apoptosis celular de otras, son los DAMPs (patrones moleculares asociados a lesión), los cuales inician una respuesta inflamatoria a través de la interacción con receptores de tipo Toll (TLR) y los receptores RAGE (Kurabi et al., 2017).

La interacción de los DAMPs con los receptores Toll y RAGE, promueven la activación y translocación nuclear de la NF- κ B, y en consecuencia dar lugar a una reacción inflamatoria masiva con lesión coclear progresiva e irreversible (Kurabi et al., 2017).

2.3.7. Diagnóstico y Clasificación

2.3.7.1. Diagnóstico Clínico

2.3.7.1.1. Historia

La primera aproximación diagnóstica en los pacientes con hipoacusia es la anamnesis relacionada a la pérdida de agudeza auditiva, lo cual, permite direccionar el examen físico posterior hacia una hipoacusia conductiva, neurosensorial o una combinación de ambas. Inicialmente, se indagará la duración de los síntomas asociados al cuadro de hipoacusia, el inicio (súbito o progresivo), lateralidad y simetría de la afectación y la severidad (Lasak et al., 2014).

Los inicios súbitos de hipoacusia deben atenderse como emergencias ante la potencialidad de una lesión timpánica, trauma o exposición a ruidos pico de alta intensidad que pueden conducir a lesiones irreversibles. Las hipoacusias que evolucionan en días y se asocian a cuadros respiratorios o infecciosos a nivel auditivo, se asocian en un 69% a hipoacusias transitorias de tipo conductivo. Los cuadros que en la orientación semiológica orientan a un cuadro de hipoacusia conductiva, sin otro antecedente, puede permitir la sospecha de cerumen impactado (Le et al., 2017).

En el caso de hipoacusias con progresión en horas, pero con síntomas acompañantes determinantes (por ejemplo: inestabilidad para la marcha, vómitos, vértigo), podría orientar el diagnóstico a síndromes específicos como laberintitis, Síndrome de Meniere, fistula perilinfática, entre otros. Las pérdidas auditivas que progresan en semanas o meses, pueden ser de origen autoinmunes (si además presentan sintomatología sugestiva de patologías específicas como el lupus eritematoso) o debidos a ototoxicidad (por ejemplo, exposición laboral a tolueno, o consumo de medicamentos como gentamicina, furosemida o ácido acetilsalicílico) (Themann & Masterson, 2019).

La evolución progresiva en años, con reducción simétrica, pueden sugerir presbiacusia (si el paciente además es mayor a 50 años) o hipoacusia inducida por ruido, si se ha referido exposición continuada a este tipo de agente físico (Lasak et al., 2014).

2.3.7.1.2. Examen físico

El examen físico es relativamente sencillo en el contexto del paciente con pérdida de la capacidad auditiva, en especial, los relacionados a su audición (Isaacson, 2010).

Una de las técnicas semiológicas más sencillas de hacer es el *finger rub test*. Esta prueba consiste en frotar los dedos (pulgar sobre dedo medio o índice) de ambas manos a 15 cm de los oídos del paciente. El test es positivo a déficit auditivo, cuando el paciente es incapaz de identificar el sonido en al menos tres o seis intentos, lo cual, indica un umbral de pérdida superior a 25 dB (Michels et al., 2019).

Otra sencilla prueba para evaluar una pérdida auditiva, es el test de susurro. En esta prueba, el evaluador se coloca a 50 o 65 cm por detrás del paciente, en tanto que, el paciente ocluye uno de los oídos. El evaluador musita una combinación de letras y números, las cuales el paciente debe repetir. La prueba es positiva a déficit auditivo cuando el paciente es incapaz de repetir al menos 3 de las 6 combinaciones. El umbral de pérdida cuando la prueba es positiva es de alrededor de 30 dB (Michels et al., 2019).

El uso de diapasones, también tiene una utilidad en la evaluación del paciente con pérdida auditiva, siendo recomendable el uso de instrumentos cuya vibración sea de 512 Hz. Las pruebas más conocidas con este tipo de instrumentos son la prueba de Rinne y Weber (Michels et al., 2019).

El test de Rinne, se basa en la colocación del diapasón en vibración sobre la apófisis mastoides aledaños a los oídos del paciente hasta cuando el mismo refiere no escuchar sonido alguno, luego se mueve el diapasón por delante del conducto auditivo externo (asumiendo además que la conducción aérea es mejor que la conducción ósea). La incapacidad del paciente para detectar la conducción aérea, establece un diagnóstico presuntivo de hipoacusia conductiva (Isaacson, 2010; Michels et al., 2019).

El test de Weber, consiste en la colocación del diapasón en vibración sobre la eminencia frontal superior (o línea media de la frente), lo cual, en condiciones normales, haría que el paciente escuche el sonido en ambos oídos por igual. Si la percepción del sonido se lateraliza hacia el oído normal, esto indica un diagnóstico presuntivo de hipoacusia neurosensorial, mientras que, si la percepción del sonido se lateraliza hacia el oído afectado, indica un presuntivo de hipoacusia conductiva (Michels et al., 2019).

En la actualidad, también existen dispositivos portátiles para la realización general de una audiometría. Mismos que permiten evaluar frecuencias de 500 a 4000 Hz, e incluso de 8000 Hz, en las que se pueden establecer diagnósticos de hipoacusia incluso en el consultorio. El rango de umbral de pérdida que estos dispositivos pueden detectar oscila entre 30 a 45 dB, e incluso más de 40 dB en dispositivos de mayor exactitud (Michels et al., 2019).

Finalmente, la otoscopia es fundamental en la evaluación de las estructuras del conducto auditivo externo y tímpano, mismo que permite establecer causas secundarias de hipoacusia, tales como infecciones de oído, perforaciones timpánicas, otosclerosis, entre otros (Lasak et al., 2014).

Tabla 6. Utilidad diagnóstica de test ambulatorios para hipoacusia

Prueba	Sensibilidad	Especificidad	LR (+)	LR (-)
Audiometría de alta frecuencia	100%	64%	10	0.05
Test de Rinne	65%	95% a 98%	2.7 a 62	0.01 a 0.85
Test de Weber (Lateralizado al oído no afectado)	58%	79%	1.6	0.7
Test de Weber (Lateralizado al oído afectado)	54%	92%	1	0.5
Test de susurro	95%	82%	5.1	0.03
Finger rub test	96%	75%	10	0.75

LR= likelihood ratio

Tomado y modificado de: Michels, T. C., Duffy, M. T., & Rogers, D. J. (2019). Hearing loss in adults: Differential diagnosis and treatment. American Family Physician, 100(2), 98–108.

2.3.7.2. Estudios audiológicos

Los estudios audiológicos son fundamentales para la caracterización del tipo y severidad de la hipoacusia, y, por tanto, son los estudios estándar de oro para el diagnóstico de este tipo de padecimientos.

El estudio audiológico inicia con todos los datos relevantes en cuanto a la historia clínica del paciente, con especial énfasis en antecedentes clínicos, laborales, forma de presentación, uso de medicamentos, exposición a ruido, exposición a ototóxicos, historia familiar de hipoacusia entre otras, las cuales, han de ser preguntadas antes de la ejecución de esta prueba. En conjunto con la historia clínica, se debe realizar un examen de otoscopia e inspección de los oídos del paciente (Themann & Masterson, 2019).

Tras la obtención de datos de historia clínica y examen físico, se realiza una audiometría tonal, misma que se ejecuta por cada oído mediante audífonos y en una cabina

insonorizada. La audiometría tonal, permite determinar las pérdidas auditivas en diferentes frecuencias y el tipo de sonidos no perceptibles por el paciente (Lasak et al., 2014).

En el caso puntual de la hipoacusia inducida por ruido, la audiometría muestra un patrón característico con el cual se puede realizar un diagnóstico preciso. Los pacientes que presentan hipoacusia inducida por ruido, presentan de forma inicial una depresión o descenso auditivo en las frecuencias altas (3000 a 6000 Hz), en tanto que, las frecuencias primarias de discernimiento conversacional (500 a 2000 Hz) se mantienen normales (Hong et al., 2013).

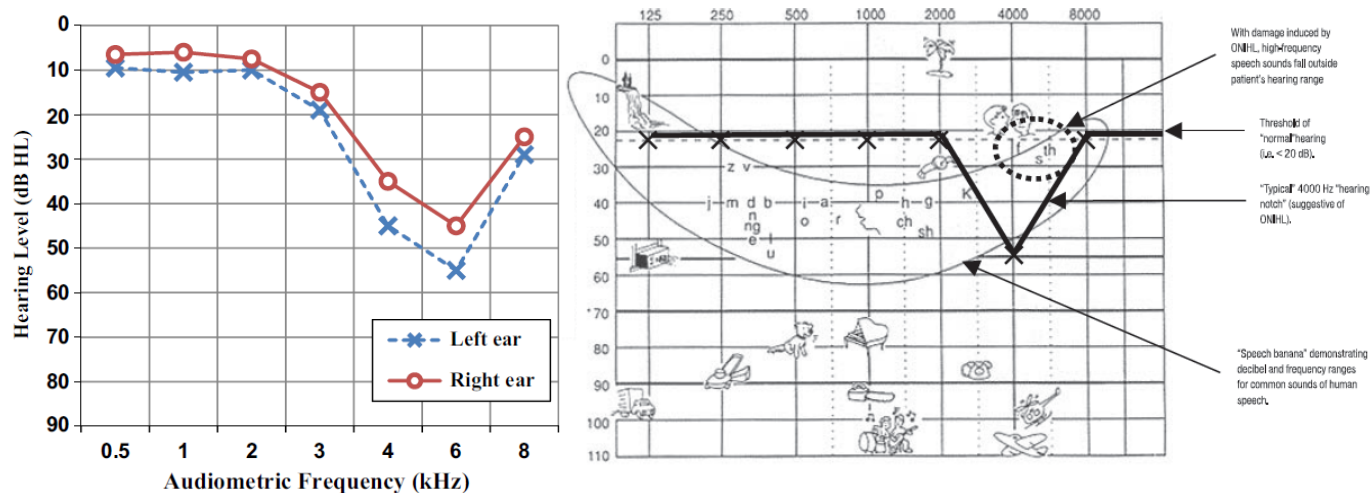
El hallazgo principal en la audiometría en los casos de hipoacusia inducida por ruido, es una muesca (depresión o caída) en forma de “V” a nivel de las frecuencias 4000 a 6000 Hz con recuperación a nivel de la frecuencia de 8000 Hz, bilateral y asimétrica que en consecuencia, es el criterio principal de esta patología (Gráfico 9) (Hong et al., 2013; Kurmis & Apps, 2007).

En casos avanzados de hipoacusia inducida por ruido, la muesca antes descrita puede extenderse a la frecuencia de 2000 Hz, y finalmente desaparecer cuando la afectación ha tomado también las frecuencias bajas, por lo cual, es indispensable una vigilancia audiológica sistemática y periódica en aquellos expuestos a ruido (Hong et al., 2013).

2.3.7.2.1. Clasificación audiológica del trauma acústico

A más de la clasificación asociada a la severidad de la pérdida auditiva, también se puede clasificar en función del tipo de lesión presentada a nivel audiométrico en el contexto de personas con exposición al ruido, misma que fue definida por Vilas Ribot en 1983, en la que se definen los grados de trauma acústico (Vilas Ribot, 1983).

Gráfico 9. Patrón audiométrico de la hipoacusia inducida por ruido. En la izquierda se observa el patrón audiométrico típico de la hipoacusia inducida por ruido, en el que se evidencia la muesca en forma de V a nivel de las frecuencias 4000 a 6000 Hz, simétrica y bilateral. En la derecha, se muestra la “banana” de discriminación conversacional, hacia los 4000 Hz, se nota una muesca en forma de V que explica el porqué una de las manifestaciones iniciales de la hipoacusia inducida por ruido en la pérdida de la discriminación conversacional. En umbral de audición normal es alrededor de 20 dB.

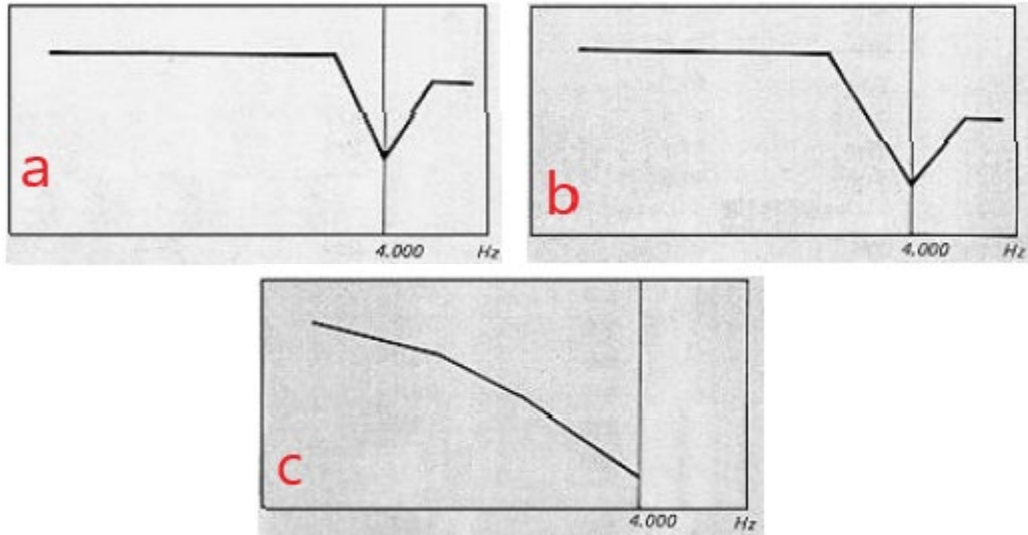


Tomado y adaptado de: Hong, O. S., Kerr, M. J., Poling, G. L., & Dhar, S. (2013). Understanding and preventing noise-induced hearing loss. *Disease-a-Month*, 59(4), 110–118. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2013.01.002> y Kurmis, A. P., & Apps, S. A. (2007). Occupationally - acquired noise-induced hearing loss: A senseless workplace hazard. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 20(2), 127–136. <https://doi.org/10.2478/v10001-007-0016-2>

En la NTP 136. Valoración del trauma acústico, se definen al menos tres grados de evolución del trauma acústico, cuya característica principal es la afectación en frecuencias agudas (con mayor frecuencia 4000 Hz). En el trauma acústico de primer grado se evidencia una caída en la frecuencia 4000 Hz, con una recuperación hacia los 6000 Hz de forma completa (Gráfico 10) (Vilas Ribot, 1983).

En el trauma acústico de segundo grado, hay una caída en la frecuencia 4000 Hz, pero, con una recuperación parcial hacia los 6000 Hz, lo cual, forma una cubeta traumática, que es característica de esta condición. Finalmente, en el trauma de tercer grado, además de un incremento en la pérdida auditiva hacia los 4000 Hz, ya no se evidencia recuperación hacia los 6000 Hz. Además, en el trauma de tercer grado hay afectación en frecuencias menores a 1000 Hz (Gráfico 10) (Vilas Ribot, 1983).

Gráfico 10. Clasificación del trauma acústico. En el gráfico se muestra un trauma acústico de primer grado (a), trauma acústico de segundo grado (b) trauma acústico de tercer grado (c).



Tomado y adaptado de: Vilas Ribot, J. (1983). NTP 136: Valoración del trauma acústico. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene En El Trabajo, 1, 6.

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Tipo y Diseño de Investigación

Estudio descriptivo transversal

3.2. Población del Estudio y Muestra Poblacional

Según el servicio de Estadística del Hospital de la Policía Nacional No.1, entre el 01 de enero del 2019 al 31 de diciembre del 2019, se registraron 4100 consultas médicas en los servicios de Otorrinolaringología y Audiología, de las cuales, el 20% aproximadamente se relacionan a hipoacusia inducida por ruido

De acuerdo a lo antes descrito, se obtiene un universo finito homogéneo, para lo cual se aplicó un muestreo probabilístico aleatorio simple, cuyo cálculo se explica a continuación:

$$n = \frac{N[Z_{(1-\alpha)}]^2 * p * q}{(d^2 * (N - 1)) + [Z_{(1-\alpha)}]^2 * p * q}$$

Donde:

Muestra	n	?
Error alfa	d	0.05
Nivel de confianza	$1-\alpha$	0.95
Constante de nivel de confianza	Z	1.96
Prevalencia Hipoacusia por Ruido	P	0.20
Complemento de p	$1-p$ (q)	0.80
Tamaño del universo	N	4100

$$n = \frac{1.96^2 * 0.20 * 0.80 * 4100}{(0.05^2 * (4100 - 1)) + 1.96^2 * 0.20 * 0.80}$$

$$n = \frac{2520.09}{10.862}$$

$$n = 232$$

Se incluyeron en el estudio 232 registros audiológicos de pacientes evaluados en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No.1, en el período enero a diciembre del 2019.

3.3. Criterios de Inclusión

- Pacientes mayores de 18 años en servicio activo o pasivo
- Pacientes sin lesiones auditivas previas al ingreso a la institución
- Pacientes con un tiempo de servicio superior a 1 año desde su vinculación oficial a la Policía Nacional
- Pacientes con hipertensión y diabetes mellitus controladas de forma adecuada
- Pacientes sin obstrucciones a nivel de conducto auditivo externo (por ejemplo: tapones de cerumen)
- Pacientes con diagnóstico audiológico de trauma acústico, hipoacusia global o hipoacusia inducida por ruido

3.4. Criterios de Exclusión

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes con malformaciones del oído externo, medio o interno
- Pacientes con sordera congénita o sordera secundaria a procesos infecciosos previo, exposición a solventes o sustancias ototóxicas o procesos cancerígenos
- Pacientes en cuya audiometría inicial se haya reportado obstrucción de conducto auditivo o se haya confirmado posteriormente procesos infecciosos agudos o crónicos
- Pacientes con historial de radioterapia a nivel de cabeza y cuello o antecedentes de parotiditis

3.5. Técnicas e Instrumentos de Recolección de Muestra

3.5.1. Procedimientos para recolección de información

3.5.1.1. Recolección y organización de datos

La recolección y organización de los datos fue realizada mediante un formulario (Anexo 1) en donde se ordenaron las variables pertinentes para este estudio según la operacionalización antes descrita. Tras definir la estructura del formulario, se procedió a la revisión de los historiales clínicos que acataron los criterios de inclusión.

La información recolectada mediante el formulario se ingresó a una base de datos en Microsoft Excel 2013, en donde se operacionalizaron cada una de las variables y se procedió a extrapolar la base de datos al software estadístico IBM SPSS Statistics 25.0 para ejecutar el análisis estadístico planificado.

3.5.2. Procedimientos de diagnóstico e intervención

El presente estudio únicamente se limitó a la revisión de historias clínicas del año 2019, por lo cual, no se ejecutó procedimiento diagnóstico alguno.

3.6. Aspectos Bioéticos

Propósito

El estudio realizado tuvo como propósito principal caracterizar la hipoacusia inducida por ruido en personal policial y su relación con factores relacionados al tiempo de servicio y otros clínicos y ocupacionales.

Este proyecto no tuvo finalidad de índole comercial o de lucro, tampoco de afectación a ningún proceso de diagnóstico, tratamiento y seguimiento del personal incluido.

La investigación realizada siguió fielmente los principios establecidos en Declaración de Helsinki, respecto a la investigación en seres humanos.

Riesgos, Costos y Beneficios

Uno de los riesgos en este estudio es el relacionado a la confidencialidad a la información, para el cual, se han ejecutado acciones para anonimizar los datos de los pacientes incluidos en este estudio. Además, la información contenida en bases de datos y formularios de recolección de información fue manejada única y exclusivamente por los investigadores, asegurando así la confidencialidad. No hubo riesgos directos para los pacientes u otras personas relacionadas.

Uno de los beneficios de este estudio es establecer un perfil de riesgo de los pacientes que acuden al servicio de Audiología en el Hospital de la Policía Nacional No.1, misma que permite optimizar los tiempos de seguimiento del personal policial y optimizar los procesos diagnósticos relacionados a hipoacusia inducida por ruido.

Este estudio fue financiado por fondos propios del equipo investigador, sin participación de organizaciones académicas, comerciales o benéficas de ningún tipo.

Privacidad y confidencialidad

Con el fin de garantizar la privacidad y confidencialidad de los pacientes incluidos, los historiales clínicos fueron revisados únicamente por el equipo investigador. En el formulario de extracción de información y bases de datos, no se incluyó la siguiente información: número de cédula de identidad o pasaporte, nombres y apellidos, direcciones de correo electrónico, dirección de domicilio, número de historia clínica, número de afiliación de ISSPOL.

Consentimiento Informado

Al ser este proyecto de alcance descriptivo con uso de información de personal evaluado en el servicio de Audiología de forma retrospectiva, no ameritó la redacción u obtención de un consentimiento informado, sin embargo, con la finalidad de documentar esta

exención y certificar la pertinencia de este proyecto se consiguió la aprobación de ejecución del presente estudio por parte de Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

3.7. Plan de Análisis de Datos

Previo al análisis descriptivo de los datos, se realizó una agrupación de variables, acorde se explica a continuación:

Se agrupó la variable <<edad>>en:

- 18 a 30 años
- 31 a 45 años
- 45 a 60 años
- Mayor a 60 años

Se agrupó la variable <<tiempo de servicio>> en:

- Hasta 10 años
- De 11 a 20 años
- De 21 a 30 años
- Más de 30 años

3.7.1. Estadística descriptiva

Las variables cualitativas (tanto ordinales como nominales) expuestas en la operacionalización de variables, fueron analizadas con frecuencias absolutas y frecuencias relativas.

Las variables cuantitativas consideradas para este estudio fueron analizadas con medidas de tendencia central (media y mediana) y medidas de dispersión (desviación estándar).

Los consecuentes resultados se expusieron en tablas de contingencias especialmente para la descripción de la población de estudio, características clínicas y ocupacionales y variables relativas a la valoración audiológica.

3.7.2. Estadística inferencial

Relación entre variables sociodemográficas, laborales y clínicas con las características audiológicas encontradas en los participantes del estudio

Se realizó un análisis bivariado entre la variable “presencia de hipoacusia inducida por ruido”, con las variables sociodemográficas (edad y sexo), laborales (estatus laboral, tiempo de servicio, tipo de actividad, tipo de operación, exposición a detonaciones, uso de armas de fuego, uso de motocicletas) y clínicas (consumo de tabaco, hipertensión arterial, diabetes mellitus e hipercolesterolemia) en la que se aplicó la prueba Chi Cuadrado de Pearson para establecer relaciones entre las variables sociodemográficas, laborales y clínicas con la hipoacusia inducida por ruido.

En las diferentes relaciones a valorar, se consideró un p-valor inferior a 0.05 para establecer significancias estadísticas en los análisis ejecutados.

Análisis del tiempo de servicio y la presencia de déficit auditivo

Se realizó un análisis de medias, tomando como variable de agrupación a “presencia de hipoacusia inducida por ruido” y a la variable de prueba “edad” y “tiempo de servicio”, y se aplicó la prueba T de Student para muestras independientes. A la par se realizó un análisis de varianzas con la prueba de homocedasticidad de Levene.

El objetivo de estas pruebas es establecer si existen diferencias significativas entre el tiempo de servicio, la edad y la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido. Se asumió un p-valor inferior a 0.05 para establecer significancia estadística.

Definición de factores de riesgo para hipoacusia inducida por ruido

Para establecer los factores de riesgo asociados con hipoacusia inducida por ruido, se diseñó un modelo de regresión logística binaria, cuya variable dependiente fue “presencia de hipoacusia inducida por ruido”, en tanto que, las covariables a relacionar fueron: sexo, edad, tiempo de servicio, exposición a detonaciones, uso de armas de fuego, uso de motocicletas, consumo de tabaco, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, uso no adecuado de protección auditiva, división de Intervención y Rescate, división de Operaciones Especiales y división de Policía Comunitaria.

Se ejecutó el modelo con estrategia Hacia Adelante (Forward), y la aplicación de ajustes de bondad de Hosmer-Lemeshow y cálculo de los estadísticos de Wald para contrastes de hipótesis. Los resultados del modelo fueron expresados con odds ratio y sus correspondientes intervalos de confianza. Se asumió un p-valor inferior a 0.05 para establecer significancia y fuerza de asociación entre cada uno de los factores de riesgo estimados. Los resultados se expresaron mediante Forest Plot, para lo cual, se utilizó el software GraphPad Prism 8.0.1.

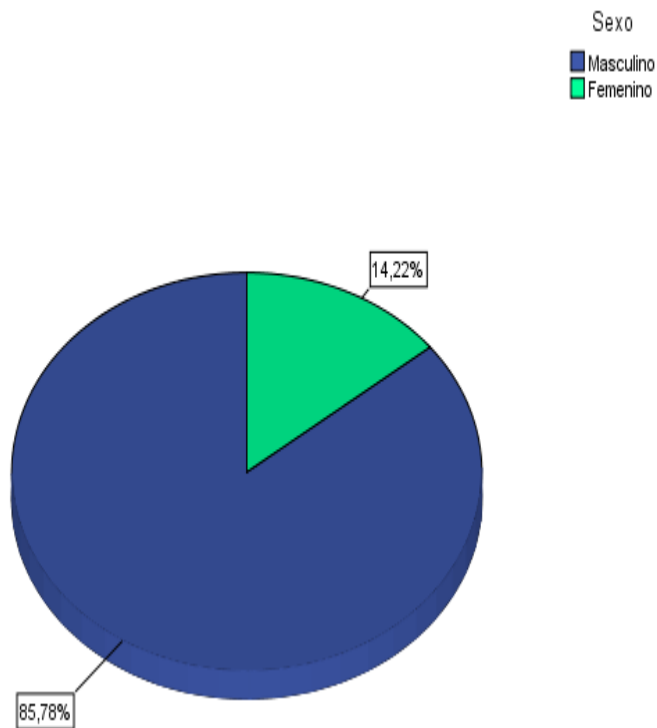
CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Un total de 232 personas fueron analizadas con audiometría en el período de enero a diciembre del 2019. El 85.78% (n=199) fueron del sexo masculino y 14.22% (n=33) del sexo femenino (Gráfico 11).

Gráfico 11. Distribución muestral según el sexo en personal policial atendido en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional, enero a diciembre del 2019.

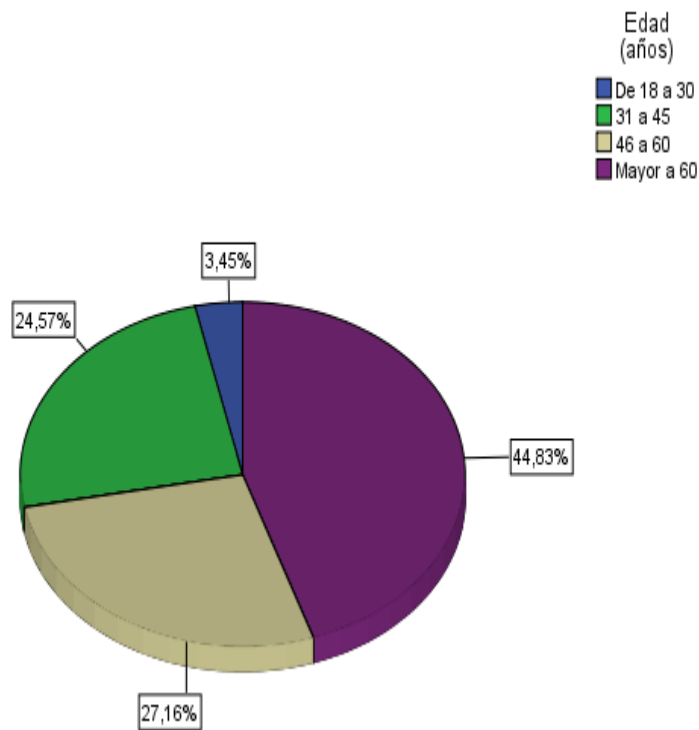
Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No. 1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)



La media general en la edad de los participantes fue de 57.4 años (DE±: 16.6). El 44.8% de los sujetos analizados tuvieron una edad superior a los 60 años. La distribución por rangos de edad se indica en el Gráfico 12.

Gráfico 12. Distribución muestral según la edad en personal policial atendido en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional, enero a diciembre del 2019.

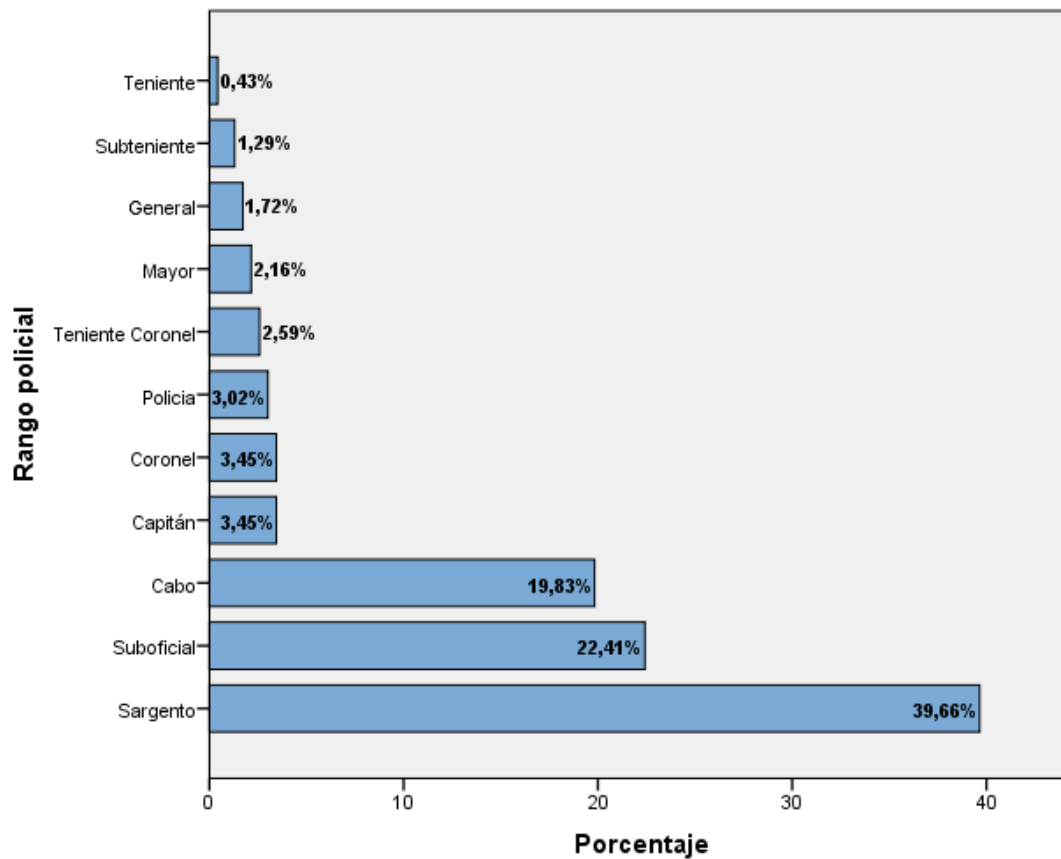
Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No. 1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)



Los participantes tuvieron principalmente un rango policial de: sargento (39.66%), suboficial (22.41%) y cabo (19.83%), representando en su conjunto al 81.9% de los sujetos analizados. La distribución de los rangos policiales de los participantes, se muestran en el Gráfico 13.

Gráfico 13. Distribución muestral según el rango en personal policial atendido en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional, enero a diciembre del 2019.

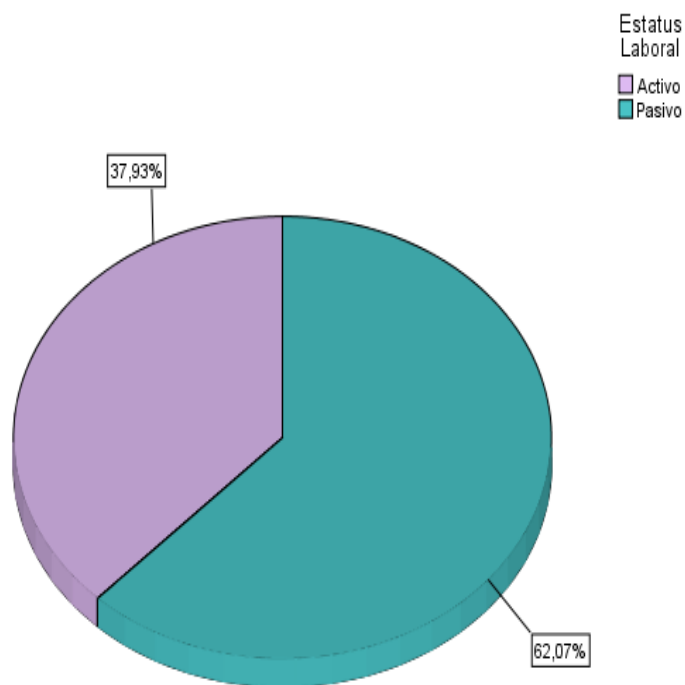
*Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No. 1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)*



En cuanto a las características laborales de los pacientes, el 62.07% de los participantes fueron policías en servicio pasivo. La distribución del estatus laboral, se muestran en el Gráfico 14.

Gráfico 14. Distribución muestral según el estatus laboral en personal policial atendido en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional, enero a diciembre del 2019.

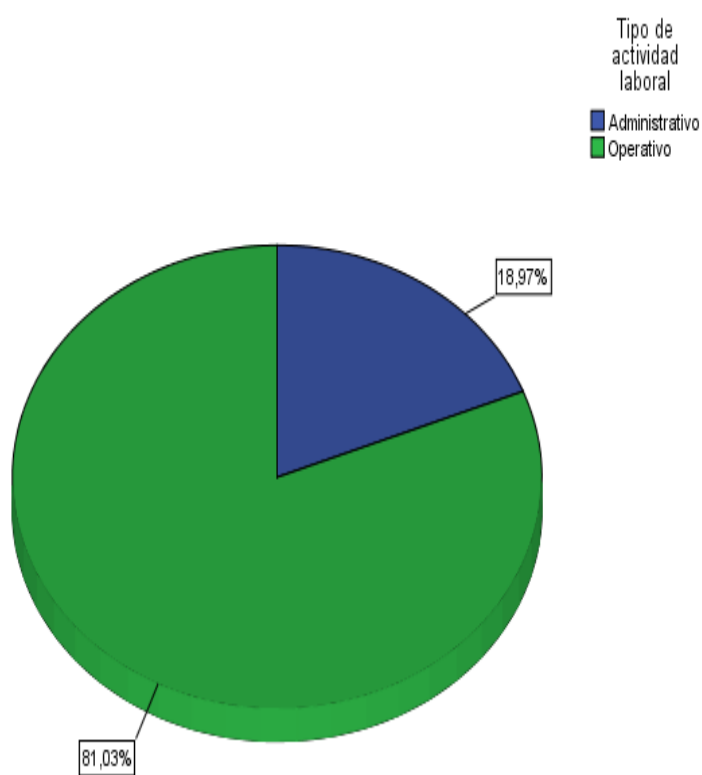
Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No. 1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)



Por otro lado, el 81% de los sujetos analizados tuvieron funciones laborales de carácter operativo. La distribución muestral en función del tipo de actividad, se muestra en el Gráfico 15.

Gráfico 15. Distribución muestral según la actividad laboral en personal policial atendido en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional, enero a diciembre del 2019.

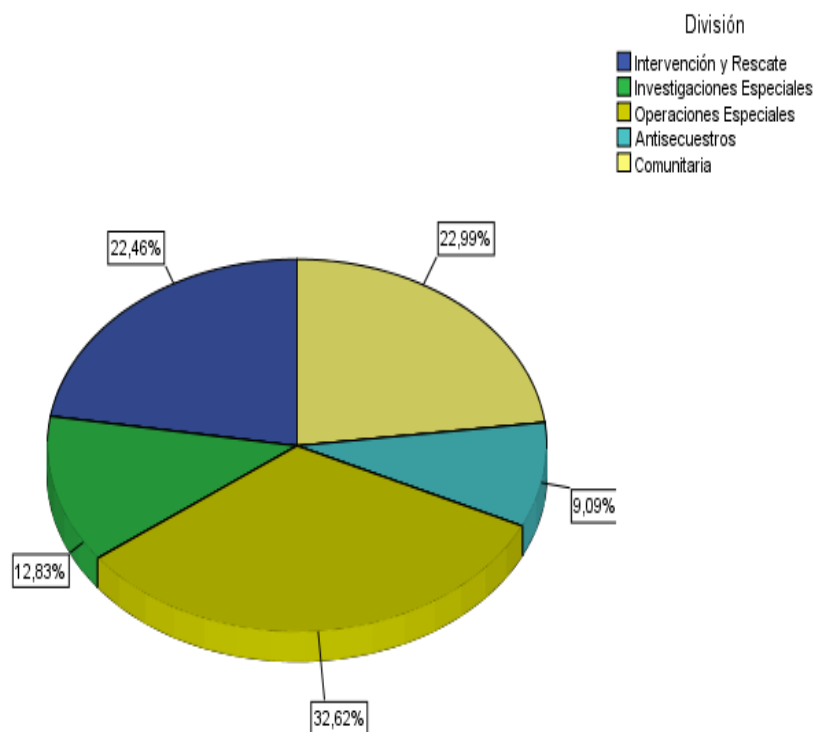
Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No. 1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)



El 32.6% de los participantes son elementos de Operaciones Especiales, 23% del grupo de operación Comunitaria, 22.5% de Intervención y Rescate y 12.8% de Investigaciones Especiales. Las divisiones a la que pertenecen los participantes del estudio se muestran en el Gráfico 16.

Gráfico 16. Distribución muestral según la división de operaciones en personal policial atendido en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional, enero a diciembre del 2019.

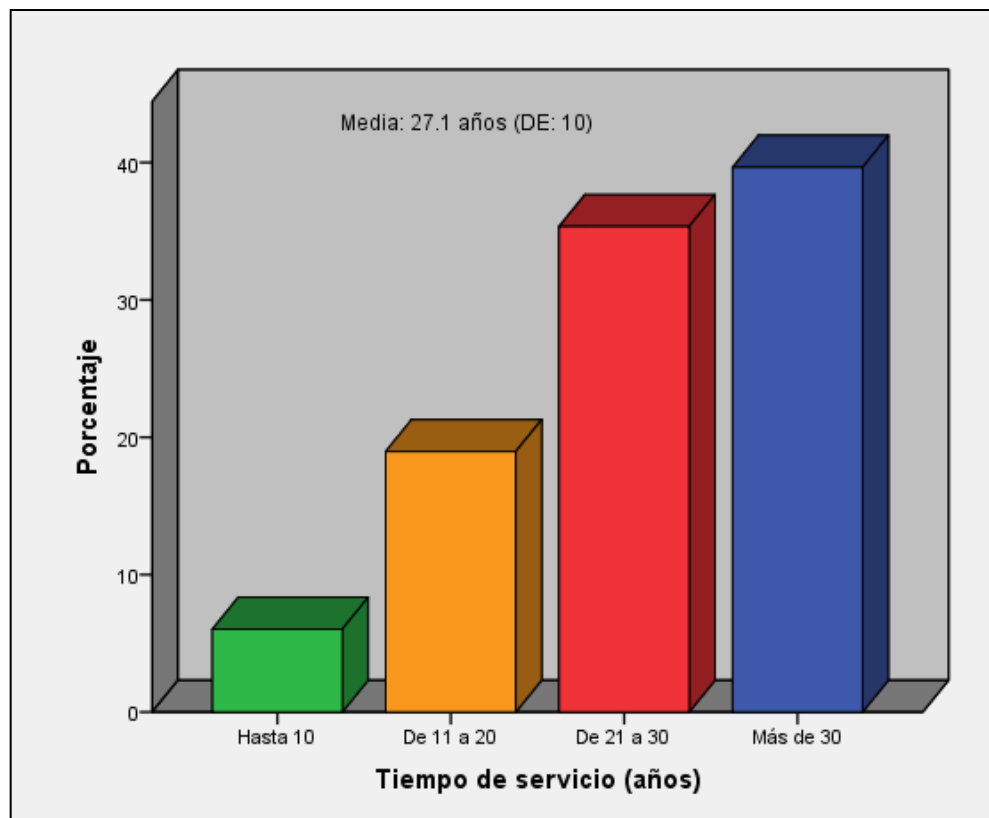
Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No. 1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)



El 75% de los sujetos analizados tuvieron un tiempo de servicio superior a 20 años, y un 6% menos de 10 años. La media general de tiempo de servicio de los participantes fue de 27.1 años (DE±: 10). Los rangos de tiempo de servicio de los pacientes incluidos en este estudio se explican en el Gráfico 17.

Gráfico 17. Distribución muestral según el tiempo de servicio en personal policial atendido en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional, enero a diciembre del 2019.

Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No. 1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)



Con relación a los antecedentes patológicos personales y de exposición de los participantes, se obtuvo que, el 33.2% son consumidores de tabaco, 30.6% refirieron hipertensión arterial y al menor el 43.1% tuvieron diagnóstico de hipercolesterolemia (Tabla 7).

El 51.7% de los participantes tuvo exposición ocupacional a detonaciones, el 62.9% fueron usuarios de armas de fuego, 55.2% usaron motocicletas, el 33.6% recibieron protección auditiva específica a su nivel de exposición al ruido y el 45.7% refirieron exposición al ruido durante el tiempo de descanso (Tabla 7).

Tabla 7. Antecedentes clínicos y laborales de pacientes atendidos en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No.1 en el periodo de enero a diciembre del 2019

Variable	n	%
Consumo de tabaco		
Si	77	33,2%
No	155	66,8%
Antecedente de hipertensión		
Si	71	30,6%
No	161	69,4%
Antecedente de hipercolesterolemia		
Si	100	43,1%
No	132	56,9%
Exposición a detonaciones		
Si	120	51,7%
No	112	48,3%
Uso de armas de fuego		
Si	146	62,9%
No	86	37,1%
Uso de motocicletas		
Si	128	55,2%
No	104	44,8%
Uso de protección auditiva		
Si	78	33,6%
No	154	66,4%
Exposición a ruido en tiempo de descanso		
Si	106	45,7%
No	126	54,3%

Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No.1

Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D (2020)

La prevalencia de hipoacusia inducida por ruido fue del 25% (n=58) de los sujetos analizados. El 50% de los casos fue bilateral y simétrico, el 27.6% de casos fue al oído izquierdo y 22.4% en el oído derecho. En las evaluaciones del oído izquierdo, el 23.7% tuvieron audición normal, 22.8% presentaron hipoacusia severa, 20.7% trauma acústico e hipoacusia leve respectivamente, y un 12.1% hipoacusia moderada. En el caso del oído derecho, el 33.6% tuvieron audición normal, 19.8% trauma acústico, 19% hipoacusia severa, 14.2% hipoacusia leve y 13.4% hipoacusia moderada. (Tabla 8).

Tabla 8. Características audiológicas de los pacientes evaluados en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No.1 en el periodo enero a diciembre del 2019

Variable	n	%
Hipoacusia inducida por ruido		
Si	58	25,0%
No	174	75,0%
Oído afectado por hipoacusia inducida por ruido		
Izquierdo	16	27,6%
Derecho	13	22,4%
Bilateral	29	50,0%
Clasificación audiométrica (Oído Izquierdo)		
Audición Normal	55	23,7%
Trauma Acústico	48	20,7%
Hipoacusia leve	48	20,7%
Hipoacusia moderada	28	12,1%
Hipoacusia severa	53	22,8%
Clasificación audiométrica (Oído Derecho)		
Audición Normal	78	33,6%
Trauma Acústico	46	19,8%
Hipoacusia leve	33	14,2%
Hipoacusia moderada	31	13,4%
Hipoacusia severa	44	19,0%

*Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología, Hospital de la Policía Nacional No.1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)*

El 93.1% de los pacientes con hipoacusia inducida por ruido corresponde al sexo masculino (n=54), y en el muestreo total resultó un 83.3% de pacientes masculinos, quienes no presentaron esta patología (p=0.065) (Tabla 9).

El 77.6% de los pacientes con hipoacusia inducida por ruido y el 82.2% aquellos con otro tipo de patología respectivamente, tuvieron una actividad laboral de tipo operativa (p=0.439) (Tabla 9).

Entre los grupos operativos, el 57.8% de policías en Operaciones Especiales, 22.2% del grupo de Intervención y Rescate y 11.1% de Operaciones Comunitarias, presentaron hipoacusia inducida por ruido. En contraste, el 26.8% del grupo de Operaciones Comunitarias, 24.6% de Operaciones Especiales y 22.5% de Intervención y Rescate, presentaron estudios audiológicos no compatibles con hipoacusia inducida por ruido, concluyendo que, hay una asociación estadísticamente significativa entre el grupo de operación y la presentación de hipoacusia inducida por ruido (p = 0.001) (Tabla 9).

En los pacientes con hipoacusia inducida por ruido, el 75.9% tuvieron una edad superior a los 45 años (grupos de 46 a 60 años y mayores a 60 años). Este mismo grupo de edad corresponde al 70.7% de aquellos que no presentaron esta patología en el muestreo general. La media de edad en los pacientes con hipoacusia inducida por ruido fue de 57.36 años (DE±: 14.82) y de 57.44 años (DE±: 17.22), sin evidenciarse diferencias significativas entre las medias de los dos grupos o asociación entre la edad y la ocurrencia de esta complicación debida a la exposición al ruido laboral (Tabla 9).

Se obtuvo el 84.5% de los pacientes con hipoacusia inducida por ruido y un 71.8% de pacientes sin este diagnóstico (p=0.103), que corresponden a un tiempo de servicio superior a 20 años. La media de tiempo de servicio en aquellos afectados con hipoacusia inducida por ruido fue de 28.29 años (DE±: 7.81) y 26.63 años (DE±: 10.51) en el grupo libre de patología, sin evidenciarse diferencias significativas entre ambos grupos (p=0.205) (Tabla 9).

Tabla 9. Hipoacusia inducida por ruido y características demográficas y laborales de los pacientes atendidos en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No.1 en el periodo enero a diciembre del 2019

Variable	Hipoacusia inducida por ruido (general)				χ^{2**}	p**
	Si		No			
	n	%	No	%		
Sexo						
Masculino	54	93,1%	145	83,3%	3,403	0,065
Femenino	4	6,9%	29	16,7%		
Edad						
De 18 a 30 años	0	0,0%	8	4,6%	4,407	0,221
31 a 45 años	14	24,1%	43	24,7%		
46 a 60 años	20	34,5%	43	24,7%		
Mayor a 60 años	24	41,4%	80	46,0%		
Media (años)	57,36		57,44			
Desviación Estándar	14,82		17,22			
t^*			-0,032			
p^*			0,975			
Tipo de actividad laboral						
Administrativo	13	22,4%	31	17,8%	0,598	0,439
Operativo	45	77,6%	143	82,2%		
División de operaciones						
Intervención y Rescate	10	22,2%	32	22,5%	19,796	0,001
Investigaciones Especiales	2	4,4%	22	15,5%		
Operaciones Especiales	26	57,8%	35	24,6%		
Antisecuestros	2	4,4%	15	10,6%		
Comunitaria	5	11,1%	38	26,8%		
Tiempo de servicio						
Hasta 10 años	0	0,0%	14	8,0%	6,180	0,103
De 11 a 20 años	9	15,5%	35	20,1%		
De 21 a 30 años	24	41,4%	58	33,3%		
Más de 30 años	25	43,1%	67	38,5%		
Media (años)	28,29		26,63			
Desviación Estándar	7,81		10,51			
t^*			1,274			
p^*			0,205			

*T de Student para muestras independientes (ejecutado para las medias de edad y tiempo de servicio en función de la ocurrencia o no de hipoacusia inducida por ruido), **Chi Cuadrado de Pearson
Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología, Hospital de la Policía Nacional No.1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)

Al relacionar la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido y los antecedentes clínicos y de exposición del personal policial, se encontró que el 46.6% de los afectados tuvieron antecedentes de consumo de tabaco frente al 28.7% que no presentaron esta patología en los estudios audiométricos, evidenciándose una relación significativa entre el consumo de tabaco y la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido ($p = 0.013$) (Tabla 10).

El 72.4% de los pacientes con hipoacusia inducida por ruido presentaron adicionalmente hipertensión arterial, mientras que, solo el 16.7% de los pacientes con diagnóstico audiométrico normal, mostraron dicho antecedente. Se evidencia una relación significativa entre el antecedente de hipertensión arterial y la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido ($p=0.0001$).

El antecedente de hipercolesterolemia se presentó en el 50% de pacientes con lesión auditiva por ruido, y el 40.8% en pacientes con evaluaciones audiológicas no compatibles con hipoacusia inducida por ruido ($p=0.221$) (Tabla 10).

El 65.5% de los pacientes con diagnóstico audiológico compatible con hipoacusia inducida por ruido refirieron exposición a detonaciones. Además, el 47.1% de aquellos sin este tipo de diagnóstico presentaron exposición a detonaciones como parte de sus actividades laborales, encontrándose así asociación positiva entre los antecedentes laborales de exposición a detonaciones y la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido ($p=0.015$) (Tabla 10).

El 70.7% y 56.9% de pacientes con hipoacusia inducida por ruido tuvieron exposición laboral a armas de fuego y motocicletas respectivamente, y para estos mismos factores se encontró un valor de 60.3% y 54.6% en pacientes con diagnósticos auditivo diferentes a lesión inducida por ruido, sin evidenciarse en ambos casos asociación entre estos factores y la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido (Tabla 10).

El 44.8% de los pacientes con hipoacusia inducida por ruido y 46% de aquellos sin este diagnóstico refirieron tener exposición a ruido en los periodos de descanso de sus

actividades laborales, sin encontrarse una asociación significativa entre este factor y la ocurrencia de lesiones auditivas inducidas por ruido ($p=0.879$) (Tabla 10).

Tabla 10. Hipoacusia inducida por ruido y antecedentes clínicos y laborales de pacientes atendidos en el servicio de Audiología en el Hospital de la Policía Nacional No.1 en el periodo enero a diciembre del 2019

Variable	Hipoacusia inducida por ruido				χ^2 *	p*
	Si		No			
	n	%	n	%		
Consumo de tabaco						
Si	27	46,6%	50	28,7%	6,227	0,013
No	31	53,4%	124	71,3%		
Antecedente de hipertensión arterial						
Si	42	72,4%	29	16,7%	63,654	0,0001
No	16	27,6%	145	83,3%		
Antecedentes de hipercolesterolemia						
Si	29	50,0%	71	40,8%	1,500	0,221
No	29	50,0%	103	59,2%		
Exposición a detonaciones						
Si	38	65,5%	82	47,1%	5,892	0,015
No	20	34,5%	92	52,9%		
Uso de armas de fuego						
Si	41	70,7%	105	60,3%	1,996	0,158
No	17	29,3%	69	39,7%		
Uso de motocicletas						
Si	33	56,9%	95	54,6%	0,093	0,760
No	25	43,1%	79	45,4%		
Uso de protección auditiva						
Si	28	48,3%	50	28,7%	7,442	0,006
No	30	51,7%	124	71,3%		
Exposición a ruido en los periodos de descanso						
Si	26	44,8%	80	46,0%	0,023	0,879
No	32	55,2%	94	54,0%		

*Chi Cuadrado de Pearson

Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología, Hospital de la Policía Nacional No.1

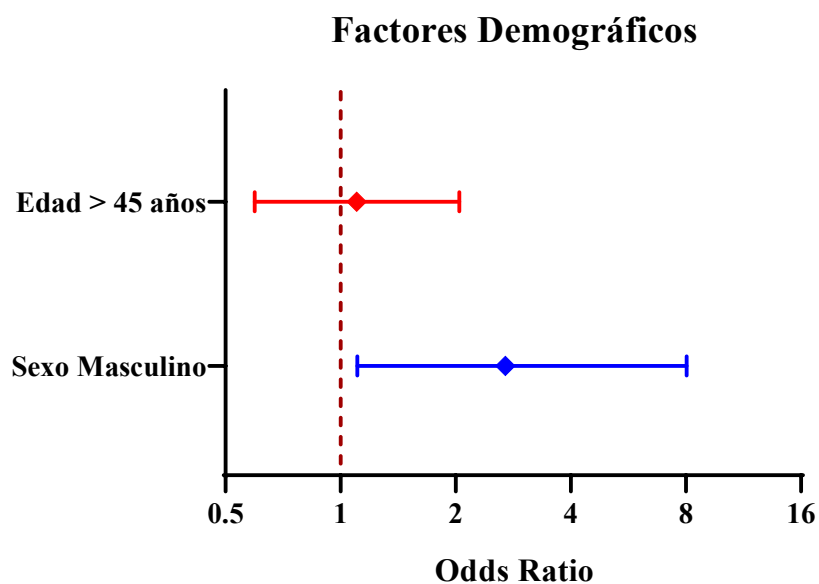
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)

Al cotejar los factores de riesgo presentes en los sujetos analizados, se encuentra que, el sexo masculino tiene un OR: 2.700 (IC95%: 1.107 – 8.039, p=0.034) para la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido.

La edad mayor a 45 años tiene un OR: 1.103 (IC95%: 0.596 – 2.044, p=0.755) para dicha patología (Gráfico 18) (Tabla 11).

Gráfico 18. Forest Plot relativo a los factores demográficos relacionados a la hipoacusia inducida por ruido en personal policial atendidos en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No. 1.

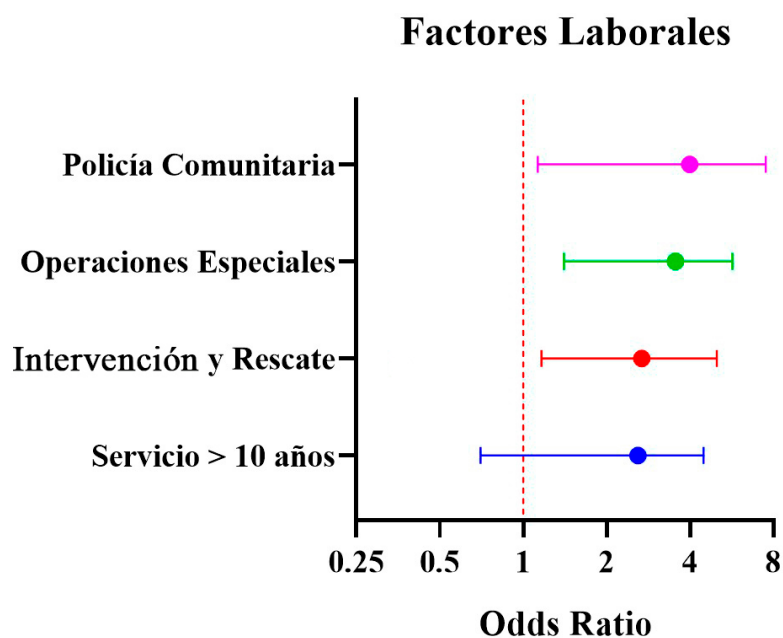
Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No. 1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)



Entre los factores laborales, un tiempo de exposición al ruido superior a 10 años tuvo un OR: 2.134 (IC95%: 0.975 – 4.674, p=0.058). Los policías de los grupos de Intervención y Rescate, tuvo un OR: 1.482 (IC95%: 1.195 – 5.364, p=0.044), aquellos de la división de Operaciones Especiales un OR: 3.115 (IC95%: 1.652 – 5.873, p=0.004) y los policías en la división Comunitaria un OR: 2.962 (IC95%: 1.106 – 7.931, p=0.031) para la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido (Gráfico 19) (Tabla 11).

Gráfico 19. Forest Plot relativo a los factores laborales relacionados a la hipoacusia inducida por ruido en personal policial atendidos en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No. 1.

Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital de la Policía Nacional No. 1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)



En los antecedentes clínicos, el consumo de tabaco tuvo un OR: 2.160 (IC95%: 1.172 – 3.982, p=0.014) y los antecedentes de hipertensión arterial un OR: 8.125 (IC95%: 4.515 – 10.440, p=0.0001). Los antecedentes ocupacionales de exposición a detonaciones tienen un OR: 2.132 (IC95%: 1.149 – 3.954, p=0.016), el uso de armas de fuego OR: 1.585 (IC95%: 0.834 – 3.011, p=0.160) y el uso de motocicletas OR: 1.098 (IC95%: 0.603 – 1.999, p=0.760) para la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido (Gráfico 20) (Tabla 11).

Gráfico 20. Forest Plot relativo a los factores clínicos y fuentes de ruido asociados a la hipoacusia inducida por ruido en personal policial atendidos en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No. 1.

Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)

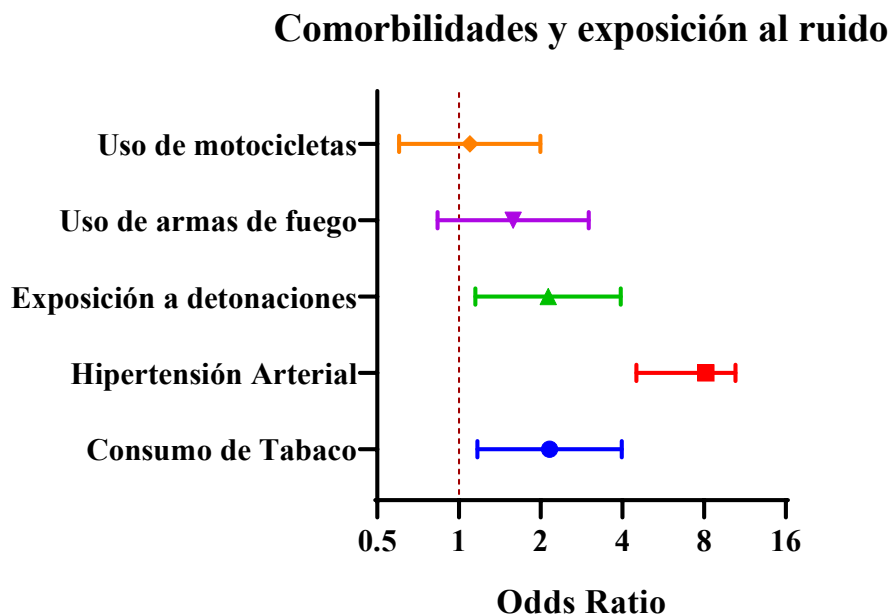


Tabla 11. Factores asociados a hipoacusia inducida por ruido en pacientes atendidos en el servicio de Audiología del Hospital de la Policía Nacional No.1 en el periodo enero a diciembre del 2019

Factor de riesgo	OR*	IC 95%		p
		Inferior	Superior	
Demográficos				
Sexo Masculino	2,700	1,107	8,039	0,034
Edad > 45 años	1,103	0,596	2,044	0,755
Laborales				
Tiempo de servicio > 10 años	2,134	0,975	4,674	0,058
División (Intervención y Rescate)	1,482	1,195	5,364	0,044
División (Operaciones Especiales)	3,115	1,652	5,873	0,004
División (Comunitaria)	2,962	1,106	7,931	0,031
Antecedentes personales y exposición a ruido				
Consumo de tabaco	2,160	1,172	3,982	0,014
Hipertensión arterial	8,125	4,515	10,440	0,0001
Exposición a detonaciones	2,132	1,149	3,954	0,016
Uso de armas de fuego	1,585	0,834	3,011	0,160
Uso de motocicletas	1,098	0,603	1,999	0,760
Uso no adecuado de protección auditiva	2,315	1,257	4,263	0,007

*OR: Odds Ratio

Fuente: Servicio de Audiología y Otorrinolaringología, Hospital de la Policía Nacional No.1
Elaborado por: Gualotuña D., Pérez D. (2020)

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

La hipoacusia inducida por ruido ha sido estudiada en diversos contextos, por ejemplo, en el reporte de Lesage et al., 2009, en el que se incluyeron 887 policías y 805 agentes civiles, describen una prevalencia de hipoacusia inducida por ruido de alrededor de 22%, siendo ligeramente menor a la prevalencia encontrada en este estudio, que fue del 25% de la población analizada.

Por otra parte, la media de edad entre los policías afectados en el estudio antes citado fue de 37.6 años, similar también al estudio dirigido por Win et al., 2015, en donde la media de edad de los policías afectados fue de 35.55 años, considerablemente menor a la media de edad obtenida en los participantes de las evaluaciones audiológicas realizadas la presente investigación, que corresponde a una media de 57.36 años.

En cuanto a los factores demográficos, tanto en el estudio de Lesage et al., 2009 como en el estudio de Win et al., 2015, hubo una mayor frecuencia de casos de hipoacusia inducida por ruido en el personal del sexo masculino (66% y 74.8% respectivamente), resultando en proporción de casos, similar a los hallazgos encontrados en este estudio, correspondiente al 93.1%. Sin embargo, hemos de resaltar que, en el presente estudio, una de las limitaciones fue que la muestra y evaluaciones disponibles fueron mayoritariamente hombres.

Considerando al sexo como factor de riesgo, Torres García et al., 2015, determina que el sexo masculino tiene un OR: 2.901 (IC95%: 1.012 – 6.718, $p=0.04$) para la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido, constituyendo similar a la fuerza de asociación encontrada en este proyecto para dicho factor que arrojó un OR: 2.700 (IC95%: 1.107-8.039, $p=0.034$).

Respecto al tiempo de servicio, Carballo Pelegrin et al., 2015, menciona que al menos un 71.2% de personal policial tiene una exposición superior a 15 años previo al desarrollo de lesiones irreversible a nivel auditivo. Según dicho estudio, la exposición mayor a 10 años, tiene un OR: 3.190 (IC95%: 1.202 – 7.112, $p=0.018$), siendo similar a lo encontrado en

nuestros resultados, en donde un tiempo de servicio mayor a 10 años (con exposición laboral a ruido), OR: 2.134 (IC95%: 0.975 – 4.674, $p=0.058$), tuvo un incremento significativo del riesgo de hipoacusia inducida por ruido. Sin embargo, el tipo de pacientes implícitos en este estudio incluyeron a personal en servicio pasivo, lo cual puede influir en la media final de exposición y su asociación con los años de servicio.

Con relación a los antecedentes clínicos y laborales, el estudio realizado por Win et al., 2015, establece que el 58.3% de los policías con hipoacusia inducida por ruido refirieron hábitos de consumo de cigarrillos, similar al 67.1% de personal afectado en el estudio de Torres García et al., 2015, cuyos porcentajes se asemejan en proporción a los resultados de esta investigación que fueron del 46.6%. Además, en el estudio de Themann & Masterson, 2019, describen que el consumo de cigarrillo tiene un OR: 4.190 (IC95%: 1.990 – 9.231, $p<0.001$) cuyas conclusiones establecen que el consumo de cigarrillo se asocia significativamente a la ocurrencia de este tipo de hipoacusia, al igual que los resultados en esta investigación, OR: 2.160 (IC95%: 1.172 – 3.982, $p=0.014$).

En cuanto a los antecedentes de hipertensión arterial, los estudios de Carballo Pelegrin et al., 2015 y de Torres García et al., 2015, establecen que al menos un 34.1% y 28.9% de pacientes con hipoacusia inducida por ruido respectivamente, presentan dicha comorbilidad. En consecuencia, son mayores las proporciones encontradas en los pacientes de este proyecto de investigación que constituyen un 72.4%.

Además, el estudio de Win et al., 2015, determina que los antecedentes de hipertensión arterial incrementa el riesgo de hipoacusia inducida por ruido con un OR: 3.3 (IC95%: 1.8 – 6.1, $p=0.001$), al igual que lo establecido en los resultados de la presente investigación, un significativo OR: 8.125 (IC95%: 4.515 – 10.440, $p=0.0001$).

Respecto a la hipercolesterolemia, el 50% de los pacientes con hipoacusia inducida por ruido en esta investigación presentaron este diagnóstico, siendo mayor a lo encontrado en el estudio de Win et al., 2015, en donde el 37.9% de pacientes con hipoacusia inducida por ruido presentaron alteración en los niveles de colesterol, a pesar de esto, tanto en nuestro

estudio como en el de Win et al., 2015, no se evidenció una asociación significativa entre la hipercolesterolemia y la severidad de hipoacusia.

El estudio de Win et al., 2015, también determinó que la presencia de diabetes mellitus 2, tiene un OR: 2.109 (IC95%: 1.133 – 6.221, $p=0.01$) para la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido. En el presente estudio, no se describieron pacientes con diabetes mellitus, siendo esto una limitante también para el análisis factorial integral relacionada con esta patología auditiva.

En el estudio de Gilbertson & Vosburgh, 2015, se menciona que al menos un 79.2% de policías con hipoacusia inducida por ruido usan armas de fuego como parte de sus actividades laborales, estableciéndose similar a los resultados presentados en esta investigación que corresponde a un 70.7%, sin embargo, en el estudio citado anteriormente, se determina una asociación positiva entre el uso de armas de fuego y la presencia de hipoacusia en los policías evaluados, lo cual, no pudo ser demostrado en los resultados obtenidos en el presente proyecto, OR: 1.585 (IC95%: 0.834 – 3.011, $p= 0.160$), cuales fueron datos estadísticos no significativos.

Además, en el análisis de Gilbertson & Vosburgh, 2015, establecen que el uso de motocicletas fue observado en al menos el 67.9% de policías analizados, siendo mayor a la frecuencia de uso en nuestro estudio que fue del 56.9%. También, en el estudio de Lesage et al., 2009, se establece un OR: 3.00 (IC95%: 1.36-6.63) para la ocurrencia de hipoacusia inducida por ruido asociada a uso de motocicletas, lo cual, no pudo ser demostrado en los análisis presentados en este estudio, OR: 1.098 (IC95%: 0.603 – 1.99, $p=0.76$). Esto podría explicarse debido a que, el uso de motocicletas se lo realiza de forma puntual en cierto tipo de operativos policiales, además, tras la suspensión de la Policía Nacional en las competencias de control de tránsito, el uso de motocicletas se redujo notablemente, dentro de las actividades diarias en el personal policial.

De acuerdo al estudio de Thirugnanam et al., 2017, establece que la exposición a detonaciones en personal policial es observado hasta en el 80.2% de afectados por hipoacusia

inducida por ruido, siendo mayor a lo encontrado en los resultados de nuestro estudio que solo se observó en un 65.5% En nuestra población policial, dicha actividad se realiza con mayor frecuencia en períodos de entrenamiento inicial en la institución, así como en grupos específicos de manejo de armas y municiones, por lo tanto, el menor porcentaje puede deberse a una falta de análisis de este grupo con mayor exposición a ruido por detonaciones, de todos modos es un factor que se ha demostrado su asociación con presentación de trauma acústico.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de hipoacusia inducida del ruido fue del 25%, siendo significativamente mayor en personal policial del sexo masculino, personal operativo (divisiones especiales, investigaciones y comunitaria) y aquellos con más de 10 años de servicio.
2. No se evidenció una relación o asociación clara entre los años de servicio del personal policial y la presentación de hipoacusia inducida por ruido en los participantes de este estudio debido a la heterogeneidad de su lugar de trabajo y de la población incluida.
3. En más de la mitad del personal policial evaluado por hipoacusia inducida por ruido, se evidenció una afectación bilateral. Los traumas acústicos fueron más frecuentes en el oído izquierdo.
4. Los antecedentes clínicos de consumo de tabaco e hipertensión arterial se asociaron significativamente en el desarrollo de hipoacusia inducida por ruido en el personal policial evaluado.
5. La exposición a detonaciones fue el único factor de riesgo ocupacional que mostró asociación significativa con la aparición o progresión de hipoacusia inducida por ruido.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar un estudio transversal para caracterizar a la hipoacusia inducida por ruido, en policías bajo servicio activo, lo cual, permitirá establecer los rangos de tiempo de servicio en los que son más prevalentes los diversos rangos de lesión auditiva inducida por ruido.
2. Para evaluar progresión de la hipoacusia inducida por ruido, se sugiere diseñar un estudio de cohorte prospectiva, con personal activo con al menos 3 años de servicio, y realizar controles rutinarios a los 5, 10 y 15 años de servicio, con la finalidad de caracterizar el momento en el que la hipoacusia se empieza a presentar y así tomar las acciones necesarias en conjunto con Salud Ocupacional.
3. Se sugiere realizar una correlación entre los niveles de presión sonora ponderado diario en cada puesto de trabajo y el desarrollo de hipoacusia inducida por ruido, lo cual permitiría obtener valores de coeficiente beta a cada nivel de ruido por división operativa. Para lograr esto se debe coordinar las mediciones mediante norma NTE-INEN-9612, con el área de Seguridad, Salud y Ambiente.
4. Recomendamos establecer una política de conservación auditiva, siguiendo los lineamientos de prevención de riesgos laborales establecidos en el Decreto Ejecutivo 2393 (Reglamento de Seguridad y Salud de los Trabajadores y Mejoramiento del Medio Ambiente de Trabajo), Decisión 584 (Instrumento Andino de Seguridad y Salud en el Trabajo) y Resolución CD 513, respecto al Reglamento del Seguro General de Riesgos del Trabajo, en las cuales, se establece la obligación de una institución pública o privada de identificar peligros y evaluar riesgos laborales y establecer controles operativos para su prevención.
5. Con base en la recomendación anterior, se sugiere determinar un protocolo de vigilancia epidemiológica auditiva en el personal policial auditivo, y la medición (tanto ambiental como por dosimetría) del personal con exposición a fuentes

específicas tales como armas de fuego, bombas, armas de destrucción masiva y químicos potencialmente ototóxicos.

6. Se recomienda el uso de equipos que realicen Otoemisiones Acústicas (OEA) mediante Productos de Distorsión para la detección temprana de hipoacusia inducida por ruido (NIHL), ya que los cambios por estimulación sonora en las etapas tempranas podrían detectar el inicio de NIHL.
7. Las futuras evaluaciones de audiometrías pueden tener resultados más específicos si se realizan con un audiómetro de alta frecuencia 12-20kHz, ya que se lograría evaluar todas las frecuencias auditivas, teniendo en cuenta que los tonos agudos son los que primero se afectan en la exposición al ruido.
8. Los resultados especialmente relacionados a los factores clínicos pudieron ser optimizados si en la evaluación integral audiológica se hubiesen considerado tratamiento, fármacos utilizados, características de exposición ocupacional al ruido o a factores potenciadores de lesiones auditivas, las cuales, podrían mejorar incluso las recomendaciones especializadas para la vigilancia epidemiológica en el personal policial operativo.
9. Sugerimos fortalecer la salud preventiva del personal policial en coordinación con Salud Ocupacional y servicio de Otorrinolaringología del Hospital Quito No. 1 de la Policía Nacional del Ecuador, especialmente en los grupos operativos con mayor exposición a ruido y probable riesgo de hipoacusia inducida por el ruido. Así también recomendamos el uso de protección auditiva laboral en actividades de riesgo, basándose en normativas establecidas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alberti, P. (2014). The Anatomy and Physiology of the Ear and Hearing. *Noise*, 98(12), 53–62. <https://doi.org/10.1288/00005537-198812000-00020>
- Carballo Pelegrin, A., Canuet, L., Arias Rodríguez, Á., & Arévalo Morales, M. P. (2015). Predictive factors of occupational noise-induced hearing loss in Spanish workers: A prospective study. *Noise and Health*, 17(78), 343–349. <https://doi.org/10.4103/1463-1741.165064>
- Chadha, S., & Cieza, A. (2017). Promoting global action on hearing loss: World hearing day. *International Journal of Audiology*, 56(3), 145–147. <https://doi.org/10.1080/14992027.2017.1291264>
- Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidad. (2020). *Estadísticas de Discapacidad. Personas con discapacidad laboralmente activas. Ecuador.*
- Coordes, A., Gröschel, M., Ernst, A., & Basta, D. (2012). Apoptotic cascades in the central auditory pathway after noise exposure. *Journal of Neurotrauma*, 28(1), 1–7. <https://doi.org/10.1089/neu.2011.1769>
- Cunningham, L., & Tucci, D. (2017). Hearing loss in adults. *New England Journal of Medicine*, 377(25), 2465–2473. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1616601.Hearing>
- Ding, T., Yan, A., & Liu, K. (2019). What is noise-induced hearing loss? *British Journal of Hospital Medicine*, 80(9), 525–529. <https://doi.org/10.12968/hmed.2019.80.9.525>
- Escajadillo, J. R. (2002). Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. In *Manual Moderno* (Vol. 3, Issue 1).
- Fligor, B., Chasin, M., & Neitzel, R. (2015). Noise Exposure. In *Handbook of Clinical Audiology* (Seventh, Vol. 7, pp. 595–615). Wolters Kluwer. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001303>
- Fröhlich, F., Gröschel, M., Strübing, I., Ernst, A., & Basta, D. (2018). Apoptosis in the cochlear nucleus and inferior colliculus upon repeated noise exposure. *Noise and Health*, 20(97), 223–231. <https://doi.org/10.4103/nah.NAH-30-18>

- Gilbertson, L. R., & Vosburgh, D. J. H. (2015). Patrol officer daily noise exposure. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*, *12*(10), 686–691.
<https://doi.org/10.1080/15459624.2015.1043051>
- Golmohammadi, R., & Darvishi, E. (2019). The combined effects of occupational exposure to noise and other risk factors-a systematic review. *Noise and Health*, *21*(101), 125–141. https://doi.org/10.4103/nah.NAH_4_18
- Gómez Martínez, M., Jaramillo García, J. J., Luna Ceballos, Y., Martínez Valencia, A., Velásquez Zapata, M. A., & Vásquez Trespalcios, E. M. (2012). Ruido industrial: efectos en la salud de los trabajadores expuestos. *Revista CES Salud Pública*, *3*(2), 174–183. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-eular.956>
- Gupta, M., Khajuria, V., Manhas, M., Gupta, K. L., & Singh, O. (2015). Pattern of noise induced hearing loss and its relation with duration of exposure in traffic police personnel. *Indian Journal of Community Health*, *27*(2), 276–280.
- Hernández, H., & Gutiérrez, M. (2006). Revista Cubana de Medicina Militar Hipoacusia inducida por ruido: estado actual. *Rev. Cub. Med. Militar.*, *35*(4), 1–9.
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572006000400007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Hong, O. S., Kerr, M. J., Poling, G. L., & Dhar, S. (2013). Understanding and preventing noise-induced hearing loss. *Disease-a-Month*, *59*(4), 110–118.
<https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2013.01.002>
- Imam, L., & Alam Hannan, S. (2017). Noise-induced hearing loss: A modern epidemic? *British Journal of Hospital Medicine*, *78*(5), 286–290.
<https://doi.org/10.12968/hmed.2017.78.5.286>
- INEC. (2018). Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios. In *Boletín Técnico de Morbilidad y Mortalidad*. https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2018/Metodologia_Camas_y_Egresos_Hospitalarios_2018.pdf
- Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. (2018). Boletín Estadístico - Seguro General de

- Riesgos del Trabajo (Noviembre-Diciembre 2018). *Boletín Estadístico IESS*, 1–34.
https://www.iess.gob.ec/documents/10162/51889/Boletin_estadistico_2018_nov_dic.pdf
- Isaacson, B. (2010). Hearing loss. *Medical Clinics of North America*, 94(5), 973–988.
<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2010.05.003>
- Kepler, H., Ingeborg, D., Sofie, D., & Bart, V. (2015). The effects of a hearing education program on recreational noise exposure, attitudes and beliefs toward noise, hearing loss, and hearing protector devices in young adults. *Noise and Health*, 17(78), 253–262. <https://doi.org/10.4103/1463-1741.165028>
- Kollmeier, B. (2008). Anatomy, Physiology and Function of the Auditory System. In *Handbook of Signal Processing in Acoustics*. https://doi.org/10.1007/978-0-387-30441-0_10
- Kou Huang, C., Shih Bin, S., & Kow-Tong, C. (2020). An overview of occupational noise-induced hearing loss among workers: epidemiology, pathogenesis, and preventive measures. *Environmental Health and Preventive Medicine*, 25(65), 1–10.
<https://doi.org/10.1186/s12199-020-00906-0>
- Kurabi, A., Keithley, E. M., Housley, G. D., Ryan, A. F., & Wong, A. C. (2017). Cellular mechanism of noise-induced hearing loss. *Hear Res*, 349, 129–137.
<https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.11.013>
- Kurmis, A. P., & Apps, S. A. (2007). Occupationally-acquired noise-induced hearing loss: A senseless workplace hazard. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 20(2), 127–136. <https://doi.org/10.2478/v10001-007-0016-2>
- Lasak, J. M., Allen, P., McVay, T., & Lewis, D. (2014). Hearing loss: Diagnosis and management. *Primary Care - Clinics in Office Practice*, 41(1), 19–31.
<https://doi.org/10.1016/j.pop.2013.10.003>
- 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. <https://doi.org/10.1186/s40463-017-0219-x>
- Lesage, F. X., Jovenin, N., Deschamps, F., & Vincent, S. (2009). Noise-induced hearing loss in French police officers. *Occupational Medicine*, 59(7), 483–486. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqp091>
- Lie, A., Skogstad, M., Johannessen, H. A., Tynes, T., Mehlum, I. S., Nordby, K. C., Engdahl, B., & Tambs, K. (2016). Occupational noise exposure and hearing: a systematic review. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 89(3), 351–372. <https://doi.org/10.1007/s00420-015-1083-5>
- Medina-Garin, D. R., Dia, A., Bedubourg, G., Deparis, X., Berger, F., & Michel, R. (2016). Acute acoustic trauma in the French armed forces during 2007-2014. *Noise & Health*, 18(85), 297–302. <https://doi.org/10.4103/1463-1741.195802>
- Merino-Salazar, P., Artazcoz, L., Cornelio, C., Iñiguez, M. J. I., Rojas, M., Martínez-Iñigo, D., Vives, A., Funcasta, L., & Benavides, F. G. (2017). Work and health in Latin America: Results from the working conditions surveys of Colombia, Argentina, Chile, Central America and Uruguay. *Occupational and Environmental Medicine*, 74(6), 432–439. <https://doi.org/10.1136/oemed-2016-103899>
- Merino, M., Mu, L., Dpto, R., & Experimentales, C. (2013). La percepción acústica: Física de la audición. *Revista de Ciencias*, 2(1), 19–26.
- Michels, T. C., Duffy, M. T., & Rogers, D. J. (2019). Hearing loss in adults: Differential diagnosis and treatment. *American Family Physician*, 100(2), 98–108.
- Mirza, R., Kirchner, D. B., Dobie, R. A., & Crawford, J. (2018). Occupational Noise-Induced Hearing Loss. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 60(9), e498–e501. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000001423>
- Nieman, C., & Oh, E. (2020). Hearing loss. *American College of Physicians*, 84(5), 1–16. <https://doi.org/10.7326/aitc202012010>
- OMS. (2018). Addressing The Rising Prevalence of Hearing Loss. In *World Health Organization: Geneva, Switzerland* (Issue 02). <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/260336/9789241550260->

eng.pdf?sequence=1&ua=1%0Ahttp://www.hear-
it.org/multimedia/Hear_It_Report_October_2006.pdf%0Afile:///C:/Users/E6530/Dow
nloads/9789240685215_eng.pdf%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl

- Phillips, A., Cooney, R., Harris, Z., Myrtil, D., & Hodgson, M. (2019). Noise and Occupational Medicine: Common Practice Problems. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, *61*(12), 1019–1029.
<https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000001728>
- Pickles, J. O. (2015). Auditory pathways: Anatomy and physiology. In *Handbook of Clinical Neurology* (1st ed., Vol. 129). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62630-1.00001-9>
- Prince, M. M. (2012). Distribution of risk factors for hearing loss: Implications for evaluating risk of occupational noise-induced hearing loss. *The Journal of the Acoustical Society of America*, *112*(2), 557–567. <https://doi.org/10.1121/1.1494993>
- Reichenbach, T., & Hudspeth, A. J. (2014). The physics of hearing: Fluid mechanics and the active process of the inner ear. *Reports on Progress in Physics*, *77*(7), 1–87.
<https://doi.org/10.1088/0034-4885/77/7/076601>
- Shoham, N., Lewis, G., Favarato, G., & Cooper, C. (2019). Prevalence of anxiety disorders and symptoms in people with hearing impairment: a systematic review. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *54*(6), 649–660.
<https://doi.org/10.1007/s00127-018-1638-3>
- Stucken, E. Z., & Hong, R. S. (2014). Noise-induced hearing loss: An occupational medicine perspective. *Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck Surgery*, *22*(5), 388–393. <https://doi.org/10.1097/MOO.0000000000000079>
- Sułkowski, W., Owczarek, K., & Olszewski, J. (2017). Contemporary noise-induced hearing loss (NIHL) prevention. *Otolaryngologia Polska*, *71*(4), 1–7.
<https://doi.org/10.5604/01.3001.0010.2241>
- Themann, C. L., & Masterson, E. A. (2019). Occupational noise exposure: A review of its effects, epidemiology, and impact with recommendations for reducing its burden. *The*

Journal of the Acoustical Society of America, 146(5), 3879–3905.

<https://doi.org/10.1121/1.5134465>

- Thirugnanam, I., Kumar, A. S., Padmanabam, P., Valarmathi, V., & Ramesh, R. (2017). Prevalence of Noise-Induced Hearing Loss Police Personnel Coming for Health Checkup At Government Theni Medical College and Hospitals. *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*, 4(70), 4175–4180.
<https://doi.org/10.18410/jebmh/2017/831>
- Thomassin, J., Dessi, P., Danvin, J., & Forman, C. (2008). Anatomía del oído medio. *EMC - Otorrinolaringología*, 37(3), 1–20. [https://doi.org/10.1016/S1632-3475\(08\)70301-1](https://doi.org/10.1016/S1632-3475(08)70301-1)
- Torres García, L. M., Robles Carrera, M., & Noda Rubio, I. (2015). Estudio de la hipoacusia inducida por ruido en trabajadores utilizando el modelo de aplicación del Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores de Cuba. *Revista Cubana de Salud y Trabajo*, 16(2), 37–43.
- Trabajo, I. N. de S. e H. en el. (2009). *Guía Técnica para la evaluación y prevención de riesgos relacionados con la exposición de los trabajadores al ruido*. Madrid: INSHT.
- Valderrama, J. T., Beach, E. F., Yeend, I., Sharma, M., Van Dun, B., & Dillon, H. (2018). Effects of lifetime noise exposure on the middle-age human auditory brainstem response, tinnitus and speech-in-noise intelligibility. *Hearing Research*, 365, 36–48.
<https://doi.org/10.1016/j.heares.2018.06.003>
- Vásconez, R., Gómez-García, A., Merino, P., Suasnavas, P., Russo, M., & Vilaret, A. (2018). *Primera Encuesta sobre Condiciones de Seguridad y Salud en el Trabajo en Micro y Pequeñas Empresas (First)*. Universidad Internacional SEK.
- Vilas Ribot, J. (1983). NTP 136: Valoración del trauma acústico. *Instituto Nacional de Seguridad e Higiene En El Trabajo*, 1, 6.
http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/101a200/ntp_136.pdf
- Win, K. N., Balalla, N. B. P., Lwin, M. Z., & Lai, A. (2015). Noise-Induced Hearing Loss in the Police Force. *Safety and Health at Work*, 6(2), 134–138.

<https://doi.org/10.1016/j.shaw.2015.01.002>

World Health Organization. (2020). *Prevention of blindness and deafness*.

ANEXO 1. FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS



Hipoacusia inducida por ruido y su relación con años de servicio en personal policial que acude a consulta externa de Otorrinolaringología en el Hospital Quito No. 1 de la Policía Nacional del Ecuador en el periodo de enero a diciembre del 2019

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No.

Sección 1. Datos Generales

Fecha de recolección:	
Responsable:	

Sección 2. Datos Generales

Edad en años				
Género	Masculino		Femenino	
Rango Policial	General		Coronel	
	Teniente Coronel		Mayor	
	Capitán		Teniente	
	Subteniente		Suboficial	
	Sargento		Cabo	
	Policía			
Estatus Laboral	Activo		Pasivo	

Sección 3. Aspectos Ocupacionales				
Tipo de actividad	Administrativo		Operativo	
Tiempo de servicio (años)				
Tipo de operaciones ejecutadas	Intervención y Rescate		Investigaciones Especiales	
	Operaciones Especiales		Equitación y Remonta	
	Antisecuestro		Medio-Ambiente	
	Comunitaria		Otros	
Exposición a detonaciones	Si		No	
Uso de armas de fuego	Si		No	
Uso de motocicletas	Si		No	
Uso de protección auditiva	Si		No	
Exposición a ruido en días de descanso	Si		No	

Sección 4. Aspectos Clínicos				
Consumo de tabaco	Si		No	
Hipertensión Arterial	Si		No	
Diabetes Mellitus	Si		No	
Hipercolesterolemia	Si		No	

Sección 5. Evaluación Audiológica				
Presencia Hip. Ind. Ruido	Si		No	
Severidad de la hipoacusia inducida por ruido	Leve		Moderada	
	Severa		Profunda	
Pérdida auditiva global	Menor a 21 dB		21 a 40 dB	
	41 a 54 dB		55 a 79 dB	
Tipo de lesión auditiva	Trauma acústico leve		Trauma acústico avanzado	
	Hipoacusia leve		Hipoacusia moderada	
	Hipoacusia avanzada		Normal	