

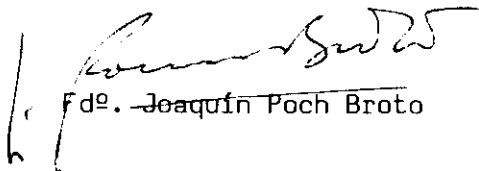
**VALIDEZ DE LOS TESTS
PREDICTIVOS
DE LA FATIGA
AUDITIVA
EN LA PREVENCIÓN
DEL
TRAUMA ACUSTICO**

**JOSE MARIA RELANZON LOPEZ
MADRID, 1992**

D. JOAQUIN POCH BROTO, Catedrático de Otorrinolaringología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid,

C E R T I F I C A: que la Tesis Doctoral titulada "Validez de los test predictivos de la fatiga auditiva en la prevención del trauma acústico" ha sido realizada bajo mi dirección por D. JOSE MARIA RELANZON LOPEZ, y que dicha memoria reúne las características necesarias para su presentación como Tesis Doctoral.

Madrid, 26 de Mayo de 1.992


Fdº. Joaquín Poch Broto

Dña. M^º ROSA VILAS DIAZ, Profesor Titular de la Facultad de Medicina y Directora del Departamento de Cirugía II de la Universidad Complutense de Madrid

C E R T I F I C A: que la Tesis Doctoral titulada "Validez de los test predictivos de la fatiga auditiva en la prevención del trauma acústico" realizada por D. JOSE MARIA RELANZON LOPEZ bajo la dirección del Profesor D. JOAQUIN POCH BROTO, ha sido considerada por el Consejo de Departamento para ser presentada ante el Tribunal Calificador.

Y para que conste y obre los efectos oportunos, firmo el presente certificado.

En Madrid a 26 de Mayo de 1.992



Fd^º. M^º Rosa Vilas Díaz

AGRADECIMIENTO

Hay que haber hecho un trabajo de esta envergadura para entender el esfuerzo que requiere y la cantidad de colaboraciones que hay que procurar. Por eso es mi deber expresar mi agradecimiento a todos aquellos que con su trabajo, a menudo sobrecargando su ya apretada jornada laboral, han contribuido a la cristalización de la presente Tesis Doctoral y a ellos quiero hacer partícipes de la satisfacción y el orgullo que siento de ver como entre todos hemos vencido los innumerables obstáculos que nos fuimos encontrando hasta la finalización de esta obra.

Para el Profesor Joaquín Poch Broto, mi agradecimiento por su colaboración y por la amabilidad que siempre me deparó. Las entrevistas con él, ya desde los tiempos de la tesina y de los cursos del Doctorado fueron para mi un continuo estímulo que me ha hecho superar todas las tentaciones de abandonar el trabajo cuando mas abrumado me sentía.

También quiero agradecer a la Doctora Rosa Vilas la simpatía con que siempre me recibió, que de alguna manera me infundía confianza en mi mismo para seguir adelante.

Este trabajo no hubiera sido posible sin la colaboración del Doctor Dimas Ibañez, Jefe de los Servicios Médicos de la Academia de Infantería de Toledo. Nadie como el conoce las dificultades que planteaba la recogida de datos y su seguimiento. A el y a todo su equipo me siento inmensamente agradecido no solo por las horas y horas que les he robado para hacer audiometrías, sino también por el interés y la profesionalidad que continuamente han empleado.

Me siento igualmente agradecido al Doctor Armando Heras, Jefe de los Servicios Médicos de la Academia de Ingenieros de Hoyo de Manzanares, Madrid, por su colaboración y por ese alegre optimismo que hacía mas fácil la obtención de casos.

Aun estando a muchos kilómetros de distancia, no por ello dejan de estar próximos en mi memoria y en mi corazón los Doctores Robert Jarchow y Kenneth Aspinall, Jefes respectivamente de los Servicios de Otorrinolaringología y de Audiología del Brooke Army Hospital, en Fort Sam Houston, Texas. A ellos mi agradecimiento por la ayuda que me brindaron durante los meses que estuve con ellos, que me facilitó muchísimo en todo lo relacionado con el contraste de datos y consultas bibliográficas .

Al Profesor Patrick Buffe, Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Militar de Val-de-Grâce, París, mi agradecimiento por poner a mi disposición toda su experiencia sobre el estudio de la física del ruido de las detonaciones y de la fisiopatología coclear y por haberme brindado la oportunidad de relacionarme con gran número de médicos militares de toda Europa que investigan sobre este tema.

No puedo por menos que reiterar mi agradecimiento a mis compañeros del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Militar Gómez Ulla por la paciencia y la comprensión que han tenido conmigo cuando en tantas ocasiones se han encargado de sacar adelante su trabajo y el mio.

También quiero expresar mi agradecimiento a mi esposa por los ánimos que me dio para acometer este trabajo y por que ha sabido perdonarme todas las horas que la he robado.

Finalmente vaya mi agradecimiento a todos los que me han ayudado a la hora de obtener permiso para hacer todos aquellos trabajos que de alguna manera venían a transtornar el orden establecido, a todos los que han puesto a mi disposición su tiempo y su trabajo de forma tan eficaz como desinteresada y a todos los que han colaborado prestándome el instrumental de medida que he precisado.

José María Relanzón

INDICE

1- INTRODUCCION	6
11- HISTORIA	13
12- FISIOPATOLOGIA ..	17
13- ANATOMIA PATOLOGICA	42
14- CLINICA	60
15- TRATAMIENTO	76
16- PREVENCION	83
17- LEGISLACION	96
2- JUSTIFICACION E HIPOTESIS ..	99
3- MATERIAL Y METODOS	103
4- RESULTADOS	111
5- DISCUSION	192
6- CONCLUSIONES	220
7- BIBLIOGRAFIA	225

I N T R O D U C C I O N

PROBLEMATICA DEL RUIDO
EN EL AMBIENTE MILITAR

Hubo un tiempo en que los hombres no conocían ni mayor estruendo que el trueno, ni mayor algarabía que la producida en los días de mercado donde se entremezclaban los gritos de comerciantes y charlatanes, vendedores y compradores, niños y animales.

Las industrias se concentraban por gremios en el centro de las ciudades, pero como se trataba de actividades artesanales que utilizaban herramientas manuales, el ruido que producían era aceptablemente tolerado por el vecindario y por sus propias cócleas.

Solo las fraguas y caldererías eran tenidas como lugares de ruido realmente molesto y no es extraño que en la mítica ciudad de Síbaris, los herreros tuvieran que trabajar fuera de los límites de la ciudad donde los golpes del martillo contra el hierro no incomodaran el reposo de los sibaritas.

Dos acontecimientos cambiaron la historia desde el punto de vista coclear. El primero fue el descubrimiento de la máquina de vapor en 1788 por James Watt. Comenzó la revolución industrial y el mundo se llenó de motores, de humo y de ruido. El tiempo de la sordera de los caldereros había finalizado. Desde entonces, las sorderas profesionales no han parado de producirse a nivel industrial.

El otro acontecimiento apareció mucho antes y mucho mas lejos: la pólvora. Los chinos la utilizaban para fuegos artificiales desde 3000 años antes de nuestra

era y también fueron ellos los primeros en emplearla con fines militares en la batalla de Ts'ai-shih, en 1171, contra los tártaros. Mas tarde fue introducida en Europa. Crónicas italianas del siglo XIII hacen alusión a las **bombardas**. En España, las crónicas sitúan el empleo bélico de la pólvora en dos fechas: 1331 por parte de los moros y 1342 por parte cristiana. A partir del Siglo XIV se habla ya de **trabucos** y de diversas clases de bocas de fuego. En el Siglo XV, se aprendió a fundir cañones en una pieza, de hierro o de bronce, capaces de disparar un centenar de tiros antes de reventar. Al principio, los proyectiles eran de piedra, luego de hierro. Surgen las primeras compañías de **bombarderos** y de **culebrineros**. Los Reyes Católicos crean el Cuerpo de Artillería y la emplean en la guerra de Granada. Se atribuye a Pedro Navarro, que mas tarde se convertiría en el jefe de la Artillería del Gran Capitán en las batallas de Ceriñola y Garellano, el invento de las minas explosivas utilizadas por vez primera en la guerra de Lunigiana.

El siglo XV asiste al nacimiento del **arcabuz**, que con el tiempo se va haciendo mas ligero y se convierte en el **mosquete** de los mosqueteros. Las piezas de artillería eran frecuentemente denominadas con nombres de aves familiares a los cetreros: **falconete**, **cernícalo**, **esmerejón**. Con la aparición de las armas de fuego, el fragor de las batallas no ha hecho mas que aumentar, arrastrando a los oídos de los contendientes en su marea de destrucción.

Es inevitable que la audición del hombre moderno esté en peores condiciones que la del hombre primitivo y así lo han demostrado los investigadores que se desplazaron a lugares alejados de la civilización, de

los motores y de las armas de fuego. Ni siquiera los niños son respetados, algunos de sus juguetes bélicos son casi tan ruidosos como las armas reales y provovan similares lesiones cocleares. (1,2,3).

Pero de toda la sociedad industrializada, es el ejército donde el personal se ve sometido a los mas altos niveles de ruido. Por un lado los motores y la maquinaria pesada de talleres y vehículos y por otro lado, las armas de fuego, cuyas detonaciones superan en intensidad a todos los ruidos industriales.

Ambos tipos de ruido pueden provocar sordera cuando la energía acústica que llega al oído supera las posibilidades de tolerancia de la cóclea, aunque lo hacen a través de mecanismos diferentes:

1- EL RUIDO CONTINUO .- Es el ruido industrial que puede causar sorderas profesionales a los trabajadores. Este es el trauma acústico crónico, cuyo mecanismo etiopatogénico fundamental es el agotamiento metabólico.

2- EL RUIDO IMPULSIVO .- Son los ruidos de gran intensidad y corta duración, como las detonaciones de las armas de fuego. Provocan lesiones instantáneas debido a un fenómeno de blast endococlear. Es el mas característico en el ambiente militar.

Todo ello contribuye a que el soldado tal vez sea el miembro de la sociedad mas agredido acústicamente. El trauma acústico es la lesión ocupacional mas frecuente en el ejército americano. (WALDEN). (4). Las

estadísticas de los ejércitos de todo el mundo son impresionantes. Por ejemplo, el 78 % del personal militar sueco con mas de 20 años de servicio tiene una caída de umbral de mas de 25 dB (ANTONEN) (5). En Francia, sufren trauma acústico el 50 % de los militares profesionales y el 20 % de los soldados (PONCET) (6). En Finlandia, hay un 60 % de profesionales afectados. (SALMIVALLI) (7). En el ejército americano SISK (8) encuentra una incidencia del 50 % en personal destinado en Fort Carson, Colorado. WALDEN (4) refiere que la incidencia es superior al 50 % en cualquier arma, siendo los del arma acorazada los que la presentan mas alta: 63 % .

El personal militar con este tipo de sordera tiene una problemática que le afecta de una manera multifactorial, como seguidamente vamos a comprobar.

El soldado con trauma acústico puede ver comprometida su efectividad en el combate. Hay diversos sonidos que pueden ser considerados como "sonidos críticos del combate", tales como el producido por una alambrada al ser cortada con una cizalla, los pasos sobre la hierba o la caída de un casquillo de bala. Todos estos ruidos tienen su espectro frecuencial situado entre los 2 y los 6 KHz, es decir, que vienen a coincidir con las frecuencias lesionadas por el trauma acústico. Por tanto, las frecuencias críticas que un soldado necesita oír en un ambiente de combate, son las primeras en afectarse.

En un trauma acústico evolucionado, se ve afectada la comprensión del lenguaje verbal, lo que hace inagotable el perjuicio potencial derivado de tomar decisiones erróneas basadas en una mala interpretación.

Errores que aun pueden ser incrementados con el empleo de sofisticados medios de armamento y comunicación, tales como los que hemos tenido ocasión de ver utilizar en la Guerra del Golfo, aunque también en situaciones de entrenamiento, comprometiendo la seguridad del personal y la eficacia en el desempeño de la misión por haber realizado acciones basadas en lo que ellos pensaron que habían oído.

No solo son las lesiones permanentes las que plantean problemas, los **cambios transitorios de umbral** de 20 o 25 dB que pueden aparecer al ser transportados los soldados al campo de batalla en vehículos acorazados, helicópteros o en aviones militares muy ruidosos, también pueden afectar significativamente la efectividad en el combate.

Finalmente, también hay que tener en cuenta el aspecto económico. Por un lado está el capítulo de las indemnizaciones por lesiones adquiridas en el ejercicio de la profesión. En el año fiscal de 1985, la **"U.S. Veterans Administration** pagaba mas de 3 millones de U.S.\$ semanales a los veteranos con sordera adquirida en acto de servicio. Desde el final de la 2ª Guerra Mundial hasta 1975, la Administración americana empleó aproximadamente 1 billón de dólares en concepto de indemnizaciones a soldados por sordera. (ASPINALL) (9).

Pero las pérdidas económicas no se limitan exclusivamente al concepto de indemnizaciones. El entrenamiento operativo del personal con la moderna tecnología bélica supone una importante inversión. Pues bien, el 7 % de ellos, sufren **hipoacusia inducida por ruido** lo suficientemente importante que requieren

reclasificación y pasar a ser destinados a una especialidad diferente. (9). Nuevamente hay que emplear dinero para entrenar al soldado en otra ocupación.

Como puede verse, las inversiones económicas parecen no parar nunca.

HISTORIA
DEL TRAUMA ACUSTICO
PROVOCADO POR
ARMAS DE FUEGO

La historia del trauma acústico por disparos y explosiones, se extiende en el tiempo a la invención de la pólvora.

En Europa, la pólvora ha sido utilizada desde el Siglo XIV. En Oxford, existe un manuscrito titulado De Officiis Regnum que data de 1325, que contiene una ilustración de un cañón. Hay información de la utilización de cañones de pólvora en Florencia en 1326, en Francia en 1338 y en Inglaterra en 1334.

Suponemos que paralelamente aparecieron los primeros traumas acústicos. El primer médico en mencionar la sordera por blast, fue el cirujano militar AMBROISE PARE (1510 - 1590). Sin embargo, es a FABRICIUS HILDANUS (1593) a quien debemos la primera descripción detallada cuando narra la historia de un soldado llamado Johanes Textor, al que sus compañeros le gastaron una broma mientras dormía, disparando una pistola cerca de su oído, lo cual le dejó ensordecido durante largo tiempo. (10).

En 1782, PERRY manifiesta que la sordera del Almirante Lord Rodney apareció a consecuencia del cañoneo de la batalla naval en el sitio de El Havre. (MOORE) (10).

Mucha menos pólvora fue necesaria en el caso publicado por BRUNER en 1880 que provocó la sordera de un individuo cuando un petardo estalló frente a la ventana de la habitación en la que se encontraba. (BUNCH)(11).

EMERSON en 1907 estudió las lesiones otológicas provocadas por las piezas de artillería de gran calibre empleadas en la guerra Hispano - Americana de 1898.

(BUNCH) (12).

JOBSON en 1917, hizo un estudio con soldados que intervinieron en la 1ª Guerra Mundial utilizando diapasones. Encontró que se trataba de una sordera de tipo laberíntico, con mayor afectación de las frecuencias agudas.

DORE en 1933 describió la pérdida de audición que tienen los cazadores selectivamente en la frecuencia 4000 Hz. Vemos que el empleo de las armas de fuego en actividades recreacionales no está exento de lesiones.

A partir del estallido de la 2ª Guerra Mundial es cuando aparece en la literatura mayor profusión de referencias sobre el trauma acústico provocado por las armas de fuego o "war deafness", término propuesto por GUILD en 1941. (13).

COLLINS en 1944 (14) encontró que el 20 % de las lesiones producidas en la guerra del desierto occidental (Tobruk), afectan al oído. Son fundamentalmente perforaciones timpánicas por blast e hipoacusias por trauma acústico.

MARSHALL - TAYLOR, también en 1944, estimó que el número de traumas acústicos entre los soldados americanos que participaron en la 2ª Guerra Mundial se elevaba a 250.000 casos. (15).

En 1948, COLLINS publicó un estudio clínico realizado en 108 artilleros veteranos de la 2ª Guerra Mundial, encontrando que la incidencia de hipoacusia es del 92,8 %, acúfenos en el 88 % y disturbios en la función laberíntica en el 53 % . (16).

Hay que hacer resaltar que todas estas lesiones fueron producidas en tiempo de guerra, en que los soldados se encuentran expuestos a gran cantidad de explosiones, de gran intensidad y durante largo tiempo.

Sin embargo, en tiempo de paz, en la necesaria preparación de los ejércitos, se hace indispensable el empleo de armas de fuego aunque solo sea con fines didácticos y de entrenamiento, lo cual también produce una importante incidencia de trauma acústico.

F I S I O P A T O L O G I A

SUMARIO

- 1- CARACTERISTICAS DEL RUIDO DE LAS ARMAS DE FUEGO:
 - 11- La intensidad y su poder lesional.
 - 12- La duración y su poder lesional.
 - 13- El espectro frecuencial y su poder lesional.
 - 14- Naturaleza del ruido y su poder lesional.
 - 15- Pausas de reposo y su papel protector.

- 2- CARACTERISTICAS INDIVIDUALES.

- 3- FISIOPATOLOGIA DE LAS LESIONES ACUSTICAS.
 - 31- Transferencia de energía hasta la cóclea.
 - 32- Patogenia de la lesión coclear.

1- CARACTERISTICAS DEL RUIDO
DE LAS ARMAS DE FUEGO.-

Desde el punto de vista de la física, el sonido es un fenómeno vibratorio que se propaga en el aire a una velocidad aproximada de 330 metros por segundo. Hablamos de ruido cuando el fenómeno acústico añade una sensación desagradable en el individuo que la percibe. Podría definirse que el ruido es un sonido no deseado.

En el estudio de los mecanismos y de los factores que predisponen a sufrir un trauma acústico, hay que distinguir dos apartados:

- a) Características del ruido traumatizante.
- b) Características de las personas expuestas.

El poder lesional de un ruido está influido por los siguientes parámetros:

- Intensidad.
- Duración.
- Espectro frecuencial.
- Naturaleza del ruido.
- Pausas de reposo.

11- INTENSIDAD

La intensidad de una onda sonora viene determinada por el incremento de presión. En las detonaciones se trata de un incremento de presión muy importante y con grandes variaciones: un ruido de 160 dB corresponde a una presión sonora de pico de 0,01 Bar mientras que un ruido de 200 dB son 1,9 Bar. Se comprueba que la presión sonora a la que el oído se ve sometido, puede variar con un valor 200, lo que explica el carácter mas agresivo de las armas con detonaciones mas intensas.

En la figura número 1 pueden verse las intensidades de las detonaciones de varios tipos de armas y el nivel de ruido de algunas máquinas, expresado en dBA (decibelios de presión sonora de pico), medidos por los siguientes autores:

- 1- Aberdeen proving group (17).
- 2- Salmivalli (18).
- 3- Antonen (5).
- 4- Preventive Medicine Division (19).
- 5- Buffe (20).
- 6- Yarrington (21).
- 7- Pilgramm (22).

FIGURA 1 - INTENSIDAD SONORA DE DIVERSAS ARMAS

TIPO DE ARMAS	INTENSIDAD SEGUN LOS AUTORES						
	1	2	3	4	5	6	7
ARMAS INDIVIDUALES							
Fusil de asalto 7,62	159	160	156		160	160	156
Fusil de asalto 5,56	156			156			
Granada de mano a 7,5 mts	171						
Subfusil 5,56	160						
Ametralladora M60 7,72	155			157			
Mortero 81 mm.	161				200		
Lanzagranadas		163				163	
ARMAS DE ARTILLERIA							
Cañón 155 mm	185						
Cañón 105 mm	189			171		190	
Cañón de carro 105 mm a 4 mts	179				185		
Cañón carro M48A 90 mm a 4 mts	181				180		
Ametralladora antiaérea		165					
MAQUINARIA Y VEHICULOS							
Helicóptero CH47 Chinook	110						
Helicóptero OH13 Apache	105						
Torno	100						
Prensa offset	85						
Sierra de cinta	100						
Sierra de cadena	110						
Sierra circular	100						
Excavadora	95						
Camión de gran tonelaje	90						
Carro de combate	105						

Según el **Naval Surface Weapons Center**,
Dalhgreen, Virginia, el riesgo de sufrir un trauma
acústico dependiendo de la intensidad de un ruido
impulsivo es:

Menos de 115 dB : poco riesgo

de 115 a 130 dB : riesgo moderado

de 130 a 140 dB : riesgo alto

mas de 140 db : umbral de lesiones permanentes
en oídos humanos no protegidos.

12- DURACION

Un ruido es tanto mas agresivo cuanto mas energía contiene. (23). En los ruidos continuos, la energía de un sonido es directamente proporcional a su intensidad y a su duración, pero esta ley no rige cuando se trata de un ruido impulsivo, con una duración próxima a 0.

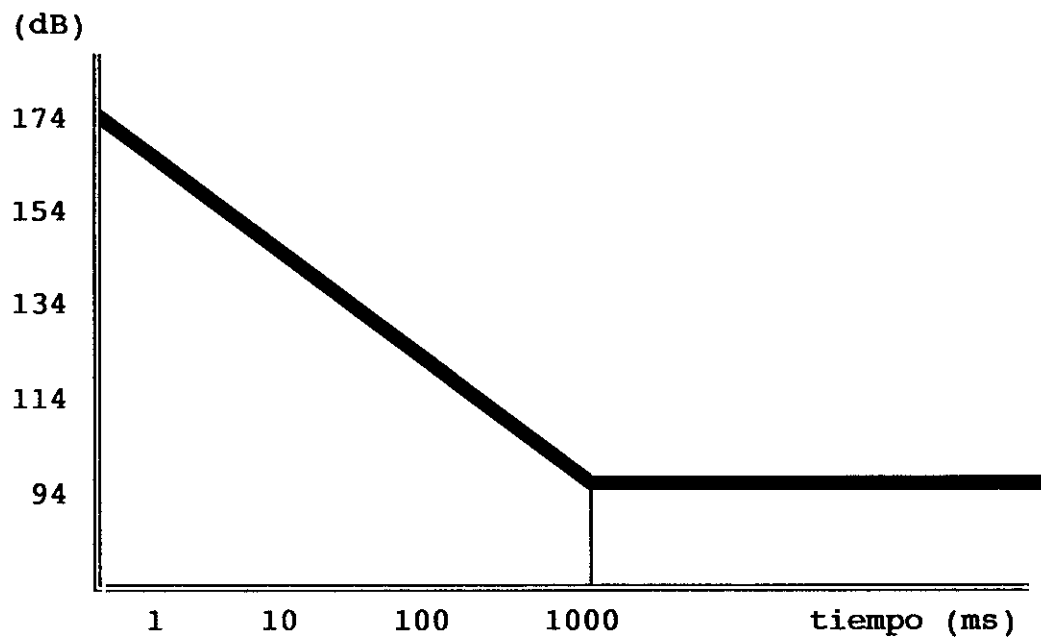
La ley de la Isoenergía para ruidos impulsivos ha sido investigada por LUPKE (24) y por BUFBE (20), el cual, ha determinado a nivel experimental, la tolerancia coclear a este tipo de ruidos, en función de su intensidad y de su duración. (Figura 2).

El límite que separa el carácter de agresividad o inocuidad de una detonación está definido por la línea que pasa por los puntos 174 dB de incremento de presión durante 0 ms y 94 dB durante 1000 ms (1s), separando el plano de coordenadas incremento de presión - tiempo en dos zonas.

Toda detonación cuyo nivel energético esté situado por debajo de la curva trazada en la figura 2, está considerada como no peligrosa.

La Ley de la Isoenergía establece que dos ruidos conteniendo la misma energía tienen el mismo poder lesional coclear. Sin embargo, DANIELSON ha comparado dos ruidos impulsivos de la misma energía pero con distinta intensidad y duración, pues bien, a igual energía, los impulsos de 150 dB causan mayor daño que los de 135 dB. (25). Esto nos lleva a tener en cuenta otro parámetro.

FIGURA 2 .- CURVA DE TOLERANCIA COCLEAR CONFORME A LA LEY DE ISOENERGIA.



13 - ESPECTRO FRECUENCIAL

Una detonación no es un sonido puro con una frecuencia única, sino un conjunto de frecuencias que se propaga en forma de una onda de presión sonora. El análisis frecuencial de esta onda va variando desde el principio del fenómeno hasta su terminación. En el comienzo de una detonación, están presentes todas las frecuencias audibles y una parte de la gama de los ultrasonidos. A medida que transcurre el tiempo van desapareciendo las frecuencias agudas y al final solo persisten las frecuencias medias y graves que son las menos lesivas.

Por lo tanto, si tenemos dos detonaciones cuyo contenido energético es idéntico, pero su duración es diferente, la mas breve es mas rica en frecuencias altas, y la mas larga lo es en frecuencias bajas, es decir, que la mas breve sería mas lesiva (26, 27). Esto no se ajusta a la ley de isoenergía, según la cual, el contenido energético es proporcional al cuadrado de la presión de cresta multiplicado por la duración ($P^2.t$). La explicación de este fenómeno viene dada por la variación en la composición espectral de la detonación, en la cual, las bajas frecuencias ejercen un efecto protector sobre la cóclea.

Si el espectro frecuencial del impulso es próximo a 2000 Hz, el poder lesional es máximo. (28).

14 = NATURALEZA DEL RUIDO

Un ruido puede ser :

1- CONTINUO- Sin pausas de silencio. Es, por ejemplo, el ruido de maquinaria y motores. Un ruido continuo puede ser:

- Estable, con muy pocas variaciones de intensidad.
- Fluctuante, su intensidad varía de manera periódica.
- Variable, su intensidad varía aleatoriamente.

2- INTERMITENTE .- Ruido prolongado compuesto de fases sonoras de mas de 1 sg de duración, entre las que se intercalan pausas de silencio de duración variable.

3- IMPULSIVO .- El ruido impulsivo no es una propagación regular de movimiento ondulatorio, sino una secuencia irregular de cambios de presión con un pico rápido seguido de un descenso lento hasta llegar a un nivel de presión subambiental. El impulsivo es un ruido de intensidad elevada pero de duración siempre inferior a 1 segundo y con un intervalo de silencio entre dos ruidos superior a 0,2 segundos.

Las dos primeras categorías corresponden a ruidos industriales, que generan trauma acústico crónico. Los ruidos impulsivos corresponden a las detonaciones de las armas de fuego, que engendran trauma acústico agudo y son los que presentan mayor poder lesional, demostrado por DUNN en estudios comparativos (29).

Hamernick, de forma experimental, ha comprobado que la interacción de ruido continuo e impulsado provoca lesiones mayores de lo que cabría esperar de la acción de cada uno por separado. (30).

Clínicamente, un estudio comparativo entre trabajadores ferroviarios sometidos a ruido industrial, de los cuales algunos son cazadores, muestra que estos últimos tienen una audición significativamente peor que los no cazadores.(31).

A pesar de estos datos, también existen estudios en los que no aparece interacción significativa entre ambos tipos de ruidos.(32).

15- PAUSAS DE REPOSO

Centrándonos en los ruidos impulsivos, la duración entre dos exposiciones es de gran importancia sobre la capacidad de recuperación coclear.

a) En caso de intervalo muy corto entre dos detonaciones, (menos de 100 ms) como por ejemplo un ejercicio de tiro con ametralladora en ráfaga con una frecuencia de disparo de 2000 tiros / minuto, en las primeras detonaciones, el reflejo estapediano no ha tenido tiempo de efectuar su papel protector, hasta que transcurre su periodo de latencia, que varía desde 10 a 200 ms, por lo que su energía incidiría sobre una cóclea desprotegida que además iría acumulando energía remanente que la cóclea no tendría tiempo suficiente de disipar.

Una vez que finaliza el periodo de latencia, se establece el reflejo estapediano, cuya relajación se produciría aproximadamente después de 250 ms desde el final del ruido, pero como la frecuencia de disparo es de un tiro cada 30 ms, el reflejo estapediano aún seguiría activado en el siguiente tiro. Una vez que se establece, este reflejo protegería a la cóclea de todos los demás disparos siempre y cuando se mantenga el tiro en ráfaga.

b) En caso de intervalo corto, pero superior a 600 ms, como son los ejercicios tiro a tiro, todas las detonaciones encuentran la cóclea desprotegida, porque transcurrido ese tiempo, el reflejo estapediano ya está completamente relajado. Por otro lado, es un intervalo suficientemente largo para permitir la disipación de energía remanente dentro de la cóclea.

El efecto beneficioso de las interrupciones frecuentes ha sido demostrado por WARD, que ha encontrado una reducción en la producción de lesiones cocleares permanentes. (33).

c) En caso de un intervalo largo (horas o días), permite la recuperación completa o casi completa de los cambios transitorios de umbral y una recuperación parcial de los permanentes. Es importante que los ejercicios de tiro se hagan con un intervalo de al menos 24 horas.

Sin embargo, Fukushima encontró que después de someter a un animal de experimentación a trauma acústico binaural, si uno de los oídos era sometido a silencio durante el periodo de recuperación, presentaba mayores lesiones que el contralateral. Esto sugiere que la activación mecánica del oído interno inhibe los procesos degenerativos a largo plazo o bien influye en la reparación de las células ciliadas.(34). No tenemos constancia de que dicho experimento haya sido confirmado por otros autores.

2- CARACTERISTICAS INDIVIDUALES

Es corriente observar como de una colectividad expuesta, el ruido no afecta a todos y los afectados no lo son de la misma manera. Es por lo que se invocan susceptibilidades individuales que hacen a unos mas vulnerables que a otros. Henderson, que ha dedicado gran parte de su trabajo al estudio de la sordera producida por ruido, considera que esta no se ajusta a las predicciones de la ley de la isoenergía, sino que depende de varios factores entre los que incluye la susceptibilidad individual.(35).

Entre los factores que pueden estar relacionados con la susceptibilidad al trauma acústico hay que mencionar los siguientes:

1- SEXO .- Suele encontrarse que entre las mujeres hay menor proporción de trauma acústico, aunque estén inmersas en el mismo ambiente. En el caso de ruido industrial, sería valorable su mayor absentismo laboral y en el caso de los ejércitos, aún son mayoría los que no admiten mujeres y en los que si las admiten, no suelen ir destinadas a unidades de las llamadas de élite, con mayor entrenamiento en el manejo de armas de fuego.

2- EDAD .- Aunque son mayoría los autores que consideran que los jóvenes son mas susceptibles, aún no está perfectamente establecido el influjo de la edad sobre el trauma acústico.(36, 37).

Existen estudios experimentales en los cuales los animales jóvenes se muestran mas vulnerables que los adultos (38). Se ha encontrado un periodo de máxima susceptibilidad inmediatamente después del momento en que la cóclea alcanza su madurez.(32). En la práctica, un estudio realizado sobre un grupo de población que había asistido a unas fiestas populares con abundante lanzamiento de petardos, mostró que los mas afectados resultaron ser los comprendidos entre los 9 y 15 años de edad.(39).

3- ADMINISTRACION DE DROGAS OTOTOXICAS .- La exposición simultánea a ruidos intensos y a drogas ototóxicas determina mayores lesiones que las provocadas por la suma de ambos factores por separado.(40). Existe una potenciación sinérgica de ambos efectos negativos que ha sido puesta de manifiesto por diferentes autores y con diferentes drogas: kanamicina (32,41), antiinflamatorios no esteroideos (42), tolueno (43), cisplatino (44). Con respecto a los salicilatos, las últimas investigaciones son concordantes en que no parece haber diferencia significativa entre las lesiones provocadas por efecto del ruido solo y las provocadas por ruido mas salicilatos (45,46,47)

4- TRAUMATISMOS CRANEO-ENCEFALICOS .- Pueden provocar lesiones directas en la cóclea y dejarla mas frágil y sensibilizada a lesiones ulteriores.

5- ESTADO DE MELANIZACION .- Diversos autores sugieren que cuando hay menos melanina (ojos claros) hay mayor susceptibilidad frente al ruido que cuando la melanización es mayor (ojos marrones). El efecto beneficioso de la melanina estaría condicionado por la existencia de células

melánicas en la estría vascular y por las propiedades de la melanina como semiconductor y su poder de reducción de enzimas oxidadas. (32,48,49).

Los estudios comparativos realizados entre individuos de razas blanca y negra sometidos a los mismos estímulos, muestran que los mas pigmentados desarrollan menores cambios de umbral. (50,51).

6- HIPERTENSION ARTERIAL .- Se ha encontrado una significativa correlación entre trauma acústico e hipertensión.(51,52).

7- HIPERCOLESTEROLEMIA .- Los animales de experimentación sometidos a dieta hiperlipidémica, presentan mayor pérdida auditiva en las altas frecuencias, debida a la patología vascular sobreañadida y también mayor susceptibilidad a sordera inducida por ruido que los animales sometidos a dieta normal.(53,54,55).

8- VIBRACIONES .- (56,57,58). Clínicamente se comprueba que los leñadores que manejan la motosierra o los que emplean el martillo neumático, tienen peor audición que otros grupos de trabajadores sometidos a similares intensidades de ruido. Aunque por si solas no producen lesión acústica, pueden provocar vasoespasmos por estimulación del sistema nervioso simpático que potencien la susceptibilidad.

9- CONCENTRACION DE MAGNESIO EN PERILINFA .- Estudios experimentales han mostrado que la sordera inducida por ruido es mas frecuente en ratas con déficit de magnesio en perilinfa.(59).

10- ACTIVIDAD FISICA .- La combinación de exposición a ruido con intensa actividad física, provoca pérdidas mayores que a los sedentarios.(60).

11- HIPOTERMIA .- Estudios experimentales con roedores han mostrado que el grupo sometido a hipotermia se muestra mas resistente al trauma acústico.(61).

12- EXISTENCIA PREVIA DE CAMBIO PERMANENTE DE UMBRAL .- HUMES (32) tras seis trabajos de exposición a ruido encuentra que se produce mayor pérdida en los individuos con un trauma acústico previo que en los individuos normales. Estos estudios sugieren dos conclusiones:

A) Cuando la región en que existe pérdida auditiva previa, coincide con la región afectada por la exposición al ruido, el cambio de umbral es menor en el oído lesionado, pero la pérdida de audición total, es idéntica para oídos normales y traumatizados. Es decir, un individuo con 10 dB de umbral, que cambia a 40 dB, ha sufrido una pérdida de 30 dB. Otro individuo con umbral previo de 30 dB también cambiaría a 40 db, habiendo sufrido 10 dB de pérdida. Este fenómeno ha sido denominado trade off por Man (62).

B) La región en la que existe daño, no interacciona con la región en la que se va a producir después. Por ejemplo, si previamente existía una pérdida de 20 dB en la frecuencia 4000 Hz y con la exposición se ha producido una pérdida de 20 dB en la 500 Hz, la pérdida total sería de 20 dB en la 500 Hz y 20 dB en la 4000 Hz. No interaccionan, simplemente se suman.

13- HIERRO .- Para SUN, la deficiencia de hierro proporciona una base patológica para adquirir sordera inducida por ruidos (63), mientras que para HEARTON, la aparición de sordera entre la población infantil con déficit de hierro no tiene diferencia significativa. (64).

14- SORDERA DE TRANSMISION .- El fundamento de los dispositivos protectores (tapones, orejeras, cascos) es crear un impedimento a la transmisión del sonido, por lo que cabría pensar que la existencia de una sordera de transmisión unilateral haría mas resistentes a esos oídos. Sin embargo, en el trabajo de SIMPSON, no aparecen diferencias significativas entre las lesiones de los oídos hipoacúsicos y los contralaterales normales. (65).

FISIOPATOLOGIA DE LAS
LESIONES ACUSTICAS

Este estudio abarca dos aspectos:

1- Por un lado, la evaluación de la cantidad de energía sonora que es realmente inyectada en la cóclea, lo que nos lleva al estudio de las funciones de transferencia del oído externo y medio.

2- Por otra parte, el modo de reacción de la cóclea ante la energía que le llega: los mecanismos de lesión cóclear.

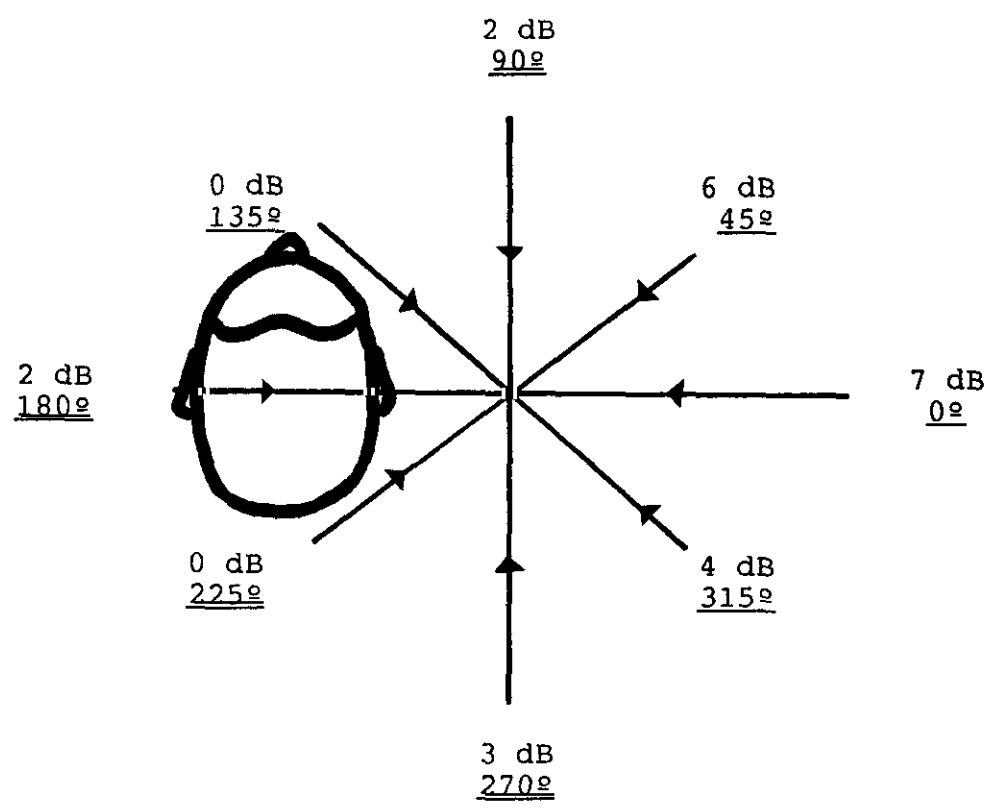
31- FUNCION DE TRANSFERENCIA DEL OIDO EXTERNO Y
MEDIO .-

El oído externo y medio no se limitan a la transmisión pasiva del sonido, sino que pueden influir sobre este de diversas formas:

311- Angulo de incidencia entre la dirección de la onda
y el eje del conducto auditivo externo .-

En los ángulos en los que las ondas sonoras encuentran una mas favorable incidencia para entrar en el CAE, se obtienen amplificaciones de intensidad, que, concretamente en la frecuencia 4000 Hz alcanzan los 6 y 7 dB.(20). (Figura 3).

FIGURA 3 .- ANGULOS DE INCIDENCIA. (20).



En la posición normal de disparo de los tiradores diestros, el oído izquierdo se encuentra en ángulo de incidencia mas favorable que el oído derecho, que queda parcialmente protegido por la sombra acústica de la cabeza. (Figura 3). Por este motivo, habitualmente los tiradores tienen peor audición en el oído izquierdo. Acton recogió la intensidad a nivel de CAEs de un mismo tirador utilizando un rifle de calibre 22, encontrando 130 dB en CAE derecho y 138 dB en CAE izquierdo.(66). Este hecho también puede dar lugar a que en los ejercicios de tiro en grupo, el arma del vecino pueda resultar mas nociva que la propia.

El hecho de que constantemente aparezca el oído izquierdo mas afectado que el derecho, ha llevado a algunos autores a investigar sobre la hipotética existencia de una diferencia de susceptibilidad. Los resultados experimentales muestran que efectivamente, en el oído izquierdo las lesiones son mayores que en el derecho. (67,68,69).

312- La resonancia de la cavidad meatal incrementa de 5 a 10 dB la intensidad de la presión de pico de un ruido impulsivo y además, su espectro frecuencial se desvía hacia frecuencias mas altas.(70,71,72).

313- Función de transferencia máxima de energía .-

En un trabajo experimental se comprueba que un disparo provoca una oscilación del tímpano que es máxima entre los 3400 y los 4000 Hz, lo cual ayudaría a explicar que las lesiones aparezcan en esas frecuencias y en las superiores.(20).

Ante la exposición a un ruido plurifrecuencial, el oído externo y medio muestran que la zona de máxima transferencia de energía sonora a la cóclea se sitúa alrededor de los 4000 Hz.

314- Papel protector del reflejo estapediano .-

Ya hemos visto que en el caso de los ruidos impulsivos, el reflejo estapediano tiene muy pocas posibilidades de ejercer protección alguna debido a que su latencia es mas larga que la duración de la detonación.

No obstante, se ha visto que en los casos de parálisis facial unilateral, con ausencia de reflejo, aparece lesión acústica en el oído homolateral con mayor frecuencia que en el lado sano.

También se ha visto que el reflejo estapediano protege con mas eficacia hasta la frecuencia 2000 Hz. Es una hipótesis mas para explicar que el trauma acústico aparezca en las frecuencias superiores.

32- MECANISMO LESIONAL COCLEAR .-

En el trauma acústico agudo las lesiones se producen fundamentalmente por un efecto de agresión mecánica y de hecho, la morfología experimental pone de manifiesto lesiones que son fácilmente explicadas por agresión mecánica directa, si bien, también aparece otro grupo de alteraciones morfológicas que no pueden ser causadas por energía mecánica, sino que sugieren alteración metabólica y agotamiento de los recursos celulares. (73).

Las lesiones se producen cuando la presión acústica incide sobre la cóclea, provocando un desplazamiento excesivo de la membrana basilar y de todas las estructuras del órgano de Corti, que supera su límite elástico.

Es lógico que se lesionen primero las células ciliadas situadas donde la actividad de la membrana basilar es mayor. Esto es lo que habitualmente se observa en la práctica.

Von Beckesy postuló la teoría de que una nota pura origina una onda viajera que se desplaza desde la ventana oval hacia la punta de la cóclea, aumentando de amplitud a medida que se acerca al vértice, hasta llegar a un máximo, en cuyo momento, cae a pico. Por lo tanto, la distribución espacial de la amplitud del movimiento es muy asimétrica. El sitio de la máxima amplitud depende de la frecuencia; el máximo para las frecuencias altas ocurre hacia el extremo basal y para las frecuencias bajas hacia el vértice de la cóclea.

Además, estudios de BRUNDIN demuestran que células ciliadas externas aisladas responden contrayéndose ante estímulos acústicos de frecuencias muy selectivas, como si estuvieran finamente sintonizadas.(74).

No debe sorprender, que hasta en los estudios mas primitivos se comprobase que, en general, las notas de alta frecuencia ocasionan mas daño cerca de la ventana oval.

Hay que añadir que la máxima pérdida de sensibilidad no ocurre en la misma frecuencia de exposición, sino aproximadamente media octava por encima. Este fenómeno es conocido con el nombre de "cambio de media octava" (half-octave shift). (75).

Para receptores auditivos aislados, una exposición a un tono puro media octava por debajo de su frecuencia característica, es el más efectivo para provocar un cambio de umbral en dicha frecuencia.(75).

Inicialmente, en el trauma acústico las lesiones aparecen en la espira basal de la cóclea, a unos 10 mm de distancia de la ventana oval, en la frecuencia 4000 Hz. Hay varias teorías que han tratado de explicar este fenómeno.

PRIMERO: El oído externo y medio actúan como un resonador que amplifica en 10 dB las frecuencias de 2 a 5 KHz. Esta resonancia culmina en la vecindad de los 2500 Hz.

Por lo tanto, las notas puras, (y por supuesto los componentes del ruido) de frecuencias comprendidas entre 2 y 3 KHz llegan al oído interno con mayor intensidad que las más altas o más bajas, suponiendo que la intensidad inicial sea la misma para todas ellas a la entrada del CAE, y estas notas de 2 a 3 KHz tienen una localización tonotópica en el área a 10 mm de la ventana oval. (20).

SEGUNDO: Para Fowler y Vogel, la fragilidad vendría provocada por una disminución del riego sanguíneo en una zona de estrechamiento anatómico que coincide con la bifurcación de la arteria coclear cerca de la ventana

oval, en la zona identificada como la de la frecuencia 4000 Hz.

TERCERO: Estudios de la mecánica coclear a través del efecto Mossbauer muestran que el desplazamiento máximo de la membrana basilar y la máxima tensión de las células ciliadas ocurre en la región 4 a 6 KHz.(76).

CUARTO: La máxima protección del reflejo estapediano es ejercida solo hasta la frecuencia 2000 Hz, si bien, esto sería válido en los ruidos de tipo industrial, pero no en los impulsivos.

QUINTO: Estudios experimentales han demostrado una vasoconstricción arteriolar y enlentecimiento del flujo a nivel coclear con disminución de la PO_2 endolinfática provocada por la exposición a ruido, siendo la zona de la espira basal la mas sensible.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones que el ruido impulsivo puede provocar en el órgano de Corti, por razones técnicas, se estudian en animales de experimentación y hay que mencionar los trabajos de sistematización del abordaje quirúrgico del oído medio en cobaya así como de estimulación usando ruido grabado de los Dres. GIL-CARCEDO y BENITO (77,78). Existe abundante literatura, sobre todo extranjera, sobre este tema, pero no pasamos por alto las investigaciones que en España han aparecido publicadas por los Drs. BENITO y GIL-CARCEDO,(79,80), POCH VIÑALS (81,82), así como las de los Drs. CIGES, MORALES, LABELLA y MERCHAN en el campo de la anatomía y la fisiología coclear. (83,84,85,86,87,88).

Los estudios morfológicos experimentales muestran dos tipos diferentes de alteraciones (73):

a)- Lesiones fácilmente explicadas por fuerzas mecánicas: rotura de las membranas de las células sensoriales, distorsión de células ciliadas, separación de las células soporte, alteración de los cilios, rotura de la membrana de Reissner, etc.

b)- Otras lesiones que no pueden ser causadas por energía mecánica directa: proliferación y vacuolización del retículo endoplásmico, tumefacción de dendritas eferentes, etc, que sugieren una alteración metabólica.

Nosotros sistematizaremos las lesiones anatómicas con arreglo a dos patrones de lesión:

1- LESIONES LEVES.- Con alteraciones de diferente intensidad en células sensoriales, conservando relativamente intacta la estructura del órgano de Corti.

2- LESIONES SEVERAS.- Con fracturas mecánicas y separación completa de grandes fragmentos del órgano de Corti en los que irían incluidos células ciliadas y de sostén que flotan libremente en la escala media y que posteriormente degeneran. (30,89).

<p style="text-align: center;">1 - LESIONES LEVES (Conservando la estructura del órgano de Corti)</p>

Pueden encontrarse lesiones a nivel de :

- 11- Los cilios de las células ciliadas.
- 12- Los cuerpos celulares de las células ciliadas.
- 13- Otras estructuras del órgano de Corti.

11- LESION DE LOS ESTEREOCILIOS DE LAS CELULAS CILIADAS.

Son las células ciliadas externas de la 1ª fila, las que presentan mayor susceptibilidad a lesionar sus cilios, siguiendo por orden de aparición la 2ª y 3ª filas de células ciliadas externas y por último, son los de las células ciliadas internas los que muestran mayor resistencia. (90,91,92,93,94,95,96).

La lesión mas precoz es la pérdida de rigidez de los estereocilios, quedando doblados, encorvados. (97,98,99). Esta lesión es reversible y provoca una pérdida transitoria de audición (100) que supondría una caída de umbral de 15 a 30 dB.(90).

El mecanismo por el cual unas son mas sensibles que otras, está por aclarar. Existen diferencias en el tamaño de los estereocilios de las tres filas de células ciliadas externas, siendo mas cortos los de la 1ª (CCE 1) y mas largos los de la 3ª (CCE 3). Además presentan propiedades mecánicas distintas, teniendo mayor impedancia los mas cortos. Pudiera ser que las diferencias

de susceptibilidad estén relacionadas con las diferencias mecánicas y morfológicas de los cilios.(101).

La oscilación de la membrana basilar, por el gradiente creciente desde las CCE 3 a las CEE 1 puede provocar una carga desproporcionada de la membrana tectoria sobre las células ciliadas externas de la 1ª fila.(102).

A medida que aumenta la intensidad y/o el tiempo del estímulo, va aumentando la importancia de las lesiones, de tal manera que en un siguiente paso, los estereocilios aparecen desordenados, enmarañados, inclinados y torcidos apuntando a diversas direcciones. Esta situación aún puede ser vista después de 1 año, por lo que se le considera permanente (100), aún siendo normal la célula en otros aspectos. Por otro lado, Cotanche ha podido ver reorientación de los haces ciliares conforme la célula se va recuperando.(102).

Esta situación es extrema cuando los estereocilios mas largos de las células ciliadas externas de la 1ª fila, yacen tendidos sobre la superficie apical de la célula. Se supone que los cilios mas largos son los mas expuestos y por tanto, los primeros en lesionarse. (103).

Otro tipo de lesión es la fusión o elongación de estereocilios, que se ve con mayor frecuencia en células ciliadas internas que externas,(104), donde varios cilios comparten una misma membrana plasmática.

Para explicar estas lesiones hay que buscar en la organización macromolecular de los estereocilios, encontrando que están compuestos por un haz de microfilamentos de actina que permanecen unidos gracias a unos puentes de unión con otra proteína llamada fimbrina, que es lo que confiere la rigidez a los estereocilios.(90).

Cuando, por acción del ruido se destruyen los puentes de unión, los haces de filamentos de actina pierden su organización y aparecen como un amasijo de filamentos arbitrariamente dispuestos, lo que acarrea la pérdida de rigidez. (98,99).

La formación de cilios gigantes no está perfectamente clara, aunque se supone que se debe a fusión de fragmentos residuales por modificación de las propiedades de la membrana plasmática que rodea a los estereocilios. (99).

Frecuentemente, los estereocilios desaparecen y en su lugar aparecen unas pequeñas proyecciones redondeadas.(102).

Las lesiones también pueden afectar a la estructura cristalina en la región de las raicillas de los estereocilios (101), produciéndose un desacoplamiento y a veces, incluso una ruptura entre el estereocilio y su raicilla.

12- LESION DE LOS CUERPOS CELULARES DE LAS CELULAS CILIADAS.

El orden con que se lesionan los cuerpos celulares es el mismo que se observaba en los cilios, es decir, que las primeras que se lesionan son las células ciliadas externas de la 1ª fila, siguen las de la 2ª, luego las de la 3ª y por último, las células ciliadas internas.(99,105). No obstante, hay autores que cuestionan este orden. Benito observa que esto es cierto en las zonas basales de la cóclea, pero en las apicales, es la 3ª célula ciliada externa la mas vulnerable.(80).

El ruido puede provocar tres tipos de lesión en las células ciliadas:

- 121- Lesiones transitorias.
- 122- Lesiones permanentes.
- 123- Lesiones que conducen a la muerte celular.

121-Lesiones transitorias .-

Son las producidas por exposiciones moderadas y son recuperables con el transcurso del tiempo, por lo que podrían estar relacionadas con **cambios transitorios de umbral**. Sería un aumento de la cantidad de retículo endoplásmico liso en los células ciliadas externas (106,107), aumento de lisosomas y cuerpos multivesiculares, vacuolización y desorganización de la retícula de la subsuperficie y proliferación de los cuerpos de Hensen. Aunque estas estructuras están presentes en las células normales, el aumento de su número puede ser típico signo de trauma acústico.(77). Mulroy ha observado que durante los cambios transitorios de umbral

hay aumento de vacuolización en la región sináptica de las células ciliadas, lo que significa una disminución de sinapsis aferentes.(108).

122- Lesiones permanentes .-

Son lesiones producidas ante estimulaciones mas severas y que siguen presentes después de varios meses, por lo que se las considera permanentes. Comprenden vacuolización del retículo endoplásmico liso de las células ciliadas externas, balonización de las mitocondrias, aumento de gránulos de lipofucsina y del número de lisosomas, sobre todo, justo bajo el corpúsculo basal, abultamiento generalizado de la célula ciliada y de su núcleo, provocando un cambio de su forma.(92).

123- Lesiones que conducen a la muerte celular.-

Exposiciones muy severas provocan una serie de lesiones que solo es factible encontrar cuando se examina la cóclea inmediatamente después de la estimulación, por lo que se supone que estas lesiones conducen a la degeneración de la célula.(79,109,110).

Estas son: degeneración mitocondrial, balonización acentuada de la célula, picnosis del núcleo, lesión de la membrana plasmática, ruptura de vacuolas, debilitamiento y reblandecimiento de la lámina cuticular, que se hernia hacia el espacio subtectorial, lo que sugiere que los componentes celulares pueden ser evertidos a este espacio.(98,99). A pesar de todo, ninguna de las

lesiones puede ser identificada como patognomónicamente predictiva de lisis celular.

Cinco días después de la exposición, aparecen macrófagos que se encargan de la limpieza de detritus celulares.(111).

Posteriormente, las células ciliadas desaparecen y su puesto es ocupado por células de sostén. Las células ciliadas externas de la 1ª fila son reemplazadas por agrandamiento del pilar externo, las de las 2ª y 3ª filas, por agrandamientos de las células de Deiters, y las células ciliadas internas son reemplazadas por agrandamiento del pilar interno.(79,100).

Esperanzadores estudios realizados en los últimos años por autores diversos, han puesto de manifiesto que después de haber provocado la desaparición de células ciliadas en aves por medio de ototóxicos o de ruido, es posible la regeneración de las mismas a través de un proceso de división mitótica (112, 113, 114, 115, 116, 117), siendo además de una regeneración anatómica, también fisiológica pues hay recuperación de la funcionalidad sobre todo en las frecuencias medias.(118).

Aunque habitualmente no se corresponden el patrón audiométrico y el histológico, últimamente se ha podido comprobar que aproximadamente, los 30 primeros decibelios de pérdida se deben a la lesión de las células ciliadas externas de la primera fila. No existe pérdida apreciable de células ciliadas internas hasta que la caída de umbral no excede los 30 dB. (119,120).

MECANISMOS PARA EXPLICAR LA DIFERENCIA DE SUSCEPTIBILIDAD ENTRE LAS DISTINTAS FILAS DE CELULAS CILIADAS .-

Las lesiones aparecen primero en las células ciliadas externas de la 1ª fila, luego de la 2ª, sigue la 3ª y por último las internas, hasta tal punto que mientras estas últimas solo muestran desorden en sus estereocilios, en regiones cocleares hay pérdida total de las tres filas de las externas.(121).

Esta diferencia de susceptibilidad ha sido explicada por SAUNDERS (98) a través de varias teorías:

1- Teoría morfológica.-

* Las células ciliadas externas están mas alejadas del vértice de inserción de la membrana basilar, por lo tanto sufren mayores desplazamientos que las internas lo que las hace mas expuestas a lesión mecánica directa.

* Las puntas de los estereocilios de las células ciliadas externas están en contacto con la membrana tectoria lo que las hace mas vulnerables por que comunican mas energía vibratoria desde los cilios a la célula. En las internas, este contacto no está muy claro.

2- Teoría metabólica.-

Las diferencias anatómicas entre las células ciliadas externas e internas podrían significar que las externas sean mas vulnerables a las condiciones

metabólicas adversas que se producen después de las lesiones mecánicas, por que están bañadas en endolinfa, cuya concentración de potasio [K] es de 140 a 160 meq/l mientras que al otro lado de la membrana basilar, la perilinfa tiene una [K] de 12 a 16 meq/l. Una rotura provocaría mezcla de ambas linfas, que es tóxico para las células externas antes que para las internas por que estas últimas están rodeadas de células de sostén.

También pueden producirse agujeros en la lámina reticular, que alteren la permeabilidad de iones entre los fluidos del oído interno (122) y la consiguiente mezcla de endo y cortilinf, que también es tóxica para las células ciliadas externas.(123).

13- LESION DE OTRAS ESTRUCTURAS DEL ORGANO DE CORTI .-

La superficie cuticular de los pilares internos puede evertirse y fusionarse con los pilares externos.

A menudo, la lámina cuticular de las células de Deiters se baloniza y luego se colapsa dejando un hueco en la lámina cuticular.

A veces la extrema tumefacción y vacuolización de las células de sostén, genera una presión tan grande sobre las células ciliadas internas que estas pueden evulsionarse del órgano de Corti.

Las células del surco interno próximas a las células ciliadas internas, a veces están destruidas y los detritus hacen protrusión en la escala media.

En la membrana tectoria aparecen lesiones al mismo nivel donde contactarían los estereocilios lesionados. (109)

Puede verse un paralelismo entre las pérdidas de los pilares externos y células ciliadas externas y también entre las pérdidas de pilares internos y células ciliadas internas junto a las de Claudius, Deiters y Hensen.

Se ha escrito mucho sobre las variaciones que el ruido puede provocar sobre la microcirculación a través de la stria vascularis. Estudios experimentales vienen a demostrar que el ruido provoca un enlentecimiento del flujo por vasoconstricción arteriolar (124,125,126,127), con una progresiva disminución de la presión de oxígeno endolinfática (128), siendo estas variaciones mas importantes a nivel de la espira basal, lo que puede contribuir a que este área sea particularmente sensible (129) debido al estancamiento y a la disminución de la circulación a través de la stría vascularis (130,131). Todos estos fenómenos se normalizan cuando se silencia la fuente ruidosa. (132).

<p style="text-align: center;">2 - LESIONES SEVERAS Con desestructuración del órgano de Corti</p>

Blast coclear con fractura y separación de un gran fragmento serpenteante que flota libremente en la escala media. Inicialmente, la ruptura aparece por debajo de la membrana reticular en el área de unión de las células de Hensen y Deiters. La siguiente ruptura aparece a nivel de la unión de la membrana basilar con las células de Hensen, Deiters y Claudius.(133).

Este colgajo tisular aun está parcialmente conectado con la membrana reticular a través de uniones celulares fuertes y puede quedar colgando hacia el surco externo o plegado hacia el modiollo.

Finalmente, aparece una fractura radial a través de las células de Hensen e iniciación de una línea de fractura que corre longitudinalmente a través de la lámina reticular indistintamente entre la 1ª y 2ª célula ciliada externa o entre la 2ª y la 3ª.(133).

La rotura suele tener lugar a través de la matriz de las células ciliadas externas (a través de la unión de la lámina cuticular con la membrana reticular), mientras que la unión de las células de Hensen con la membrana reticular suele permanecer intacta.

Nunca se ve lesión mecánica directa de las estructuras mediales a la cabeza del pilar externo, particularmente en la zona de máxima lesión. Es sorprendente ver que gran parte de los cilios de las células ciliadas internas muestran un aspecto

completamente normal, mientras que en el mismo área existe lesión severa en las externas. Este desacoplamiento mecánico de la masa periférica del órgano de Corti con las porciones mediales, proporciona una efectiva protección de las células ciliadas internas.

Las alteraciones que pueden verse en las células ciliadas internas en la zona de principal lesión, es el abultamiento y extrusión citoplásmica a nivel del polo apical, cuyo origen hay que buscarlo a través de dos mecanismos:

a) Cambios osmóticos en los líquidos extracelulares que pueden provocar un incremento del volumen celular. En caso de blast coclear hay suficiente mezcla de líquidos cocleares como para producir cambios osmóticos y provocar hinchamiento celular.

b) Cambios en las propiedades mecánicas de elasticidad de la membrana. Si consideramos que el complejo pilar-membrana reticular permanece rígido, podemos esperar una concentración de tensión en la región del polo apical de las células ciliadas internas, que puede afectar la lámina cuticular a este nivel produciendo zonas de debilidad.

Dado que la célula ciliada interna (al revés que la externa) está completamente rodeada de células excepto por su polo apical, solo podrá ser a este nivel donde pueden provocarse fenómenos de extrusión citoplásmica cuando la célula se edematice.

HAMERNIK ha podido comprobar que aun en casos de lesión muy severa, en donde grandes fragmentos

de 5 a 8 mm quedaron separados de la membrana basilar, no hubo evidencias de roturas de importancia en la membrana de Reissner ni en la stria vascularis (133). Sin embargo, para VOLDRICH si que aparecen, además al mismo nivel, siendo las de la membrana de Reissner mas grandes y llamativas que las de la membrana basilar.(123).

En zonas mas separadas de la lesión principal, y en dirección basal, las células ciliadas externas presentan los patrones habituales de lesión ciliar, sobre todo las de la primera fila, aunque la mayoría de ellas están perfectamente conservadas. A medida que transcurre el tiempo, el fragmento libre serpenteante va degenerando, hay abundancia de detritus celulares y aparecen células fagocíticas, así como tejido cicatricial que va cerrando las fisuras y agujeros que se produjeron en la membrana reticular.

BENITO y cols (80) han sistematizado las lesiones en tres grados:

Lesiones de 1º grado .- Falta de algún tipo de célula conservando la estructura general de la papila auditiva.

La 1ª célula ciliada externa es sustituida por la falange de la célula de Deiters.

La 2ª CCE es sustituida por la falange de la 1ª célula de Deiters.

La 3ª CCE es sustituida por la falange de la 2ª célula de Deiters.

La célula ciliada interna puede ser sustituida principalmente por la célula falángica interna.

La "fisura o grieta" es también una lesión de 1º grado, que consiste en falta del pilar externo, acompañado de falta de alguna célula ciliada externa.

Lesiones de 2º grado: colapso del órgano de Corti.- Conglomerado de células degeneradas con desaparición de los espacios habituales (espacios de Nuel, túneles).

Lesiones de 3º grado : falta de órgano de Corti .- Solo queda una capa de células cuboides sobre la membrana basilar, que han sido comparadas con las células de Claudius y con las células del surco interno. (80).

HAMERNIK y cols ven que después de un trauma acústico agudo aparece una reacción en las células del surco interno con presencia de numerosos pseudópodos y microvellosidades, mostrándose extraordinariamente activas en la endocitosis de los detritus celulares.(30).

En cuanto a las células ciliadas internas, van apareciendo mas células dañadas conforme evoluciona la lesión, siendo frecuente encontrar entremezcladas áreas de células completamente sanas, con áreas de células con importantes lesiones ciliares y citoplasmáticas.(30).

LESION RETROGRADA DE LAS VIAS NERVIOSAS

La degeneración de las fibras nerviosas aferentes sigue el patrón tonotópico de las pérdidas de las células ciliadas internas. No se ven lesiones mientras las CCI estén intactas, aunque las externas hayan sido destruidas. BENITO y cols, en el grado de colapso del órgano de Corti, donde aun pueden identificarse algunas células ciliadas internas, comprueba la persistencia de las fibras nerviosas aferentes. (80).

La degeneración neuronal retrógrada también se la ha relacionado con la lesión de los pilares internos y las células falángicas internas, lo que provocaría lesión secundaria de las fibras nerviosas dendríticas e iniciaría una degeneración neuronal retrógrada. (134).

Tal como lo describió SAUNDERS (98), siguiendo la vía auditiva tendremos:

a) Lesión en la sinapsis de la célula ciliada.- A nivel de la sinapsis pueden verse las siguientes lesiones: balonización de las mitocondrias en las terminaciones dendríticas y aumento del tamaño de las dendritas, a veces tan exagerado que desplazan a las células ciliadas internas. Estas lesiones son siempre menores que las de la célula a la que están unidas y se normaliza tras un periodo de recuperación de 21 días si la célula ciliada no desaparece.

b) Degeneración del nervio auditivo .- Se han descrito lesiones del nervio auditivo y células del ganglio espiral que consisten en disminución de la

cantidad de mitocondrias dentro del cuerpo neuronal , mientras que el retículo endoplásmico liso y los ribosomas parecen normales.(73).

c) En el sistema eferente no se aprecian lesiones significativas a pesar de la destrucción de las células ciliadas externas.

d) Lesiones tonotópicas a lo largo de la vía auditiva pueden ser vistas a continuación de las células ciliadas internas y células del ganglio espiral; aparece un aumento de lesiones celulares en el núcleo coclear, colículo inferior, ganglio geniculado medial y cortex auditivo.(98).

EL TRAUMA ACUSTICO
AGUDO
PARA EL CLINICO

Un trauma acústico agudo está audiométricamente definido como un cambio significativo de umbral después de la exposición a un ruido impulsivo.

¿Que entendemos por "cambio significativo de umbral"? Varios organismos se han encargado de definirlo:

* Para OSHA (The Occupational Safety and Health Administration), es una diferencia de 10 o mas dB en las frecuencias 2 - 3 - 4 KHz. En este sentido también se manifiesta OSGUTHORPE. (135).

* Para la American Academy of ENT Head and Neck Surgery: 10 o mas dB en las frecuencias 0,5, 1, 2, 3, 4, 6 KHz.

* Para el U.S. Army : 20 o mas dB en las frecuencias 1, 2, 3, 4 KHz .

* Lane propone una cifra menor, 8,3 dB en las frecuencias 0,5, 1, 2, 3, 4, 6 KHz. (136).

EVOLUCION DEL TRAUMA ACUSTICO AGUDO

El trauma acústico agudo aparece a nivel del umbral tonal en forma de un escotoma en la zona de las frecuencias agudas (3, 4, 6 y 8 KHz).

La frecuencia mas comunmente afectada varía, según la opinión de los autores, entre la 4000 Hz y la 6000 Hz, aunque los estudios realizados con audiómetros de altas frecuencias (137, 138) pone de manifiesto que aún son mas sensibles las frecuencias por encima de los 14 KHz (139,140).

La evolución puede ser:

1- **EVOLUCION FAVORABLE** .- Transcurridas algunas horas, el umbral postestimulatorio vuelve al nivel preestimulatorio. Este es el **cambio transitorio de umbral**.

2- **TRAUMA ACUSTICO AGUDO CONSTITUIDO** .- Es el caso en el que el escotoma audiométrico va a persistir definitivamente, aunque en las primeras horas o días presente alguna recuperación sin exceder los 20 dB, que puede corresponder a la recuperación de los elementos celulares víctimas de lesiones temporales. Este es el **cambio permanente de umbral**. Los acúfenos suelen adquirir el mayor protagonismo del cuadro y pueden durar meses o años. Cuando desaparecen, lo hacen de forma fluctuante y paulatina.

3- **EVOLUCION DESFAVORABLE** .- Es la que se ve en sujetos reexpuestos a traumas acústicos reiterativos (militares de carrera) y corresponde al llamado trauma

acústico agudo de repetición (TAAR), que no es lo mismo que crónico, lo que le diferencia de las sorderas profesionales, aunque su cuadro clínico pueda ser similar. KELLERHALLS ha descrito un caso de pérdida progresiva de la audición a consecuencia de un único trauma acústico aparecido tras una única exposición.(141).

LA HIPOACUSIA es bilateral. La dificultad de adaptación social es importante a causa de los problemas de inteligibilidad. Esta dificultad se manifiesta sobre todo en reuniones, conferencias, conversaciones en grupo y a través del teléfono.

LOS ACUFENOS siempre están presentes, son de tonalidad aguda y aunque suelen ser bien tolerados, pueden convertirse en el síntoma mas molesto, sobre todo si detrás existe una situación conflictiva (conflictos familiares, profesionales o deseo de indemnización). Hasta tal punto puede adquirir máxima personalidad, que en algunas estadísticas, el 58 % de las indemnizaciones fueron motivadas por los acúfenos (142). La intensidad y la frecuencia del acúfeno podrían estar relacionadas con la frecuencia audiométrica lesionada y su intensidad (143), habitualmente la frecuencia del acúfeno es superior a los 3000 Hz y se aproxima a la audiométricamente afectada. (144).

No es corriente que las detonaciones de las armas de fuego provoquen fenómenos de blast, aunque PRICE los ha descrito en animales sometidos a los disparos de piezas de artillería de 90 mm (de 178 a 189 dB de intensidad), en emplazamientos cerrados.(72).

A veces se asocia una **SINTOMATOLOGIA NO AUDIOLOGICA**: cefalea, trastornos del sueño, disestesias faciales, irritabilidad. (145,146). A veces también se puede producir el fenómeno de Tullio. (147).

Sobre el plano **AUDIOMETRICO** , el escotoma es bilateral y asimétrico, extendiéndose en mancha de aceite afectando paulatinamente a mas frecuencias y con mayor intensidad.

Según su intensidad, el trauma acústico ha tenido numerosas propuestas de clasificación (62, 148), pero actualmente la mas utilizada son los grados de **PULHEEMS** , que es una clasificación derivada de la propuesta por ANSI (1979) (American National Standards Institute).

GRADOS DE PULHEEMS

	Suma de pérdidas en las frecuencias baja 0,5 + 1 + 2 KHz		Suma de pérdidas en las frecuencias altas 3 + 4 + 6 KHz
H1	No superior a 45 dB		No superior a 45 dB
H2	No superior a 84 dB		No superior a 123 dB
H3	No superior a 150 dB		No superior a 210 dB
H4	Superior a 150 dB		Superior a 210 dB

PRUEBAS SUPRALIMINARES

Además de las modificaciones a nivel de umbral, el trauma acústico comporta variaciones a nivel supraliminar muy interesantes de estudiar, como son los fenómenos de reclutamiento y fatiga.

1- RECLUTAMIENTO

Seguramente, la consecuencia supraliminar mas conocida es la alteración de la percepción de la intensidad sonora, de tal manera, que pueden captarse pequeñísimas variaciones de intensidad de sonido estimulante. Este importante fenómeno recibe el nombre de reclutamiento.

La teoría de producción del reclutamiento, supone que en procesos patológicos con reducción de los elementos neurosensoriales del órgano de Corti, otros elementos pueden suplir la demanda a elevadas intensidades, así pues, el córtex puede recibir el mismo número de impulsos que un oído con audición normal. Su presencia se asocia con procesos patológicos que afecten fundamentalmente a las células ciliadas externas (7), como en el trauma acústico, donde la presencia de reclutamiento es la regla.

Clínicamente se pueden realizar varios tests que estudian este fenómeno. Entre ellos tenemos:

1- Estudios comparativos de los niveles de sensación de intensidad entre un oído enfermo y otro sano (test de equilibrio binaural de Fowler), o bien, cuando ambos oídos están lesionados y esta prueba no es factible, pueden compararse una frecuencia sana y otra afectada en el mismo oído (test de Reger).

2- Investigación de la discriminación de las débiles variaciones de intensidad tonal.- Son mucho mas sencillos de realizar. Se basan en el hecho de que un oído con reclutamiento es capaz de percibir variaciones de intensidad mucho menores que un oído normal. Entre ellos están el test de Lüscher y el S.I.S.I. (Sound Intensity Shift Index) test de Jerger.

2- FATIGA

Si además introducimos el factor tiempo, aparece otro interesante fenómeno, la adaptación y la fatiga , que son fenómenos diferentes aunque muy relacionados.

La fatiga auditiva aparece después de una estimulación sonora, de forma que el umbral al que es percibido un sonido, aumenta después que ese oído haya sido estimulado a elevada intensidad durante algunos minutos.

Si la fatiga aparece durante la estimulación, se llama fatiga perestimuladora o adaptación.

La adaptación fue originariamente supuesta como un método indirecto de medida del reclutamiento, sin embargo, a veces la adaptación ocurre tan rápidamente que representa una fuente de error en los tests de reclutamiento. SALMIVALLI (7) recopila algunos estudios realizados por diversos autores que coinciden al señalar que la aparición del fenómeno de adaptación modifica el resultado del test de reclutamiento y a pesar de que el área de sensación sonora puede ser aparentemente estrechada por efecto del reclutamiento, puede ser incrementada merced al relapso. Esto hizo pensar a Carhart que el reclutamiento desaparece como resultado de la adaptación.

También en la determinación del umbral a tonos puros puede aparecer un fenómeno de adaptación rápida ponga el resultado en dificultades.

El hecho es que la adaptación en el trauma acústico varía enormemente desde extremos normales a patológicos sin que su cifra pueda ser relacionada con el reclutamiento.

La investigación de la adaptación a nivel del umbral es fácil de realizar por el clínico mediante el Tone Decay Test de Carhart. La línea que divide la adaptación normal de la patológica permanece siendo incierta. SORENSEN establece el resultado del Tone Decay Test en tres grupos.

- 1- El umbral se mantiene dentro de 10 dB de variación.
- 2- El umbral aumenta mas de 10 dB (relapso) durante 3 minutos y después permanece constante.
- 3- El umbral aumenta continuamente.

El grupo 1 es normal y valores superiores a 35 dB son claramente patológicos. Una adaptación moderada durante tres minutos de estimulación del orden de 10 a 20 dB puede ocurrir en cualquier tipo de sordera perceptiva sin que pueda significar ningún criterio diagnóstico.

FATIGA POSTESTIMULATORIA

Fatiga significa una disminución de la funcionalidad causada por una actividad previa del órgano. No hay una clara separación entre adaptación y fatiga. La fatiga se origina a partir de la adaptación como resultado de una mayor exposición del oído, acercándose mas al campo patológico que la adaptación, que estaría mas próxima a lo fisiológico.

Una multitud de métodos han sido utilizados para medir la fatiga postestimuladora, tests de larga y de corta duración de baja y de alta intensidad, tests de tonos puros o de ruidos diversos. En ausencia de tests uniformes, no puede haber valores normalizados. Estos tests no son comparables, los **cambios transitorios de umbral** cuando son debidos a impulsos crecen linealmente con el tiempo de exposición, pero cuando son debidos a ruido continuo, crecen logarítmicamente según el tiempo de exposición. Esto es así al menos si el intervalo entre dos impulsos es suficientemente largo. Una explosión de 28 disparos simultáneos no produce **cambio transitorio de umbral** apreciable, mientras que 28 disparos consecutivos producen un amplio **cambio transitorio de umbral** de 60 dB.

En la recuperación del umbral tonal en caso de haberse producido fatiga postestimuladora, se distinguen dos fases: la primera es de recuperación rápida que se extiende durante las primeras horas y en ella se consigue recuperar la mayor parte de la audición perdida. Sigue una fase de recuperación lenta, que se prolonga hasta alcanzar el nivel del umbral preestimulatorio.

En los casos mas importantes, puede verse una progresiva pérdida de umbral aun después de finalizada la estimulación. Esta particular caída de umbral recibe el nombre de rebote.

La recuperación del cambio transitorio de umbral es independiente de la forma en que se produjo dicho cambio transitorio de umbral.

La significación clínica de los tests de fatiga aún no está determinada. Han sido intensamente utilizados para tratar de identificar a las personas susceptibles al trauma acústico. Actualmente sigue en discusión si los tests de fatiga proporcionan un eficaz medio de diagnóstico de la susceptibilidad al ruido. También se han hecho intentos de aplicar tests de fatiga en el diagnóstico diferencial, sin embargo, en estudios críticos no ha sido posible distinguir los diferentes tipos de sordera a través de los tests de fatiga.

La base morfológica del fenómeno de la fatiga aún permanece a nivel de suposiciones. Estudios en oídos en estado fisiológico y en oídos fatigados en chinchillas han mostrado que el núcleo de las células ciliadas externas aumenta varias veces su tamaño normal en caso de fatiga. También se ha llamado la atención sobre

lesiones conductivas en el oído interno, tales como la unión células de Hansen y células de Deiters que puede estar intacta en oídos severamente dañados, sin embargo, una amplia grieta aparece en aquellos oídos con poca lesión y mucha recuperación. No hay duda de la existencia de cambios mecánicos, eléctricos y químicos en las proximidades o en el interior de las células ciliadas en relación con la fatiga auditiva.

LOS POTENCIALES EVOCADOS Y LAS OTOEMISIONES EN EL TRAUMA ACUSTICO

En el capítulo de los potenciales evocados hay que mencionar los trabajos realizados por POCH BROTO (149) y los realizados por FABIANI (150) sobre tiradores profesionales, en los que encuentra que los oídos que presentan trauma acústico muestran una serie de modificaciones, tales como una prolongación de la onda V y una prolongación de la latencia interpicos de las ondas I - V. Sin embargo, SOHMER encuentra muy poca variación tanto en cambios transitorios como permanentes de umbral. (151).

En cuanto a las otoemisiones espontáneas, lo generalmente aceptado es que en caso de trauma acústico, hay variación de las mismas, OHLMS (152) encuentra variaciones aun en traumas muy pequeños. KIM (153) encuentra una disminución de los mismos, que es explicado por la pérdida de células ciliadas externas, las cuales parecen ser el origen de las otoemisiones espontáneas. Por el contrario, COLLET, encuentra que las otoemisiones acústicas evocadas son mayores en sorderas debidas a ruido que en otros tipos de sordera. (154).

DIAGNOSTICO DE LA
SUSCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL

Es un hecho constatado que hay individuos con una mayor susceptibilidad que el resto de su grupo a padecer un trauma acústico. Esta observación ha dado lugar a la creación de una serie de pruebas cuyo objetivo es la detección precoz de los individuos susceptibles. La más clásica es el test de Peyser, que se basa en el principio de que el factor que mejor indicaría la susceptibilidad tiene que ser la fatiga auditiva. La técnica consiste en medir el umbral en la frecuencia 1000 Hz en conducción aérea, seguidamente se somete al oído a una exposición con la frecuencia 1000 a una intensidad de 100 dB durante 3 minutos. Tras un reposo de 15 segundos, se vuelve a medir el umbral en la frecuencia 1000. Si se obtiene un desplazamiento de 0 a 5 dB es normal. Es sospechoso un cambio de 5 a 10 dB. Un desplazamiento superior a 10 dB es diagnóstico de una clara fatigabilidad. (155).

Sobre este test se han realizado numerosas modificaciones, se han propuesto otros tipos de ruido fatigante, por ejemplo el ruido blanco y grabaciones de ruidos industriales verdaderos (maquinaria, paso a nivel, pitido de locomotora).

Otras modificaciones se basan en el cambio de media octava, es decir, que para fatigar determinada frecuencia, el ruido más apropiado es el de una frecuencia media octava menor. El test de Theilgaard determina la variación de umbral en la frecuencia 2000 Hz utilizando como fatigante la frecuencia 1500 Hz.

Los tests de Wilson y Greisen investigan las variaciones en la frecuencia 4000 Hz, ya que esta se muestra como una de las mas frágiles.

Los resultados de estos tests son muy discordantes pues las reacciones individuales son muy variables. Además se puede encontrar una gran fatigabilidad en los tests de los obreros que han conservado una audición normal a pesar de haber estado gran número de años expuestos a ruido.

Basándose en la suposición de que para que la fatiga auditiva depare utilidad predictiva tiene que ser causada por una exposición subtraumática a un ruido que posea las mismas características que aquel al cual se expondrá el individuo, PFANDER (156) sugirió la conveniencia de exponer a los reclutas a un único disparo y rechazar a aquellos que presenten un cambio de umbral.

Esto se está llevando a la práctica en el ejército alemán, donde los reclutas hacen inicialmente un disparo con un simulador y al día siguiente hacen un único disparo real. Se les mide la audición y se distribuye el personal según la aparición o no de cambio de umbral.(156).

Hasta ahora, todas las pruebas que hemos visto se basan en el efecto de la sobreestimulación acústica, sin embargo, hay cuatro pruebas fundamentadas en otras características. Estas pruebas son: (157)

- 1- El test de sobrecarga aural.
- 2- El TOM test (Threshold of Octave Masking).
- 3- La audiometría de tonos breves.
- 4- El test de discriminación de la palabra en ambiente ruidoso.

1- TEST DE SOBRECARGA AURAL

El valor de esta técnica se basa en su sensibilidad a la susceptibilidad de patología coclear.

La sobrecarga aural no es mas que un proceso de distorsión que ocurre en el oído interno a moderadas intensidades de estímulo. El inicio de la sobrecarga puede ser determinada tanto directamente a través de mediciones de la vía electrofisiológica de la microfónica coclear o bien indirectamente a través de métodos psicoacústicos. Inicialmente investigado en animales de experimentación y posteriormente en el hombre, se encuentra que este test es sensible a la detección de las diferencias de susceptibilidad entre los individuos con audición normal.

2- TOM TEST

(Threshold of octave masking)

También proporciona una estimación del inicio de la distorsión coclear. Brevemente, el TOM test estima el inicio de la distorsión coclear midiendo la capacidad de un tono intenso para enmascarar extrínsecamente tonos introducidos con una frecuencia equivalente a los armónicos aurales. El TOM test tiene potencialmente mas amplia aplicación que el test de

armónicos aurales debido a la mayor facilidad para el que escucha, siendo mas evidente para estímulos de alta frecuencia.

3- AUDIOMETRIA DE TONOS BREVES

Es la medida del umbral tonal empleando tonos puros breves. En oídos normales, a medida que la duración tonal decrece, se requiere mayor intensidad para mantener la audibilidad. En oídos normales, la relación entre el tiempo y la intensidad es tal que si se reduce a la décima parte el tiempo de estimulación, se precisan 10 dB mas para ser oídos. En caso de existir lesión coclear, esta relación disminuye; también la disminuyen los oídos cuando se están recuperando de un cambio transitorio de umbral. Así pues, la audiometría de tonos breves parece ser sensible a las alteraciones en el epitelio sensorial del oído interno y consecuentemente, ofrece un posible índice de susceptibilidad individual a hipoacusia inducida por ruido.

4- TEST DE DISCRIMINACION DE LA PALABRA EN AMBIENTE RUIDOSO.-

Esta técnica consiste en la administración de una lista de monosílabos a intensidad supraliminar al mismo tiempo que se entremezcla un ruido de banda ancha a una intensidad relacionada con la intensidad de los monosílabos. La diferencia entre ambas intensidades es lo que se denomina relación palabra/ruido. Si los monosílabos

le fueran presentados a 70 dB y el ruido a 60 dB, la relación sería de +10 dB.

Ciertas personas normoacústicas tienen "oídos normales frágiles" que muestran pobres resultados en este tipo de test. Además HUMES encontró una significativa correlación entre oídos que presentaban umbrales de sobrecarga aural a bajas frecuencias y discriminación de la palabra en presencia de ruido: contra mas bajo aparece el umbral de sobrecarga aural, también es mas bajo el resultado del test de discriminación de la palabra con ruido. Se puede hipotetizar que si el test de sobrecarga aural está relacionado con la susceptibilidad a hipoacusia inducida por ruido también lo estaría este test.

TRATAMIENTO

El primero en mencionar el tratamiento del trauma acústico fue Archibald Cleland en 1747.

El trauma acústico conlleva tres desagradables consecuencias:

1- Es capaz de originar sorderas mas o menos severas y acúfenos rebeldes, a veces difíciles de soportar.

2- Según las alteraciones audiométricas, puede provocar la ineptitud en determinadas especialidades profesionales.

3- Es económicamente gravoso por las indemnizaciones a los afectados.

Por todo ello, hay que instaurar un tratamiento que reduzca sus efectos. El tratamiento hay que realizarlo a dos niveles:

1- Tratamiento medicamentoso del trauma acústico ya instaurado.

2- Prevención sistemática.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO DEL
TRAUMA ACUSTICO INSTAURADO

El tratamiento se fundamenta en que las lesiones del órgano de Corti pasan por un periodo reversible antes de ser irreversibles.(158).

Si en algo coinciden los autores es que una vez instaurada la lesión acústica, las posibilidades de conseguir buenos resultados terapéuticos son infinitamente mejores si el tratamiento se instaura inmediatamente después de la exposición (159,160,161), y decrecen poco a poco a medida que transcurren los días, siendo ya completamente inútil todo tratamiento aplicado después de diez días.(162,163).

Se han propuesto diversos protocolos de tratamiento por parte de diversas escuelas, basándose su efectividad en tres pilares:

- 1- Aplicarlo con urgencia.
- 2- Reposo acústico.
- 3- Hospitalización.

La decisiva importancia de la rapidez en instaurarlo, ha sido puesta de manifiesto en el trabajo realizado por la marina francesa (164), que obtienen el 81 % de evoluciones favorables si el tratamiento comenzó a emplearse desde 6 horas a tres días después del trauma acústico, mientras que pasados 11 días, los casos de evolución favorable descienden al 20 % , aunque hay que resaltar que no definen cuales fueron los criterios de selección de los casos que trataron.

En este sentido también se manifiesta Tschopp (160), que utilizó protocolos terapéuticos distintos, obteniendo resultados sin diferencias significativas entre si, pero si las obtiene dependiendo del tiempo de demora en comenzar el tratamiento.

Los productos terapéuticos que mejores resultados están ofreciendo son los siguientes:

1- Oxígeno administrado en cámara hiperbárica, que se fundamenta en asegurar el abastecimiento de oxígeno a las células auditivas receptoras, siendo transportado físicamente disuelto en el suero para que difunda directamente a las células lesionadas sin intervención de hemoglobina ni eritrocitos. Experimentalmente, el aumento de la presión parcial de oxígeno disminuye el tiempo de recuperación. Como mas adelante tendremos ocasión de ver, es una técnica muy utilizada (6,163), incluso ha sido recomendada su administración en fase preestimuladora por ejercer un efecto protector (165).

No es una técnica exenta de peligros, pudiendo aparecer alguno de los siguientes RIESGOS :

- * Barotrauma.
- * Sobretensión pulmonar.
- * Toxicidad por oxígeno.
- * Aparición de bullas.

2- Inhalación de gas carbógeno. Aunque MILLER asegura que no tiene ningún efecto sobre el flujo coclear (166), ha sido empleado con éxito por varios autores (167,168,169). Es un gas compuesto por un 95 % de oxígeno y un 5 % de CO₂ que impide la vasoconstricción que produciría el oxígeno al 100% , facilitando de esta manera la oxigenación de los

tejidos. (170). También es susceptible de presentar efectos secundarios como acidosis respiratoria y cefalea.

3- Hemodilución .- (6,73). Hay dos modalidades para conseguirlo:

a) Normovolemia .- Reemplazar parte de la masa sanguínea con sustitutos del plasma, hasta colocar el hemetocrito en 30 % .

b) Hipervolemia .- No se retira sangre y se perfunden expansores del plasma, como Dextrano de bajo peso molecular o manitol.(171,172).

4- Administración parenteral de otros agentes:

Fundamentalmente vasodilatadores, gangliósidos y corticoides, con los que se ha obtenido recuperación de la estructura celular de la stria vascularis.(173).

El tiempo que ha de durar el tratamiento viene determinado por la evolución audiométrica. En el 80 % de los casos se emplea de 5 a 10 días (163), siendo inútil continuar mas de 14 días. La aparición precoz de síntomas de recuperación es signo de buen pronóstico, mientras que si después de 3-4 días de tratamiento no se ha obtenido respuesta, es signo de mal pronóstico.

El tratamiento hospitalario finaliza o bien cuando se obtiene una suficiente recuperación tonal, o bien cuando hay una ausencia de recuperación. Terminado el tratamiento hospitalario, se continua de forma ambulatoria con vasodilatadores durante 1 mes.(6,162).

Los resultados obtenidos con oxígeno hiperbárico han sido satisfactorios en el ejército alemán (163), donde los resultados fueron comparados con los de betahistina en 122 soldados con trauma acústico, encontrando que el oxígeno hiperbárico acorta el proceso, reduce las estancias hospitalarias y elimina los acúfenos con significativamente mayor efectividad que la betahistina.

El gas carbógeno también ha mostrado resultados satisfactorios tanto a nivel experimental como clínico, siendo utilizado con éxito en el hospital militar de Val-de-Grâce (París) (20,174), obteniéndose ganancias superiores a 20 dB en el 60 % de los casos.

El dextrano fue muy utilizado en el ejército alemán, con muy buenos resultados si era aplicado con menos de tres días de demora, pero con pobres resultados si se comenzaba transcurridos mas de 8 días. El mejor resultado era el obtenido utilizando una combinación de dextrano de bajo peso molecular y oxígeno hiperbárico.(175).

Un estudio comparativo realizado en el ejército francés (6), con tres diferentes protocolos, ofrece los siguientes resultados:

	PARENTERAL -vasodilatadores -activadores del metabolismo CARBOGENO	PARENTERAL CORTICOIDES CARBOGENO	HEMODILUCION
RESULTADOS SOBRE LA AUDICION			
BUENOS	57,2 %	64,6 %	56,4
MALOS	42,8 %	35,4 %	43,6 %
RESULTADOS SOBRE LOS ACUFENOS			
DESAPARECEN	40 %	33 %	40 %
MEJORAN	35 %	37 %	41 %
INUTIL	25 %	30 %	19 %

Finalmente, BUFFE (20) propone el siguiente protocolo:

1- Tratamiento en perfusión de :

- * Dihidroergotoxina (Hydergina) : 8 ampollas.
- * Dexametasona : 10 mgr.
- * Naftidrofuryl (Praxilene) : 320 mgr.

2- Inhalación de gas carbógeno a razón de 6 litros por minuto, 30 minutos cada hora, 12 horas cada día, o bien, oxígeno hiperbárico, dos sesiones diarias de 1 hora cada una.

Aunque las cifras de éxito de cualquier protocolo de tratamiento en el trauma acústico agudo son limitadas, por consideraciones teóricas y por la experiencia clínica, esta lesión debe ser considerada como urgencia que tiene que ser tratada lo antes posible. Una actitud de esperar y ver que pasa, priva al paciente de la oportunidad de aplicar tratamiento en las primeras horas después del trauma.

PREVENCIÓN

La hipoacusia inducida por ruido es la enfermedad profesional mas frecuente tanto en trabajadores del sector industrial (176) como en las Fuerzas Armadas. El número de reclamaciones para solicitar pensión por sordera profesional se multiplica por tres cada cinco años. En el U.S. Army se produce una reclamación por cada cinco veteranos (8).

Estas implicaciones económicas aumentan la necesidad de establecer un programa de prevención del trauma acústico en el Ejército español, al igual que ya viene funcionando en diversos países occidentales. Ahora bien, un programa de esta envergadura tiene sus inconvenientes, en primer lugar cuesta caro, requiere del trabajo de personal especializado y ha de luchar contra la rutina y contra determinados tabúes.(177). Prueba de que no es un camino de rosas son los datos de COOMBE (178,179) sobre una compañía de Infantería inglesa, donde, a pesar de los programas preventivos y de dotar de protectores al personal, encuentra una incidencia de trauma acústico del 28 % , con pérdidas por encima de los 30 dB en las frecuencias 3, 4 y 6 KHZ y después de 10 años de seguimiento, los sistemas preventivos no han modificado significativamente la incidencia. También BERGSTRÖM (180) encuentra gran incidencia a pesar de los programas preventivos en el ejército sueco.

Siguiendo las pautas del U.S. Army Occupational and Environmental Health (181), y de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA)(182), un programa de conservación de la audición en el seno de las Fuerzas Armadas requiere la aplicación coordinada de los siguientes aspectos:

- 1- Evaluación del riesgo del ruido.
- 2- Señalización de las zonas ruidosas.
- 3- Medidas de control técnico.
- 4- Protección individual.
- 5- Seguimiento audiométrico.
- 6- Educación sanitaria.
- 7- Asistencia técnica.

1- EVALUACION DEL RIESGO DEL RUIDO.

Son potencialmente peligrosos todos los lugares en donde dos personas con audición normal tienen dificultades para conversar a corta distancia.

Ruidos continuos de mas de 85 dB deben ser considerados nocivos independientemente de la duración de la exposición a efectos de aplicación de un programa de conservación.

Ruidos impulsivos de niveles superiores a 140 dBP (de presión sonora de pico) son considerados peligrosos. Las medidas de conservación de la audición deben ser de rigurosa aplicación cuando se disparen armas de fuego, ya que todas superan ese nivel.

2- SEÑALIZACION DE ZONAS RUIDOSAS.

Se colocarán señales para identificar las zonas cuyo nivel de ruido pueda resultar peligroso, y se requerirán sistemas de protección dentro de ellas.

Se colocarán las señales en los accesos de entrada y en los alrededores, donde sean mas visibles para el personal y visitantes, en todas las zonas donde el nivel de ruido supere los 85 dB de ruido continuo o los 140 de ruido impulsivo.

3- MEDIDAS DE CONTROL TECNICO.

La aplicación de medidas de control técnico es muy importante y muy deseable en todo programa de prevención. Siempre que sea posible, estas medidas se emplearán para reducir los niveles de ruido por debajo de los límites admisibles.

Esta tipo de medidas son muy costosas. Están basadas en la aplicación de determinados principios concernientes a la audiolología y la acústica. La solución de los problemas de control sobre el ruido, habitualmente requieren los servicios de ingenieros acústicos, higienistas ambientales, audiólogos y especialistas en medicina preventiva. Ellos pueden diseñar medidas que puedan resolver satisfactoriamente los problemas que entrañan los altos niveles de ruido, generalmente

requieren diseños operativos adecuados, equipos de mantenimiento, procesado de materiales, modificaciones en la fuente ruidosa y modificaciones en la onda sonora desde que sale de la fuente hasta que alcanza al operador, con métodos de protección en todo el trayecto.

4- MEDIDAS DE PROTECCION INDIVIDUAL.

El método mas simple para disminuir la intensidad sonora que alcanza el oído, siempre ha sido taponarse los meatos. CHIPPENDALE, en una publicación del Lancet de 1866 (nombrado en 12 y en 183) sugirió el uso del algodón. En 1890 CAUSIUS recomendaba el uso de tapones de caucho. Durante la 1ª Guerra Mundial, RICHARDSON (nombrado en 183) encontró que un algodón impregnado en glicerina ofrecía mejor protección. En 1930, VADALE describió un protector de caucho poroso que según su creador, producía una disipación de las ondas sonoras debido a la multiplicidad de orificios.

En 1941, DICKSON y su equipo investigando sobre protectores auditivos, encontraron que el mas efectivo y sencillo era un tapón de material plástico blando, fácilmente adaptable al meato y capaz de proporcionar una reducción de 25 dB.

También en 1941, GUILD (13) propone otro modelo de protector de caucho blando en forma de esfera hueca que se popularizó con el nombre de "Tommy".

En ese mismo año, MCFARLAN (184) recomienda que se usen los protectores en los ejercicios de entrenamiento de los artilleros, aunque considera que no

deben ser utilizados durante el combate para evitar posibles problemas de comunicación. MEYRICK (185) propuso una ingeniosa solución que hiciera compatible la protección con la comunicación: puesto que es el oído izquierdo el que se afecta fundamentalmente, dejar sin tapón el derecho.

En 1944, MARSHALL-TAYLOR (15) recomienda que en el U.S. Army sean empleados los tapones desarrollados por KNUDSEN y por COX y GELLER.

Durante la Segunda Guerra Mundial se diseña el protector V 51 R bajo la dirección del "National Defense Research Committee of the Office of Scientific Research and Development". Es de material plástico flexible y blando, con un diseño de manejo cómodo y confortable y que asegura una protección de 25 a 30 dB en las frecuencias bajas y de 40 dB en las altas.

Este tapón cobra mucha popularidad y es el que recomienda MARSHALL-TAYLOR en 1947 (186) y aun 20 años mas tarde por COLES (187).

La utilización de este tapón sigue vigente en el U.S. Army en la actualidad, a pesar de que se hayan desarrollado tapones de mayor efectividad, puesto que, como dice ALBERTI (188), el mejor protector es el que se usa aunque tenga menor efectividad teórica. Si es incómodo no se emplea. Hay que mantener la confortabilidad aun perdiendo efectividad.

En general el empleo de tapones ha sido reconocido como beneficioso para la mayoría de los autores (189,190,191). SAVELL (192) encontró que la audición apenas varió durante un largo periodo de 7 a 13 años que duró su estudio sobre personal que usaba protectores.

Pero no todas las opiniones son igual de optimistas. YLIKOSKI (193) refiere que en el Ejército Finlandés, los tapones endoaurales proporcionan una buena protección contra pistolas, moderada contra fusiles y escasa contra cañones.

Aunque es indiscutible la importancia del empleo de tapones, no todo ha de quedarse ahí, prueba de ello son los pesimistas resultados que publicó ANDERSON (194) a raíz de la Guerra de las Malvinas, donde el 50 % del personal cambió del grado H1 al H2 de Pulheems, sin diferencia estadísticamente significativa tanto si utilizaron protectores como si no.

Es importante señalar la comprobación que hizo HEMPSTOCK de que la eficacia atenuante de cualquier dispositivo protector (tapones, orejeras o cascos) en la práctica real es inferior a la obtenida en estudios de laboratorio.(195). La explicación de esta diferencia de atenuación solo puede ser explicada por un incorrecto uso de dichos protectores.

En realidad, la comunicación no se ve afectada con el empleo de tapones, ya que en ambiente ruidoso la gente procura hablar alto. El tapón atenúa el ruido de fondo , pero los interlocutores se oyen perfectamente.

En el U.S. Army Environmental Hygiene Agency (196), se ha demostrado que el grado de atenuación de un tapón se ve significativamente disminuido si no está perfectamente adaptado.(Figura 4).

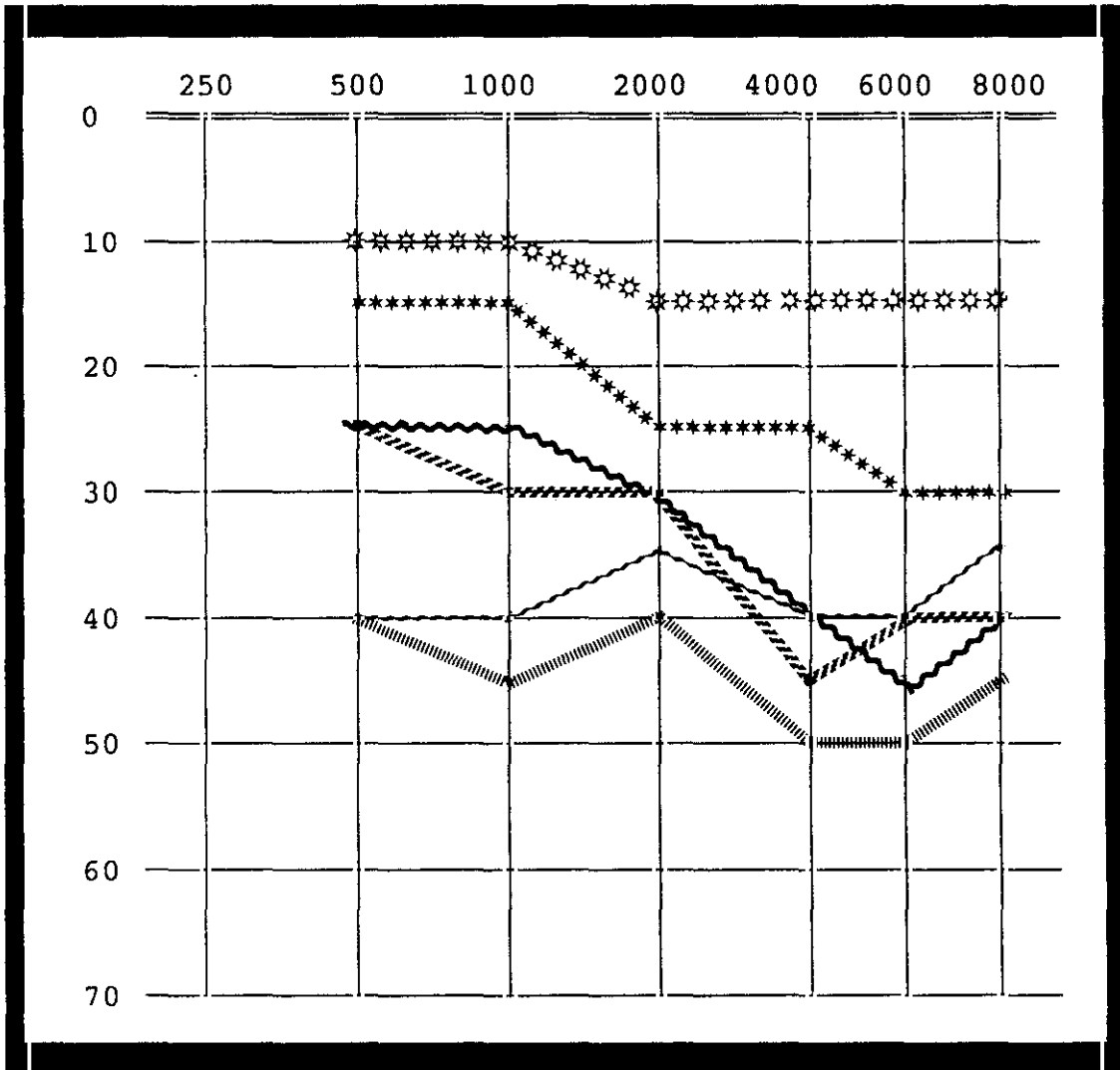
La combinación de orejeras y tapones proporciona una atenuación de 5 a 19 dB superior que la conseguida con cada uno de ellos por separado. (Figura 4).

La queja mas frecuente es que los tapones son molestos, sobre todo al comienzo, por que la continua presión del tapón sobre la piel del conducto comprime la circulación sanguínea y puede causar irritación y dolor, pero a medida que se van utilizando, va aumentando la tolerancia, en parte debido al endurecimiento de la piel y en parte a una mejor apreciación de un ambiente mas silencioso.

TIPOS DE TAPONES

El U.S. Army considera reglamentarios dos tipos de tapones que han superado determinados niveles de atenuación de acuerdo con el American National Standards Institute (ANSI) y que además han superado unos criterios de duración y de ausencia de efectos tóxicos. Estos son:

FIGURA 4.- ATENUACION DE LOS TAPONES.



- ~~~~~ 1- TAPON V51R BIEN COLOCADO
- ***** 2- TAPON V51R MAL COLOCADO
- ☆☆☆ 3- ALGODON SECO
- //// 4- ALGODON IMPREGNADO EN CERA
- 5- OREJERAS
- ||||| 6- COMBINACION OREJERAS + V51R

TAPONES DE UNA SOLA FRANJA .-

Se trata del célebre V51R, desarrollado durante la 2ª Guerra Mundial. Su versatilidad se debe a tres características:

- 1- Son de caucho blando y existen 5 tamaños, lo que le permite ser empleado por la mayor parte de los oídos.
- 2- Su franja circular blanda abierta como una sombrilla asegura un buen hermetismo.
- 3- Su extremo alargado sobresale ligeramente del meato auditivo, facilitando su extracción y su colocación sin ser insertado demasiado en profundidad.

TAPONES DE TRIPLE FRANJA .-

Existen en tres tamaños: pequeño (verde), mediano (naranja) y grande (azul), cada uno de un tamaño lo que permite reemplazar con rapidez los que se extravíen.

Los tapones se entregan dentro de una caja especial, fácil de llevar con el uniforme, que además de servir para guardar los tapones en buenas condiciones higiénicas, la tapadera tiene un pivote que facilita extraordinariamente la colocación.

Las orejeras además de ofrecer una mayor protección, son mas confortables, mas manejables y al evitar maniobras en el conducto auditivo, no provocan impactación de cerumen. Pero también tienen

inconvenientes, son mas voluminosas, mas incómodas de transportar y de guardar y son mas caras.

A pesar de todos los esfuerzos por conseguir unos tapones eficaces y confortables, al 50 % de los miembros del U.S. Army que los emplean habitualmente no les gusta , frente a un 33% que les parece bien.

En el Ejército Alemán, el 62 % desaprovechan la protección de los tapones por que no se los adaptan bién o por que sencillamente no se los quieren poner. (22).

Para promover el empleo de protectores acústicos, los primeros que deben emplearlos son los mandos y supervisores. En caso contrario difícilmente se podrá convencer al personal de las ventajas de su utilización. Además, es preciso mantener un programa de educación sanitaria, haciendo énfasis en los puntos principales. Son muy utilizados los posters que ayuden a erradicar tabúes tan perjudiciales como arraigados en el Ejército, como el que "los hombres no tienen necesidad de tapones" (amaneramiento), "los veteranos auténticos tienen los oídos acostumbrados a los tiros".

OTROS TIPOS DE TAPONES son los tapones desechables blandos de goma-espuma tipo EAR.

5- SEGUIMIENTO AUDIOMETRICO

El seguimiento audiométrico es muy importante para comprobar la efectividad del programa y detectar cambios en la audición. Permite identificar individuos altamente susceptibles a sufrir trauma acústico. Para facilitar su realización, solo se emplea la vía aérea en las frecuencias 500, 1000, 2000, 4000 y 6000 Hz.

El seguimiento audiométrico se compone de:

- a) Una audiometría de referencia.
- b) Audiometrías periódicas.
- c) Audiometría final.

A) AUDIOMETRIA DE REFERENCIA.-

Es la que se hace al incorporarse al servicio activo o comenzar a trabajar en áreas ruidosas.

CHANDLER subraya la importancia de la audiometría previa, incluso aconseja hacer varias, porque detecta muchos errores que mas tarde pueden traducirse en dinero gastado en indemnizaciones. (197).

B) AUDIOMETRIAS PERIODICAS.-

La primera se hará a los 90 días del comienzo de la actividad. Se comparará con la de referencia a efectos de identificar si aparecen cambios significativos de umbral.

En el U.S. Army, se considera cambio significativo de umbral a todo cambio de 20 o mas dB en cualquiera de las frecuencias 1, 2, 3, 4 KHz.

Es recomendable hacer por lo menos 1 audiometría al año.

C) AUDIOMETRIA FINAL .-

Se le realizará al personal poco tiempo antes de finalizar su servicio activo.(177,198).

6- EDUCACION SANITARIA

Es fundamental hacer un continuo énfasis en la educación sanitaria de los diferentes aspectos del programa de prevención. El personal destinado en áreas peligrosas debe estar informado de los efectos del ruido sobre la audición y como evitar una sobreexposición mediante el apropiado empleo de los protectores. Debe conocer los síntomas precoces antes de que se instaure una importante sordera permanente. En este sentido, existen varios modelos de posters y películas educativos, ("Prevention of hearing loss", "The sound of sound") empleados con bastante éxito en el U.S. Army.

Personal sanitario cualificado debe promocionar el programa de educación sanitaria, de hacer el seguimiento y en caso de detección de sordera, deberá considerar mas medidas de prevención.

También es importante evitar la aparición de pseudohipoacusia y el desenmascaramiento de simuladores, en muchos de los cuales subyace un fondo de ansiedad, por lo que es conveniente sean vistos por un psiquiatra y sean apartados del servicio activo entre armas de fuego. (199).

LEGISLACION

El Ministerio de Relaciones con las Cortes y la Secretaría del Gobierno publicaron el Real Decreto 1316/1989 del 27 de octubre sobre protección de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición al ruido durante el trabajo. De este Real Decreto, hacemos hincapié en los artículos 3º y 7º:

ARTICULO 3º.- Habrá que evaluar la audición:

1- Al iniciar el desempeño del puesto de trabajo.

2- Evaluaciones periódicas al menos una vez al año si el nivel de ruido es:

85 dB si es ruido estable.

140 dB si es ruido impulsivo.

o bien cada tres años si no se sobrepasan esos límites pero el nivel de ruido estable es superior a 80 dB.

ARTICULO 7º.- En los puestos de trabajo en los que el nivel de ruido estable supere los 90 dBA o el impulsivo los 140 dBp, se desarrollará un programa de medidas técnicas destinado a disminuir la generación o la propagación del ruido, u organizativas encaminadas a reducir la exposición de los trabajadores al ruido.

- Todos los trabajadores deberán utilizar protectores auditivos.

- Siempre que el riesgo lo justifique y sea razonable y técnicamente posible, los puestos de trabajo serán delimitados y objeto de una restricción de acceso.(200).

Esta norma entró en vigor el 1 de Enero de 1990.

El Ministerio de Relaciones con las Cortes y la Secretaría del Gobierno publicaron el Real Decreto 88/1990 de 26 de Enero, sobre protección de los trabajadores mediante la prohibición de determinados agentes específicos o determinadas actividades:

ARTICULO 1º .- La presente norma tiene por objeto la protección de los trabajadores y, en general, de la salud pública, mediante la prohibición de determinados agentes específicos o de determinadas actividades que puedan producir riesgos para su salud.

ARTICULO 2º .- Quedan comprendidos en el ámbito de aplicación de esta norma todos los lugares y centros de trabajo en los que puedan existir los agentes o actividades prohibidas.

ARTICULO 3º .- A efectos de lo previsto en esta norma se entenderá por AGENTES : los agentes químicos, FISICOS o biológicos presentes en los centros de trabajo que puedan presentar un riesgo para la salud. (201).

J U S T I F I C A C I O N

E

H I P O T E S I S

El trauma acústico es un problema conocido desde antaño, que azota al personal militar de todo el mundo; en muchas ocasiones crea la suficiente incapacidad que obliga a apartar a personal cualificado y competente y de costosa preparación de puestos de trabajo de importante responsabilidad. Ello ha llevado en numerosos países a invertir en el desarrollo de programas de prevención, porque en definitiva siempre es más rentable evitar el proceso que renovar e indemnizar el personal, que incluso en muchas ocasiones puede resultar irremplazable.

Conocemos a través de publicaciones de diversa índole, como está la situación en otros países del área occidental (Estados Unidos, Gran Bretaña, Francia, Alemania) que llevan años investigando la incidencia del trauma acústico entre su personal, así mismo, conocemos los programas preventivos que están aplicando, los instrumentos de protección que han desarrollado y los resultados que están obteniendo.

Sin embargo y a pesar de que el trauma acústico no es ninguna novedad, nos faltaba un conocimiento exhaustivo de como las Fuerzas Armadas Españolas, tanto el personal de reemplazo como el profesional, teniendo en cuenta las características inherentes a nuestros propios factores raciales, nuestra propia conducta y nuestro propio armamento, se ven afectados por este proceso.

Pero esto no ha sido todo. Hemos querido saber de que forma un ejercicio de tiro, utilizando armas de fuego convencionales y suficientemente extendidas por

todo el Ejército de Tierra, puede llegar a afectar la audición del personal y si la aparición de cambio significativo de umbral puede ser relacionada con la existencia de algún factor determinado: edad, tiempo de servicio, tipo de arma utilizada, estado previo de la audición y lateralidad del oído más vulnerable.

Especial hincapié se ha puesto en el estudio de si los tests de fatiga auditiva (tests de Peyser, Tone Decay Test) y los de reclutamiento (S.I.S.I.test, Lüscher) pueden ser o no predictivos de la susceptibilidad a sufrir un trauma acústico agudo, a fin de comprobar la utilidad que clásica y teóricamente se les atribuye y si puede ser conveniente aplicarlos de forma exhaustiva.

Además se ha investigado la evolución de los cambios de umbral obtenidos, unos hacia la recuperación total de la situación auditiva previa (**cambio transitorio de umbral**) y otros que van a dejar secuelas irreversibles en forma de **cambio permanente de umbral**.

Conociendo la importancia que todos los autores dan a la instauración urgente de tratamiento, hemos analizado la evolución temprana de los cambios de umbral, con el propósito de descubrir posibles diferencias entre los que serán **cambios transitorios de umbral** y los que se convertirán en **cambios permanentes de umbral**, a fin de que estos últimos puedan ser rápida y selectivamente evacuados a los servicios terapéuticos evitando la sobrecarga de los mismos.

Finalmente, hemos tenido la finalidad de profundizar en el conocimiento de la incidencia real con

que el trauma acústico afecta a las Fuerzas Armadas, para poder sentar las bases sobre las que deba apoyarse la creación y aplicación de un programa de prevención que proteja a todo el personal militar.

MATERIAL

Y

METODOS

En la realización de este trabajo se ha contado con la colaboración de la Academia de Infantería de Toledo y la Academia de Ingenieros de Hoyo de Manzanares, Madrid, donde 1000 individuos escogidos al azar han sido examinados antes y después de realizar un ejercicio de tiro con un arma de fuego.

La muestra la componen 1000 varones con edad media 21,9 años (desviación típica 4,5) que según la edad y el tiempo de servicio en el Ejército pueden ser clasificados en tres grupos:

GRUPO 1 .- 600 individuos cumpliendo el Servicio Militar, con menos de 1 año en filas. Edad media 20 años.

GRUPO 2 .- 300 individuos en periodo de formación militar (cadetes) con un tiempo de servicio de 4 años y una edad media de 23 años.

GRUPO 3 .- 100 militares profesionales, con mas de 10 años de servicio y edad media de 30 años.

El protocolo aplicado a este conjunto de personas consiste en unos exámenes previos, un ejercicio de tiro con arma de fuego, un examen inmediato al ejercicio de tiro y a los que presentaron un cambio de umbral, se les practicó un seguimiento clínico-audiométrico durante 7 días.

1- EXAMENES PREVIOS. EXAMENES NUMEROS 1 Y 2

Los 1000 individuos fueron inicialmente examinados en la enfermería de la Academia desde el punto de vista clínico y funcional, empleando un audiómetro Maico MA 40, calibrado según las normas ANSI y un supletorio para pruebas supraliminales SISI y Lüscher del Instituto Auditivo Español.

El examen consta de las siguientes partes:

1) FILIACION: nombre, edad, graduación y tiempo de servicio.

2) OTOSCOPIA: prestando atención al estado de permeabilidad del conducto auditivo externo, limpiando los acúmulos de cerumen cuando era necesario. La existencia de patología en el oído medio suponía el rechazo automático del individuo y su sustitución por otro.

3) EXAMEN FUNCIONAL, que consiste en:

- 31 Audiometría tonal liminar en las frecuencias 250, 500, 1000, 2000, 4000, 6000 y 8000 Hz en ambos oídos.

- 32 Pruebas supraliminales. Tests de fatiga auditiva (Tone Decay Test y test de Peyser modificado) y test de reclutamiento (SISI test y test de Lüscher):

* 311- TONE DECAY TEST DE CARHART .- Se realiza sobre la frecuencia 4000 Hz por que en general, la determinación mas precisa de las pruebas supraliminales se obtiene en frecuencias medias. A partir de la 6000 Hz aparecen grandes dificultades.

METODO: Se estimula con un tono puro continuo de la misma intensidad que el umbral auditivo en la frecuencia 4000 hasta que el individuo deja de percibir la señal. En ese instante se aumenta en 5 dB la intensidad del tono estimulante y se mantiene esta nueva intensidad hasta que de nuevo deje de percibirla, en tal caso, se incrementaría en otros 5 dB y así sucesivamente durante 60 segundos. Se anota el umbral inicial, el umbral final y la diferencia entre ambos. Una diferencia por encima de los 10 dB está considerada como fatigabilidad anormal.

* 312 - TEST DE PEYSER MODIFICADO .- También se realiza sobre la frecuencia 4000 Hz en ambos oídos. La técnica empleada consiste en ensordecer un oído con ruido blanco a 100 dB por vía aérea durante 3 minutos, transcurridos los cuales, se dejan 15 segundos de descanso y se mide nuevamente el umbral para la frecuencia 4000 Hz. Una variación de umbral por encima de 10 dB está considerada como una fatigabilidad anormal.

* 313 - TEST DE LUSCHER .- Consiste en medir la mas pequeña variación de la intensidad de la señal acústica estimulante que el individuo pueda detectar empleando como base un tono puro de 4000 Hz a 40 dB por encima del umbral. La detección de variaciones de intensidad menores de 0,7 dB es síntoma de reclutamiento auditivo.

* 314 - SISI TEST DE JERGER (Sound Intensity Shift Index) .- Se trata de constatar el porcentaje de veces que el individuo capta una subida puntual de 1 dB

sobre un tono puro de 4000 Hz a 20 dB por encima del umbral. Se considera que hay reclutamiento cuando el individuo es capaz de discriminar mas del 60 % de los estímulos.

En la realización de estas exploraciones hay que contar no solo con la colaboración voluntaria y subjetiva de los individuos, sino también con su capacidad de atención y de concentración, lo que no siempre era fácil de conseguir, particularmente en los de mas bajo nivel intelectual. Por esto y también con el fin de poder detectar la aparición de modificaciones de los resultados por causas ajenas al experimento, este examen fue efectuado dos veces en todos los casos, con al menos 48 horas de diferencia. Cuando aparecían diferencias significativas entre los dos exámenes de un mismo individuo, éste era retirado por no ser fiable y era sustituido por otro individuo.

2- EJERCICIO DE TIRO

Los ejercicios de tiro se practicaban en los campos de tiro de las respectivas academias, los cuales se encuentran a unos 3 kilómetros de la enfermería. Fueron utilizadas diferentes tipos de armas de fuego, cuya intensidad de pico fue medida a nivel del meato auditivo externo del tirador empleando un sonómetro portátil PROMAX S.P.120.

TIPOS DE ARMAS EMPLEADAS

1- **CAÑÓN SIN RETROCESO (CSR)** .- Se trata de un tubo de 106 mm de diámetro montado sobre un vehículo ligero todo terreno. Dispara munición de carga hueca con una carga de proyección de 2 Kg de nitrocelulosa y nitroglicerina. Los gases de la explosión son expulsados por cuatro toberas posteriores originando un espectacular rebufo. Es manejado por dos personas, una de ellas acciona los elementos de puntería y disparo desde la parte lateral izquierda del cañón, recibiendo una intensidad sonora de 180 dB sobre el oído izquierdo, que es el que está orientado hacia la boca del cañón. Este arma ha sido utilizado en 195 ocasiones.

2- **AMETRALLADORA MG** .- A la intensidad sonora de 170 dB a que se ve expuesto el que la utiliza, hay que añadir el efecto de la cadencia de 1000 disparos por minuto. Se utilizó 175 veces.

3- **LANZAGRANADAS** .- El tirador se ve expuesto a una intensidad sonora de 170 db. Ha sido empleada en 15 ocasiones.

4- **FUSIL DE ASALTO CETME** .- Es el fusil reglamentario en el Ejército español. Los oídos del tirador se exponen a 150 dB. Fue empleado en 480 ejercicios.

5- **SUBFUSIL CALIBRE 9 mm PARABELLUM** .- Produce una exposición de 140 dB sobre el tirador. Se usó 25 veces.

6- PISTOLA AUTOMATICA CALIBRE 9 mm PARABELLUM.- Provoca una exposición de 140 dB. Se empleó en 110 ocasiones.

EXAMEN INMEDIATO. EXAMEN NUMERO 3

Inmediatamente después del ejercicio de tiro, los individuos eran conducidos en vehículos a la enfermería de la Academia, donde se les practicaba un nuevo examen dentro de un plazo de tiempo no superior a los 30 minutos desde la finalización del ejercicio de tiro. Consta de las siguientes partes:

2- INTERROGATORIO .- Sobre si han aparecido acúfenos, otalgia, hipoacusia o vértigo después de los disparos. Se anota el arma empleada y la hora del ejercicio.

2- OTOSCOPIA .- Consignando si han aparecido modificaciones en el aspecto de la membrana timpánica. enrojecimiento, perforación o cualquier lesión atribuible al blast.

3- EXAMEN FUNCIONAL que consta de:

- AUDIOMETRIA TONAL LIMINAR en ambos oídos para las frecuencias 250, 500, 1000, 2000, 4000, 6000 y 8000 Hz.

Los individuos a los que NO se les detecta un cambio de umbral (al menos 15 dB en alguna frecuencia) terminan aquí su estudio. Los que SI presentan cambio de umbral, son sometidos a:

- PRUEBAS SUPRALIMINARES en ambos oídos en la frecuencia 4000 Hz:

* Pruebas de fatigabilidad: Tone Decay Test y test de Peyser.

* Pruebas de reclutamiento: Test de Lüscher y SISI test.

4- SEGUIMIENTO CLINICO Y FUNCIONAL

Solo se les hace a los que hicieron un cambio de umbral. Es una batería de cuatro exámenes mas, con el mismo método que el examen número 3.

La cronología completa de los exámenes es la siguiente:

EXAMENES Nº 1 Y 2 : Exámenes previos al ejercicio de tiro

EXAMEN Nº 3 : Inmediato al ejercicio de tiro.

EXAMEN Nº 4 : A las 3 horas del ejercicio de tiro.

EXAMEN Nº 5 : A las 8 horas del ejercicio de tiro.

EXAMEN Nº 6 : A las 24 horas del ejercicio de tiro.

EXAMEN Nº 7 : A los 7 días del ejercicio de tiro.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos serán analizados en tres apartados diferentes:

- 1- Resultados previos al ejercicio de tiro.
(Un muestreo de la calidad de la audición en las Fuerzas Armadas).
- 2- Resultados inmediatos al ejercicio de tiro.
(Estudio de la provocación de trauma acústico agudo).
- 3- Resultados del seguimiento de los traumas acústicos provocados por el ejercicio de tiro.
(Estudio de la capacidad de recuperación).

1- RESULTADOS PREVIOS AL EJERCICIO DE TIRO.
"Un muestreo de la calidad de la audición
en las Fuerzas Armadas".

Se estudiarán los resultados en cuanto a :

- 11- El umbral de audición.
- 12- Pruebas supraliminales.

11- ESTUDIO DEL UMBRAL DE AUDICION PREVIO AL EJERCICIO DE TIRO.

El umbral audiométrico medio de los 1000 individuos (2000 oídos) es el que puede verse en la figura número 5.

Puede comprobarse la existencia de una caída de 18 a 22 dB en las frecuencias agudas 4, 6 y 8 KHz.

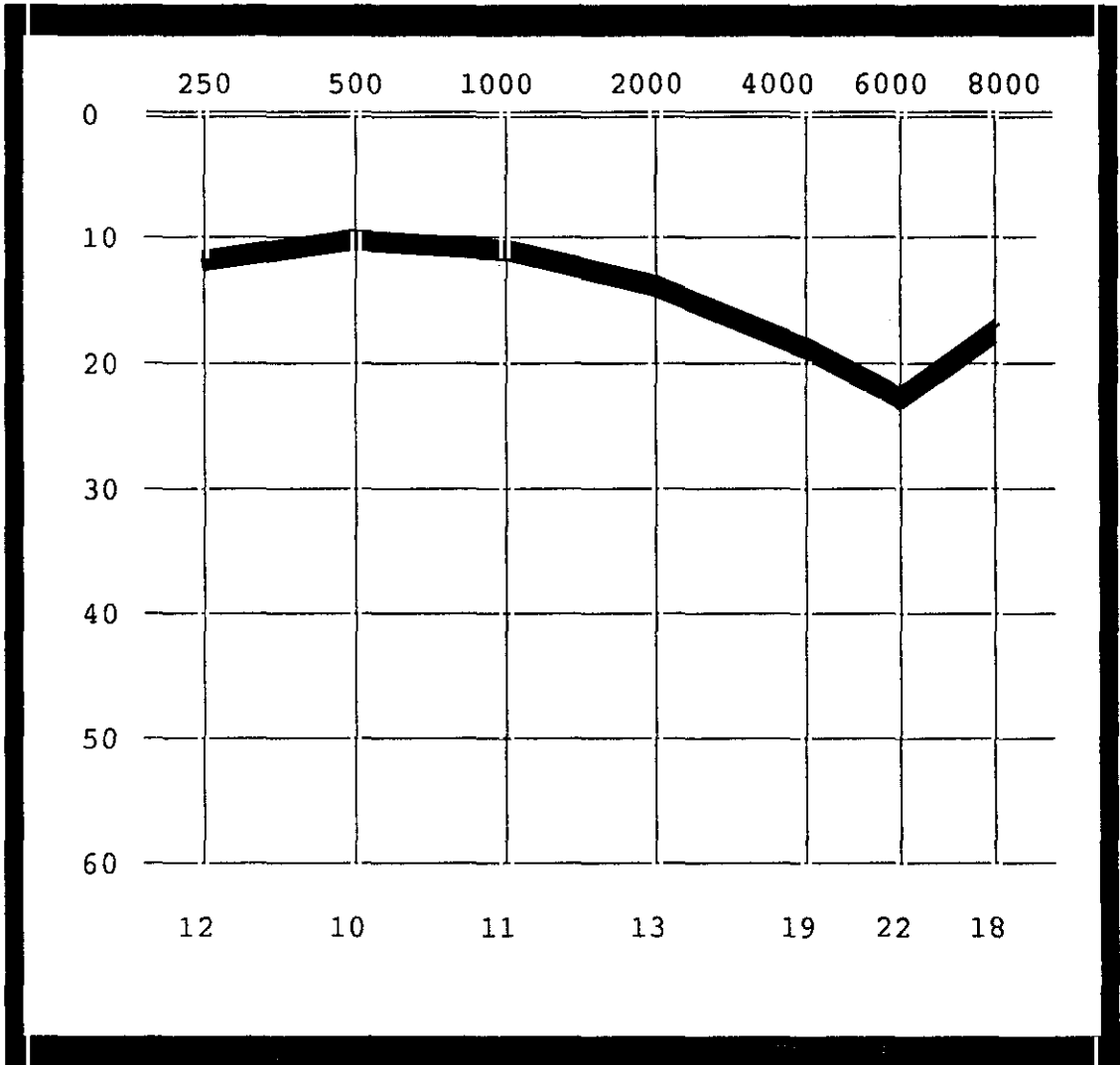
Este perfil audiométrico es sensiblemente diferente según se trate de los tres distintos grupos de población:

GRUPO 1: 600 individuos cumpliendo el Servicio Militar. Edad media 20 años. Tiempo de Servicio menor de 1 año.

GRUPO 2: 300 cadetes de edad media 23 años y 4 años de servicio.

GRUPO 3: 100 militares profesionales con edad media 30 años y tiempo de servicio superior a 10 años.

FIGURA 5 .- UMBRAL AUDIOMETRICO MEDIO DE LOS 2000 OIDOS.



En la figura 6 puede verse como se acentúan las diferencias en la audición entre los tres grupos de población, siendo los individuos del grupo 3 los que presentan mayores pérdidas.

Entre los 2000 oídos, hay 490 que presentan una lesión acústica previa (mas de 15 dB por debajo del umbral cero en alguna de las frecuencias agudas), siendo la 6000 Hz la que está afectada con mas frecuencia y con mayor intensidad.

Estos 490 oídos previamente lesionados se reparten del siguiente modo.

GRUPO 1: 168 oídos lesionados de 1200 (14%).

GRUPO 2: 204 oídos lesionados de 600 (34%).

GRUPO 3: 118 oídos lesionados de 200 (59%).

En la figura 7 se pueden observar los 3 perfiles audiométricos de los oídos lesionados de cada uno de los tres grupos por separado.

En general, la lesión acústica aparece como una caída brusca en el umbral audiométrico a partir de la frecuencia 4000 Hz, siendo la 6000 Hz la que presenta mayores pérdidas.

Del análisis de estos datos, se desprende que los individuos con mayor edad, con mas tiempo de servicio y con mayor experiencia en el manejo de las armas de fuego, presentan mayor número de oídos traumatizados y estos traumas son mas profundos que en los individuos mas jóvenes y con menos tiempo de servicio ($p < 0,01$).

FIGURA 6 .- UMBRAL AUDIOMETRICO PROMEDIO DE LOS TRES GRUPOS.

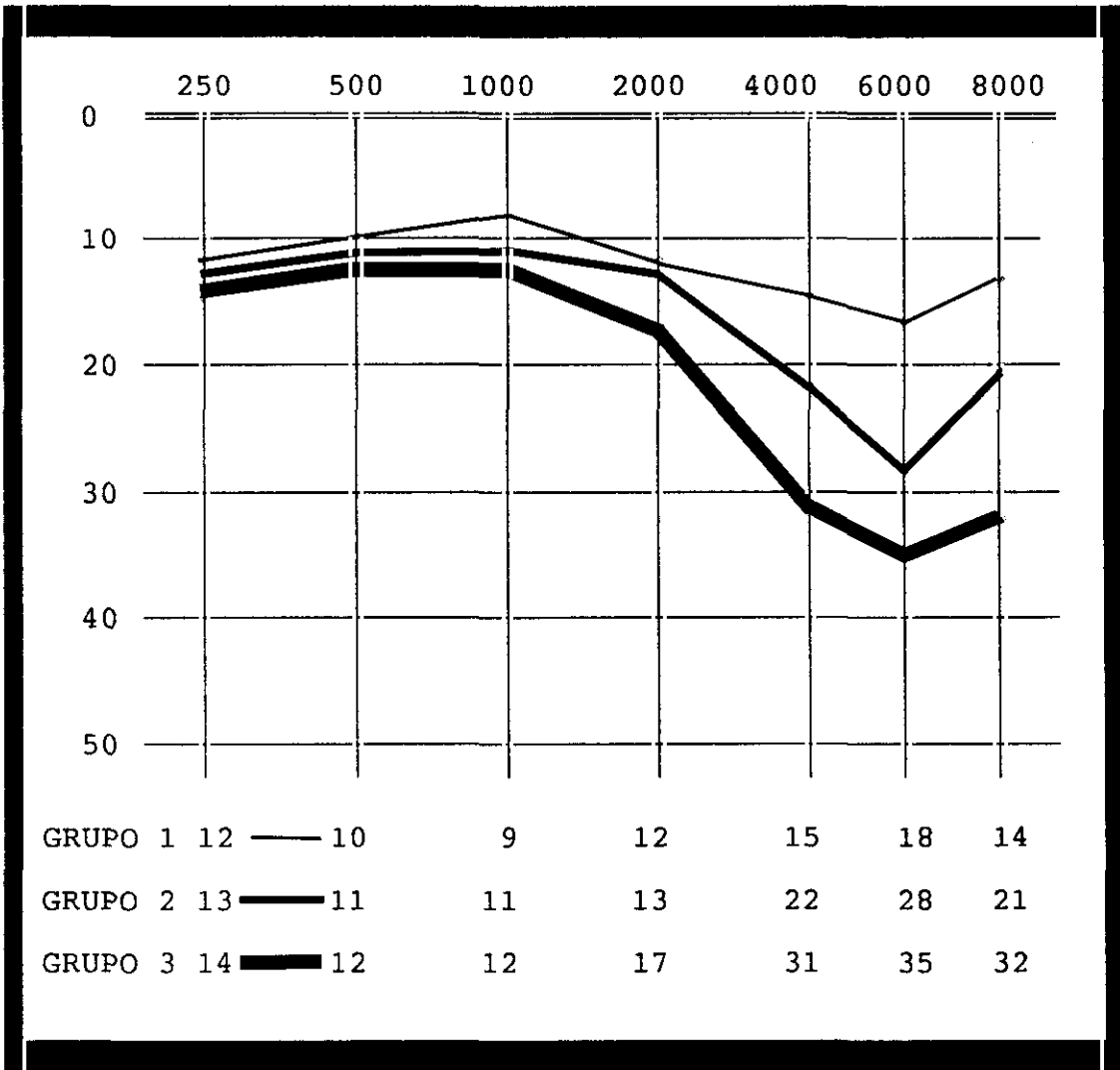
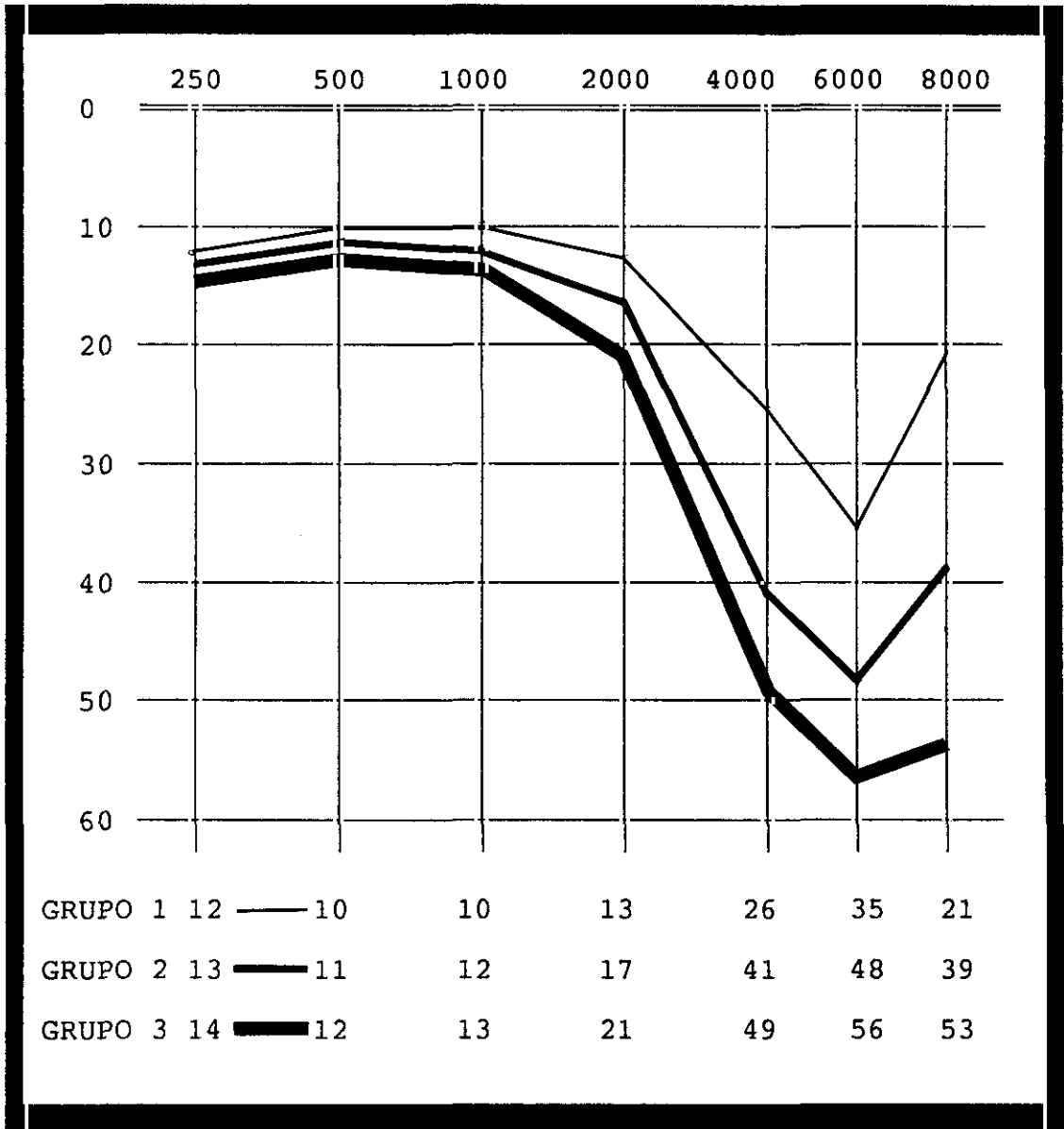


FIGURA 7 .- UMBRAL DE LOS OIDOS CON LESION ACUSTICA PREVIA.



LATERALIDAD

Según la lateralidad, los 410 oídos con trauma acústico previo, se distribuyen de la siguiente manera:

EN EL GRUPO 1 .-

Lesión únicamente en el oído derecho: 18 oídos (10 %).

Lesión únicamente en el oído izquierdo: 72 oídos (43%).

Lesión bilateral: 78 oídos (47 %).

EN EL GRUPO 2 .-

Lesión únicamente en el oído derecho: 12 oídos (6%).

Lesión únicamente en el oído izquierdo: 66 oídos (32%).

Lesión bilateral: 126 oídos (62%).

EN EL GRUPO 3 .-

Lesión únicamente en el oído derecho: 2 oídos (2%).

Lesión únicamente en el oído izquierdo: 8 oídos (7%).

Lesión bilateral: 108 oídos (91%).

TOTAL : Oídos derechos afectados: 188 (38%)

Oídos izquierdos afectados: 302 (62%)

La mayor afectación del oído izquierdo es estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

12- ESTUDIO PREVIO DE LAS PRUEBAS SUPRALIMINARES

121 - TONE DECAY TEST DE CARHART .-

De los 2000 oídos, 638 (32%) presentan una caída de 10 dB o mas en esta prueba.

Si se analiza la distribución de estos casos en relación con el umbral de audición, puede comprobarse que el Tone Decay Test mayor o igual a 10 dB es mas frecuente en los oídos que presentan lesión en el umbral audiométrico ($p < 0,01$).

De los 1510 oídos con umbral audiométrico normal, 1099 de ellos (73%) presentan un Tone Decay Test menor de 10 dB y los 411 restantes (27%) de 10 o mas dB.

de los 490 oídos que presentaban lesión acústica, 263 (54%) presentan un Tone Decay Test inferior a 10 dB y los 227 restantes (46%) de 10 o mas dB. (Figura 8).

De los 638 oídos que presentan un Tone Decay Test con valor igual o mayor a 10 dB, 411 tienen umbral auditivo normal. El valor medio del Tone Decay Test es de 13,1 dB.

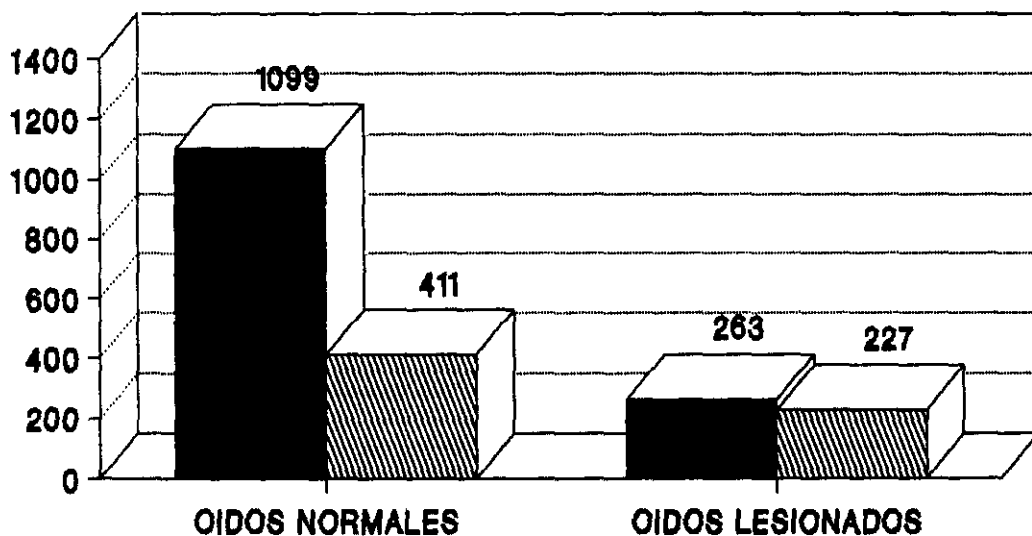
En los 227 oídos con umbral lesionado, el valor del Tone Decay Test es de 13,8 dB. Aún siendo mayor que en el caso anterior, se trata de una diferencia estadísticamente no significativa.

FIGURA 8 .- INCIDENCIA DEL TONE DECAY TEST EN EL ESTUDIO PREVIO.

	OIDOS NORMALES 1510 OIDOS	OIDOS LESIONADOS 490 OIDOS
TONE DECAY < 10 dB 1362 OIDOS (68%)	1099 OIDOS (73%)	263 OIDOS (54%)
TONE DECAY > 10 dB 638 OIDOS (32%)	411 OIDOS (27%)	227 OIDOS (46%)

FIGURA 8 BIS

TONE DECAY TEST ESTUDIO PREVIO



TOTAL 2000 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1- TDT < 10dB 2- TDT > 10dB

122 - TEST DE PEYSER .-

El test de Peyser es una de las pruebas clásicas a la que se atribuye valor predictivo de la susceptibilidad personal ante el trauma acústico.

Del estudio de los 2000 oídos, se obtiene que:

1247	oídos	(63%)	presentan	un	valor	negativo	(0-5 dB)
386	"	(19%)	"	"	"	dudoso	(10 dB)
367		(18%)	"	"	"	positivo	(>10 dB)

(Ver figura 9)

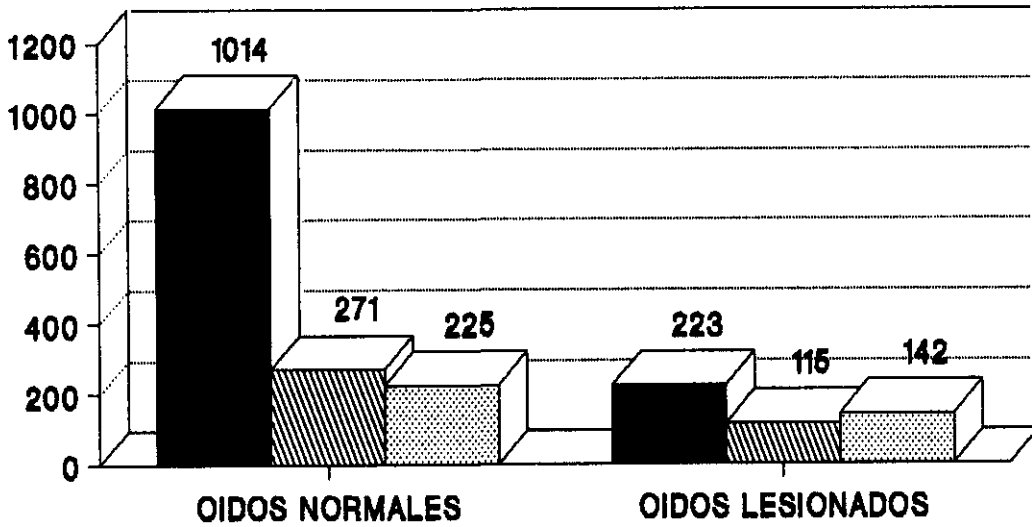
Puede apreciarse que el test de Peyser es positivo con mayor frecuencia en los oídos con lesión acústica que en los normales ($p < 0,01$).

En los oídos con valores del test de Peyser, en el grupo de los 225 oídos normales es de 18,4 dB, en el grupo de los 142 oídos con lesión acústica es de 19,4 dB. Esta diferencia carece de significación estadística.

FIGURA 9 .- INCIDENCIA DEL TEST DE PEYSER EN EL ESTUDIO PREVIO.

	OIDOS NORMALES	OIDOS LESIONADOS
PEYSER NEGATIVO	1014 (67%)	223 (48%)
PEYSER DUDOSO	271 (18%)	115 (23%)
PEYSER POSITIVO	225 (15%)	142 (29%)
TOTAL	1510 (100%)	490 (100%)

FIGURA 9 BIS
TEST DE PEYSER
ESTUDIO PREVIO



TOTAL 2000 OIDOS

■ Serie 1 ▨ Serie 2 ▩ Serie 3

1- NEGATIVO 2- DUDOSO 3- POSITIVO

123 - TEST DE LUSCHER .-

De los 2000 oídos estudiados, 1567 (78%) presentaban un valor del test de Lüscher superior a 0,7 dB y los 433 restantes (22%) igual o menor de 0,7 dB.

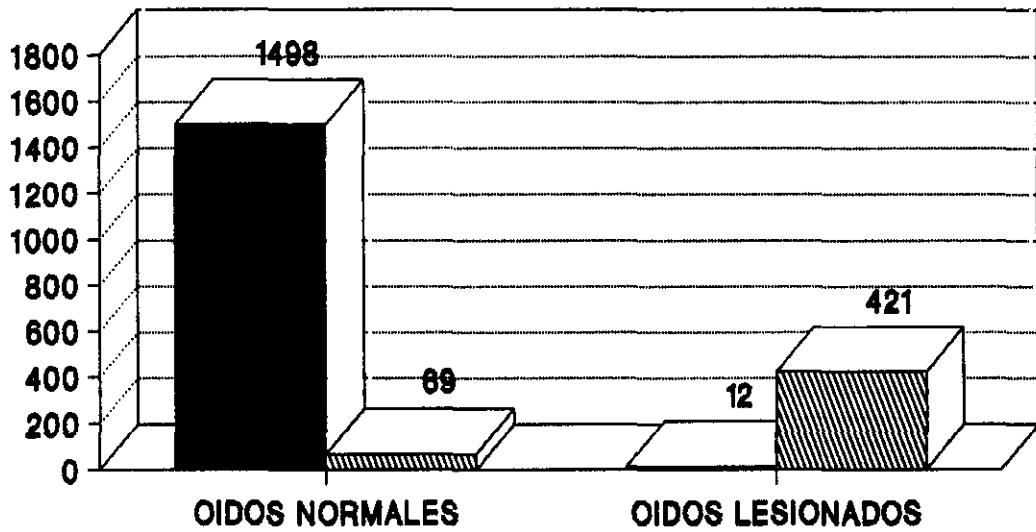
De los 433 oídos con Lüscher igual o menor a 0,7 dB, 12 son oídos normales (incidencia del 3%) y los 421 restantes son oídos con lesión acústica (incidencia del 97%). El test de Lüscher es igual o menor de 0,7 dB con frecuencia estadísticamente significativa en los oídos con lesión acústica ($p < 0,01$) y es mayor de 0,7 dB con frecuencia estadísticamente significativa en oídos con umbral normal ($p > 0,01$). (Ver figura 10).

FIGURA 10.- INCIDENCIA DEL TEST DE LÜSCHER EN EL ESTUDIO PREVIO.

	OIDOS NORMALES 1510	OIDOS LESIONADOS 490
LUSCHER >0,7 1567 (78%)	1498 OIDOS (97%)	69 OIDOS (3%)
LUSCHER <0,7 433 (22%)	12 OIDOS (3%)	421 OIDOS (97%)

FIGURA 10 BIS

TEST DE LÜSCHER ESTUDIO PREVIO



TOTAL 2000 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1- LÜSCHER > 0,7 2- LÜSCHER < 0,7

124 - S.I.S.I. TEST DE JERGER .-

De los 2000 oídos investigados:

1534 (77%)	presentan un valor del SISI test < 60%
466 (23%)	" " " " " " " > 60%

De los 466 oídos con SISI > 60% , considerados como oídos con reclutamiento, 461 son oídos con lesión acústica (incidencia del 99%), y los otros 15 oídos, tienen umbral audiométrico normal (incidencia del 1%).

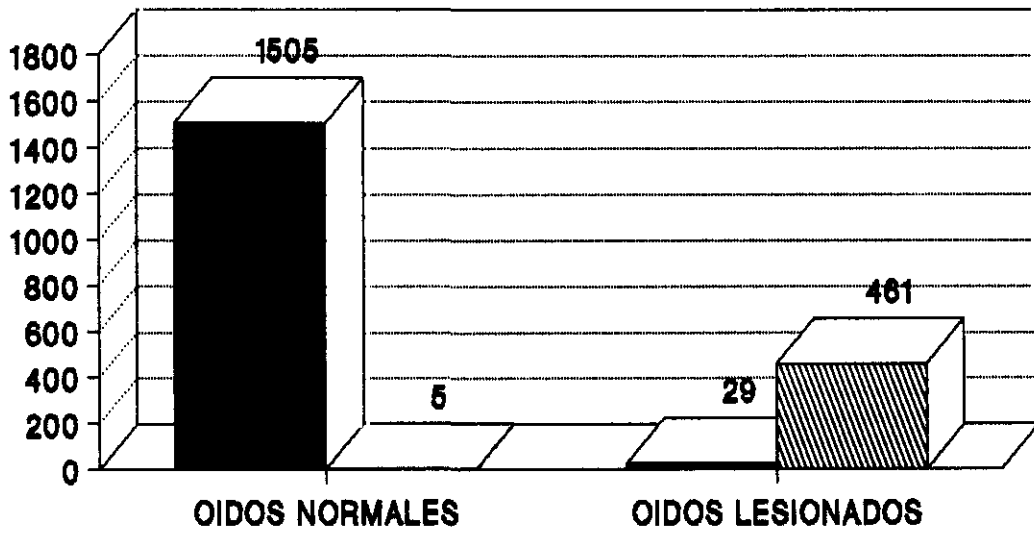
A través de estos datos, vemos que en los oídos con lesión acústica el SISI test es superior al 60 % y en los oídos normales, el SISI es menor del 60% ($p < 0,01$). (Ver figura 11).

FIGURA 11 .- INCIDENCIA DEL SISI TEST EN EL ESTUDIO PREVIO.

	OIDOS NORMALES	OIDOS LESIONADOS
SISI < 60% 1534 OIDOS	1505 OIDOS (97%)	29 OIDOS (6%)
SISI > 60% 466 OIDOS	5 OIDOS (3%)	461 OIDOS (94%)

FIGURA 11 BIS

SISI TEST ESTUDIO PREVIO



TOTAL 2000 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1- SISI < 60% 2- SISI > 60%

2- RESULTADOS INMEDIATOS AL EJERCICIO DE TIRO
Estudio de la provocación de un trauma acústico agudo

A continuación vamos a analizar los resultados obtenidos a través de un examen clínico y funcional de los 1000 individuos (2000 oídos) inmediatamente después de realizar el ejercicio de tiro.

21- SINTOMAS CLINICOS INMEDIATAMENTE DESPUES DEL TIRO.

(Ver figura 12)

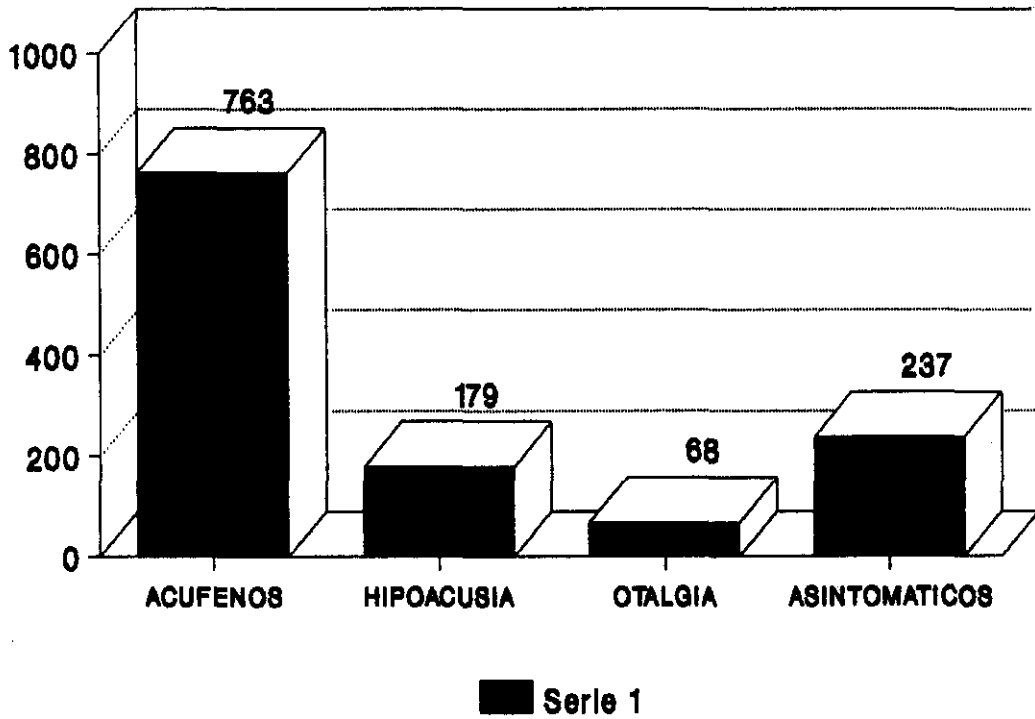
- * El síntoma mas frecuente es un acúfeno de tonalidad aguda, que era manifestado por 763 individuos (76%).
- * 179 individuos, (18%) manifestaron hipoacusia subjetiva.
- * Otagia apareció en 68 individuos (7%).
- * 237 individuos (24%) no manifestaron sintomatología.
- * No se vio ningún caso de perforación timpánica por blast ni de alteración vestibular.

FIGURA 12 .- SINTOMAS CLINICOS APARECIDOS.

	NUMERO DE OIDOS	%
ACUFENOS	763	76
HIPOACUSIA	179	18
OTALGIA	68	7
ASINTOMATICOS	237	24

FIGURA 12 BIS

SINTOMAS APARECIDOS DESPUES DEL EJERCICIO DE TIRO



22- UMBRAL DE AUDICION INMEDIATO AL EJERCICIO DE TIRO.

De los 2000 oídos, se comprueba un cambio de umbral igual o superior a 15 dB en 345 casos (17%). En los 1655 restantes (83%) no hay variación significativa. Estos 345 oídos se distribuían de la siguiente manera:

GRUPO 1 :	163 casos	(14% de incidencia).
GRUPO 2 :	134 casos	(22% de incidencia).
GRUPO 3:	48 casos	(24% de incidencia).

221- INCIDENCIA DEL CAMBIO DE UMBRAL EN RELACION CON EL ESTADO PREVIO DEL UMBRAL DE AUDICION .-

Resulta evidente que el cambio de umbral aparece con mas frecuencia entre el grupo de oídos con lesión acústica previa que entre los oídos normales:

En 1510 oídos con umbral previo normal, aparecen 188 casos de cambio de umbral. Incidencia 12 %

En 490 oídos con umbral previo lesionado, aparecen 157 casos de cambio de umbral. Incidencia 32%

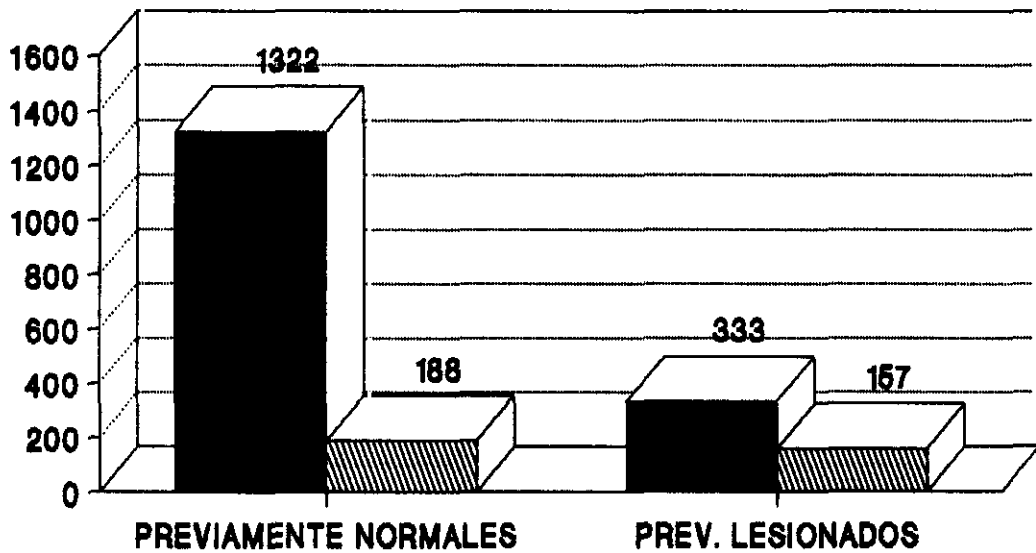
Es interesante investigar si esta diferencia de incidencia puede ser fruto de la casualidad o si por el contrario, es estadísticamente significativa. Esto se resolvió aplicando la prueba X^2 (ver figura 13) con el resultado de que el cambio de umbral aparece con mayor frecuencia en oídos con umbral previamente lesionado, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

FIGURA 13.- INCIDENCIA DE LA APARICION DE CAMBIO DE UMBRAL EN OIDOS CON O SIN LESION PREVIA.

	OIDOS SIN CAMBIO DE UMBRAL	OIDOS CON CAMBIO DE UMBRAL
OIDOS CON UMBRAL PREVIO NORMAL	1322 OIDOS (87,5%)	188 OIDOS (12,5%)
OIDOS CON UMBRAL PREVIO LESIONADO	333 OIDOS (68%)	157 OIDOS (32%)
TOTAL	1655	345

FIGURA 13 BIS

RELACION DE LA AUDICION PREVIA Y LA APARICION DE CAMBIO DE UMBRAL



TOTAL 2000 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1-NO CAMBIO UMBRAL 2-SI CAMBIO UMBRAL

La incidencia de aparición de cambio de umbral en los distintos grupos de población, con respecto al estado previo de audición, puede ser vista en la figura 14. En todos los grupos se comprueba una significativa diferencia de incidencia del cambio de umbral, siendo este hecho mas frecuente en los oídos que presentaban un umbral previo lesionado.

En cuanto a la lateralidad de los cambios de umbral aparecidos, se comprueba que:

* Hay lesión bilateral en 51 individuos (102 oídos) (30%)

* Hay lesión exclusivamente en oído izquierdo en 191 casos (55%).

* Hay lesión exclusivamente en oído derecho en 52 oídos (15%).

Se aprecia una mayor afectación en el lado izquierdo ($p < 0,01$). Esto se atribuye a que el oído izquierdo, en la postura adoptada al disparar, se encuentra mas expuesto a la onda proveniente de la boca de fuego.

222- VARIACION DEL UMBRAL DE AUDICION .-

El umbral medio de los 2000 oídos inmediatamente después del ejercicio de tiro, queda modificado como puede verse en la figura 15.

Se comprueba una variación del umbral de las frecuencias agudas.

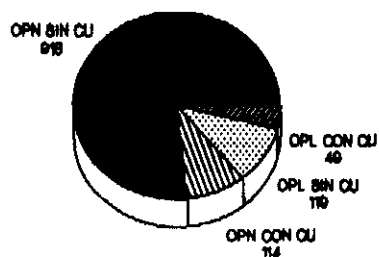
FIGURA 14 .- INCIDENCIA DEL CAMBIO DE UMBRAL EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE POBLACION Y SU RELACION CON EL ESTADO PREVIO DEL UMBRAL.

	ESTADO PREVIO DEL UMBRAL	OIDOS SIN CAMBIO DE UMBRAL	OIDOS CON CAMBIO DE UMBRAL
GRUPO 1	NORMAL 1032 OIDOS	918 (89%)	114 (11%)
	LESIONADO 168 OIDOS	119 (71%)	49 (29%)
GRUPO 2	NORMAL 396 OIDOS	333 (94%)	63 (16%)
	LESIONADO 204 OIDOS	133 (65%)	71 (35%)
GRUPO 3	NORMAL 82 OIDOS	71 (86%)	11 (14%)
	LESIONADO 118 OIDOS	81 (69%)	37 (31%)
	TOTAL	1655 (83%)	345 (17%)

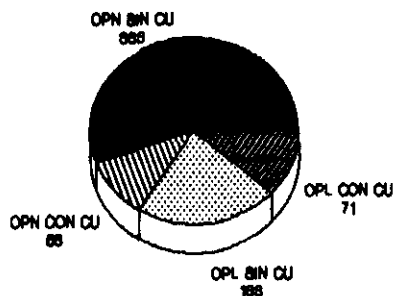
FIGURA 14 BIS

CAMBIO DE UMBRAL SEGUN
GRUPOS DE POBLACION
Y ESTADO PREVIO
DE LA AUDICION

GRUPO 1



GRUPO 2



GRUPO 3

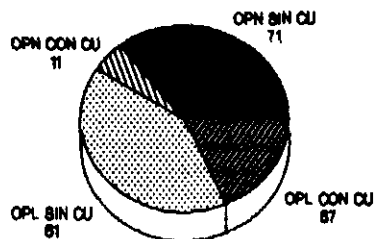
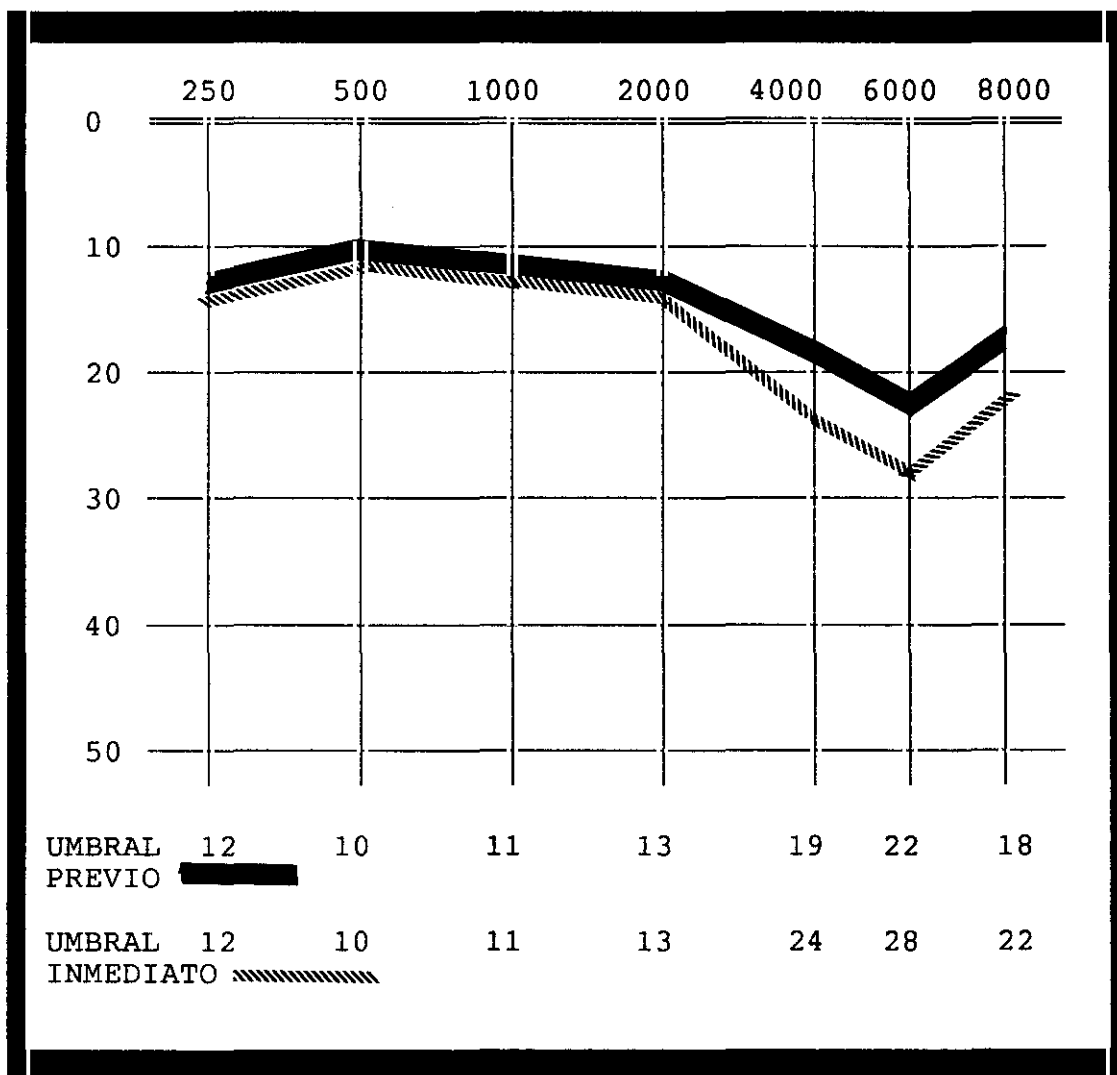


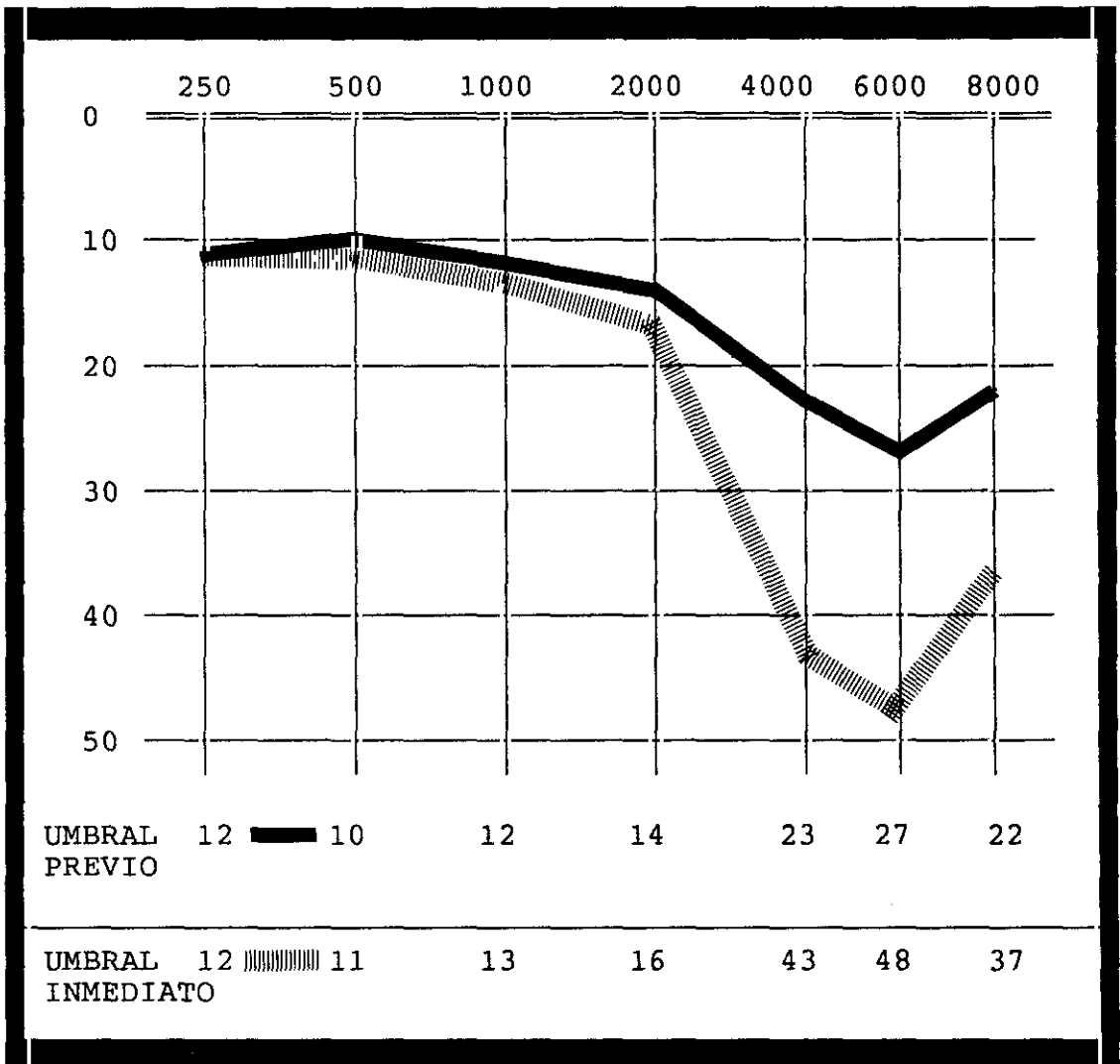
FIGURA 15.- MODIFICACION DEL UMBRAL EN LOS 2000 OIDOS.



Si aislamos los 345 oídos que han sufrido un cambio de umbral y analizamos su umbral previo y posterior, podremos ver sus variaciones, tal como se muestra en la figura 16.

El cambio de umbral aparece en las frecuencias agudas, de una manera brusca a partir de la frecuencia 4000 Hz, con cambios superiores a los 15 dB de promedio, siendo máximo en la frecuencia 6000 Hz, (21 dB).

FIGURA 16 .- MODIFICACION DEL UMBRAL DE LOS OIDOS QUE SUFRIERON CAMBIO DEL MISMO (345 OIDOS).



223 - COMPARACION DE LOS CAMBIOS DE UMBRAL SEGUN PROVENGAN DE OIDOS NORMALES O DE OIDOS PREVIAMENTE LESIONADOS .-

Si analizamos por separado el cambio de umbral sufrido por los 188 oídos normales y el sufrido por los 157 previamente lesionados, encontramos cambios de umbral que pueden ser vistos en la figura 17.

Si se compara la magnitud del cambio de umbral en ambos grupos de oídos, observamos que los oídos con umbral previo normal, sufren mayores cambios de umbral con diferencias estadísticamente significativas. ($p < 0,05$).

FIGURA 17A .- DIFERENCIA DEL CAMBIO DE UMBRAL SUFRIDO POR LOS OIDOS PREVIAMENTE NORMALES Y PREVIAMENTE LESIONADOS.

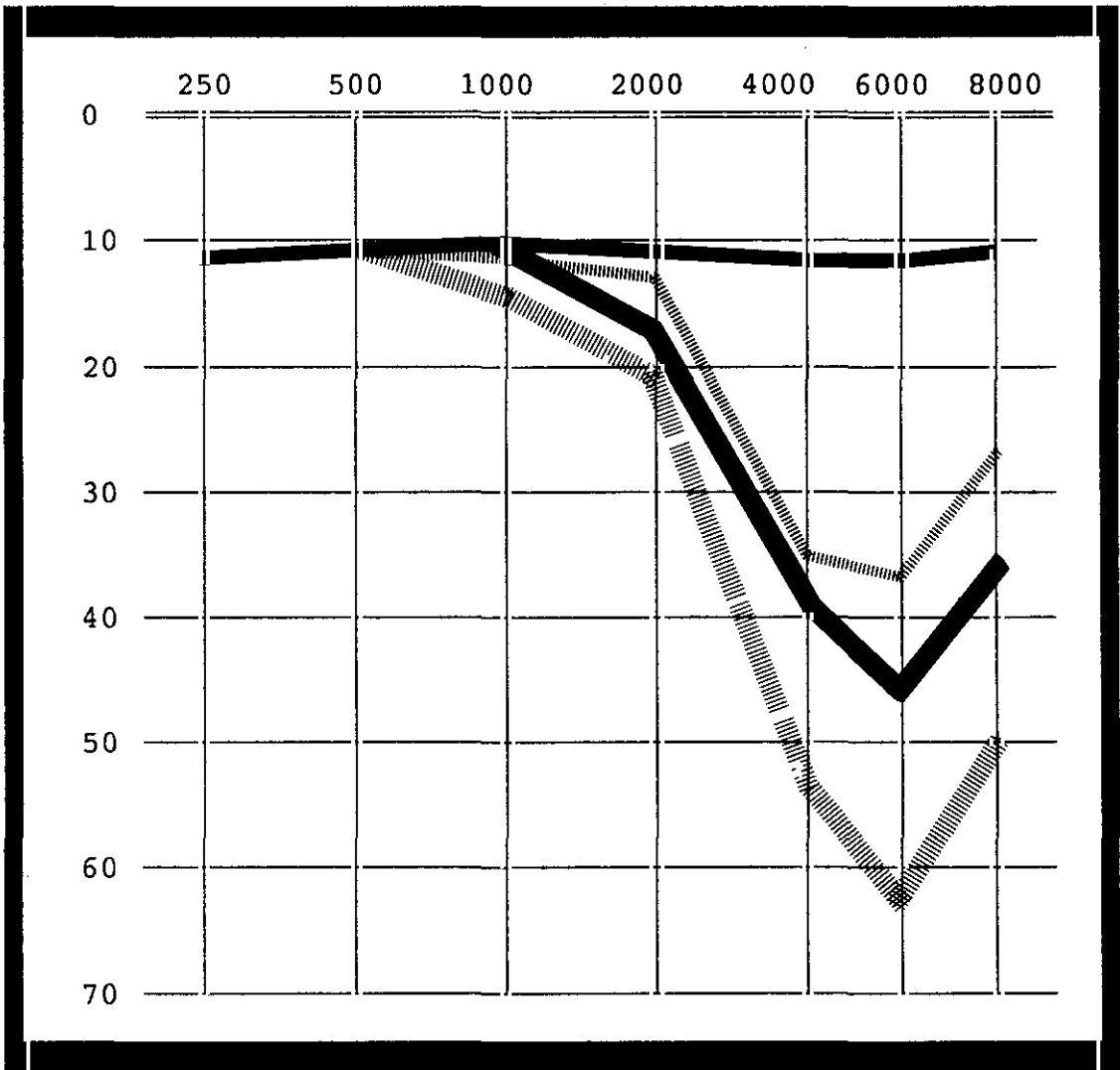


FIGURA 17B .- DIFERENCIA DEL CAMBIO DE UMBRAL SUFRIDO POR
LOS OIDOS PREVIAMENTE NORMALES Y PREVIAMENTE LESIONADOS.

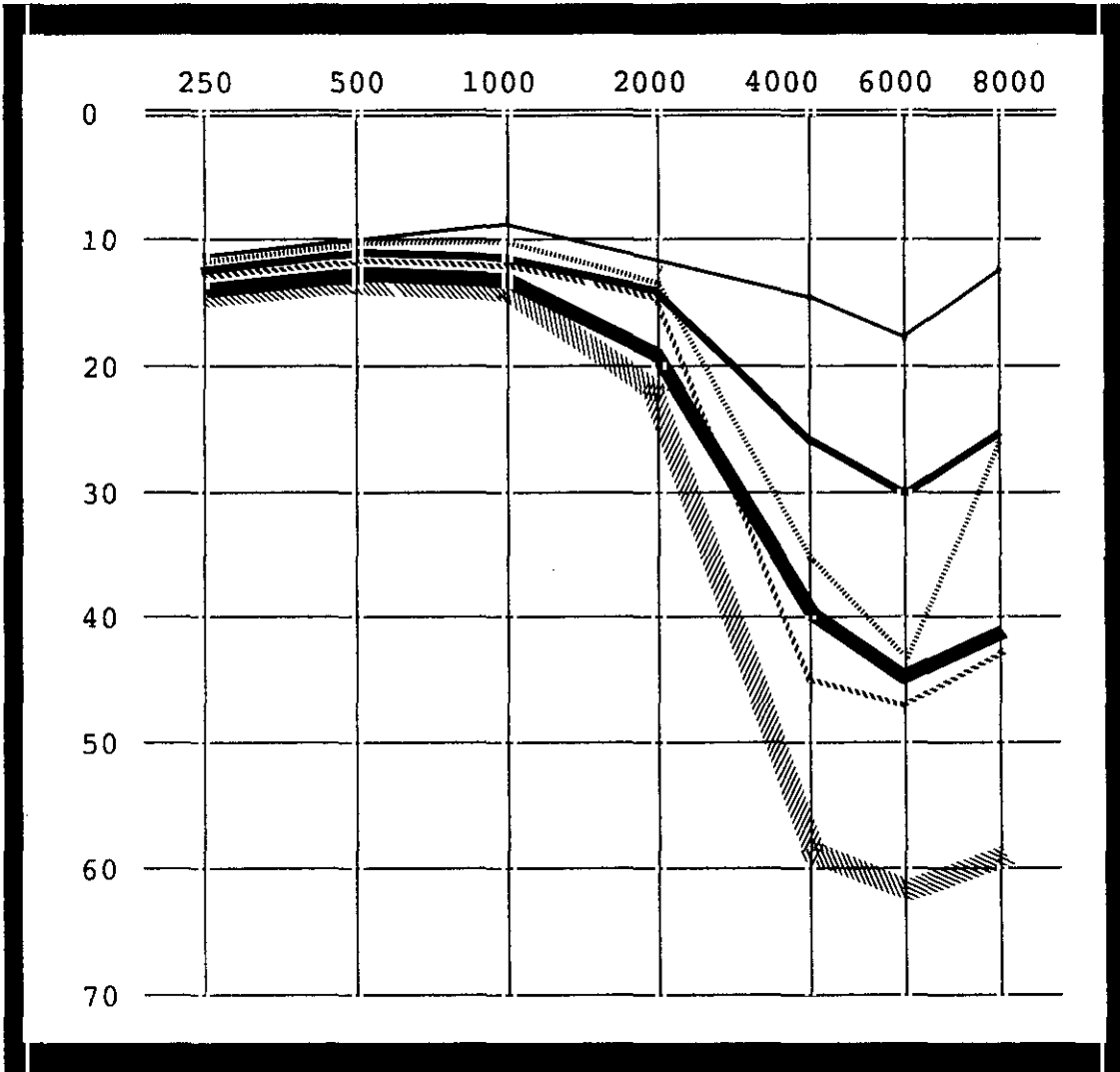
		250	500	1000	2000	4000	6000	8000
OIDOS	PREVIO	12	11	10	11	12	12	11
PREVIAMENTE	POSTERIOR	12	11	11	13	35	37	28
NORMALES	DIFERENCIA	0	0	1	2	23	25	17
OIDOS	PREVIO	12	11	11	17	38	46	36
PREVIAMENTE	POSTERIOR	12	11	13	20	54	62	50
LESIONADOS	DIFERENCIA	0	0	2	3	16	16	14

224- COMPARACION DE LOS CAMBIOS DE UMBRAL EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE POBLACION .-

Seguidamente vamos a estudiar la intensidad de los cambios de umbral aparecidos en los tres grupos de población y si hay diferencias estadísticamente significativas. Ver figura 18.

Existen ciertas diferencias entre los tres grupos, de tal manera que en el grupo 1, los mayores cambios de umbral aparecen en la frecuencia 6000 Hz y los menores en la 8000 Hz, mientras que en los grupos 2 y 3 son mayores los cambios de umbral sufridos por la frecuencia 4000 Hz.

FIGURA 18A .-- INTENSIDAD DEL CAMBIO DE UMBRAL EN LOS GRUPOS DE POBLACION.



	ANTES	DESPUES
GRUPO 1	—
GRUPO 2	—	-----
GRUPO 3	—	//////

FIGURA 18B .- INTENSIDAD DEL CAMBIO DE UMBRAL EN LOS GRUPOS DE POBLACION.

GRUPO 1 (163)	<u>UMBRAL PREVIO</u>	12	10	9	12	15	18	13
	<u>UMBRAL POSTERIOR</u>	12	10	10	14	36	43	26
	<u>DIFERENCIA</u>	0	0	1	2	21	25	13
GRUPO 2 (134)	<u>UMBRAL PREVIO</u>	13	11	12	14	26	30	25
	<u>UMBRAL POSTERIOR</u>	13	11	13	16	45	47	42
	<u>DIFERENCIA</u>	0	0	1	2	19	17	17
GRUPO 3 (48)	<u>UMBRAL PREVIO</u>	14	12	13	19	40	45	42
	<u>UMBRAL POSTERIOR</u>	14	12	14	21	58	61	59
	<u>DIFERENCIA</u>	0	0	1	2	18	16	17

De todas formas, las diferencias de la magnitud del cambio de umbral son muy reducidas entre los tres grupos. Solamente en el grupo 1, se puede apreciar que los cambios de umbral son un poco mas grandes que en los grupos 2 y 3, aunque estas diferencias no son lo suficientemente grandes como para resultar estadísticamente significativas.

Así pues, podemos decir que ni la edad ni el tiempo de servicio influyen significativamente en la magnitud del cambio de umbral inicial.

225 - RELACION ENTRE EL CAMBIO DE UMBRAL OBTENIDO Y EL TIPO DE ARMA EMPLEADA .-

Las armas cuyas detonaciones son mas ruidosas, presentan una mayor incidencia de cambio de umbral y a su vez, estos son mas intensos que los provocados por armas menos ruidosas (ver figura 19).

El arma que mayor exposición acústica provoca es el cañón sin retroceso. Este arma tiene una incidencia de provocación de cambio de umbral del 39 % (153 casos de 390 oídos expuestos), la mas alta de todas las armas empleadas.

Sigue en orden de afectación la ametralladora, con una incidencia del 28 % (97 casos de 350 oídos).

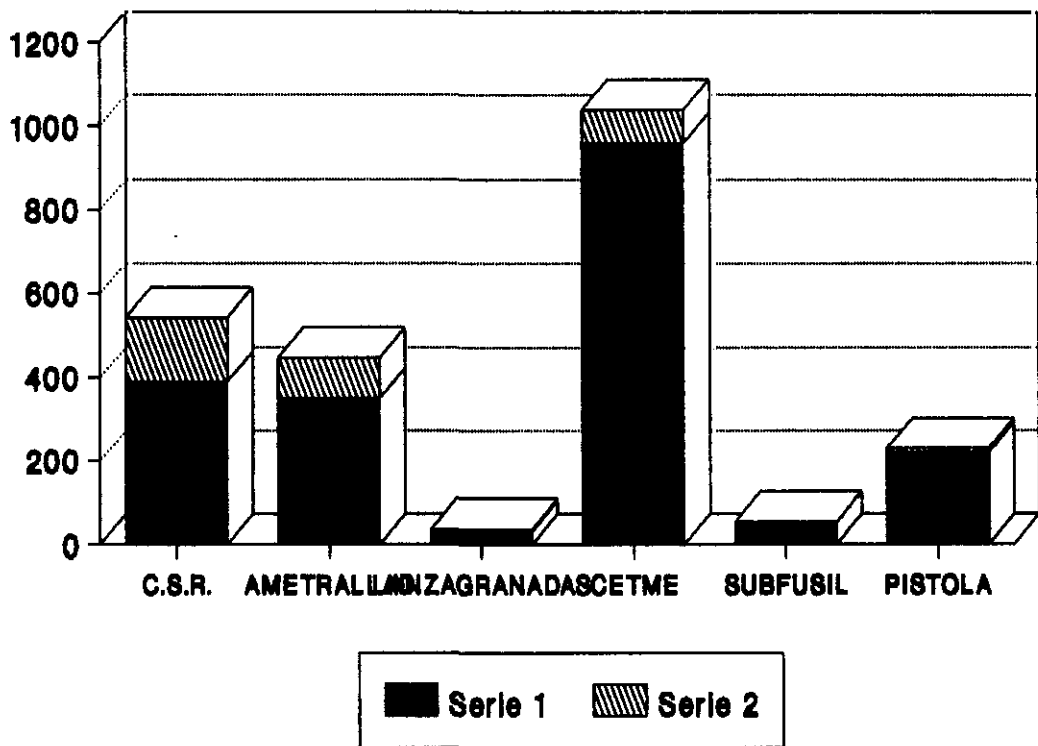
El lanzagranadas es un arma que tiene una intensidad de exposición igual de ruidosa que la ametralladora, sin embargo provoca menos incidencia de cambio de umbral. Este hecho podría ser atribuido a que el lanzagranadas produce una única detonación, mientras

FIGURA 19 .- EL RUIDO DE LAS ARMAS Y SU RELACION CON EL CAMBIO DE UMBRAL.

	OIDOS EXPUESTOS	CAMBIOS DE UMBRALES PROVOCADOS	%	EXPOSICION (dBA)
CAÑÓN SIN RETROCESO	390	153	39	180
AMETRALLADORA	350	97	28	170
LANZAGRANADAS	30	6	20	170
CETME	960	78	8	150
SUBFUSIL	50	3	6	140
PISTOLA	220	8	4	140
TOTAL	2000	345	17	

FIGURA 19 BIS

CAMBIOS DE UMBRAL SEGUN ARMAS



1- OIDOS EXPUESTOS 2- TRAUMAS PROVOCADOS

que en los ejercicios de tiro con ametralladora se utilizan varias decenas o cientos de cartuchos.

El CETME es el arma mas utilizada en los ejercicios de tiro de nuestras Fuerzas Armadas. Afortunadamente, no presenta gran incidencia de cambios de umbral, el 8 %, aunque en números absolutos, seguramente será el arma que presenta mayor morbilidad en cuanto a umbral auditivo se refiere, debido a su extendida utilización.

Una comparación entre la magnitud de los cambios de umbral provocados por el cañón sin retroceso y por el CETME (ver figura 20) nos muestra que los cambios de umbral provocados por el primero son significativamente mayores que los provocados por el CETME ($P < 0,05$).

En general se comprueba que las detonaciones mas intensas provocan cambios de umbral con mayor frecuencia y mayor intensidad que las menos ruidosas. Existe una correlación positiva y creciente entre la intensidad de la detonación y la intensidad del cambio de umbral provocado. (Coeficiente de correlación de Pearson $r=0,5$) ($p < 0,01$). Ver figura 21.

FIGURA 20A .- COMPARACION DEL CAMBIO DE UMBRAL PROVOCADO POR EL CAÑÓN SIN RETROCESO Y POR EL CETME.

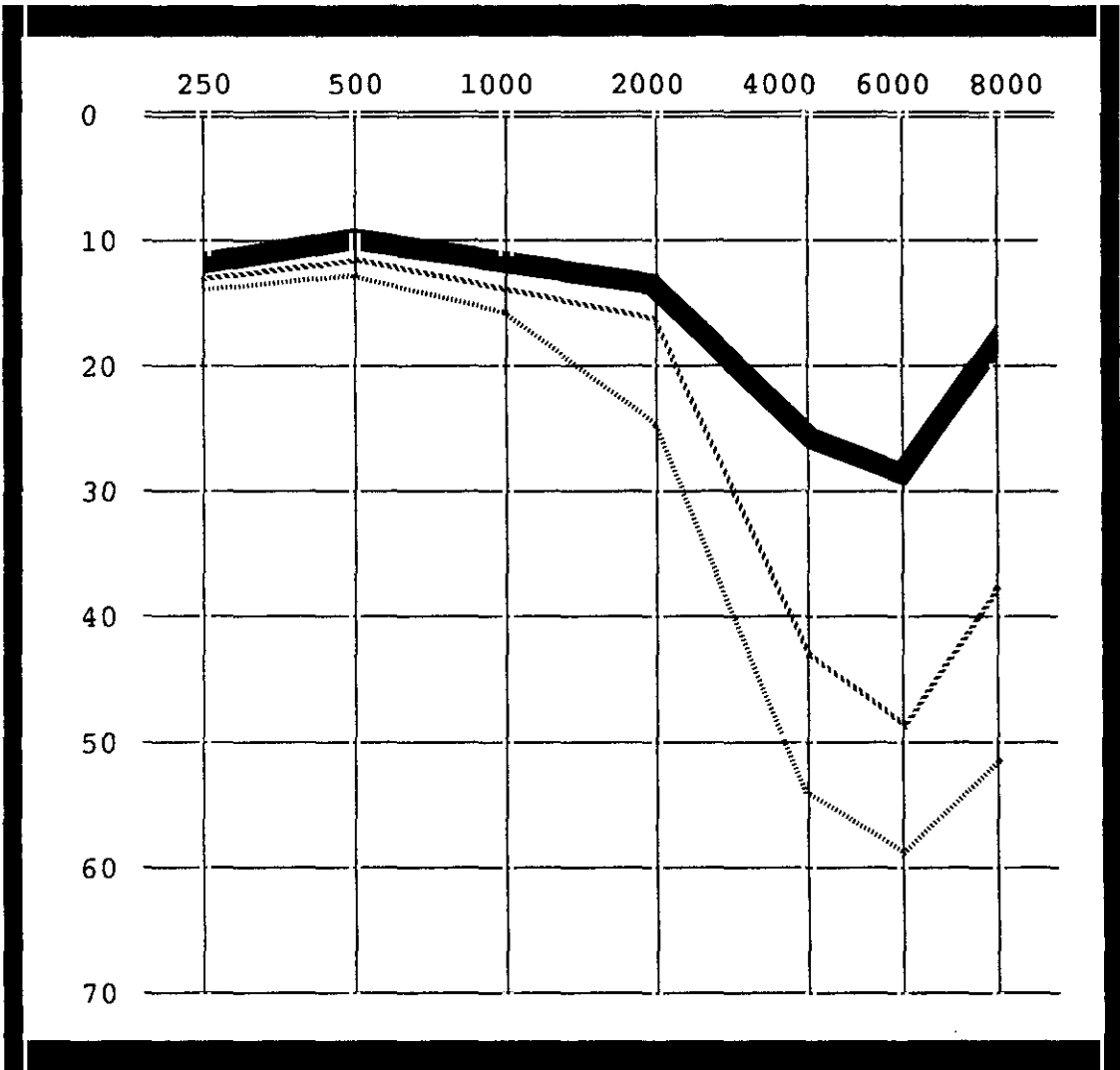
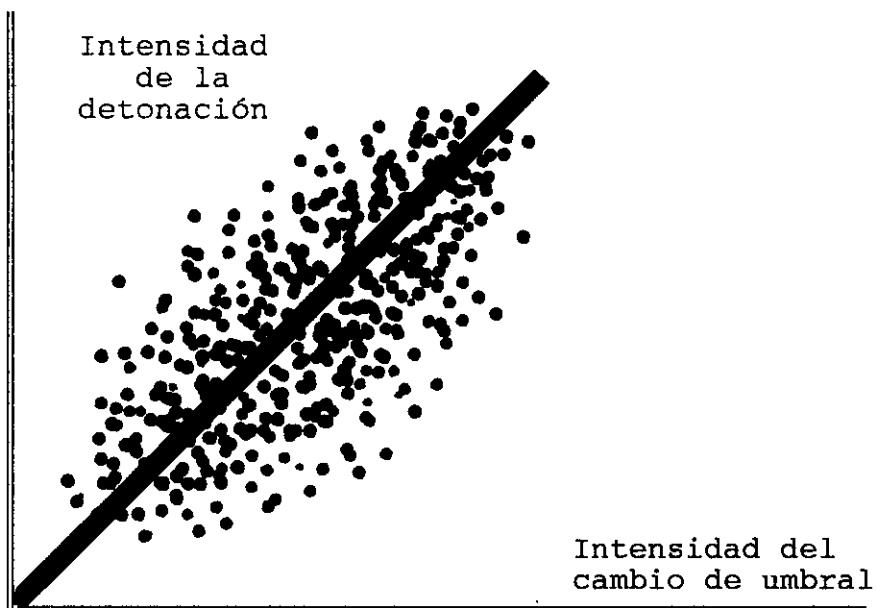


FIGURA 20B .- COMPARACION DEL CAMBIO DE UMBRAL PROVOCADO POR EL CAÑON SIN RETROCESO Y POR EL CETME.

	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
CAÑON SIN RETROCESO 153 CAMBIOS DE UMBRAL	0	0	2	4	26	27	21
CETME 78 CAMBIOS DE UMBRAL	0	0	0	1	17	19	15
DIFERENCIA	0	0	2	3	9	8	6

FIGURA 21 .- CORRELACION ENTRE LA INTENSIDAD DE LA DETONACION Y LA INTENSIDAD DEL CAMBIO DE UMBRAL.



23- ESTUDIO INMEDIATO DE LAS PRUEBAS SUPRALIMINARES .-

Este estudio solamente le fue realizado a los 345 oídos sufrieron cambio de umbral.

231-ESTUDIO INMEDIATO DEL TONE DECAY TEST .-

El estudio del Tone Decay Test nos sirve para responder a esta pregunta:

¿Están los oídos con Tone Decay Test previo superior o igual a 10 dB mas expuestos a sufrir un cambio de umbral ?

El test previo nos mostraba que 638 oídos presentaban un valor del Tone Decay Test igual o mayor de 10 dB. Después de realizar el ejercicio de tiro, se comprueba que el 29 % de ellos (182 oídos) han sufrido un cambio de umbral, mientras que en el grupo de oídos con valores del Tone Decay Test inferiores a 10 dB, la aparición de cambio de umbral tiene una incidencia del 12 % (163 oídos) (ver figura 22).

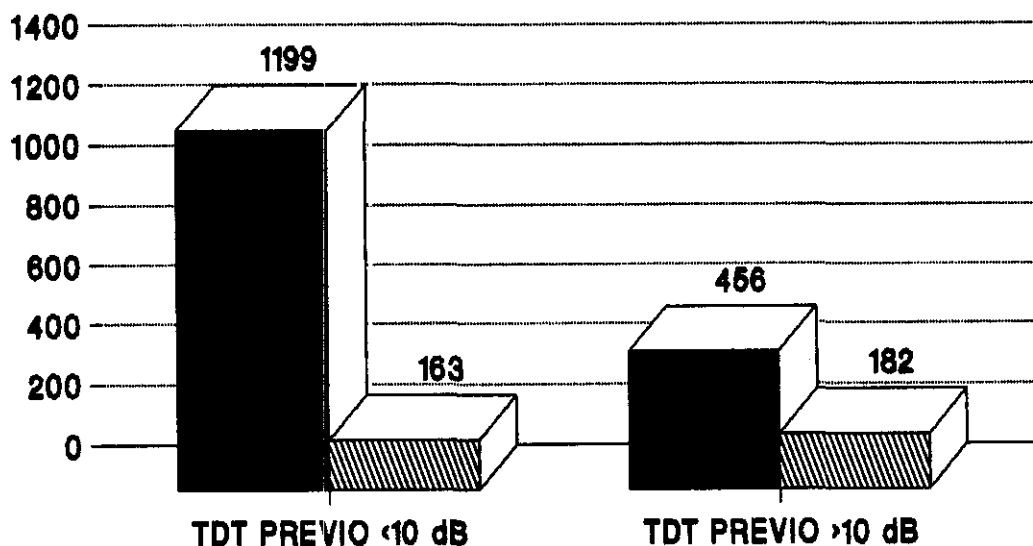
Aunque esta diferencia es estadísticamente significativa, hay que hacer la advertencia de la existencia del sesgo que supone el elevado número de cambios de umbral aparecidos en oídos con umbral previo lesionado, los cuales también presentan valores de Tone Decay Test igual o superior a 10 dB. Por lo tanto, se impone repetir este estudio una vez separado el grupo de los oídos que presentaban un umbral lesionado antes del tiro.

FIGURA 22 .- RELACION DEL TONE DECAY TEST CON LA APARICION DEL CAMBIO DE UMBRAL.

	NO APARECE CAMBIO DE UMBRAL. 1655 OIDOS	SI APARECE CAMBIO DE UMBRAL. 345 OIDOS
TONE DECAY TEST PREVIO < 10	1199 OIDOS (88%)	163 OIDOS (12%)
TONE DECAY TEST PREVIO > 10	456 OIDOS (71%)	182 OIDOS (29%)

FIGURA 22 BIS

TONE DECAY TEST Y APARICION DE C.U.



2000 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1-NO CAMBIO UMBRAL 2-SI CAMBIO UMBRAL

Si separamos los 490 oídos con umbral auditivo previamente lesionado, nos quedan 1510 oídos con umbral normal. De ellos, 1099 tienen un valor de Tone Decay Test inferior a 10 dB, entre los cuales, después del tiro, aparecen 113 casos de cambio de umbral (10 % de incidencia).

Sin embargo, de entre los 411 oídos que presentaban un valor de Tone Decay Test igual o mayor de 10 dB, después del tiro aparecen 75 casos de cambio de umbral (18 % de incidencia). (Ver figura 23).

Entre ambos grupos aparece una diferencia estadísticamente significativa, por lo que se puede concluir que la existencia de un valor de Tone Decay Test igual o mayor de 10 dB indica la superior frecuencia con que pueden sufrir un cambio de umbral sobre los oídos con valores por debajo de 10 dB. ($p < 0,01$).

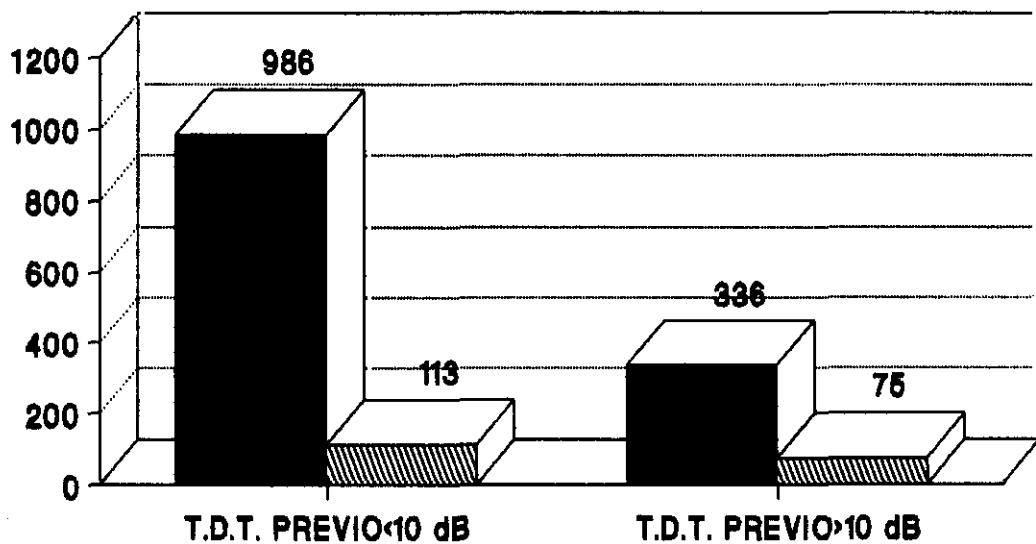
FIGURA 23 .- RELACION DEL TONE DECAY TEST Y CAMBIO DE UMBRAL EN OIDOS CON UMBRAL NORMAL.

	NO APARECE CAMBIO DE UMBRAL. 1322 OIDOS	SI APARECE CAMBIO DE UMBRAL. 188 OIDOS
TONE DECAY TEST PREVIO < 10	986 OIDOS (90%)	113 OIDOS (10%)
TONE DECAT TEST PREVIO > 10	336 OIDOS (82%)	75 OIDOS (18%)

FIGURA 23 BIS

TONE DECAY TEST

CAMBIO DE UMBRAL EN OIDOS NORMALES



1510 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1-NO CAMBIO UMBRAL 2-SI CAMBIO UMBRAL

232- ESTUDIO INMEDIATO DEL TEST DE PEYSER.

¿Están los oídos con test de Peyser positivo mas expuestos a sufrir un cambio de umbral?

Esta es una pregunta que lleva muchos años de actualidad y con respuestas muy contradictorias según los autores.

Los resultados obtenidos en el presente estudio fueron los siguientes: (ver figura 24).

* De 1247 oídos con test de Peyser negativo (de 0 a 5 dB), 1065 oídos (85%) no sufren cambio de umbral. Los 182 restantes (15%) si lo sufren.

* De 367 oídos con test de Peyser positivo (igual o mayor de 15 dB) 277 oídos (75%) no sufren cambio de umbral. Los 90 restantes (25%) si lo sufren.

Los oídos con valor del test de Peyser igual o menor a 15 dB presentan una mayor frecuencia de aparición de cambio de umbral que los que tienen valor menor de 10 dB. ($p < 0,01$).

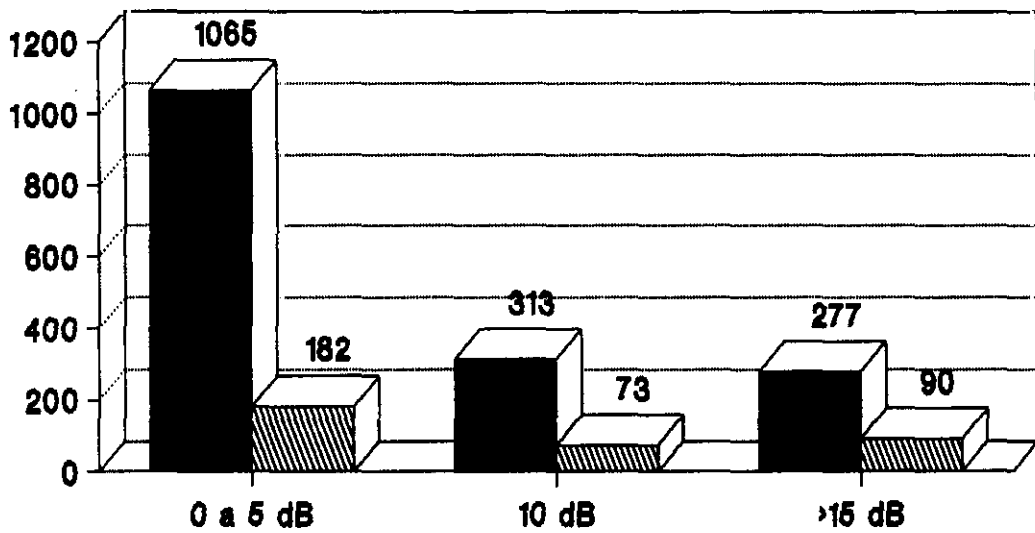
Hay que hacer hincapié que entre los oídos con test de Peyser negativo hay un 15 % de cambios de umbral, cifra nada desdeñable y que entre los oídos con test de Peyser positivo hay un 25 % de afectación, lo cual dista mucho de suponer que un oído con valor positivo en el test de Peyser vaya inexorablemente a sufrir un cambio de umbral al disparar un arma de fuego. En este trabajo, nos limitamos a exponer que los oídos con test de Peyser

FIGURA 24 .- RELACION ENTRE EL TEST DE PEYSER Y LA APARICION DE CAMBIO DE UMBRAL.

VALOR PREVIO DEL TEST DE PEYSER 2000 OIDOS	NO APARECE CAMBIO DE UMBRAL. 1655 OIDOS	SI APARECE CAMBIO DE UMBRAL. 345 OIDOS
De 0 a 5 dB 1247 OIDOS	1065 OIDOS (85%)	182 OIDOS (15%)
10 dB 386 OIDOS	313 OIDOS (81%)	73 OIDOS (19%)
15 o mas dB 367 OIDOS	277 OIDOS (75%)	90 OIDOS (25%)

FIGURA 24 BIS

TEST DE PEYSER Y APARICION DE C.U.



TOTAL 2000 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1- NO C.U. 2- SI C.U.

positivo sufren cambio de umbral con mas frecuencia que los oídos con valor negativo y que esta diferencia de afectación es estadísticamente significativa. ($p < 0,01$).

Igual que en el caso del Tone Decay Test, para evitar el sesgo que producen los oídos con umbral previamente lesionado, repetimos el estudio una vez separado dicho grupo. el resultado obtenido puede verse en la figura 25.

* Entre los 1510 oídos con umbral normal existen:

- 1014 oídos con test de Peyser negativo (de 0 a 5 dB).
- 271 " " " " " dudoso (10 dB).
- 225 " " " " " positivo (10 o mas dB)

* De los 1014 oídos con test de Peyser negativo:

- 898 oídos (89%) no hacen cambio de umbral.
- 116 " (11%) si " " " "

* De los 225 oídos con test de Peyser positivo:

- 185 oídos (82%) no hacen cambio de umbral.
- 40 " (18%) si " " " "

Vuelve a aparecer una mayor presencia de casos de cambio de umbral en el grupo de los oídos con test de Peyser positivo y después de aplicar la prueba χ^2 se puede concluir que los oídos que presentan un test de Peyser con valor igual o mayor a 15 dB sufren un cambio de umbral con mas frecuencia que los que tienen valor inferior a 10 dB. ($p < 0,01$).

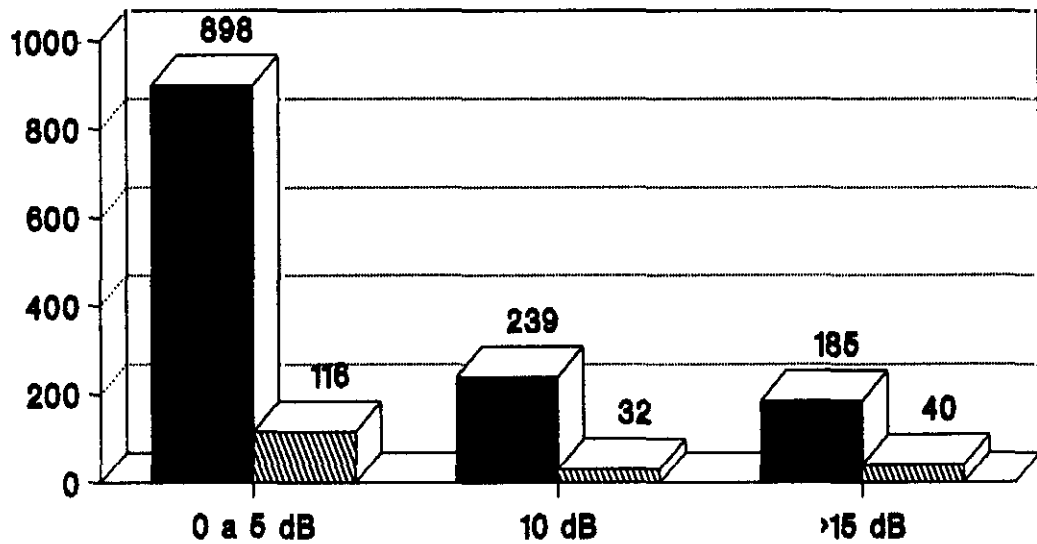
FIGURA 25 .- RELACION ENTRE EL TEST DE PEYSER Y CAMBIO DE UMBRAL EN OIDOS NORMALES.

	NO APARECE CAMBIO DE UMBRAL.	SI APARECE CAMBIO DE UMBRAL.
PEYSER NEGATIVO 1014 OIDOS	898 OIDOS (89%)	116 OIDOS (11%)
PEYSER DUDOSO 271 OIDOS	239 OIDOS	32 OIDOS
PEYSER POSITIVO 225 OIDOS	185 OIDOS (82%)	40 OIDOS (18%)

FIGURA 25 BIS

TEST DE PEYSER

CAMBIO DE UMBRAL EN OIDOS NORMALES



1510 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1- NO CU 2- SI CU

233 - ESTUDIO INMEDIATO DEL TEST DE LUSCHER .-

¿Puede utilizarse el test de Lüscher como test predictivo del trauma acústico?

Para responder a esta pregunta, vamos a comparar los casos de cambio de umbral aparecidos en el grupo de los oídos con test de Lüscher mayor de 0,7 dB y los del grupo con test de Lüscher menor de 0,7 dB. (Ver figura 26).

En el grupo de los oídos con test de Lüscher mayor de 0,7 dB, aparecen 246 casos que sufren cambio de umbral (16%), mientras que esta cifra en el grupo de oídos con test de Lüscher igual o mayor a 0,7 dB es de 99 (23%). Por lo tanto, puede comprobarse que los oídos con valores del test de Lüscher iguales o menores de 0,7 dB sufren cambio de umbral mas frecuentemente que los que lo tienen mayor.

Si apartamos el grupo de oídos que presentan un umbral audiométrico previamente lesionado, vemos que este resultado es distinto. (Ver figura 27).

De 1510 oídos con umbral normal:

* 1498 oídos tienen un valor previo del test de Lüscher superior a 0,7 dB (99%), y 12 (1%) igual o menor a dicha cifra.

* En el grupo de los 1498 oídos con Lüscher mayor de 0,7 dB, se producen 186 cambios de umbral (12%).

* En el grupo de los 12 oídos con Lüscher igual o menor de 0,7 dB, aparecen 2 cambios de umbral (17%).

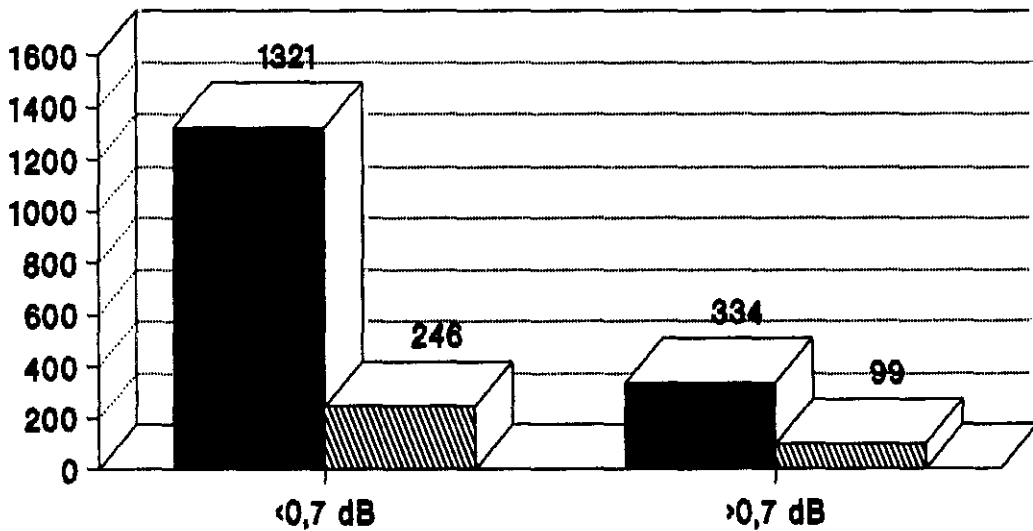
La diferencia de afectación entre ambos grupos es muy pequeña y se puede concluir que el test de Lüscher no sirve para la predicción de la susceptibilidad al trauma acústico.

FIGURA 26 .- RELACION ENTRE EL TEST DE LÜSCHER Y LA APARICION DE CAMBIO DE UMBRAL .

VALOR PREVIO TEST LUSCHER	NO APARECE CAMBIO DE UMBRAL.	SI APARECE CAMBIO DE UMBRAL
< 0,7 dB 1567 OIDOS	1321 OIDOS (84%)	246 OIDOS (16%)
0,7 ó mas dB 433 OIDOS	334 OIDOS (77%)	99 OIDOS (23%)

FIGURA 26 BIS

TEST DE LÜSCHER Y APARICION DE C.U.



2000 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1- NO C.U. 2- SI C.U.

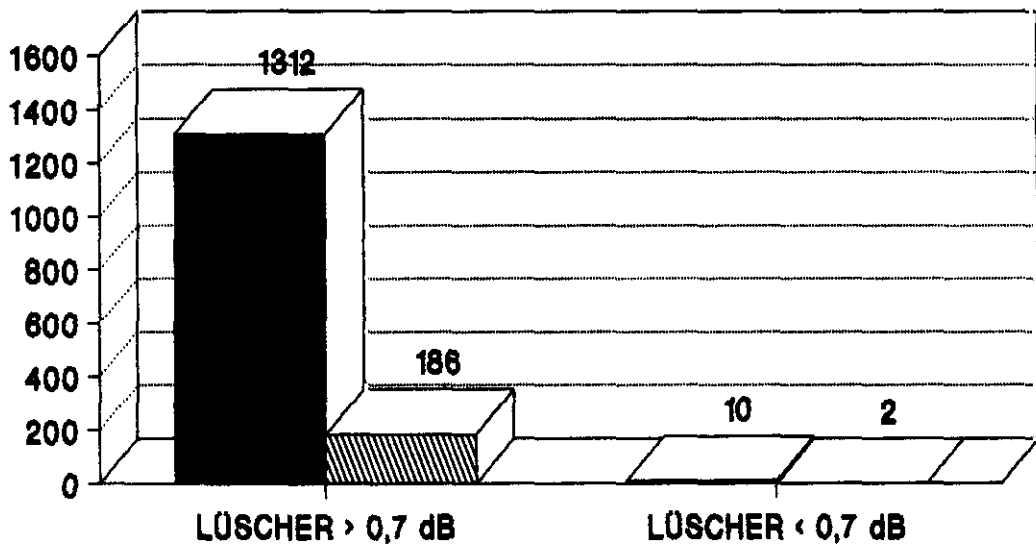
FIGURA 27 .- RELACION ENTRE EL TEST DE LÜSCHER Y LA APARICION DE CAMBIO DE UMBRAL EN OIDOS NORMALES.

	NO APARECE CAMBIO DE UMBRAL.	SI APARECE CAMBIO DE UMBRAL.
LÜSCHER > 0,7 1498 OIDOS	1312 OIDOS (88%)	186 OIDOS (12%)
LÜSCHER < 0,7 12 OIDOS	10 OIDOS (83%)	2 OIDOS (17%)

FIGURA 27 BIS

TEST DE LÜSCHER

CAMBIO DE UMBRAL EN OIDOS NORMALES



1510 OIDOS
■ Serie 1 ▨ Serie 2

1- NO C.U. 2- SI C.U.

234 - ESTUDIO INMEDIATO DEL SISI TEST DE JERGER .-

¿Puede utilizarse el SISI como test predictivo?

Esta pregunta se responde haciendo el mismo estudio estadístico de los casos anteriores.

Para evitar el sesgo que producirían los 490 oídos con umbral previamente lesionado, los cuales ya han mostrado su gran tendencia a presentar valores altos en el SISI test y también a sufrir un cambio de umbral, vamos a hacer este estudio utilizando exclusivamente los 1510 oídos normales. (Ver figura 28).

De los 1510 oídos normales, hay 1505 con valor del SISI test menor del 60 % y 5 oídos con valores superiores al 60 % .

De los 1505 oídos con SISI test menor del 60 % 187 oídos (12%) sufren cambio de umbral después del ejercicio de tiro.

En el grupo de los 5 oídos con SISI test superior al 60 % , se produce 1 caso (20 %) de cambio de umbral. Esta diferencia no es estadísticamente significativa, por lo que no podemos utilizar el SISI test como predictivo del trauma acústico.

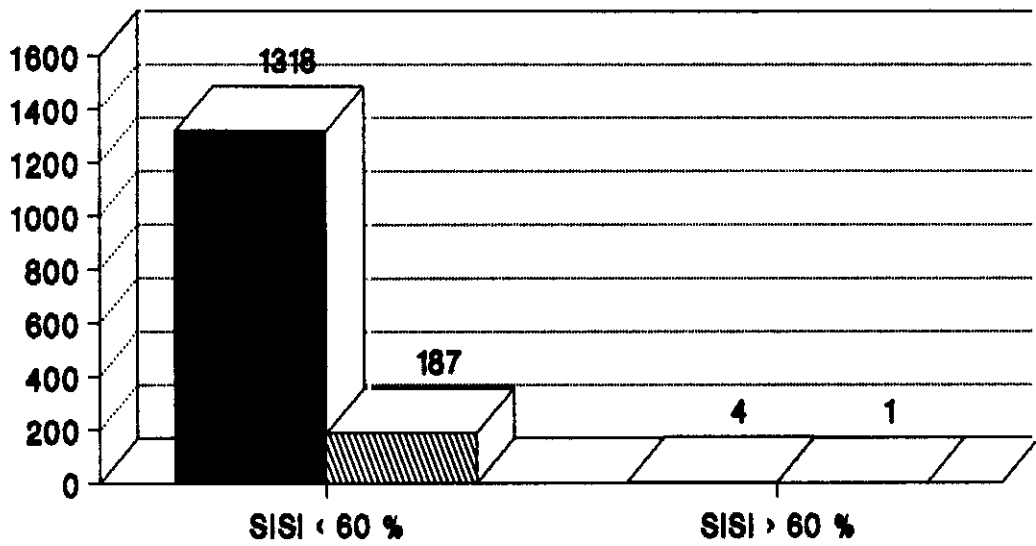
FIGURA 28 .- RELACION ENTRE EL SISI TEST Y LA APARICION DE CAMBIO DE UMBRAL EN OIDOS NORMALES.

	NO APARECE CAMBIO DE UMBRAL. 1322 OIDOS	SI APARECE CAMBIO DE UMBRAL. 188 OIDOS
SISI < 60 % 1505 OIDOS	1318 OIDOS (88%)	187 OIDOS (12%)
SISI > 60 % 5 OIDOS	4 OIDOS (80%)	1 OIDO (20%)

FIGURA 28 BIS

S.I.S.I. TEST

CAMBIO DE UMBRAL EN OIDOS NORMALES



1510 OIDOS

■ Serie 1 ▨ Serie 2

1- NO C.U. 2- SI C.U.

3 - EVOLUCION

"Estudio de la capacidad de recuperacion"

A continuación vamos a ver los resultados obtenidos después de un seguimiento de 7 días de evolución de los oídos que sufrieron un cambio de umbral.

31 - EVOLUCION DE LA AUDICION .-

El seguimiento desde el punto de vista audiométrico de los 345 oídos que sufrieron un cambio de umbral nos ha mostrado que:

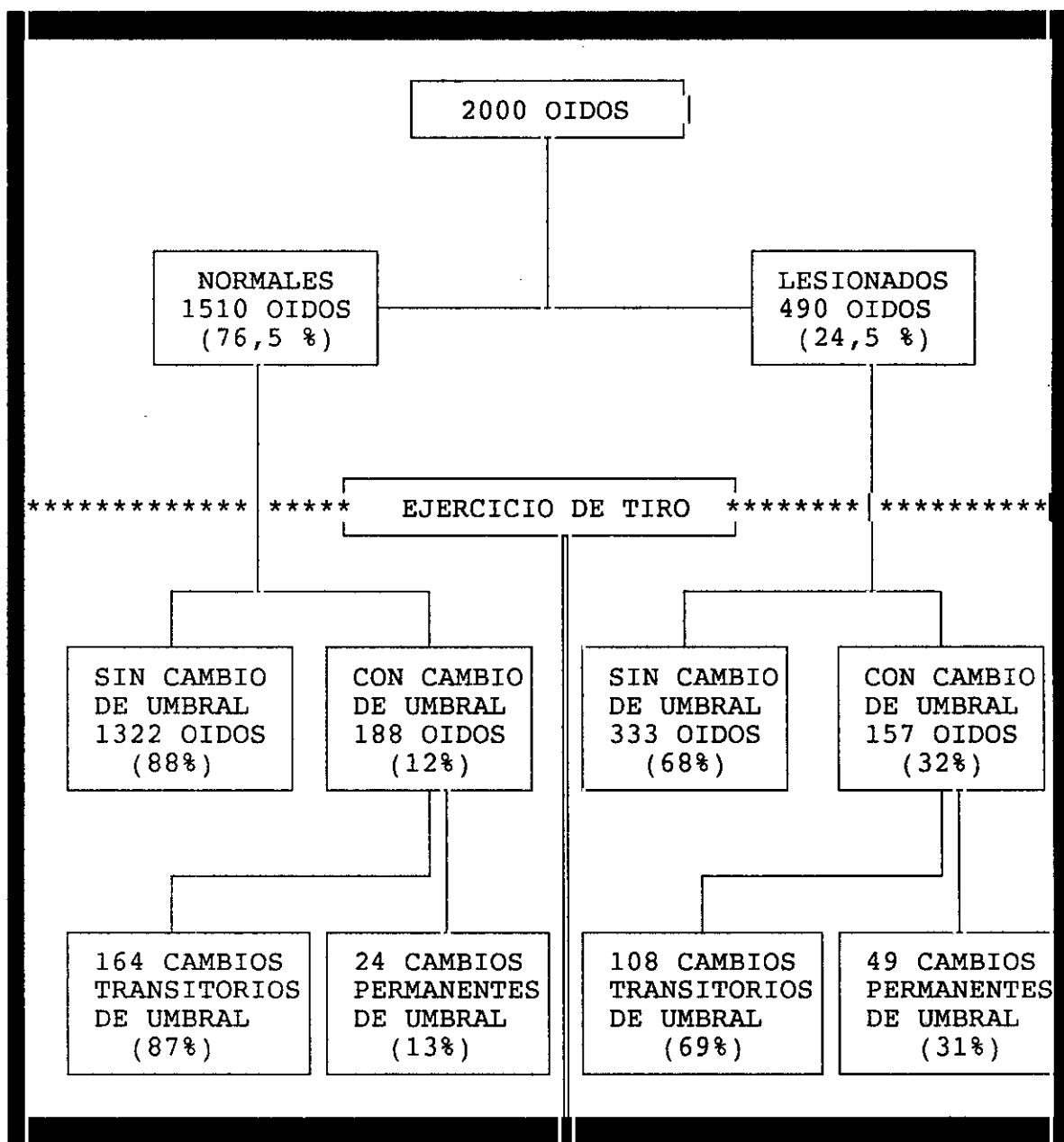
* 272 oídos (79%) recuperan el umbral inicial dentro de este periodo de tiempo. Son los denominados cambios transitorios de umbral.

* Los 73 restantes (21 %) solo recuperan parcialmente el umbral, quedando al final del periodo de seguimiento, una diferencia de umbral con respecto al que existía antes del ejercicio de tiro. Este nuevo umbral auditivo se le supone permanente. Son los denominados cambios permanentes de umbral.

311 - PROCEDENCIA DE LOS CAMBIOS DE UMBRAL CON RESPECTO AL UMBRAL PREVIO .-

Se trata de hacer un estudio comparativo entre la procedencia de los oídos que sufrirán cambios transitorios y cambios permanentes de umbral. (Ver fig.29)

FIGURA 29 .- DISTRIBUCION DE LOS CAMBIOS DE UMBRAL.



1 - PROCEDENCIA DE LOS 272 CAMBIOS TRANSITORIOS DE UMBRAL

De los 272 cambios transitorios de umbral,

* 164 de ellos (60 %) proceden de oídos previamente normales. Si pormenorizamos este conjunto de oídos según los grupos de población, podemos comprobar :

- 102 casos (62%) proceden del grupo 1.
- 52 " (32%) " " " 2.
- 10 " (6%) " " " 3.

* Los 108 restantes (40 %) proceden de oídos con umbral audiométrico previamente traumatizado, que repartidos según los diferentes grupos de población, se distribuyen de la siguiente forma :

- 36 casos (33%) proceden del grupo 1.
- 46 " (43%) " " " 2.
- 26 " (24%) " " " 3.

2 - PROCEDENCIA DE LOS 73 CAMBIOS PERMANENTES DE UMBRAL.

En cuanto a los 73 casos de cambio permanente de umbral, su procedencia es como sigue:

* 24 de ellos (33 %) proceden de oídos previamente normales, que según los grupos de población, se encuadran de la siguiente forma:

- 12 casos (50%) proceden del grupo 1.
- 11 " (46%) " " " 2.
- 1 " (4%) " " " 3.

* Los 49 oídos restantes (67%) proceden de oídos previamente lesionados, cuya distribución por grupos es la siguiente :

- 13 casos (26%) proceden del grupo 1.
- 25 " (51%) " " " 2.
- 11 " (23%) " " " 3.

(Ver figura 30)

A la vista de estos resultados, comprobamos que de los 188 cambios de umbral procedentes de oídos que presentaban umbral audiométrico normal, 164 casos (87%) van a ser transitorios y los 24 restantes (13%) van a ser permanentes.

Por otro lado, de los 157 cambios de umbral procedentes de oídos con umbral lesionado, 108 de ellos (69%) van a ser transitorios y los 49 restantes (31%) son permanentes.

En los oídos con umbral previamente lesionado, los cambios de umbral son permanentes con mayor frecuencia que en el grupo de oídos con umbral previo normal. Esta diferencia es estadísticamente significativa. ($p < 0,01$).

312 - PROCEDENCIA DE LOS CAMBIOS DE UMBRAL CON RESPECTO A LOS GRUPOS DE POBLACION .- (Ver figura 31)

A - LOS 188 CAMBIOS DE UMBRAL PROCEDENTES DE OÍDOS PREVIAMENTE NORMALES, se distribuyen y evolucionan de la siguiente manera:

* 114 de ellos (61%), se producen en individuos del GRUPO 1, cuya evolución va a ser:

FIGURA 30 .- PROCEDENCIA DE LOS CAMBIOS DE UMBRAL.

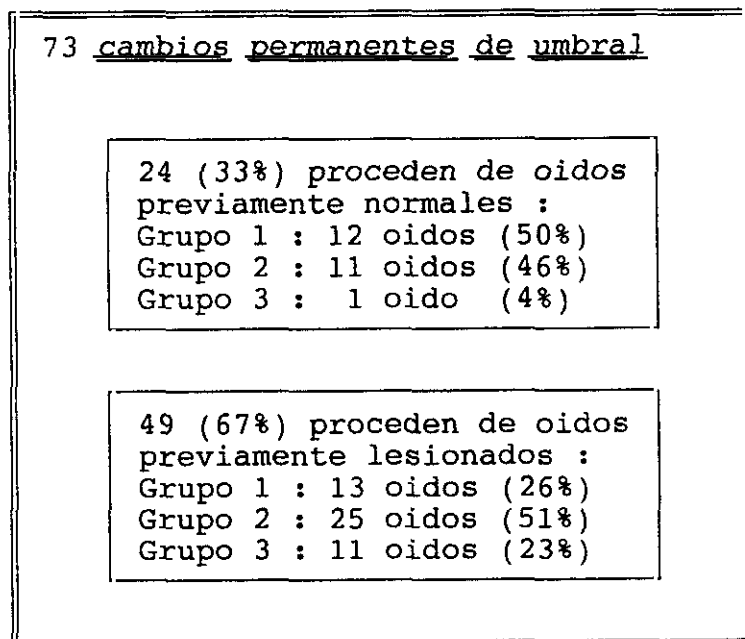
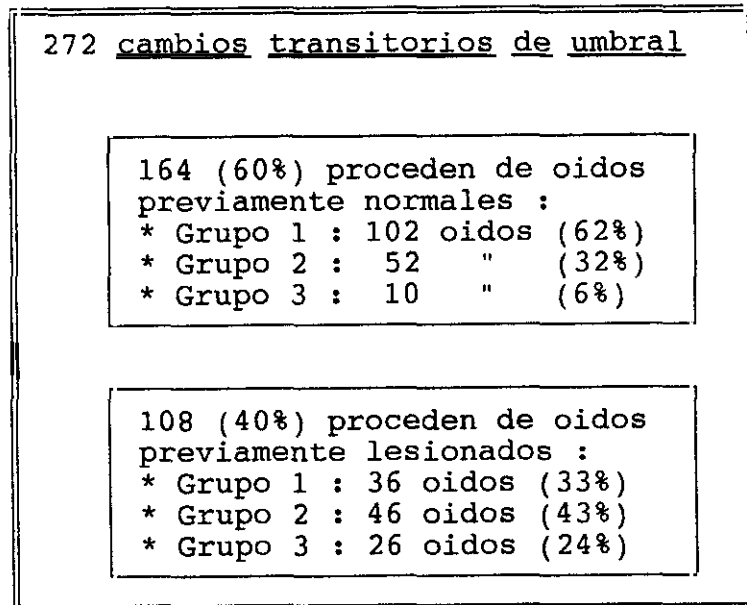
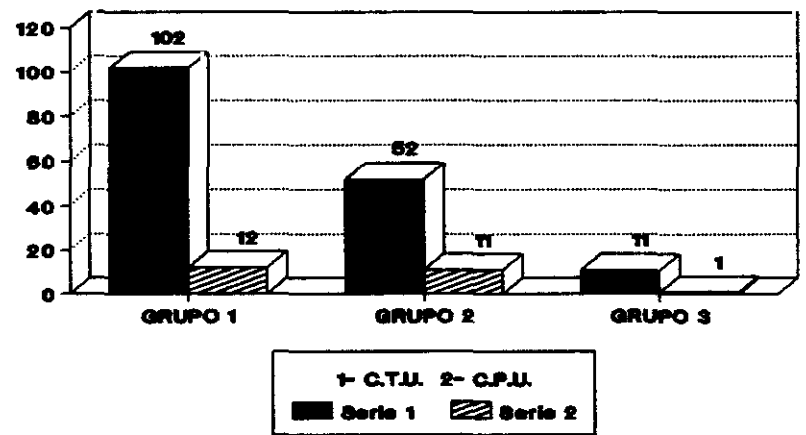


FIGURA 31 .- DISTRIBUCION Y EVOLUCION DE LOS CAMBIOS DE UMBRAL SEGUN SU PROCEDENCIA.

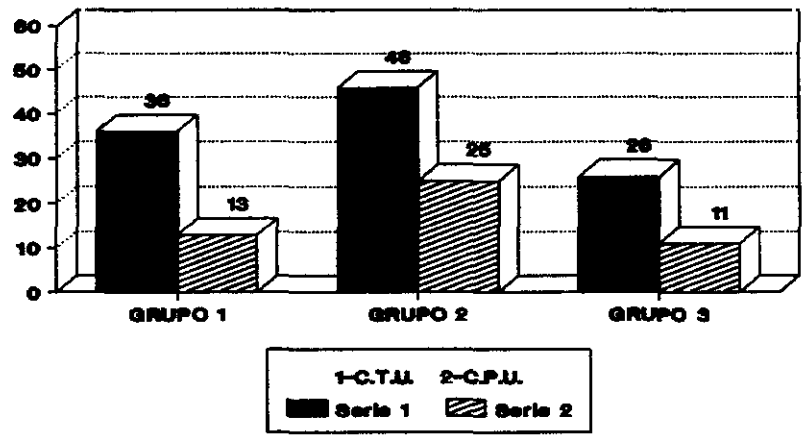
			CAMBIOS TRANSITORIOS DE UMBRAL	CANBIOS PERMANENTES DE UMBRAL
188 OIDOS PREVIAMENTE NORMALES (54,5%)	GRUPO 1	114 OIDOS (61%)	102 OIDOS (89%)	12 OIDOS (11%)
	GRUPO 2	63 OIDOS (33%)	52 OIDOS (83%)	11 OIDOS (17%)
	GRUPO 3	11 OIDOS (6%)	11 OIDOS (91%)	1 OIDO (9%)
157 OIDOS PREVIAMENTE LESIONADOS (45,5%)	GRUPO 1	49 OIDOS (31%)	36 OIDOS (73%)	13 OIDOS (27%)
	GRUPO 2	71 OIDOS (45%)	46 OIDOS (65%)	25 OIDOS (35%)
	GRUPO 3	37 OIDOS (24%)	26 OIDOS (70%)	11 OIDOS (30%)

FIGURA 31 BIS

VARIACION DE LOS CAMBIOS DE UMBRAL



188 OIDOS PREVIAMENTE NORMALES



157 OIDOS PREVIAMENTE LESIONADOS

-102 oídos (89%) serán cambios transitorios de umbral
 - 12 " (11%) " " permanentes " "

* 63 cambios de umbral (33%) se producen en individuos del GRUPO 2, cuya evolución va a ser :

- 52 oídos (83%) serán cambios transitorios de umbral.
 - 11 " (17%) " " permanentes " "

* 11 cambios de umbral (6%) proceden de individuos del GRUPO 3, cuya evolución va a ser:

- 10 oídos (91%) serán cambios transitorios de umbral.
 - 1 " (9%) " " permanentes " "

B - LOS 157 CAMBIOS DE UMBRAL PROCEDENTES DE OIDOS PREVIAMENTE LESIONADOS se distribuyen y evolucionan de la siguiente manera:

* 49 de ellos (31%) se producen en individuos del GRUPO 1, cuya evolución va a ser :

- 36 oídos (73%) serán cambios transitorios de umbral.
 - 13 " (27%) " " permanentes " "

* 71 de ellos (45%) se producen en individuos del GRUPO 2, cuya evolución va a ser :

- 46 oídos (65%) serán cambios transitorios de umbral.
 - 25 " (35%) " " permanentes " "

* Los 37 oídos restantes (24%) se producen en individuos del GRUPO 3, cuya evolución va a ser:

- 26 oídos (70%) serán cambios transitorios de umbral.
 - 11 " (30%) " " permanentes " "

Estos datos nos muestran que existe una correlación entre la edad del individuo junto con la situación previa de su umbral auditivo con respecto a la capacidad de recuperación de los traumatismos acústicos, de tal manera que los oídos de los individuos más jóvenes y con umbral auditivo normal, muestran mayor capacidad de recuperación y mayor tendencia a que sus cambios de umbral sean transitorios que los individuos de más edad y con umbral audiométrico previamente lesionado. ($p < 0,01$).

313 - EVOLUCION DEL UMBRAL AUDIOMETRICO DE LOS 272 CASOS DE CAMBIO TRANSITORIO DE UMBRAL. (Ver figuras 32 y 33).

De la evolución del umbral audiométrico en los casos de cambios transitorios de umbral observamos las siguientes circunstancias :

a) El valor del cambio de umbral es muy variable según los grupos y según el estado previo de la audición, de tal manera que en los oídos previamente normales del grupo 1 han resultado transitorios cambios de umbral superiores a los 20 dB, mientras que en los oídos previamente traumatizados del grupo 3, cambios de umbral de 15 dB dejaron secuelas permanentes.

En los oídos menos expuestos, como son los oídos normales del grupo 1, los máximos cambios de umbral que resultaron transitorios oscilaron alrededor de los 20 dB, sin sobrepasar nunca los 25 dB.

b) Los cambios transitorios de umbral, desde el principio muestran marcada tendencia a la recuperación.

c) A las 24 horas el umbral está completamente recuperado en 158 casos (58%) y muy próximo a los valores normales en los demás.

d) A los 7 días la recuperación es prácticamente total en todos los casos.

e) La evolución de los acúfenos es completamente superponible a la del umbral. Desaparecen a medida que se normalizan los umbrales.

FIGURA 32 .- EVOLUCION DEL UMBRAL AUDIOMETRICO DE LOS CAMBIOS TRANSITORIOS DE UMBRAL.

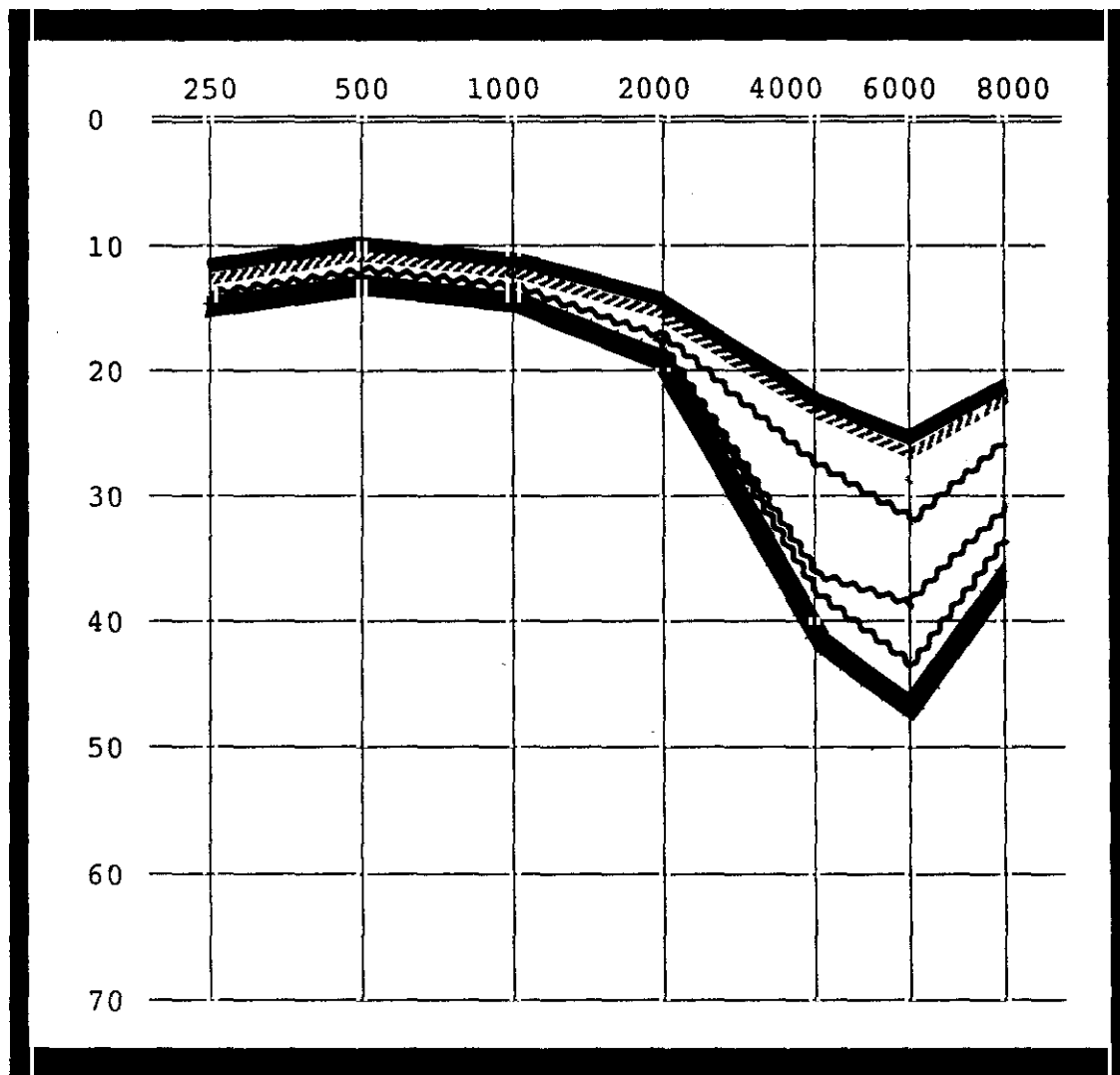


FIGURA 33 .- EVOLUCION DEL UMBRAL AUDIOMETRICO DE LOS CAMBIOS TRANSITORIOS DE UMBRAL.

	1000	2000	4000	6000	8000
▬ UMBRAL PREVIO	11	14	22	27	21
▬ UMBRAL INMEDIATO	12	16	41	47	35
〰 A LAS 3 HORAS	12	16	39	44	32
〰 A LAS 8 HORAS	11	15	35	36	29
〰 A LAS 24 HORAS	11	14	26	27	22
▨ A LOS 7 DIAS	11	14	24	25	21

314 - EVOLUCION DEL UMBRAL AUDIOMETRICO DE LOS 73 CASOS DE CAMBIO PERMANENTE DE UMBRAL . (Ver figuras 34 y 35).

De la evolución del umbral audiométrico en los casos de cambio permanente de umbral, observamos las siguientes circunstancias:

- a) Igual que en los transitorios, el cambio de umbral inicial es muy variable en relación con la audición previa y con la experiencia del oído que estemos tratando. Lo habitual es que ante similares circunstancias y características previas, los cambios de umbral iniciales sean superiores en los permanentes que en los transitorios. En los oídos normales del grupo 1, el valor inicial del cambio de umbral suele estar por encima de los 25 dB, si bien en los oídos previamente traumatizados del grupo 3, cambios de 15 dB pueden ser permanentes.
- b) En los cambios permanentes de umbral, en las primeras horas no hay recuperación del umbral.
- c) En las primeras 24 horas la recuperación alcanzada oscila entre los 5 y 10 dB.
- d) En 7 días, la recuperación conseguida puede haber alcanzado los 10 ó 15 dB, quedando una diferencia permanente con respecto al umbral inicial.
- e) Los acúfenos existen desde el principio y no se modifican en su intensidad durante todo el periodo de observación.

FIGURA 34 .- EVOLUCION DEL UMBRAL AUDIOMETRICO DE LOS CAMBIOS PERMANENTES DE UMBRAL.

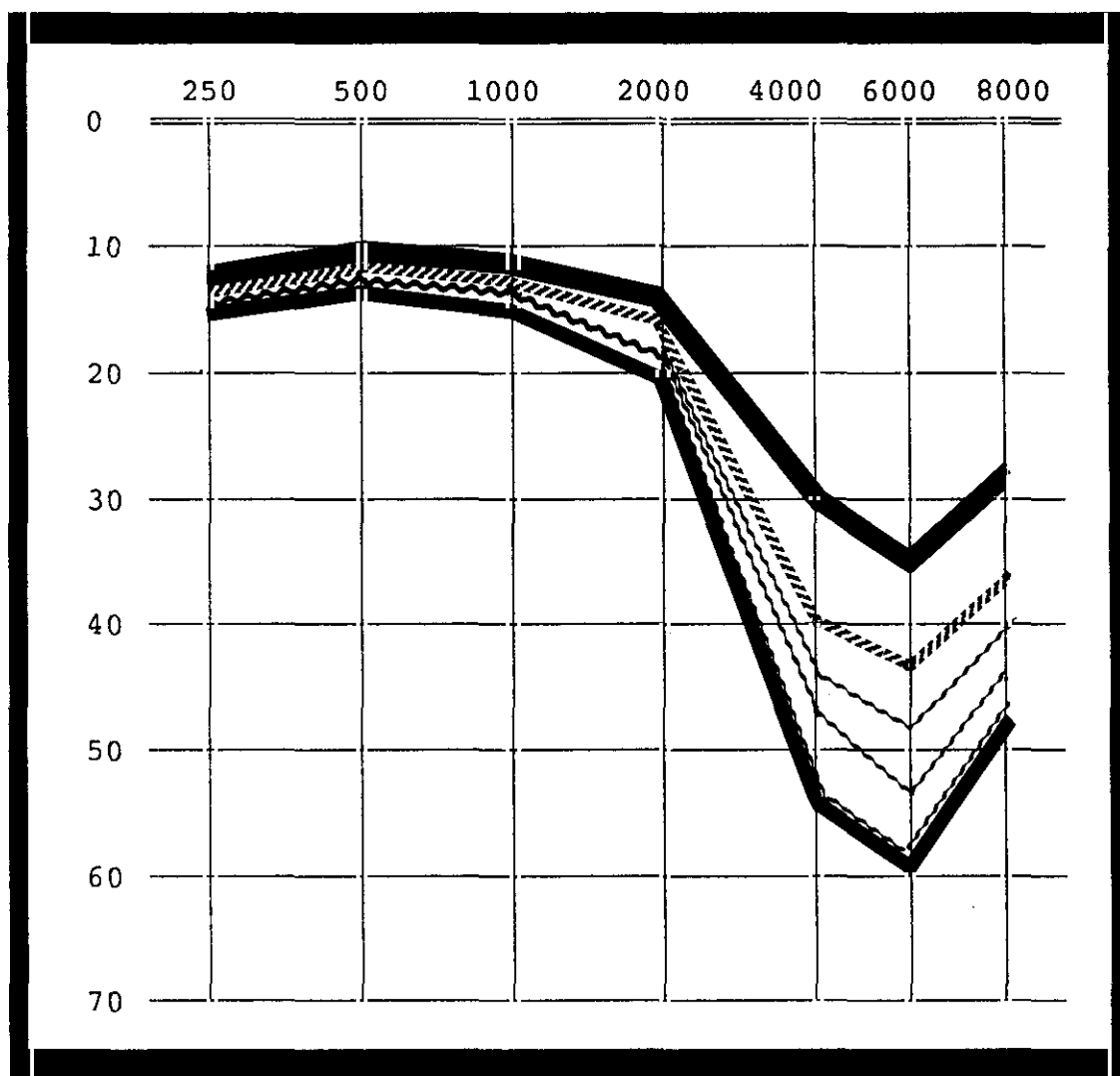


FIGURA 35 .- EVOLUCION DEL UMBRAL AUDIOMETRICO DE LOS CAMBIOS PERMANENTES DE UMBRAL.

	1000	2000	4000	6000	8000
■ UMBRAL PREVIO	11	15	30	36	28
■ UMBRAL INMEDIATO	13	20	54	61	47
////// A LAS 3 HORAS	13	20	54	61	47
~~~~~ A LAS 8 HORAS	13	19	50	57	45
~~~~~ A LAS 24 HORAS	12	18	45	52	40
~~~~~ A LOS 7 DIAS	11	16	40	46	36

En general, el cambio de umbral inmediato es algo superior en los oídos previamente normales que en los previamente lesionados, aunque los primeros muestran mayor capacidad de recuperación.

La evolución típica de un cambio transitorio de umbral de un oído normal y poco expuesto sería : (ver figura 36)

- a) Cambio de umbral inmediato de unos 20 dB.
- b) Fase de recuperación rápida que comienza desde los primeros momentos y dura las primeras 24 horas.
- c) Fase de recuperación lenta hasta completar los 7 días, en los que se recupera completamente el umbral inicial.

La evolución típica de un cambio permanente de umbral de un oído previamente normal y poco expuesto, estaría determinada por las siguientes características : (ver figura 36).

- a) Cambio de umbral inicial de unos 25 dB, cifra superior que en el caso de los cambios transitorios.
- b) No hay tendencia a la recuperación durante las primeras 3 horas. Incluso puede verse como el umbral puede aun deteriorarse algo más en estas primeras horas (efecto rebote).
- c) Los oídos previamente normales, inicialmente sufren mayores cambios de umbral, pero también muestran mayor capacidad de recuperación, por lo que quedan en mejor situación audiométrica al final de los 7 días.



**DIFERENCIAS EVOLUTIVAS ENTRE LOS CAMBIOS DE UMBRAL TRANSITORIOS Y PERMANENTES .-** (Ver figura 36)

1 - CON RESPECTO A LA INTENSIDAD (En oídos previamente normales y poco expuestos).-

a) En cambios de umbral superiores a 25 dB, las lesiones son permanentes como norma.

b) Cambios de umbral próximos a 20 dB son transitorios con mas frecuencia que permanentes.

2 - CON RESPECTO AL ESTADO PREVIO DEL OIDO .-

a) Los cambios transitorios de umbral se producen con mas frecuencia en oídos previamente normales que en los previamente lesionados.

b) Los cambios permanentes de umbral se producen con mas frecuencia en oídos previamente lesionados que en los previamente sanos.

3 - IMPORTANCIA DE LOS SIGNOS PRECOCES DE RECUPERACION .-

a) Si a las 3 horas aparece una recuperación significativa, probablemente se trata de un cambio transitorio de umbral. Si la recuperación es nula, o aparece un efecto de rebote, estaríamos ante un cambio permanente de umbral.

4 - A las 24 horas, los cambios transitorios de umbral prácticamente han recuperado el umbral previo.

**32 - EVOLUCION DE LAS PRUEBAS SUPRALIMINARES**

Dentro de este apartado, nos interesa averiguar dos cuestiones.

a) Si la evolución de estos tests es superponible a la evolución del umbral audiométrico, y

b) si estas pruebas pueden ser predictivas del carácter transitorio o permanente de un cambio de umbral.

**321 - EVOLUCION DEL TONE DECAY TEST .-**

A) ES LA EVOLUCION DEL TONE DECAY TEST SUPERPONIBLE A LA DEL UMBRAL?

En los 345 casos de cambio de umbral, el Tone Decay Test es como sigue :

* En 148 oídos, el Tone Decay Test es menor de 10 dB.  
De ellos:

- 126 son cambios transitorios de umbral.
- 22 " " permanentes " "

En este grupo, el valor del Tone Decay Test se mantiene sin variación significativa a lo largo de todo el seguimiento.

* En los 197 oídos restantes, el Tone Decay Test es igual o mayor a 10 dB. Entre ellos hay :

- 146 cambios transitorios de umbral
- 51 " " permanentes " "

En este último grupo de oídos si que se pueden observar algunas variaciones del Tone Decay Test :

- 159 ya tenían valores iguales o superiores a 10 dB antes del tiro. En los exámenes posteriores se mantienen valores similares.

- 38 oídos tenían valores inferiores a 10 dB antes del tiro. Es en este grupo donde pueden apreciarse las variaciones mas interesantes. (ver figura 37).

En el grupo de oídos que tenían valores del Tone Decay Test menores de 10 dB antes del tiro, se aprecian las siguientes variaciones:

* En los cambios transitorios de umbral, el 92 % de los oídos (22 casos) vuelven a adoptar valores inferiores a 10 dB en los 7 días de evolución.

* En los cambios permanentes de umbral, el 79 % de los oídos (11 casos) continúan con valores iguales o mayores a 10 dB después de 7 días.

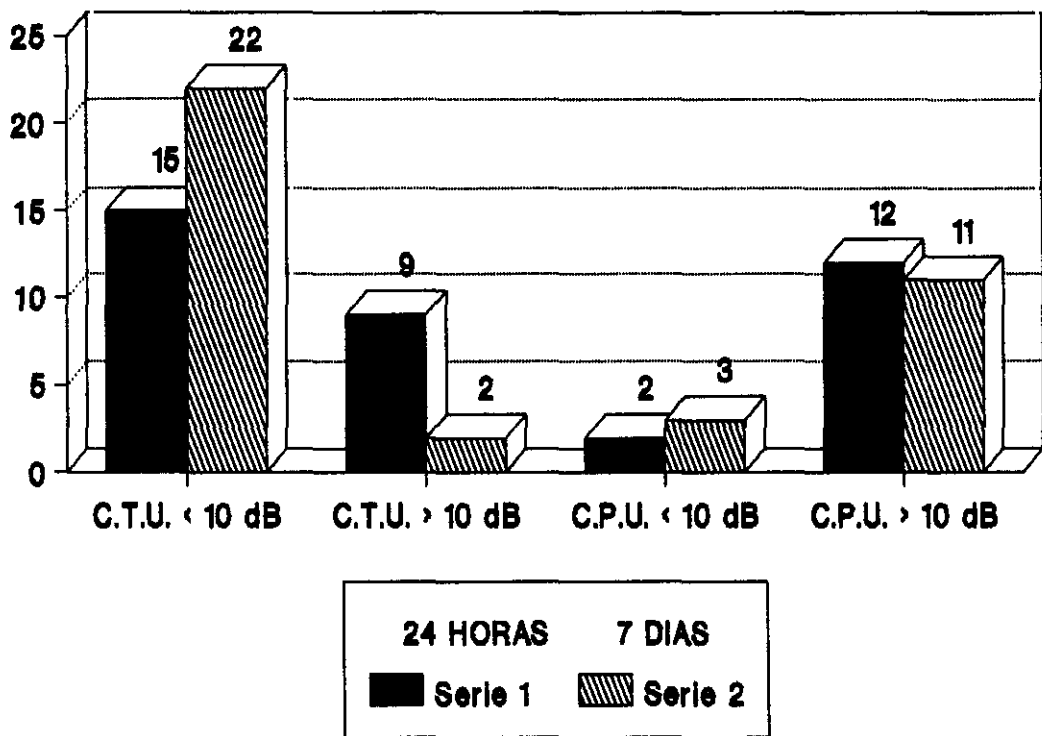
En los cambios transitorios de umbral, el valor del Tone Decay Test tiende a ser menor de 10 dB después de recuperar el umbral. En los cambios permanentes de umbral, tiende a ser mayor o igual a 10 dB. ( $p < 0,01$ ).

**FIGURA 37 .- EVOLUCION DEL VALOR DEL TONE DECAY TEST EN EL GRUPO DE 64 OIDOS QUE TENIAN VALOR PREVIO INFERIOR A 10 dB**

	A LAS 24 HORAS	A LOS 7 IAS
24 CASOS SON CAMBIOS TRANSITORIOS DE UMBRAL	15 CASOS < 10 dB (62%)	22 CASOS < 10 dB (92%)
	9 CASOS > 10 dB (38%)	2 CASOS > 10 dB (8%)
14 CASOS SON CAMBIOS TRANSITORIOS DE UMBRAL	2 CASOS < 10 dB (17%)	3 CASOS > 10 dB (21%)
	12 CASOS < 10 dB (83%)	11 CASOS > 10 dB (79%)

FIGURA 37 BIS

# TONE DECAY TEST EVOLUCION





B - ¿ES EL VALOR INMEDIATO DEL TONE DECAY TEST PREDICTIVO DEL CARACTER TRANSITORIO O PERMANENTE DEL CAMBIO DE UMBRAL?

Los valores inmediatos medios del Tone Decay Test en ambos grupos de oídos fueron:

- Grupo de 272 cambios transitorios de umbral :  
valor medio del Tone Decay Test : 9,6 dB.  
Desviación típica 8,7.

- Grupo de 73 cambios permanentes de umbral :  
valor medio del Tone Decay Test : 11,8 dB.  
Desviación típica 10,1 .

No hay diferencia estadísticamente significativa, por lo que no podemos establecer conclusiones predictivas con respecto al carácter transitorio o permanente sirviéndonos exclusivamente del valor inmediato del Tone Decay Test de los oídos que han sufrido un cambio de umbral.

## 322 - EVOLUCION DEL TEST DE PEYSER .-

A - ¿ES PREDICTIVO EL VALOR DEL TEST DE PEYSER PREVIO AL EJERCICIO DE TIRO SOBRE EL CARACTER TRANSITORIO O PERMANENTE DEL CAMBIO DE UMBRAL?

De los 345 oídos que sufrieron cambio de umbral, el valor previo del test de Peyser y su posterior evolución fueron los siguientes:

* 114 oídos con valores del test de peyser previos al ejercicio de tiro inferiores a 10 dB, de ellos :

- 91 fueron cambios transitorios de umbral (80%)
- 23 fueron cambios permanentes de umbral (20%)

* 132 oídos tenían valores del test de Peyser previos al ejercicio de tiro, superiores a 10 dB, de ellos :

- 102 (77%) eran cambios transitorios de umbral
- 30 (23%) eran cambios permanentes de umbral

* Los 99 oídos restantes tenían valores de 10 dB en el test de Peyser (dudoso) y no fueron tenidos en cuenta para este estudio.

No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa en la evolución de estos dos grupos de oídos, por lo que el test de Peyser previo por si solo, no es de utilidad predictiva para saber si un cambio de umbral va a ser transitorio o permanente.

**B - ¿ES EL TEST DE PEYSER INMEDIATO PREDICTIVO DEL CARACTER TRANSITORIO O PERMANENTE DE UN CAMBIO DE UMBRAL?**

Queremos saber si el valor inmediato del test de Peyser puede tener valor predictivo del carácter transitorio o permanente de un cambio de umbral. Para ello comparamos los valores en los cambios transitorios y permanentes de umbral.

* Valor promedio del test de Peyser inmediato al ejercicio de tiro en los 272 casos de cambio transitorio de umbral: 11 dB (desviación típica 7,4).

* Valor promedio del test de Peyser inmediato al ejercicio de tiro en los 73 cambios permanentes de umbral: 12 dB (desviación típica 8).

No hay diferencia estadísticamente significativa por lo que el test de Peyser realizado inmediatamente después de sufrir un cambio de umbral no es predictivo del carácter transitorio o permanente del mismo.

**C - ¿ES SUPERPONIBLE LA EVOLUCION DEL VALOR DEL TEST DE PEYSER CON LA DEL UMBRAL AUDITIVO?**

En los 272 casos de cambio transitorio de umbral, podemos ver (figura 38) que en el test inmediato, 102 oídos (38%) tienen un valor del test de Peyser superior a 10 dB, y 91 oídos (33%) con valor del test de Peyser inferior a 10 dB. Sin embargo, al cabo de 7 días:

FIGURA 38 .- EVOLUCION DEL TEST DE PEYSER.

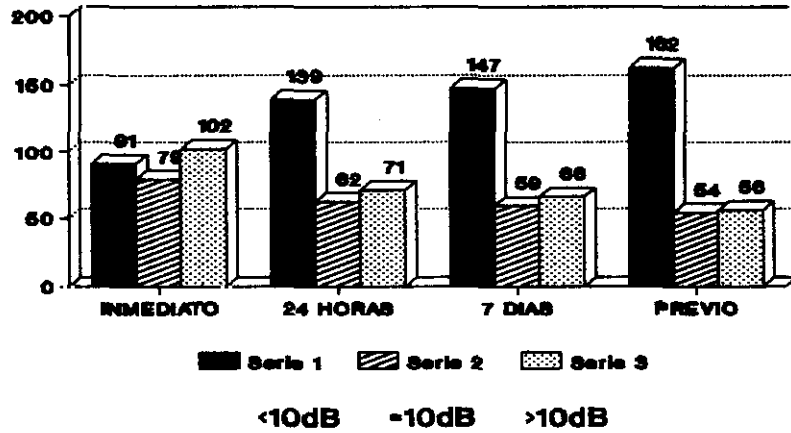
272 CAMBIOS TRANSITORIOS DE UMBRAL				
PEYSER	INMEDIATO	24 HORAS	7DIAS	PREVIO
<10 dB	91 (33%)	139	147 (54%)	162
=10 dB	79	62	59	54
>10 dB	102 (38%)	71	66 (24%)	56

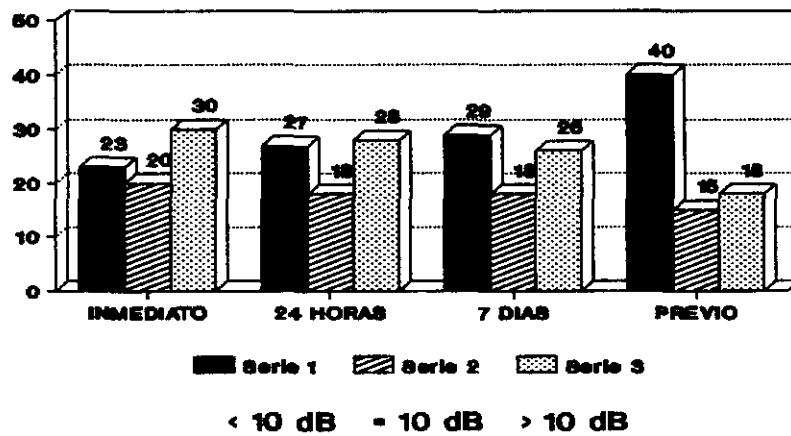
73 CAMBIOS PERMANENTES DE UMBRAL				
PEYSER	INMEDIATO	24 HORAS	7 DIAS	PREVIO
<10 dB	23 (31,5%)	27	29 (40%)	40
=10 dB	20	18	18	15
>10 dB	30 (41%)	28	26 (36%)	18

FIGURA 38 BIS

### EVOLUCION TEST DE PEYSER 272 CAMBIOS TRANSITORIOS UMBRAL



### 73 CAMBIOS PERMANENTES UMBRAL



- 47 oídos (54%) tienen un valor del test de Peyser inferior a 10 dB, y
- 66 oídos (24%) tienen valores superiores a 10 dB.

Por lo tanto, en los cambios transitorios de umbral, el número de oídos con valor del test de Peyser superior a 10 dB va disminuyendo conforme transcurre el tiempo y paralelamente a la normalización del umbral auditivo. ( $p < 0,01$ ) .

En los 73 cambios permanentes de umbral, en el test inmediato aparecen:

- 30 oídos (41%) con valor del test de Peyser superior a 10 dB.
- 23 oídos (31,5%) con test de Peyser inferior a 10 dB.

Transcurridos 7 días de evolución, la situación queda como sigue:

- 29 oídos (49%) con valores inferiores a 10 dB.
- 26 oídos (36%) con valores superiores a 10 dB.

También en los cambios permanentes de umbral se aprecia cierta tendencia a que el número de oídos con valor del test de Peyser superior a 10 dB vaya disminuyendo a medida que transcurre el tiempo, aunque las diferencias no son significativas.

### 323 - EVOLUCION DEL TEST DE LUSCHER .-

A - ¿ES LA EVOLUCION DEL TEST DE LÜSCHER PARALELA A LA DEL UMBRAL?

Vamos a ver como evoluciona el valor del test de Lüscher de los 345 casos de cambio de umbral y si pudiera estar relacionado con la evolución del umbral auditivo.

Si nos fijamos en la figura 39, vemos que en el grupo de los **cambios permanentes de umbral**, apenas aparecen variaciones conforme transcurren los 7 días. pero en el grupo de los **cambios transitorios de umbral**, el número de oídos con valores en el test de Lüscher inferiores a 0,7 dB tiende a igualarse con el que existía antes del ejercicio de tiro. Es decir, que se puede apreciar una relación entre la recuperación del umbral y la recuperación del valor del test de Lüscher hacia valores previos.

B - ¿ES EL TEST DE LÜSCHER PREDICTIVO DEL CARACTER TRANSITORIO O PERMANENTE DE LOS CAMBIOS DE UMBRAL?

Se trata de saber si el valor del test de Lüscher que presentan los oídos que acaban de sufrir un cambio de umbral puede servir como valor predictivo de su carácter transitorio o permanente.

Entre los 272 **cambios transitorios de umbral**:  
 - 21 oídos presentan valores del test de Lüscher mayores de 0,7 dB en el test inmediato.

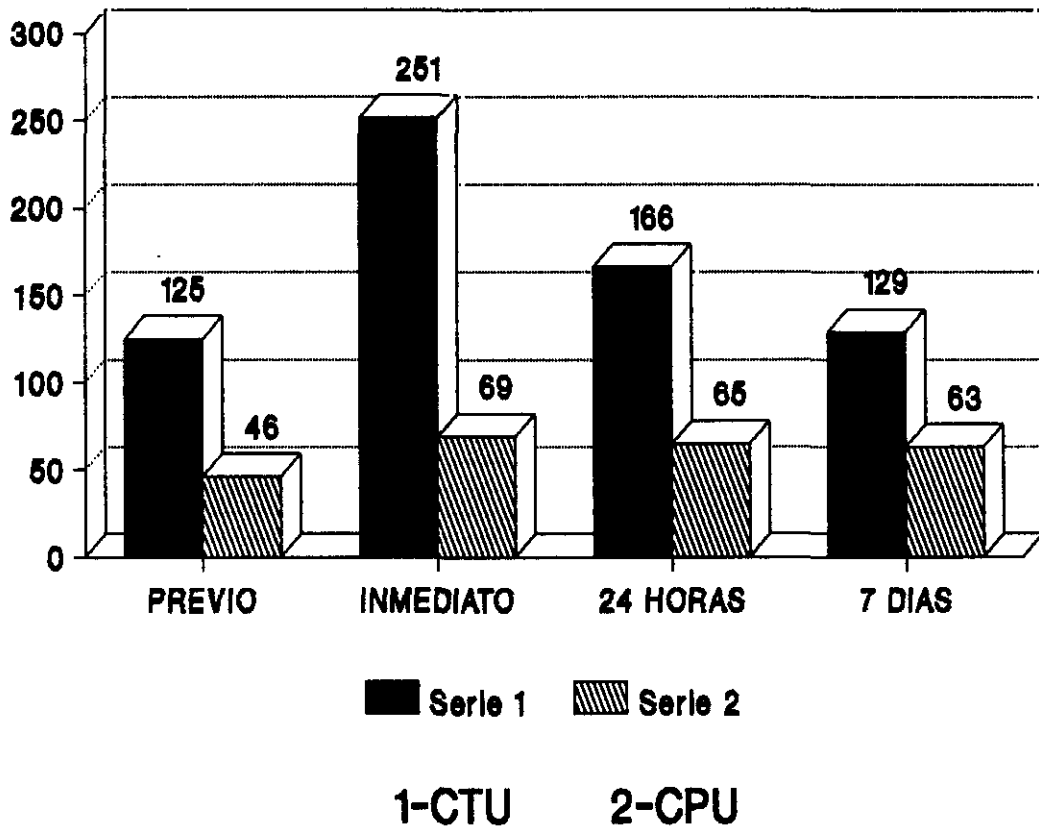
FIGURA 39 .- Evolución del número de oídos con valor del test de Lüscher inferior a 0,7 dB a medida que transcurre el tiempo en los cambios transitorios y permanentes de umbral.

CAMBIOS TRANSITORIOS DE UMBRAL			
LUSCHER < 0,7 EN EL PREVIO	LUSCHER < 0,7 EN EL INMEDIATO	LUSCHER < 0,7 A LAS 24 HORAS	LUSCHER < 0,7 A LOS 7 DIAS
125 OIDOS (46%)	251 OIDOS (92%)	166 OIDOS (61%)	129 OIDOS (47%)
CAMBIOS PERMANENTES DE UMBRAL			
LUSCHER < 0,7 EN EL PREVIO	LUSCHER < 0,7 EN EL INMEDIATO	LUSCHER < 0,7 A LAS 24 HORAS	LUSCHER < 0,7 A LOS 7 DIAS
46 OIDOS (63%)	69 OIDOS (95%)	65 OIDOS (89%)	63 OIDOS (86%)



FIGURA 39 BIS

## EVOLUCION DEL NUMERO DE OIDOS CON TEST DE LÜSCHER < 0,7 dB



- 251 oídos presentan valores igual o inferiores a 0,7 dB en el mismo test.

Entre los 73 cambios permanentes de umbral :

- 4 oídos presentan valores del test de Lüscher mayores de 0,7 dB en el test inmediato.
- 69 oídos presentan valores igual o inferiores a 0,7 dB en el mismo test.

Estas diferencias no son estadísticamente significativas, por lo que el valor del test de Lüscher realizado inmediatamente después de sufrir un cambio de umbral, no puede ser considerado como predictivo del carácter transitorio o permanente.

En cuanto al valor que este test presenta inmediatamente después del ejercicio de tiro en los 345 cambios de umbral, vemos:

- En los 272 cambios transitorios de umbral :
  - * valor medio del test de Lüscher: 0,53 dB  
(desviación típica 0,18)
- En los 73 cambios permanentes de umbral :
  - * valor medio del test de Lüscher: 0,51 dB  
(desviación típica 0,15)

No son diferencias estadísticamente significativas.

A la vista de estos resultados, se puede afirmar que la magnitud del test de Lüscher tampoco tiene valor predictivo del carácter transitorio o permanente.

## 324 - EVOLUCION DEL S.I.S.I. TEST

A - ¿ES LA EVOLUCION DEL SISI TEST SUPERPONIBLE A LA DEL UMBRAL?

Entre los 345 casos de cambio de umbral a los que les fue practicado el presente estudio evolutivo, podemos encontrar:

339 oídos (98%) que en el test inmediato presentaban valores en el SISI test superiores al 60 % , de ellos :

* 266 resultaron ser cambios transitorios de umbral. El 98 % de los cambios transitorios de umbral presentaban valores del SISI test superiores al 60% .

* 73 resultaron ser cambios permanentes de umbral . El 100 % de los cambios permanentes de umbral presentaban valores del SISI test superiores al 60% .

En la figura 40 podemos ver el número y porcentaje de oídos con valor del SISI test superiores al 60 % en los sucesivos tests practicados.

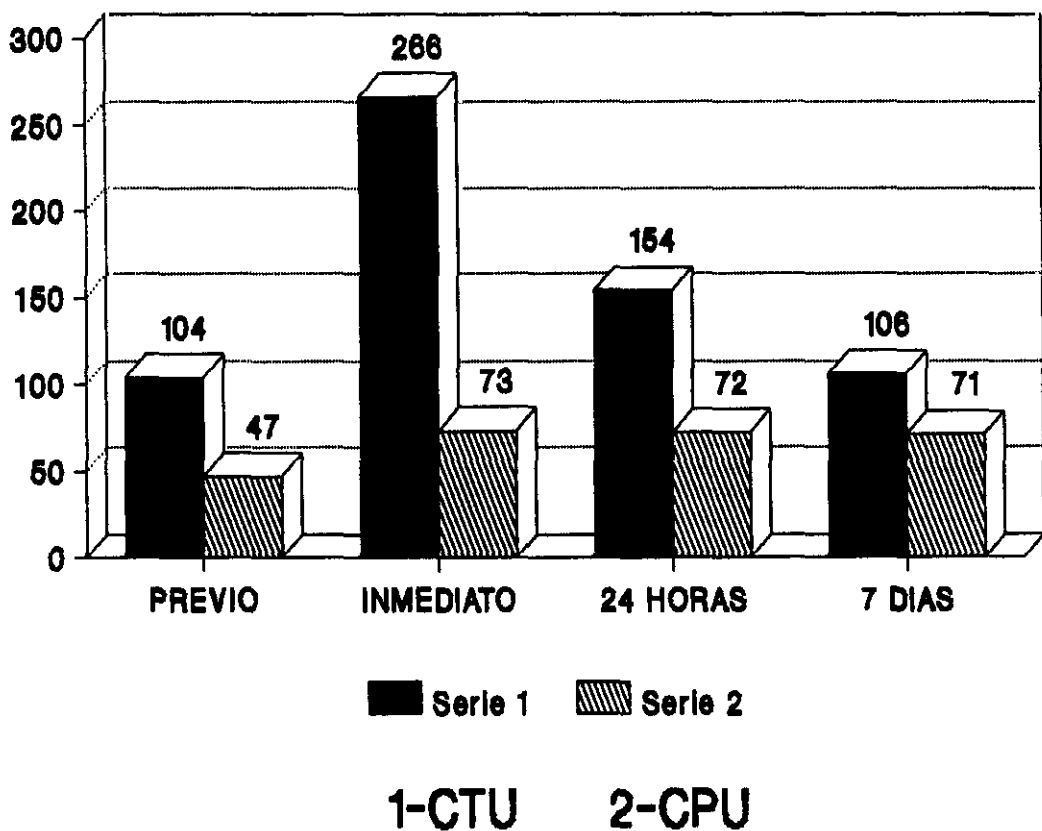
En los cambios permanentes de umbral apenas hay variación, de tal manera que en el test inmediato, el 100 % de ellos presentan valores del SISI test superiores al 60 % . El número de oídos en estas condiciones se mantiene casi invariable durante los 7 días, al cabo de los cuales, solo hay 2 oídos (3%) que presentan un valor del SISI test inferior al 60 % .

FIGURA 40 .- Evolución del número de oídos con SISI test superior al 60 % a medida que transcurre el tiempo en los cambios transitorios y permanentes de umbral.

CAMBIOS TRANSITORIOS DE UMBRAL			
SISI > 60 % EN EL PREVIO	SISI > 60 % EN EL INMEDIATO	SISI > 60 % A LAS 24 HORAS	SISI > 60 % A LOS 7 DIAS
104 OIDOS (38%)	266 OIDOS (98%)	154 OIDOS (58%)	106 OIDOS (40%)
CAMBIOS PERMANENTES DE UMBRAL			
SISI > 60 % EN EL PREVIO	SISI > 60 % EN EL INMEDIATO	SISI > 60 % A LAS 24 HORAS	SISI > 60 % A LOS 7 DIAS
47 OIDOS (64%)	73 OIDOS (100%)	72 OIDOS (99%)	71 OIDOS (97%)

FIGURA 40 BIS

## EVOLUCION DEL NUMERO DE OIDOS CON SISI TEST MAYOR DEL 60 %



En el grupo de los cambios transitorios de umbral , aparecen 266 oídos (98%) con valores del SISI test superiores al 60 %. Este número va disminuyendo a medida que transcurre el tiempo, de tal manera que 24 horas después del ejercicio de tiro, 112 oídos han recuperado valores del SISI test inferiores al 60 % , y al cabo de los 7 días que dura el seguimiento, el número de oídos con valores superiores al 60 % es muy próximo al que había antes del ejercicio de tiro.

Estos datos muestran que los oídos con cambio de umbral presentan valores del SISI test superiores al 60 % y que a medida que los oídos van recuperando su umbral de audición hasta valores normales, el SISI test también va normalizándose paralelamente.

B - ¿ES EL SISI TEST PREDICTIVO DEL CARACTER TRANSITORIO O PERMANENTE DE UN CAMBIO DE UMBRAL?

Se quiere saber si el SISI test puede tener valor predictivo del carácter transitorio o permanente del cambio de umbral.

Vemos que los valores promedio son:

* En los 272 cambios transitorios de umbral, el valor promedio del SISI test es del 82 % (desviación típica 48).

* En los 73 cambios permanentes de umbral , el valor medio del SISI test es del 93 % (desviación típica 44)

Estas diferencias no son estadísticamente significativas, así que el SISI test no sirve para predecir si un cambio de umbral será transitorio o permanente.

## **D I S C U S I O N**



Puesto que la estructura general de este trabajo se basa en el estudio del trauma acústico en tres fases : previo al ejercicio de tiro, inmediato y evolución, también presentaremos la discusión utilizando el mismo esquema de organización.

### 31 - DISCUSION EN EL ESTUDIO PREVIO AL EJERCICIO DE TIRO

"Un muestreo de la calidad de la audición en las Fuerzas Armadas".

Desde el comienzo de los trabajos sobre este tema, llamaba poderosamente la atención la enorme cantidad de jóvenes soldados que acudían a las consultas con problemas acústicos generados a raíz de ejercicios de tiro, y de militares profesionales que se enfrentaban a serios problemas de comunicación porque su sordera había ido progresando conforme transcurría su vida militar activa.

Esta gran incidencia del trauma acústico puede ser vista en el examen de la población militar en sus diferentes estratos, antes de enfrentarse a un ejercicio de tiro, por lo que podemos suponer que ese resultado es una muestra fiable del estado de audición de todo el personal de las Fuerzas Armadas de toda España en general.

Encontramos que entre los oídos de los soldados de reemplazo, con un tiempo de servicio inferior a 1 año, hay un 14 % de incidencia del trauma acústico. Esta cifra se eleva considerablemente en el grupo de los

cadetes, grupo que por estar en periodo de formación, son adiestrados en el empleo de gran número de armas a lo largo de los años que dura su periodo de enseñanza. En este grupo encontramos que el 34 % de sus oídos tienen trauma acústico, siendo además las lesiones mas intensas que en el grupo de los soldados.

Por último, en el grupo de los militares profesionales, con mas edad y mas tiempo de servicio (superior a 10 años), la incidencia alcanza el 59 % de los oídos y la sordera aún mas que en los grupos anteriores lo que nos lleva a la conclusión de que el tiempo de servicio, que es tanto como decir que a medida que va aumentando el número de exposiciones que se van acumulando en la carrera del personal militar, va progresando el trauma acústico en incidencia e intensidad (comprobado estadísticamente, con  $p < 0,01$ ).

Si unificamos los 2000 oídos en un único grupo, aparecen 490 oídos traumatizados, es decir, un 24,5 % de incidencia en general de la población estudiada.

Las cifras que nosotros mostramos son muy acordes por las encontradas con otro autores en los ejércitos de diferentes países, según puede verse en la figura 41.

Por la importancia del trabajo y por el resultado obtenido, mencionamos el 60 % de incidencia entre los militares profesionales finlandeses (7, 18), el 50 % entre los profesionales del U.S.Army (8), el 50 % entre los profesionales del ejército francés (6), el 46,5 % de los profesionales del ejército británico (202) y el 46,5 % entre los veteranos australianos que combatieron

FIGURA 41 .- INCIDENCIA DEL TRAUMA ACUSTICO EN DIFERENTES EJERCITOS.

INCIDENCIA	GRUPO	PAIS	AUTOR
60 %	PROFESIONALES	FINLANDIA	6, 17
58 %	PROFESIONALES	SUECIA	181
63 %	PROFESIONALES	USA, ACORAZADA	3
53 %	PROFESIONALES	USA, INFANTERIA	3
52 %	PROFESIONALES	USA, ARTILLERIA	3
50 %	PROFESIONALES	ESPAÑA	184
50 %	PROFESIONALES	U.S.ARMY	7
50 %	PROFESIONALES	FRANCIA	5
46,5 %	PROFESIONALES	INGLATERRA	179
46,5 %	VETERANOS	AUSTRALIA	180
41 %	MARINES	U.S.A.	182
32 %	CADETES	ESPAÑA	184
29 %	EN GENERAL	SUECIA	130
28 %	INFANTERIA	INGLATERRA	155
26,5 %	EN GENERAL	SINGAPUR	183
23 %	4-5 AÑOS SERVICIO	U.S.NAVY	81
20 %	SOLDADOS DE REEMPLAZO	FRANCIA	5
17 %	SOLDADOS DE REEMPLAZO	SUECIA	130
16 %	SOLDADES DE REEMPLAZO	ESPAÑA	184
10 %	SOLDADOS DE REEMPLAZO	FINLANDIA	6 Y 17
EN ESTE TRABAJO :		59 % PROFESIONALES	
		34 % CADETES 4º	
		14 % SOLDADOS DE REEMPLAZO	

en Vietnam. WALDEN, (4) en un trabajo muy amplio entre profesionales del U.S.Army, encuentra que la incidencia máxima la presenta el arma acorazada : 63 % .

En Infantería y artillería, la incidencia es el 53 % y el 52 % respectivamente.

A la vista de estos resultados, no puede extrañarnos que estudios comparativos (202,204) muestren que la lesión acústica es mas intensa y mas frecuente entre militares que entre civiles, y según opinión de JOHNSON (205) la exposición a disparos tiene un efecto equivalente a una exposición de 89 dB 8 horas al día durante 20 años.

Sin embargo, la incidencia disminuye muchísimo entre los soldados de reemplazo que cumplen un limitado periodo de Servicio Militar y salvo excepciones, tienen un contacto con las armas de fuego mucho mas superficial. En Francia la incidencia es del 20 % (6), en Suecia el 17% (148) y en Finlandia el 10 % (7,18).

Las pérdidas suelen ser bilaterales, sobre todo en los que tienen mayor tiempo de servicio, pero dentro de los casos unilaterales, el oído izquierdo se encuentra lesionado con mayor frecuencia e intensidad que el oído derecho, con lo que estamos de acuerdo con la mayoría de los autores (66,148,202).

En cuanto a la intensidad de la sordera, encontramos que esta va progresando a medida que lo hace el tiempo de servicio, de tal manera que los profesionales tienen peor audición que los cadetes y estos a su vez que los soldados. (Ver figura 6).

YARINGTON (21) encuentra que en una población de 500 militares de edad media 36 años, el umbral auditivo está en 35 dB en la frecuencia 4000 Hz y en 38 dB en la 8000 Hz.

WALDEN (4) encuentra en el U.S.Army, entre las armas de infantería, artillería y acorazada que el 22 % de los miembros tienen una afectación auditiva incluida en los grados de PULHEEMS 2, 3 o 4

MASSART (162), observa que el umbral auditivo de la población militar belga es de 40 dB en la frecuencia 4000 Hz, 60 dB en las 6000 Hz y 8000 Hz. COOMBE (179) ve que el 17 % del personal militar británico tiene alguna frecuencia por debajo de los 30 dB. PONCET (6) que el 10 % de los militares franceses tienen problemas de inteligibilidad.

Aunque el trauma acústico puede sobrevenir desde el primer disparo (5, 18) la audición se va deteriorando a medida que se van acumulando las exposiciones. El 72 % de los traumas acústicos aparecen entre los 18 y 22 años de edad (6) y el número va incrementándose a medida que lo hace la edad. Hay autores (206) que consideran que es a los 5 años de servicio cuando se alcanza el máximo crecimiento de la patología. Después, aunque sigue progresando, lo hace con mayor lentitud.

Evidentemente, el efecto negativo que tiene el tiempo de servicio sobre la audición, ha sido puesto de manifiesto por todos los autores (4, 5, 18, 187, 204, 207, 208, 209).

Es muy claro el resultado de WALDEN (4) en el que entre los reclutas, el grado de audición es H1 en el 97 % y H3 en 1 % . Sin embargo, estos datos se van modificando a medida que aumentan los años de servicio:

TIEMPO DE SERVICIO	H1	H3
Reclutas	97 %	1 %
Hasta 2,4 años	88 %	6 %
2,5 - 7,4	78 %	8 %
7,5 - 12,4	60 %	25 %
12,5 - 17,4	52 %	28 %
17,5 - 22,4	46 %	34 %

ANTONNEN (5) encuentra que también en las frecuencias bajas se va deteriorando el umbral conforme transcurre el tiempo:

* A los 5 años de servicio el 26 % tienen 25 dB de pérdida en las frecuencias bajas (por debajo de 3000 Hz).

* A los 10 años de servicio, la incidencia es del 55 %

* A los 20 años es del 78 % .

En cuanto al estudio de las pruebas supraliminales en el examen previo, podemos decir que no hubo nada inesperado, vimos que los oídos con lesión laberíntica tenían reclutamiento y los oídos normales no lo tenían. Los oídos lesionados presentaban un test de Lüscher menor o igual de 0,7 en las frecuencias afectadas y un SISI superior al 60 % ( $p < 0,01$ ).

Con respecto a los tests de fatiga, los oídos lesionados muestran fatiga con mayor frecuencia que los oídos normales ( $p < 0,01$ ). El Tone Decay Test es superior o igual a 10 dB en el 46 % de los oídos lesionados, mientras que entre los normales, lo es en el 27 % de ellos.

En el test de Peyser, el umbral postestimuladorio era superior a 10 dB en el 29 % de los oídos traumatizados mientras que en los oídos normales lo era en el 15 % .

En ambos casos coincidimos con los autores consultados (7, 106, 107). Ellos también encuentran que entre los oídos traumatizados, el reclutamiento es la regla y la fatigabilidad es mayor.

2 - DISCUSION EN EL EXAMEN INMEDIATO

"Sobre el estudio de la provocación de trauma acústico agudo"

Este capítulo será abordado en los siguientes epígrafes :

- 1 - Número de cambios de umbral aparecidos.
- 2 - Intensidad de los mismos.
- 3 - Frecuencias afectadas.
- 4 - Lateralidad.
- 5 - Su relación con:
  - audición previa
  - edad y tiempo se servicio
  - arma empleada
  - fatigabilidad previa
  - reclutamiento previo

## 21 - NUMERO DE CAMBIOS DE UMBRAL APARECIDOS .-

El ejercicio de tiro provoca 345 casos de cambio de umbral (17 % ) de incidencia, considerando como cambio de umbral a toda diferencia de 15 o mas dB aparecidos tras la exposición al ruido.

En los 1655 oídos restantes o bien no hubo variación del umbral, o bién, esta fue menor de 15 dB.

Como suele ocurrir con los datos estadísticos, esta cifra es muy fría, pero la aparición de un cambio de umbral ante un único ejercicio de tiro muestra con rotundidad la fragilidad del oído frente a una detonación. El número de traumas acústicos crece cada día, aun en tiempo de paz. En el ejército alemán aparecen de



30 a 50 nuevos casos diarios (22). En el francés, acuden a consulta mas de 700 casos nuevos cada año. (6).

En tiempo de guerra aumentaría el número considerablemente, pues las detonaciones serían mucho mas intensas y frecuentes y a eso habría que sumar las lesiones por blast. Tanto en explosiones por atentados terroristas como en actos bélicos o en accidentes con gran cantidad de explosivos, se producen problemas otológicos con mas frecuencia que lesiones de otras especialidades. En el caso referido por BRUINS, había anomalías audiométricas en el 87,5 % de los afectados.(210).

Para PONCET (6), el 83 % de los traumas acústicos agudos son provocados por armas militares.

Nosotros, en un trabajo realizado en 1987 (208) encontramos 20 % de incidencia del trauma acústico por armas militares.

Esta incidencia es aun superior cuando se emplean armas de artillería, SPIROV (211) encuentra un 84% de aparición de cambios de umbral utilizando cañones de artillería. GIL CARCEDO (212), utilizando el cañón sin retroceso, aprecia una incidencia del 76 % .

Cuando de utilizan armas mas ligeras , con menor intensidad de detonación, la incidencia disminuye considerablemente. KLOCKHOF (148) obtiene un 7 % con armas de menor calibre.

## 2 - FRECUENCIAS AFECTADAS .-

En nuestro trabajo, el cambio de umbral afecta a las frecuencias agudas, en concreto a partir de la frecuencia 2000 Hz y de forma brusca lesionando las frecuencias 4000, 6000 y 8000 Hz.

Sin embargo, no todas estas frecuencias se lesionan con la misma severidad ni con la misma incidencia. En los individuos del grupo 1, es la frecuencia 6000 Hz la que sufre los mayores cambios de umbral, sin embargo, en los otros dos grupos, resulta mas lesionada la 4000 Hz. Por otro lado, en los grupos 2 y 3 hay mas incidencia de oídos que inician este estudio con pérdidas de audición, siendo máximas en la frecuencia 6000 Hz. Entonces interpretamos que la frecuencia 6000 Hz es la mas precoz en afectarse y cuando alcanza un grado de lesión de determinada importancia, los sucesivos cambios de umbral que aparecen a este nivel serían menores que los sufridos por otras frecuencias mas conservadas, en concreto la 4000 y la 8000 Hz.

El hecho de encontrar la frecuencia 6000 Hz como la mas susceptible, la que mas precozmente se lesiona y la que inicialmente sufre mayores cambios de umbral, extrañaba a muchos de los especialistas consultados, pues lo clásicamente admitido es que el trauma acústico afecte fundamentalmente a la frecuencia 4000 Hz, incluso se llego a pensar en un error de calibración del audiómetro. se hicieron confirmaciones con otros audiómetros y el resultado permanecía igual. Acudimos a revisar la literatura, donde comprobamos que aun siendo muchos los autores que encuentran mayor susceptibilidad en la frecuencia 4000 Hz, (212, 213, 214,

215) son mayoría los que lo hacen en la 6000 Hz (4, 18, 22, 148, 206, 208, 216).

En los trabajos mas antiguos predomina la opinión de que la frecuencia mas afectada es la 4000 Hz. Entre estos trabajos es digno de mención el de REID (214), realizado en 1946 con voluntarios que aproximaban la oreja al cañón en el momento del disparo. Pero la clave de esta diferencia de opinión está en que estos autores exploran las frecuencias por octavas, de tal manera que de la 4000 Hz pasan directamente a la 8000 Hz y no miden la 6000 Hz.

En general, en los trabajos mas modernos, la opinión mas extendida es que la frecuencia 6000 Hz es la mas susceptible. Por su importancia, destacamos entre ellos los de WALDEN, realizado en 1975 en el U.S.Army (4), los de SALMIVALLI (7 y 18) en el ejército finlandés, que encuentra el doble de afectación de la frecuencia 6000 Hz que de la 4000 Hz, y los de YLIKOSKI (217, 218, 219, 220) que en 1987 consideraba que era la 4000 Hz y en 1989 comprobó que era la 6000 Hz la mas precozmente afectada.

Pero donde realmente encontramos la satisfacción de estar el lo cierto, fue en el XVeme Journée Militaire d'Oto-Rhino-Laryngologie, celebrado en el Hospital Militar de Val-de-Grâce, en París en 1991, en el que prácticamente todos los especialistas, pertenecientes a ejércitos de países diferentes, algunos de ellos que han profundizado en el estudio del trauma acústico en el medio militar como Buffe en Francia y Pilgramm en Alemania, coinciden en que es definitivamente la frecuencia 6000 Hz la que se afecta mas precozmente y con mayor severidad y frecuencia.

Por último, reflejamos la opinión de MASSART (162), que no es la 4000 Hz ni la 6000 Hz , sino la 8000 Hz. En su trabajo, la 8000 Hz se afecta en el 50 % de los casos, la 6000 Hz en el 30 % y la 4000 Hz en el 20 % .

### 23 -INTENSIDAD .-

En nuestro trabajo, la frecuencia que presentaba los mas importantes cambios de umbral era la 6000 Hz, fundamentalmente si se trata de los oidos previamente normales del grupo 1, los menos expuestos a detonaciones anteriormente, donde la media fue de 25 dB. Pero en los grupos 2 y 3, que presentan una frecuencia 6000 Hz mas castigada, los mayores cambios de umbral afectan a la 4000 Hz.

Coinciden con nosotros al señalar la frecuencia 6000 Hz, autores como BUFFE (20, 169), PILGRAMM (22, 163, 175) y PONCET (6).

Sin embargo, en el trabajo de GIL CARCEDO (212) y en el de MASSART (162), la frecuencia que sufría mayores variaciones fue la 8000 Hz.

La intensidad del cambio de umbral medio varía desde 14 dB en la frecuencia mas afectada en el trabajo de KLOCKHOF (148) hasta los 25 dB que encontramos nosotros. GIL CARCEDO (212) encuentra una variación que oscila entre los 15 y los 20 dB.

## 24 - LATERALIDAD .-

Con respecto a la lateralidad, nuestros resultados muestran que el oído izquierdo se lesiona con mas frecuencia que el oído derecho. Esto mismo es observado por otros autores (148, 202) y por nosotros mismos en 1987 (208).

Como ya fue anteriormente explicado, los tiradores diestros al apuntar, apoyan el fusil sobre el hombro derecho quedando el oído izquierdo mas directamente expuesto en dirección a la boca del cañón, mientras que el oído derecho queda parcialmente ocultado por la sombra acústica que ofrece la cabeza. Por otro lado, en el manejo del cañón sin retroceso, que fue utilizado en 195 ocasiones, el encargado de apuntar y disparar, se sienta en el lado izquierdo, mirando hacia el eje del cañón, quedando el oído izquierdo orientado hacia la boca del cañón y el oído derecho hacia la parte posterior.

Por lo tanto, la onda sonora, al incidir en el oído izquierdo con un ángulo mas favorable, obtiene una amplificación de la intensidad (20, 66). Este es el motivo de que todos los autores coincidan en que el oído izquierdo se lesiona con mas frecuencia que el derecho.

En la estadística de Klockhof (148) :

oído izquierdo : 54 %  
oído derecho : 36 %  
bilateral : 10 %

En la de Pilgramm (22) :

oído izquierdo : 49 %  
oído derecho : 24 %  
bilateral : 27 %

Aparte de las diferencias posturales, también hay que tener en consideración los hallazgos de que el oído derecho se comporta con mayor resistencia que el izquierdo. (67,68,69).

En opinión de HILDESHEIMER, la estimulación acústica de un oído influye sobre el contralateral a través del sistema eferente, de tal manera que este último sufrirá menor cambio de umbral. (221).

## 25 - RELACION DEL CAMBIO DE UMBRAL CON OTROS FACTORES.

En gran medida, el objeto de este trabajo, así como el de muchos otros de la literatura, ha sido buscar las relaciones entre determinados estados previos del individuo y de su audición y la aparición de un cambio de umbral tras la exposición a un ruido intenso.

Aquí hemos estudiado las posible relación con 5 factores :

- Estado de la audición previa
- Edad y tiempo de servicio
- Arma empleada
- Existencia de fatigabilidad previa
- Existencia de reclutamiento previo

**251 - RELACION DE LA APARICION DE UN CAMBIO DE UMBRAL CON EL ESTADO DE LA AUDICION PREVIA .-**

El cambio de umbral aparece con mayor frecuencia en los oídos previamente lesionados que en los oídos normales y esta diferencia es estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ).

La mayor predisposición de los oídos previamente traumatizados a sufrir un cambio de umbral aparece tanto en el conjunto de los 2000 oídos, en los que la incidencia de aparición es del 12,5 % en los oídos normales frente al 32 % de los previamente traumatizados, así como en cada uno de los grupos poblacionales por separado.

A esta misma conclusión llegamos en nuestro trabajo de 1987 (208), en el que también comprobábamos como la existencia de una lesión acústica previa, predisponía a la aparición de un cambio de umbral.

Otra cosa es la diferente magnitud de los cambios de umbral que sufren los oídos normales y los previamente lesionados. La intensidad de los cambios de umbral está muy relacionada con el estado previo de la audición, de tal manera que en los oídos sin lesión de ningún tipo, que han sido poco o nada expuestos a explosiones anteriores, los cambios de umbral provocados por el mismo tipo de arma son mayores que en los oídos más fogueados y con trauma acústico previo; quizá porque las primeras exposiciones desenmascaran los oídos más susceptibles creando cambios de umbral con cierta facilidad, sin embargo, los oídos que han superado esta primera prueba de fuego y los que han resultado

lesionados, en adelante se comportarán con menos elasticidad, es decir con cambios de umbral mas reducidos cada vez. Este relativo aumento de resistencia ha sido también visto por otros autores (221, 222).

#### 252 - EDAD Y TIEMPO DE SERVICIO .-

Si dividimos los 345 traumas acústicos producidos según los tres grupos de población, obtenemos la siguiente distribución :

* GRUPO 1 - Soldados. Menos de 1 año de servicio. Edad 20 años. 163 casos de trauma acústico. (13,5 %).

* GRUPO 2 - Cadetes. 4 años de servicio. 23 años. 134 casos. 22 % de incidencia.

* GRUPO 3 - Profesionales. Mas de 10 años de servicio. 30 años. 48 casos. 24 % de incidencia.

Nos aparece un 13,5 % de incidencia de cambio de umbral en el grupo 1, mientras que en el grupo 2 es el 22 % y en el grupo 3 el 24 % . Visto de esta manera podría parecer que los mas jóvenes están mas protegidos,. Pero en realidad, lo que ocurre es que en el grupo 1 la audición previa es mejor que en los otros grupos, es decir, que al existir mayor número de oídos lesionados en los grupos 2 y 3 , los cuales muestran mayor tendencia a sufrir cambio de umbral, obtienen finalmente mayor incidencia de cambio de umbral, sin que por ello podamos afirmar que la edad ejerza ningún tipo de influencia.



Coincidimos con Riback (37), que manifiesta que los grupos de mayor edad presentan mayor predisposición a sufrir un trauma acústico, dado que dicho grupo tiene a la vez mas tiempo de servicio.

Tampoco encontramos que ni la edad ni el tiempo de servicio tengan influencia sobre la magnitud del cambio de umbral. En los tres grupos de población, el cambio de umbral medio en las frecuencias 4000, 6000 y 8000 Hz ha sido de :

	4000	6000	8000
GRUPO 1	21	25	13
GRUPO 2	19	17	17
GRUPO 3	18	16	17

Aun siendo algo mas intenso en el grupo 1, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

#### 253 - ARMA EMPLEADA .-

Tanto en este trabajo, como en el que hicimos en 1987 (208), resulta que las armas cuyas detonaciones son mas intensas, provocan traumas acústicos con mayor frecuencia que las de detonaciones menos intensas.

Además existe una correlación positiva y creciente entre la intensidad de la detonación y la magnitud del cambio de umbral provocado, con un coeficiente de correlación de Pearson  $r = 0,5$  ( $p < 0,01$ )

Esto quiere decir que las armas mas ruidosas provocan mayor número de cambios de umbral y además estos cambios son mas importantes.

El cañón sin retroceso, cuyo disparo es de 180 dB, provocó trauma acústico en el 39 % de las veces que fue empleado, mientras que el CETME, con 150 dB, provocó trauma acústico en el 8 % de las ocasiones que fue utilizado.

Por otro lado, en la figura 20 podemos ver que el cañón sin retroceso provoca un cambio de umbral medio de 27 dB en la frecuencia 6000 Hz frente a los 19 dB que provoca el CETME. El cañón sin retroceso provoca traumas acústicos mas intensos que el CETME, con diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

Sin embargo, en valores absolutos, el mayor productor de trauma acústico es precisamente el CETME ya que es el arma que se utiliza en el ejército con mayor profusión.

PILGRAMM (22) refiere que en el ejército alemán, el 63 % de los traumas acústicos son provocados por el fusil de asalto, el 14 % por la ametralladora y el 8 % por la pistola. Son las tres armas mas comunmente empleadas.

KRYTER (213) ha sistematizado que a medida que aumenta la intensidad de estimulación, se van afectando paulatinamente las frecuencias mas graves :

A 130 -140 dB se afecta la 4000 Hz

A 150 dB, la 3000 Hz

A 160 dB, la 2000 Hz

A 165 dB, la 1000 Hz

No solo es importante la intensidad, también el número de disparos realizados modifica la incidencia de aparición de trauma acústico. En nuestro trabajo, la ametralladora y el lanzagranadas muestran igual intensidad de detonación, 170 dB, sin embargo, la ametralladora provoca trauma acústico con mas frecuencia : un 28 % de incidencia, frente a un 20 % del lanzagranadas. La explicación es muy clara. En el lanzagranadas hay una única explosión mientras que en los ejercicios de tiro con ametralladora se emplean varias decenas o cientos de cartuchos.

Estamos de acuerdo con BUFFE (20, 174) y con REID (214) en que la ametralladora es quizá la única arma de fuego que permite la acción protectora del reflejo del estribo una vez contraído el músculo en las primeras detonaciones. En los disparos sucesivos se mantiene la contracción ya que la latencia del reflejo es superior a la cadencia de disparo del arma. A pesar de ello, a igualdad de intensidad ruidosa, provoca mayor incidencia de trauma acústico, debido al mayor número de impactos que recibe el que la usa.

El mismo efecto nos vuelve a aparecer con el subfusil y la pistola. Ambos tienen 140 dB de intensidad de detonación, sin embargo con el subfusil ocurre trauma acústico en un 6 % de los casos y con la pistola en un 4 % . Estas diferencias son menores, como también son menores las ráfagas del subfusil. Se procura no efectuar mas de 4 ó 5 disparos en la misma ráfaga por que es un arma poco precisa, que se mueve mucho al disparar y si se prolonga la ráfaga, además de ser un desperdicio de munición, resulta peligroso, puede dar lugar a accidentes.

Por último, señalamos que otro factor importante de las armas de fuego es el espectro frecuencial de sus detonaciones (20,22,28,156,174) aunque no se haya tenido en cuenta en este trabajo.

#### 254 - EXISTENCIA PREVIA DE FATIGA .-

El estudio de la fatiga auditiva como posible factor predictivo de la predisposición a sufrir trauma acústico ha sido motivo de muchos estudios, ha dado lugar a la creación de numerosos tests y los resultados nunca han sido del todo contundentes.

De nuestro trabajo se desprende que la aparición de cambio de umbral es mas frecuente en el grupo de oídos con aumento de fatigabilidad, puesta de manifiesto a través de un aumento del relapso del Tone Decay Test y de un aumento del umbral en el test de Peyser.

Dentro del grupo de oídos con relapso superior a 10 dB en el Tone Decay Test, hay un 29 % de incidencia de trauma acústico frente a un 12 % entre los oídos con valores normales. Sigue existiendo diferencia estadísticamente significativa si eliminamos los oídos que presentaban lesión acústica antes del tiro : un 18 % de incidencia de trauma acústico entre el grupo de oídos con Tone Decay Test superior a 10 dB frente a un 10 % entre los oídos normales.

En el test de Peyser sucede lo mismo. Aparece un 25 % de incidencia de aparición de trauma

acústico sobre los oídos que antes del tiro presentaban un test de Peyser superior a 10 dB, frente a un 15 % de incidencia entre los que tenían un valor inferior a 10 dB. Esta diferencia es estadísticamente significativa. ( $p < 0,01$ ).

Si eliminamos los 490 oídos previamente traumatizados, que pueden sesgar el resultado, volvemos a comprobar que el trauma acústico aparece con mas frecuencia entre los oídos con Test de Peyser superior o igual a 15 dB que entre los oídos con test de Peyser negativo. ( $p < 0,01$ ).

A estos resultados no hay que darles mas del valor que tienen, es decir, que el trauma acústico aparece con mayor frecuencia entre oídos con fatigabilidad aumentada que entre oídos normales, lo que no significa que los oídos con fatigabilidad aumentada estén inexorablemente abocados al trauma acústico. En nuestro estudio lo sufren el 25 % , frente a un 15 % de incidencia entre los normales.

Por otro lado, comprobamos que en general, después del ejercicio de tiro, ha aumentado la fatigabilidad. Este fenómeno también es referido por SALMIVALLI (7), como un aumento de la fatiga postestimulatória.

#### 255 - RECLUTAMIENTO PREVIO .-

La existencia de reclutamiento es la regla en las lesiones cocleares y la no existencia de reclutamiento es la regla en los oídos normales.

Nuestro trabajo muestra correlación entre existencia de reclutamiento previo y mayor frecuencia de aparición de trauma acústico en tanto en cuanto que también existe una lesión coclear que es la que realmente predispone al trauma acústico según vimos anteriormente.

Tanto el test de Lüscher como el SISI muestran valores claros de reclutamiento en los oídos que sufren cambio de umbral. Sin embargo, TETER (215) no encuentra reclutamiento en el trauma acústico agudo. Esta opinión tan opuesta a la nuestra solo puede ser explicada a través de las dificultades que entraña la ejecución del SISI test, sobre todo si estamos ante pérdidas de audición pequeñas o intensas, en las que el resultado del SISI es incierto. Como dice COOPER, con quien estamos de acuerdo, ante pérdidas entre 40 y 90 dB , el SISI es sistemáticamente positivo (224).

### 3 - DISCUSION DE LA EVOLUCION .-

"Discusión del estudio acerca de la capacidad de recuperación"

Un aspecto quizá tan importante como el conocimiento de la susceptibilidad de aparición del trauma acústico, es la evolución de un cambio de umbral durante los primeros días. Aquí puede estar la clave del diagnóstico precoz de si un determinado cambio de umbral va a ser transitorio o permanente. En este último caso, habrán de tomarse medidas urgentes si se desea obtener alguna posibilidad de éxito terapéutico.

Afortunadamente, la gran mayoría son cambios transitorios : en nuestro estudio 79 % , en el de GIL CARCEDO (212) 90 % . Desde el principio, el grupo de los 272 cambios transitorios de umbral y el de los 73 cambios permanentes de umbral muestran una evolución global algo diferente :

#### 1 - Los cambios transitorios de umbral :

* El cambio de umbral inicial es muy variable y es muy difícil establecer criterios rígidos, pero como norma general y tratándose de oídos poco expuestos, la diferencia entre el umbral pre y post estimulador inmediato, no debe superar los 20 dB.

* Pueden apreciarse signos de recuperación desde las primeras audiometrías.

* Después de 24 horas, el 58 % de los casos han recuperado el umbral preestimulatorio. Los oídos que aun no lo han alcanzado, muestran importantes mejorías.

También Reid (214), en su estudio con voluntarios que aproximaban la oreja al cañón, veía como los cambios transitorios de umbral se recuperaban en 24 a 48 horas.

Pilgramm (22) comprueba que el 48 % de los casos de trauma acústico recuperan 20 dB en 24 horas.

* Transcurridos 7 días, el 100 % de los oídos han alcanzado el mismo umbral que antes del ejercicio de tiro.

* Los acúfenos van disminuyendo paralelamente a la recuperación del umbral tonal.

* Los tests de fatiga muestran un incremento de la misma, que no parece estar relacionado ni con la magnitud del cambio de umbral ni con la posterior evolución hacia transitorio o permanente.

Sin embargo, el reclutamiento va desapareciendo el los cambios transitorios de umbral de tal manera que cuando se ha recuperado el umbral preestimulatorio, desaparece el reclutamiento. Para Hamernik la normalización de determinados efectos supraliminales suele requerir mas tiempo que la normalización del umbral audiométrico. Esto es importante e implica la existencia de otros elementos neurales, con diferentes susceptibilidades y posibilidades de recuperación que subyacen bajo la simple audición. (107).



## 2 - Los cambios permanentes de umbral .-

* En nuestro estudio, dentro del mismo grupo de población, el cambio de umbral medio de los **cambios permanentes de umbral** es superior al de los **cambios transitorios**, es decir, que a medida que aumenta la diferencia entre el umbral pre y post estimulatorio, aumentan las posibilidades de ser un cambio permanente. Como norma orientativa, todo cambio de umbral superior a 20 dB es sospechoso de ser permanente.

CLARK opina que la aparición de un **cambio permanente de umbral** depende fundamentalmente de la intensidad, frecuencia y duración de la exposición. (225). Sin embargo, PILGRAMM (22) afirma que no se puede determinar la evolución final a expensas de la evolución inicial. En similares términos se expresa TSCHOPP (159), para quien el perfil audiométrico posterior al traumatismo no tiene valor pronóstico.

* En las primeras horas, la recuperación audiométrica es nula, incluso a veces, puede aparecer un empeoramiento del umbral en las primeras horas tras el trauma acústico. Este fenómeno, llamado "**REBOTE**", también ha sido observado por otros autores (97,226), siendo la lesión máxima a las 4 u 8 horas después de la exposición.

* Después de 24 horas de evolución, se aprecia una recuperación parcial de 10 a 15 dB . Estamos de acuerdo con MASSART (162) en que el perfil audiométrico después de 7 días ya es estable y sería igual al que presentarían después de 1 mes. Quedaría un **cambio permanente de umbral**, que tanto en nuestra opinión como en la de KLOCKHOFF

(148), es tanto mayor cuanto mayor es el cambio de umbral inicial.

* Los acúfenos son permanentes.

* Tampoco las pruebas supraliminales se modifican durante el tiempo de seguimiento de este estudio.

El resultado de las pruebas supraliminales practicadas antes y después del ejercicio de tiro, no es predictivo del carácter transitorio o permanente de un cambio de umbral. La fatiga varía enormemente desde extremos normales a patológicos, sin que su cifra pueda ser relacionada con el reclutamiento.

Sin embargo el estado de la audición previa si que puede condicionar la evolución de un cambio de umbral, de tal manera que la incidencia de cambio permanente de umbral sobre oídos normales es del 13 % , mientras que entre los oídos previamente traumatizados es del 31 % . por eso, en este grupo de oídos, los cambios de umbral son permanentes con mayor frecuencia que entre los oídos normales, con diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ).

Coincidimos con SALMIVALLI (18) en que habitualmente, los primeros cambios de umbral que sufre un individuo son transitorios, por eso, la aparición de cambio permanente de umbral, es mucho mas frecuente en oídos previamente traumatizados, que ya han sido expuestos a ruidos intensos en ocasiones anteriores. Sin embargo, MELNICK no comparte la opinión de que las características del cambio de umbral inicial sean determinantes del carácter transitorio o permanente. (227).

TSCHOPP (160) afirma que la recuperación no está influida por la edad. En nuestro estudio, la edad y el tiempo de servicio si que parecen ejercer influencia sobre la evolución, pero solo en tanto que una mayor edad y tiempo de servicio significan al mismo tiempo una mayor cantidad de ejercicios de tiro realizados y una audición mas deteriorada que si influye negativamente sobre la recuperación del umbral.

## **CONCLUSIONES**

1 - EXAMEN PREVIO

"Un estudio de la audición en el Ejército"

11- Encontramos una incidencia de sordera por trauma acústico lo suficientemente grande, como para considerar ineludible la aplicación de medidas preventivas.

12- Las lesiones son mas frecuentes y mas intensas conforme aumenta el tiempo de servicio.

13- Se trata de un tipo de hipoacusia que se ajusta al patrón neurosensorial, con presencia de reclutamiento y aumento de la fatigabilidad.

**2 - EXAMEN INMEDIATO**

**"Estudio de la producción de un trauma acústico agudo"**

21- Aparece una importante incidencia de aparición de cambio de umbral ante un único ejercicio de tiro (17%), por lo que insistimos en la importancia del problema.

22- El oído izquierdo se afecta más que el derecho tanto en frecuencia como en intensidad por estar más expuesto a la boca de fuego.

23- La hipoacusia es de tipo perceptivo, afecta por este orden a las frecuencias 6000 Hz, 4000 Hz y 8000 Hz, con reclutamiento y aumento de la fatigabilidad.

24- Se acompaña de un acúfeno continuo de tonalidad aguda.

25- Se ha pretendido relacionar la aparición de cambio de umbral con algunos factores que pudieran haber ejercido alguna influencia: la edad y tiempo de servicio, la audición previa, el tipo de arma empleada, la existencia de fatigabilidad y de reclutamiento.

251- Ni la edad ni el tiempo de servicio ejercen, por sí solos, significativa influencia.

252- La existencia de una lesión acústica previa, si que predispone a volver a sufrir nuevos traumas, lo que obliga a una mayor protección de estos individuos.

253- La aparición de trauma acústico está estrechamente relacionada con la intensidad de ruido del arma empleada, por lo que consideramos obligatorio el empleo de protectores siempre que se vaya a disparar armas de fuego, pero que es ineludible hacerlo con las que produzcan mas de 150 dB.

254- Los oídos con aumento de fatiga auditiva, que puede ser manifestada a través de los tests de Peyser y el Tone Decay Test, muestran mayor predisposición al trauma acústico agudo que los oídos normales, lo que no es sinónimo de que están inexorablemente abocados a sufrirlo ni de que los oídos normales están suficientemente protegidos. Solo se trata de una mayor frecuencia de afectación y no las consideramos como exploraciones fundamentales dentro de un programa de prevención.

255- La existencia de reclutamiento por si solo, no tiene influencia sobre la susceptibilidad al trauma acústico. No consideramos necesario realizar pruebas diagnósticas como el S.I.S.I test o el test de Lüscher.

### 3 - EVOLUCION

#### "Estudio de la recuperación del trauma acústico"

Desde el punto de vista terapéutico, es extremadamente importante el instaurar tratamiento urgente, por lo que conviene hacer un diagnóstico precoz del cambio permanente de umbral para ser evacuado a los centros de tratamiento.

31- Con respecto a los factores previos a la exposición, que puedan ejercer alguna influencia en la posterior evolución de un trauma acústico, se han valorado los siguientes:

311- La audición previa: los oídos menos expuestos, con mejor audición, muestran mayor capacidad de recuperación que los más expuestos y deteriorados.

312- La utilización de armas más ruidosas, al provocar traumas más importantes, predisponen a las lesiones permanentes.

Esto nos vuelve a mostrar la importancia de proteger a los individuos con oídos ya lesionados y a los que vayan a utilizar armas con detonaciones superiores a los 150 dB.

313- Hay que prestar atención a la evolución inicial del cambio de umbral. La no aparición de recuperación tonal en las primeras horas es síntoma de cambio permanente de umbral.

314- Ni los tests de fatiga auditiva, ni los de reclutamiento sirven para predecir la evolución de un cambio de umbral.



## **B I B L I O G R A F I A**

- 1- AXELSSON,A.; HELLSTROM.P.A.; ALTSCHULER,R.; MILLER,J.M. "Inner ear damage from try cap pistols and fire-crackers". *Int. J. Pediatr. Otorhynolaryngol.* 21/2 (143-148) 1991.
- 2- GOYCOOLEA,H. ; RODRIGUEZ, L. "Effect of life in industrialized societies on hearing in natives of Eastern island". *Laryngoscope* 96:1391-1396 (1986)
- 3- COUNTER, S.A.; KLARESKOV,B. "Hypoacusys among the polar esquimos of Northwest Greenland". *Scand. Audiol.* 19/3 (149-160) 1990.
- 4- WALDEN, B.; PROSECK, R.;WORTHINGTON,D. "The prevalence of hearing loss within selected US Army branches". Army audiology and speech center. Walter Reed Army Medical Center. Washington. Aug.1975.
- 5-ANTTONEN, H.; HASSI, J.; RIIHIKANGAS,P.; SORRI,M. "Impulse noise exposure during military service". *Scand. Audiol. Suppl.* 12:17-24, 1980.
- 6- PONCET,J.L. ; CUDENEC, Y.F. "Les traumatismes sonores aigus. Epidemiologie de 1980 a 1990. Traitements actuels dans les Armees Francaises". XVeme Journee Militaire d'oto-rhynolaryngologie. Val-de-grâce. Paris.19 Avril de 1991.
- 7- SALMIVALLI, A. "Acoustic trauma in regular army personnel" *Acta Otolaryngol, suppl* 222, 1967.
- 8- SISK,M. ; MOUL,M. "Hearing conservation at Fort Carson". *Milit. Med.* 145: 791 - 792, 1980.
- 9- ASPINALL, K. "The need for an effective military hearing conservation program : a case for command support". *Nal. Hear. Cons. Assoc.* Vol 3,summer 1986.
- 10- MOORE, D.A. "A review of the nature and problem of impulse noise damage of the soldiers hearing and its prevention". *J. Roy. Army Med. Cps.* 122, 158-169, 1976.
- 11- BUNCH, C. "Traumatic deafness from the explosion of a firecraker. A case report".*Am. Otol. Rhinol. Laryngol.* 47(2)1092-1095 , 1938.
- 12- BUNCH, C. "The neural mechanism of hearing" *Laryngoscope* 47:615-691, 1937.
- 13- GUILD,S. "War deafness and its prevention" *Am. Otol. Rhinol. Laryngol.* 50(1):70-76 . 1941.
- 14- COLLINS,E. "Injury to the ears among battle casualties of the western desert" *J.Laryng. Otol.* 59, 1-15. Jan 1944.
- 15- MARSHALL-TAYLOR, H. "Traumatic deafness; problems of prevention". *Laryngoscope*, 54:362-373. 1944
- 16- COLLINS, E. "Aural trauma caused by gunfire". *Jour. Laryng. Otol.* 62: 358-390. 1948.
- 17- ABERDEEN PROVING GROUND. "Noise hazard evaluation sound level data of noise sources". U:S: Army Environmental Hygiene Agency. 1975.
- 18- SALMIVALLI, A. "Military audiological aspects in noise-induced hearing losses". *Acta Otolaryngol. Suppl.* 360:96-97, 1979.
- 19- PREVENTIVE MEDICINE DIVISION. "Principles of military preventive medicine". Academy of Health Sciences. U.S.Army. San Antonio. 1983.
- 20- BUFFE, P. "Les otopathies professionnelles traumatiques en milieu militaire". Ecole d'Application du Service de Santé pour l'armée de terre. Val-de-grâce. Paris . 1988.
- 21- YARINGTON, C."Military noise induced hearing loss: problems in conservation programs". *Laryngoscope* 78(1):685-692. 1968

- 22- PILGRAMM, M. "Les traumatismes sonores dans la Bundeswehr". XVème Journée Militaire d'Oto-Rhino-Laryngologie. Val-de-Grâce. Paris. 19 Abril 1991
- 23- PATTERSON, J.H.; "Effects of peak pressure and energy of impulses". J. Acoust. Soc. Am. 90/1 (205-208). 1991.
- 24- LUPKE, A. "Assesment of impulse noise". Laryngol. Rhinol. Otol. 68/10 (561-562). 1989.
- 25- DANIELSON, R.; HENDERSON, D.; GRATTON, M.A. "The importance of <temporal pattern> in traumatic impulse noise exposures". J. Acoust. Soc. Am. 90/1 (209-218). 1991.
- 26- HAMERNIK, R.P.; HSUEH, K.D. "Impulse noise. Some definitions, physical acoustics and other considerations". J. Acoust. Soc. Am. 90/1 (189-196). 1991.
- 27- PRICE, G. ; KIM, H.N. "Hazard from weapons impulses: histological and electrophysiological evidence". J.Acoust.Soc.Am. 85(3):1245-54, Mar 1989.
- 28- HAMERNIK, R.P., AHROON, W.A.; HSUEH, K.D. "The energy spectrum of an impulse. Its relation to hearing loss". J. acoust. Soc. Am. 90/1 (197-204). 1991.
- 29- DUNN, D.E., DAVIS, R.R.; MERRY, C.J.; FRANKS, J.R. "Hearing loss in the chinchilla from impact and continuous noise exposure". J. Acoust. Soc. Am. 90/4 (1979-1985). 1991.
- 30- HAMERNIK, R.P. ; TURRENTINE, G. ; WRIGHT, C.G. "Surface morphology of the inner sulcus and related epithelial cells of the cochlea following acoustic trauma". Hear. Res. 16/2 (143-160). 1984.
- 31- PROSSER, S. ; TARTARI, M.C. "Hearing loss in sports hunters exposed to occupational noise". Br.J. Audiol. 22(2): 85-91, May 1988.
- 32- HUMES, L.E. "Noise induced hearing loss as influenced by other agents and by some physical characteristics of the individual". J.Acoust.Soc.Am. 76 (5): 1318-29. Nov 1984.
- 33- WARD, W.D. "The role of intermitence in permanent theshold shifts". J. Acoust. Soc. Am. 90/1 (164-169). 1991.
- 34- FUKUSHIMA, N. ; WHITE, P. ; HARRISON, R.V. "Influence of acoustic deprivation on recovery of hair cells after acoustic trauma". Hear.Res. 50(1-2):107-18. Dec 1990.
- 35- HENDERSON, D. ; SUBRAMANIAN, M. ; GRATTON, M.A. ; SAUNDERS, S.S. "Impact noise: the importance of level, duration and repetition rate". J.Acoust.Soc.Am. 89(3):1350-7. Mar 1991.
- 36- POCH VIÑALS, R. "Trauma acústico". Discurso en la Real Academia de Medicina: Madrid, 20 Mayo 1986.
- 37- RIBAK, J. ; HORNING, S. ; KARK, J. ; FROMM, P. ; WOLFSTEIN, A. ; ASHKENAZI, I.E. "The association of age, flying time and aircraft type with earing loss in the israeli air force". Aviat.Space Environ Med. 56(4):322-7. Apr. 1985.
- 38- DAYAL, V.; BHATTACHARYYA, T. "Cochlear hair cell damage from intermittent noise exposure in young and adoult guinea pig". Am.J.Otolaryngol. 7:294-297. 1986.
- 39- GUPTA, D. "Toy weapons ant firecrackers: a source of hearing loss". Laryngoscope, 99( ) :330-4, Mar 1989.
- 40- HUMES, L.E. ; JESTEAD, W. "Modeling the interactions between noise exposure and other variables". J. Acoust. Soc. Am. 90/1 (182-187). 1991.
- 41- BHATTACHARYYA, D.K. ; DAYAL, V.S. "Ototoxicity and noise-drug interaction". J.Otolaryngol. 13:6 (361-366) 1984.
- 42- MC FADDEN, D. ; PLATTSMIER, H.S. ; PASANEN, E.G. "Temporary hearing loss induced by combinations of intense sounds and nonsteroidal anti-inflammatory drugs". Am.J.Otolaryngol. 5(4)235-41. Jul-Ago 1984.
- 43- JOHSON, A.C. ; NYLEN, P. ; BORG, E. ; HOGLUND, G. "Sequence of exposure to noise and toluene can determine loss of auditory sensitivity in rat". Acta Otolaryngol. 109: 34-40. 1990.

- 44- GRATTON,M.A. ; SALVI,R.J. ; KAMEN,B.A. ; SAUNDERS,S.S. "Interaction of cisplatin and noise on the peripheal auditory system". *Hear. Res.* 50/1-2 (211-224). 1990.
- 45- LAMBERT,P. ; PALMER,P. "The interaction of noise and aspirin in the chick basilar papilla". *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 112:1043-49, 1986.
- 46- BANCROFT,B.R. ; BOETTCHER,F.A. ; SALVI,R.J. ; WU,J. "Effects of noise and salicylate on auditory evoked-response thresholds in the chinchilla". *Hear. Res.* 54/1 (20-28). 1991.
- 47- SPONGR,V. ; BOETTCHER,F.A. ; SAUNDERS,V. ; SALVI,R. "Effects of noise and salicylate on hair cell loss in the chinchilla cochlea". *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 118: 157-165. Feb.1992.
- 48- HEPLER,E. "Susceptibility to noise-induced hearing loss: review and future directions".*Milit.Med.* 149:154-158, 1984.
- 49- WRIGHT,C. ; LEE,D. "Pigmented cells of the stria vascularis and spiral ligament of the chinchilla". *Acta. Otolaryngol.* 108: 190-200. 1989.
- 50- BARRENAS,M. ; LINDGREN,F. "Influence of the inner ear melanine on susceptibility to temporary threshold shift in humans". *Scand. Audiol.* 19/2 (97-102). 1990.
- 51-TALBOTT,E. ; HELMKAMP,J. ; MATTHEWS,K. ; KULLER,L. ; COTTINGTON,E. "Occupational noise exposure, noise-induced hearing loss and the epidemiology of high blood presure". *Am.J.Epidemiol.* 121(4),501-514 Apr. 1985.
- 52- MILKOVIC-KRAUS, S. "Noise-induced hearing loss and blood presure". *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 62/3 (259-260). 1990.
- 53- AXELSSON,A. ; LINDGREN,F. "Is there a relationship between hypercholesterolemia and noise-induced hearing loss?" *Acta Otolaryngol.* 100:379-386. 1985.
- 54- TAMI,T.A. ; FANKHAUSER,C.E. ; MEHLUM,D.L. "Effects of noise exposure and hypercholesterolemia on auditory function in the New Zealand white rabbit". *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 93(2) 235-239 Apr 1985.
- 55- SIKORA,M. ; MORIZONO,T. ; DIXON WARD, W. ; PAPARELLA,M. "Diet-induced hyperlipidemia and auditory disfunction". *Acta Otolaryngol.* 102:372-381, 1986.
- 56- PYYKO,I. ; STARCK,J. ; PEKKARINEN,J. "Further evidence of a relation between noise-induced permanent threshold shift and vibration-induced digital vasospasm". *Am.J.Otolaryngol.* 4:391-398, 1986.
- 57- IKI,M. "Hearing loss and vibration-induced white finger". *The Lancet*, Feb,21:453, 1987.
- 58- BOETTCHER,F. ; HENDERSON,D. "Synergistic interactions of noise and other ototraumatic agents". *Ear.Hear.* 8:192-211, 1987.
- 59- GUNTHER,T. ; ISING,H. "Biochemical mechanisms affecting the susceptibility to noise-induced hearing loss". *Am.J.Otol.* 10-1 (36-41) 1989.
- 60- LINDGREN,F. ; AXELSSON,A. "The influence of physical exercise on susceptibility to noise-induced temporary threshold shift". *Scand. Audiol.* 17(1):11-17 , 1988.
- 61- HENRY,K.R. ; CHOLE,R.A. "Hypothermia protects the cochlea from noise damage". *Hear.Res.* 16(3):225-230, Dec. 1989.
- 62- MAN,A. ; NAGGAN,L. "Classification of the severity of acoustic trauma based on pure tone threshold audiometry". *Acta Otolaryngol.* 92:23-31, 1981.
- 63- SUN,A.H. ; WANG,Z.M. ; XIAO,S.Z. ; LI,Z.J. ; LIN,D.I. ; LIANG,Z.F. ; WANG,G.I. ; YE,X.T. "Noise-inducedhearing loss in iron-deficient rats". *Acta otolaryngol.* 111 : 684-690. 1991.
- 64- HEARTON,J. ; BLAIR,R. ; SHADBOLT,C. ; CHRISTMAS,H. "An assesment of the incidence of iron deficiency in paediatric otolaryngology impatients". *J. Laryngol. Otol.* 105 : 1021-1024. 1991.
- 65- SIMSON,D.C. ; O'REILLY,B.F. ; "The protective effect of a conductive hearing loss in workers

- exposed to industrial noise". *Clin. Otolaryngol.allied Sci.* 16/3 (274-277). 1991.
- 66- ACTON,N. ; FORREST,M. "Hearing hazard from small-bore weapons". *J.Acoust.Soc.Am.* 44(3):817-18, 1968.
- 67- PIRILLA,T. "Left-right asymmetry in human response to experimental noise exposure.I. Interauralcorrelation of temporary threshold shift at 4 KHz frequency". *Acta Otolaryngol.* 111:677-683. 1991.
- 68- PIRILLA,T. "Left-right asymmetry in the human response to experimental noise exposure. II. Pre exposure hearing threshold and TTS at 4 KHz frequency". *Acta Otolaryngol.* 111:861-865. 1991.
- 69- GRENNER,J. ; NILSSON,P. ; KATBAMNA,B. "Right-left correlation in Guinea pig ears after noise exposure". *Acta Otolaryngol.* 109:41-48. 1990.
- 70- RODRIGUEZ,G.P. ; GERHARDT,K.J. "Influence of outer ear resonant frequency on patterns of temporary threshold shifts" *Ear. Hear.* 12/2 (110-114). 1991.
- 71- PRICE,G.R. ; KALB,J.T. "A new approach to a damage risk criterion for weapons impulses". *Scand. Audiol. Suppl.* 20/34 (21-37). 1991.
- 72- PRICE,G.R. "Firing recoilless weapons from enclosures". *Scand. Audiol. Suppl.* 20/34 (39-48). 1991.
- 73- KELLERHALS,B. "Acute acoustic trauma". *Adv.Oto-Rhino-Laryng.* 27:114-120, 1981.
- 74- BRUNDIN,L. ; FLOCK,A. ; CANLON,B. "Sound-induced motility of isolated cochlear outer hair cells in frequency specific". *Natura* 342/6251 (814-816). 1989.
- 75- CODY,A.R. ; RUSSEL,I.J. "Acoustically induced hearing loss: intracellular studies in the guinea pig cochlea". *Hear.Res.* 35(1):59-70. Sep 1, 1988.
- 76- KRINGLEBOTN,M. "Noise-induced hearing losses. Can they be explained by basilar membrane movement?". *Acta Otolaryngol.Suppl.* 360:98-101. 1979.
- 77- GIL-CARCEDO,L.M. ; MARTIN,M.C. ; CARRANZA, M.A. . BENITO,J.I. "Abordaje quirúrgico del oído medio del cobaya". *Acta Otorrinolaring.Esp.* 42,5:399-403. 1991.
- 78- BENITO,J.I. ; GIL-CARCEDO, L.M. ; MARTIN,M.C. ; MORAIS,D. "Un nuevo sistema para la inducción de trauma acústico experimental, mediante aplicación de ruido grabado". *An.Otorrinolaringol.Ibero.Am.* 18(2):177-187, 1991.
- 79- BENITO,J.I. ; GIL-CARCEDO,L.M. ; GAYOSO,M.J. "Valoración morfológica del órgano de Corti del cobaya sometido a trauma acústico.I.Estudio en superficie." *Acta Otorrinolaring. Esp.* 42,5:405-409. 1991.
- 80- BENITO,J.I. ; GAYOSO,M.J. ; GIL-CARCEDO,L.M. "Valoración morfológica del órgano de Corti del cobaya sometido a traumatismo acústico.II.Correlación en profundidad de las lesiones referidas en superficie". *Acta Otorrinolaring. Esp.* 42/5 (409-415). 1991.
- 81- POCH VIÑALS, R. "Otología". Ed. Marban. 1ª Ed. Madrid, 1967.
- 82- POCH VIÑALS, R. "Progresos en otología y patología cérvico-facial". Ed. Salvat. Barcelona 1978.
- 83- CIGES,M. ; MORALES,J. "Anatomía funcional del órgano de Corti". *Anales Otorrinol.Andal.* Vol.1, 1-2:9-18. 1986.
- 84- CIGES,M. "Fisiología de la recepción sonora". *Anales Otorrinol.Andal.* Vol.1, 1-2:19-34. 1986.
- 85- LABELLA,T. , MORALES,J. "Aspectos ultraestructurales de la stría vascularis del cobaya". *Rev.Oto-Neuro-Oftalm.* 34:217-225. 1976.
- 86- CIGES,M. ; QUESADA,P. ; OLORIZ,J. ; GONZALEZ,M. "Glucógeno y mucopolisacáridos en el trauma sonoro experimental". *Anales ORL Iber-Amer.* 4:277-294, 1975.

- 87- MORALES, J. "Estudio histoquímico del glucógeno del órgano de Corti en reposo relativo y ante estimulación sonora". *Anales ORL Iber-Amer.* 5:372-389, 1975.
- 88- MERCHAN CIFUENTES, M. "El oído interno". Ed. Universidad de Salamanca. Universidad de Alicante. 1983.
- 89- ROBERTO, M. ; HAMERNIK, R.P. "Damage of the auditory system associated with acute blast trauma". *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.Suppl.* 140(5pt1):23-34. May 1989.
- 90- SLEPECKY, N. ; HAMERNIK, R. ; HENDERSON, D. ; COLING, D. "Correlation of audiometric data with changes in cochlear hair cell stereocilia resulting from impulse noise trauma". *Acta Otolaryngol.(Stockh)* 93(4-6):329-340. May-Jun 1982.
- 91- FREDELIUS, L. "Time sequence of degeneration pattern of the organ of Corti after acoustic overstimulation" *Acta Otolaryngol.(Stockh.)* 106(5-6):373-385. Nov-Dec.1988.
- 92- COTANCHE, D.A. ; DOPYERA, C.E. "Hair cell and supporting cell response to acoustic trauma in the chick cochlea". *Hear.Res.*, 46(1-2):29-40, Jun 1990.
- 93- PATUZZI, R.B. ; YATES, G.K. ; JOHNSTONE, B.M. "Outer hair cell receptor current and sensorineural hearing loss". *Hear. Res.* 42/1 (47-72). 1989.
- 94- KELLY, J. "Cellular organization of the Guinea pig's cochlea". *Acta Otolaryngol. Suppl.* 467:97-112. 1989.
- 95- KHANNA, S. ; ULFENDAHL, M. ; FLOCK, A. "Mechanical tuning characteristics of outer hair cells and Hensen cells". *Acta Otolaryngol. Suppl.* 467:139-144. 1989.
- 96- ULEHLOVA, L. ; BRANIS, M. ; JANISH, R. "Acoustic trauma in mineworkers revealed by temporal bone necropsy". *Acta Otolaryngol. Suppl.* 470:97-108. 1990.
- 97- GAO, W.Y. ; DING, D.L. ; ZHENG, X.Y. ; RUAN, F.M. "Changes in the stereocilia and non-monotonic pattern of threshold shift after exposure to impulse noise". *Hear. Res.* 54/2 (296-304). 1991.
- 98- SAUNDERS, J. ; DEAR, S. ; SCHNEIDER, M. "The anatomical consequences of acoustic injury : a review and tutorial". *J. Acoust. Soc. Am.* 78/3 (833-860). 1985.
- 99- SAUNDERS, J.C. ; COHEN, Y.E. ; SZYMKO, Y.M. "The structural and functional consequences of acoustic injury in the cochlea and peripheral auditory system: a five year update". *J. Acoust. Soc. Am.* 90/1 (136-146). 1991.
- 100- THORNE, P. ; GAVIN, J. ; HERDSON, P. "A quantitative study of the sequence of topographical changes in the organ of Corti following acoustic trauma". *Acta Otolaryngol.* 97:69-81, 1984.
- 101- GALIC, M. ; GIEBEL, W. ; "An electron microscopic study of the function of the root cells in the external spiral sulcus of the cochlea". *Acta Otolaryngol. Suppl.* 461. 1989.
- 102- COTANCHE, D.A. ; CORWIN, J.T. "Stereociliary bundles reorient during hair cell development and regeneration in the chick cochlea". *Hear.Res.* 52(2):379-402, April 1991.
- 103- MULROY, M.J. ; WHALEY, E.A. "Structural changes in auditory hairs during temporary deafness". *Scand.Electron.Microsc.* (Pt2):831-40, 1984.
- 104- ENGSTRÖM, B. "Fusion of stereocilia on inner hair cells in man and in the rabbit, rat and guinea pig". *Scand.Audio.* 13(2):87-92. 1984.
- 105- SPOENDLIN, H. "Ultrastructural features of the organ of Corti". *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* 71:657-676, 1962.
- 106- HENDERSON, D. ; HAMERNIK, R. "Effects of noise on hearing". Raven Press. New York. 1976.
- 107- HAMERNIK, R. ; HENDERSON, D. "New perspectives on noise-induced hearing loss". Raven Press. New York. 1982.
- 108- MULROY, M.J. ; FROMM, R.F. ; CURTIS, S. "Changes in the synaptic region of auditory hair cells during noise-induced temporary threshold shift". *Hear.Res.*, 49(1-3):79-87, Nov. 1990.

- 109- CANLON,B. "The effect of acoustic trauma on the tectorial membrane, stereocilia and hearing sensitivity". *Scand.Audiol.Suppl.* 27:1-45. 1988.
- 110- DECORY,L. ; HIEL,H. ; ARAN,J.M. "In vitro noise exposure alters the in vitro motility and viability of outer hair cells". *Hear.Res.*52(1):81-88, Mar 1991.
- 111- FREDELIUS,L. ; RASK-ANDERSEN,H. "The role of macrophages in the disposal of degeneration products within the organ of Corti after acoustic overstimulation". *Acta Otolaryngol.(Stockh.)* 109(1-2):76-82, Ene-Feb 1990.
- 112- CORWIN,J.T. , COTANCHE,D.A. "Regeneration of sensory hair cells after acoustic trauma". *Science.* Jun 24. Vol 240(4860):1772-4. 1988.
- 113- RYALS,B.M. ; RUBEL,E.W. "Hair cell regeneration after acoustic trauma in adult coturnix quail". *Science.* Jun 24. 240/4860 (1772-1774). 1988.
- 114- RYALS,B.M. ; WESTBROOCK,E.W. "Hair cell regeneration in senescent quail". *Hear. Res.* 50/1-2 (87-96). 1990.
- 115- LIPPE,W.R. ; WESTBROOK,E.N. ; RYALS,B.M. " Hair cell regeneration in the chicken cochlea following aminoglycoside toxicity". *Hear. Res.* 56/1-2 (203-210). 1991.
- 116- GIROD,D.A. ; RUBEL,E.W. "Hair cell regeneration in the avian cochlea: if it works in birds, why not in man?". *Ear Nose Throat J.* 70/6 (343-354). 1991.
- 117- COTANCHE,D.A. ; CORWIN,J.T. "Stereociliary bundles reorient during hair cell development and regeneration in the chick cochlea". *Hear. Res.* 52/2 (379-4029). 1991.
- 118- TUCCI,D.L. ; RUWEL,E.W. "Physiologic status of regenerated hair cells in the avian ear following aminoglycoside ototoxicity". *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 103/3 (443-450). 1990.
- 119- HAMERNIK,R.P. ; PATTERSON,J. ; SALVI,R. "The effect of impulse intensity and the number of impulses on hearing and cochlear pathology in the chinchilla". *J.Acoust.Soc.Am.* 81(4):1118-29. 1987.
- 120- HAMERNIK,R.P. ; PATTERSON,J.H. "The quantitative relation betwin sensory cell loss and earing thresholds". *Hear.Res.* 38(3):199-211. Apr. 1989.
- 121- PYE,A. "Acoustic trauma effects with varying exposure times". *Arch.Otorhynolaryngol.* 230(3):265-71. 1981.
- 122- FREDELIUS,L. ; JOHANSON,B. "Time related changes in the guinea pig cochlea after acoustic overstimulation". *Ann.Otol.Rhynol.Laryngol.* 99(5pt1):369-78. May 1990.
- 123- VOLDRICH,L. , ULEHLOVA,L. "Correlation of the development of acoustic trauma, the intensity and time of acoustic overstimulation" *Hear.Res. (Netherlands)* 6(1):1-6. Jan 1982.
- 124- NAKAI,Y ; MASUTANI,H. "Noise-induced vasoconstriction in the cochlea". *Acta Otolaryngol Suppl. (Stockh.)* 447(2):23-7. 1988.
- 125- QUIRK,W.S. ; SHAPIRO,B.D. "Noise-induced changes in red blood cell velocity in lateral wall vessels of the rat cochea". *Hear. Res.* 52/1 (217-223). Mar. 1991.
- 126 NAKASHIMA,T. ; SUZUKI,T. ; YANAGITA,N. "Cochlear blood flow under increased inner ear pressure". *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 100:394-397. 1991.
- 127- YAMANE,H. ; NAKAI,Y. ; KONISHI,K. "Strial circulation impairment due to acoustic trauma". *Acta Otolaryngol.* 111/1 (85-93). 1991.
- 128- THORNE,P.R. ; NUTALL,A.L. "Alterations in oxigenation of cochlear endolymph during loud sound exposure". *Acta Otolaryngol.* 107:71-79. 1989.
- 129- OKAMOTO,A. ; HASEGAWA,M. ; TAMURA,T. ; HOMMA,T. ; KOMATSUZAKI,A. "Effects of frequency and intensity of sound on cochlear blood flow". *Acta Otolaryngol.* 112:59-64. 1992.
- 130- HILDESHEIMER,M. ; BLOCH,F. ; MUCHNIK, C. ; RUBINSTEIN,M. "Blood viscosity and sensorineural hearing loss". *Arch. Otolaryngol. Head neck surg.* 16:820-823, 1990.

- 131- PRAZMA, J. ; CARRASCO, V. ; BUTLER, B. ; WATERG, G. ; ANDERSON, T. ; PILLSBURY, H. "Cochlear microcirculation in young and old gerbils". Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 116:932-936. Aug. 1990.
- 132- OKAMOTO, A. ; TAMURA, T. ; YOKOYAMA, K. ; KOBAYASHI, N. ; HASEGAWA, M. "Effect of loud sound exposure on the cochlear blood flow". Acta Otolaryngol. 109:378-382. 1990.
- 133- HAMERNIK, R.P. ; TURRENTINE, G. ; ROBERTO, M. ; SALVI, R. ; HENDERSON, D. "Anatomical correlates of impulse noise-induced mechanical damage in the cochlea". Hear Res. 13(3):229-47, Mar.1984.
- 134- SUZUKA, Y. ; SCHUKNECHT, H.F. "Retrograde cochlear neuronal degeneration in human subjects". Acta Otolaryngol. Suppl. 450:1-20. 1988.
- 135- OSGUTHORPE, J.D. ; KLEIN ALAN, J. "Occupational hearing conservation". Otolaryngol. Clin. North Am. 24/2 (403-414). 1991.
- 136- LANE, C.L. ; DOBIE, R.A. ; CRAWFORD, D.R. ; MORGAN, M.S. "Standard threshold shift criteria, an investigation of the most reliable indicator of noise-induced hearing loss". J.Occup.Med. 27(1):34-42, Jan. 1985.
- 137- TONNDORF, J. ; KURMAN, B. "High frequency audiometry". Ann.Otol.Rhynol.Laryngol. 93:576-582, 1984.
- 138- TANGE, R. "The importance of high-tone audiometry in monitoring for ototoxicity". Arch.Oto-Rhyno-Laryngol. 242:77-81, 1985.
- 139- LAUKLI, E. "High-frequency audiometry". Scand Audiol. 14:151-158, 1985.
- 140- FAUSTI, S. "Audiometría con tonos puros en las altas frecuencias(>8KHz)". Audiología en la práctica IV/3 :4-6, 1987.
- 141- KELLERHALS, B. "Progressive hearing loss after single exposure to acute acoustic trauma". Eur. Arch. Oto-Rhyno-Laryngol. 248/5 (289-292). 1991.
- 142- ALBERTI, P. "Tinnitus in occupational hearing loss: nosological aspects". J.Otolaryngol 16(1):34-35, 1987.
- 143- MAN, A. ; NAGGAN, L. "Characteristics of tinnitus in acoustic trauma". Audiology, 20(1):72-78, Jan-Feb.1981.
- 144- NEGRI, B. ; SCHORN, K. "[Noise-induced hearing loss and tinnitus]". HNO, 39(5):192-4, May 1991.
- 145- OSTAPKOVICH, V.E. "Noise pathology in otorhinolaryngology". Vestn-Otorhinolaryngol. (3):6-10, May-Jun, 1991.
- 146- ROSEMBERG, J. "Jets over Labrador and Quebec: noise effects on human health". Can. Med. Assoc. J. 144/7 (869-875). 1991.
- 147- ISHIZAKI, H. ; PYYKO, I. ; AALTO, H. ; STARCK, J. "Tullio phenomenon and postural stability: experimental study in normal subjects and patients with vertigo". Ann. Otol. Rhynol. Laryngol. 100:976-983. 1991.
- 148- KLOCKHOF, I. ; LYTTKENS, L. ; SVEDBERG, A. "Hearing damage in military service". Scand Audiol 15:217-222, 1986.
- 149- POCH BROTO, J. "Audiometría por potenciales evocados auditivos". Anales ORL Iber-Amer III 4:387-402, 1976.
- 150- FABIANI, M. ; PETROLITO, G. "Brainstem auditory evoked potentials in chronic acoustic trauma". Proceedings of the XIV World Congress 1989. Tomo 1, pag 1275-79, Ed. Kugler-Ghedini. Amsterdam. 1991.
- 151- SOHMER, H. ; FREEMAN, S. ; FRIEDMAN, I. ; LIDAN, D. "Auditory brainstem response (ABR) latency shifts in animal models of various types of conductive and sensori-neural hearing loss". Acta Otolaryngol. 111:206-211. 1991.



- 152- OHLMS,L. ; HARRIS,F. ; FRANKLIN,D. ; LONDSBURY-MARTIN,B. "Distortion product emissions in humans.III. Influence of sensori-neural hearing loss". *Ann. Otol. Rhynol. Laryngol.* 99:30-42. Suppl.147. May 1990.
- 153- KIM,D.O. "Otoacoustic emisions and NIHL: human studies" . En DANCER,A.L. HENDERSON,D. ; SALVI,R.J. ; HAMERNIK,R.P. "Noise-induced hearing loss". Pag.98-105. Ed. Mosby. St.Louis, 1992.
- 154- COLLET,L. ; MORGON,A. ; VEUILLET,E. ; GARTNER,M. "Noise and medial olivocochlear system in humans". *Acta Otolaryngol.* 111:231-233. 1991.
- 155- PORTMANN,M. ; PORTMANN,C. "Audiometría clínica". 3ª Ed. Toray-Masson. Barcelona, 1979.
- 156- PFANDER,F. "Preliminary experience with the impulse noise simulator to identify individuals particulary sensitive to sound". *Scand. Audiol. suppl.* 20/34 (87-99). 1991.
- 157- HUMES,L. Review of four new indices of susceptibility to noise-induced hearing loss". *J.Occup.Med.* 19(2):116-118, 1977.
- 158- FLOTTORP, G. "Treatment of noise-induced hearing loss". *Scand. Audiol. Suppl.* 20/34 (123-130). 1991.
- 159- HANNER,P. ; AXELSSON,A. "Acute acoustic trauma. An emergency condition". *Scand.Audiol.* 17(1):57-63, 1988.
- 160- TSCHOPP,K. ; PROBST,R. "A retrospective study of influencing factors and different therapies in 268 patients". *Acta Otolaryngol.* 108(5-6):378-84, Nov-Dec. 1989.
- 161- ZAJTCHUK,J.T. "ENT medical support in air-ground battles". *Ann.Otol.Rhynol.Laryngol.* 98/5 II Suppl 140:5-8. 1989.
- 162- MASSART,C. ; DE HEYN,C. "Attitude thérapeutique et resultats dans les traumatismes sonores récents". XVème Journée Militaire d'Oto-Rhyno-Laryngologie. Val-de-Grâce. Paris. 19 Abril 1991.
- 163- PILGRAMM,M. ; SCHUMANN,K. "Hyperbaric oxigen therapy for acute acoustic trauma". *Arch.Otorhinolaryngol.* 241(3):247-57, 1985.
- 164- LE MOUËL,C. ; RENON,P. ; ANGOT,A. ; SUC,B. "Nos résultats thérapeutiques, sur cinq années, dans les traumatismes sonores aigus de la cochlée. Méd. et armées, 9 (5). May 1981.
- 165- HU,Z.Y. ; SHI,X.F. ; LIANG,Z.F. "The protective effect of hyperbaric oxygen on hearing during chronic noise exposure". *Aviat.Space Environ Med.* 62(5):403-6, may, 1991.
- 166- MILLER,J. ; BERDBERG,G. ; GRENMAN,R. ; SUONPAA,J. ; LINDSTROM,B. ; DIDIER,A. "Measurement of humans cochlear blood flow". *Ann. Otol. Rhynol. Laryngol.* 100:44-53. 1991.
- 167- BROWN,J.J. ; MEIKLE,M.B. ; LEE,C.A. "Reduction of acoustically in7uced auditory impairment by inhalation of carbogen gas.II. Temporary pure- tones induced depression of cochlear action potentials".*Acta Otolaryngol.* 100:218-28, 1985.
- 168- LINDGREN,F. ; DINGERINK,H."Carbogen influence on TTS susceptibility". *Scand.Audiol.* 18(1):47-52, 1989.
- 169- CHATURVEDI,R.C. ; RAI,R.M. "Prophylactic action of carbogen against noise-induced hearing loss". *Indian J.Med.Res.* 88:60-63, Jul. 1988.
- 170- KALLINEN,J. ; DIDIER,A. ; MILLER,J.M. "The effect of CO2 and O2 gas mixtures on lasser doppler measured cochlear and stria blood flow in Guinea pigs". *Hear. Res.* 55/2 (255-262). 1991.
- 171- QUIRK,W.S. ; SHAPPIRO,B.D. ; MILLER,J.M. ; NUTTAL,A.L. "Noise-induced changes in red blood cell velocity in lateral wall vessels of the rat cochlea". *Hear. Res.* 52/1 (217-224).1991.
- 172- QUIRK,W.S. ; DINGERINK,H.A. ; BADEMIAN,M.J. ; WRIGHT,J.W. "Mannitol and dextran increase cochlear blood flow in normotensive and spontaneously hypertensive rats". *Acta Otolaryngol.* 109:383-388. 1990.
- 173- RAREY,K.E. ; LOHUIS,P.J. , TEN CATE,W. "Response of the stria vascularis to corticosteroids ". *Laryngoscope* 101/10 (1081-1084). 1991.

- 174- BUFFE,P. ; CUDENEC,Y. ; GRATEAU,P. ; FAUGERE,J.M. ; AZENDOUR,B. "La nuisance des bruits d'armes". *Med. et armées*, 13(6):527-533, Sept 1985.
- 175- PILGRAMM,M. "Clinical and animal experiment studies to optimise the therapy for acute acoustic trauma". *Scand. Audiol. Suppl.* 20/34 (103-122). 1991.
- 176- VARELA,M. ; PEÑA,M. "Hallazgos en reconocimientos médicos a trabajadores". *Tribuna Médica*, pág.12, 17 Ene 1986.
- 177- FRANKS,J.R. ; DAVIS,R.R. ; KREIG,E.F. "Analysis of a hearing conservation program data base: factors other than workplace noise". *Ear. Hear.* 10/5 (273-280). 1989.
- 178- COOMBE,D.H. "The implications of the Army's audiometric screening program. Part I. Acoustic trauma amongst serving infantry personnel". *Jr.Royal Army Med.Corps.* 126:18-24, 1980.
- 179- COOMBE,D.H. "The implications of the army's audiometric screening program. Part II. Hearing acuity in british army recruits. *Jr.Royal Med.Corps.* 126:25-32, 1980.
- 180- BERGSTRÖM,B. "Development of hearing loss during long-term exposure to occupational noise". *Scand.Audiol.* 15:227-234, 1986.
- 181- OCCUPATIONAL AND ENVIRONMENTAL HEALTH. "Hearing conservation". Department of the Army. TB MED 501. Washington DC. Oct 1980.
- 182- SUTER,A. ; VON GIERKE,H. "Noise and public policy". *Ear Hear.* 8:188-191, 1987.
- 183- WILSON,W. "Prevention of traumatic deafness". *Arch.Otolaryngol.* 37:757-67, 1943.
- 184- MAC FARLAN,D. "Prevention and treatment of acoustic trauma in war and civil life". *Laryngoscope* 51:964-969, 1941.
- 185- MEYRICK,P. "Observations on the incidence of acoustic trauma in the training of infantrymen". *J.Laryngol.Otol.* 61:248-250, 1946.
- 186- MARSHALL-TAYLOR, H. "Ear defenders". *Laryngoscope*, 57:137-141, 1947.
- 187- COLES,R. ; KNIGHT,J. "The problem of noise in the Royal Navy and Royal Marines". *J.Laryngol.Otol.* 79:131-147, 1965.
- 188- ALBERTI,P.W. ; RIKO,K. "The otolaryngologist and hearing protectors". *Otolaryngol.Clin.North Am.* 17(4):633-40, Nov. 1984.
- 189- FORREST,M. "Protecting hearing in a military environment". *Scand.Audiol.Suppl.* 16:7-11, 1982.
- 190- CARTER,N.L. "Effectiveness of foam earplug hearing protection for artillerymen firing L118/119 105 mm howitzers". *Milit.Med.*, 154(9):473-6, Sep 1989.
- 191- FERNANDEZ GRANDA,A.I. "La protección personal frente al ruido". *Rev.Castellana de med. y Seguridad en el Trabajo.* 15:23-26. Nov-Dic. 1989.
- 192- SAVELL,J. ; TOOTHMAN,E. "Group mean hearing threshold changes in a noise-exposed industrial population using personal hearing protectors". *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 48(1):23-27. 1987.
- 193- YLIKOSKI,J. ; PEKKARINEN,J. "Hearing protectors effectiveness against fire weapons noise". *Scand.Audiol.* 16/2:85-88, 1987.
- 194- ANDERSON,J. "An audiometric survey of Royal Artillery gun crews following "Operation Corporate". *J.R.Army Med.Corps.* 130(2):100-108, Jun. 1984.
- 195- HEMPSTOCK,T.I. ; HILL,E. "The attenuations of some hearing protectors as used in the workplace". *Ann. Ovccup. Hyg.* 34/5 (453-470). 1990.
- 196- ABERDEEN PROVING GROND "Personal hearing protective devices fitting, care and use". U.S.Army Environmental Hygiene Agency. 1975.

- 197- CHANDLER,D. ; SEDGE,R. ; ERDMAN,S. "Accuracy of pre-induction audiograms". Milit.Med. 151:264-267, 1986.
- 198- ROYSTER,J. ; ROYSTER,L. "Using audiometric data base analysis". J.Occup.Med. 28(10):1055. 1986.
- 199- GOLD,S.R. ; HUNSAKER,D.H. ; HASEMAN,E.M. ; "Pseudohypoacusis in a military population". Ear. Nose Throat J. 70/10 (710-712). 1991.
- 200- BOLETIN OFICIAL DEL ESTADO. 27 de Octubre de 1989.
- 201- BOLETIN OFICIAL DEL ESTADO. 26 de enero de 1990.
- 202- LIVESEY,B. "Acoustic trauma as an occupational hazard in infantrymen". J.Roy.Army Med.Corps. 111:188-193, 1965.
- 203- FLETCHER,J. "Comparison of occupational hearing loss among military engineers and their civilian counterparts". J.Auditory Research, 23:241-250, 1983.
- 204- ROBERTSON,R. ; PAGE,J. "The prevalence of hearing loss among selected navy enlisted personnel". U.S.Navy Med. 70:21-27, 1979.
- 205- JOHNSON,D. ; RIFFLE,C. "Effects of gunfire on hearing level for selected individuals of the inter-industry noise study". J.Acoust.Soc.Am. 72(4):1311-1314. 1982.
- 206- GAMEZ,I. ; HERRERA,A. ; DOÑAMAYOR,C. ; LLORENTE,J.M. ; LOPEZ,M.Y. "El factor tiempo en la hipoacusia por trauma sonoro". Acta Otorrinolaring.Esp. 41(1):19-23, 1990.
- 207- CALLOW,C.G. "Is the army hearing conservation program working in the territorial army?". J.R.Army Med.Corps. 134(1):16-21, Feb 1988.
- 208- RELANZON,J.M. "El trauma acústico provocado por las armas de fuego". Acta Otorrinolaring. Esp. 38:189-192. Ago. 1987.
- 209- RELANZON,J.M. ; MUÑOZ,M. "El trauma acustico agudo". Acta Otorrinolaring. Esp. 42(m^o ext):193-98, 1991.
- 210- BRUINS,W.R. ; CAWOOD,R.H. ; "Blast injuries of the ears as a result of the Peterborough lorry". J. Laryngol. Otol. 105: 890-895. 1991.
- 211- SPIROV,A. "Blast injuries of the ear in military artillerymen". Zb.Vojnomed.Akad. 24:28-30, 1982.
- 212- GIL-CARCEDO,L.M. ; MORAIS,D. "Trauma acústico agudo". Med.Militar, 40(5):11-18, 1984.
- 213- KRYTER,K. ; GARINTHER, L. "Auditory effects of acoustic impulses from firearms". Acta Otolaryngol. Suppl. 211:1-22, 1965.
- 214- REID,G. "Further observations on temporary deafness following exposure to gunfire". J.Laryngol.Otol. 609-633, Dec 1946.
- 215- TETER, D. ; NEWELL,R. ; ASPINALL,K. "Audiometric configurations associated with blast trauma". Laryngoscope 80(7):1122-32, 1970.
- 216- JIMENEZ,J. ; PORTO,I. "Trauma acústico por arma de fuego: estudio de la función auditiva". An. Otorrinolaringol. IberoAm. 16(3):299-311, 1989.
- 217- YLIKOSKI,J. "Audiometric configuration in acute acoustic trauma induced by fire weapons". Scand. Audiol. 16(3):115-20, 1987.
- 218- YLIKOSKI,J. ; JUNTUNEN,J. "Subclinical vestibular pathology in patients with noise-induced hearing loss from intense impulse noise". Acta otolaryngol. 105(5-6):558-63, May-Jun. 1988.
- 219- YLIKOSKI,J. "Delayed endolymphatic hydrops syndrome after heavy exposure to impulse noise". Am.J.Otol. 9(4):282-5, Jul. 1988.
- 220- YLIKOSKI,J. "Acute acoustic trauma in Finnish conscripts. Etiological factors and

- characteristics of hearing impairment". Scand. Audio1. 18(3):161-5, 1989.
- 221- HILDESMEIR, M. ; MAKAI, E. ; MUCHNIK, C. ; RUBINSTEIN, M. "The influence of the efferent system on acoustic overstimulation". Hear. Res. 43/2-3 (263-267). 1990.
- 222- SUBRAMANIAN, M. ; CAMPO, P. ; HENDERSON, D. "The effect of exposure level on the development of progressive resistance to noise". Hear. Res. 52/1 (181-188). 1991.
- 223- CAMPO, P. ; SUBRAMANIAN, M. ; HENDERSON, D. "The effect of <conditioning> exposures on hearing loss from traumatic exposures". Hear. Res. 55/2 (188-194). 1991.
- 224- COOPER, J. ; OWEN, J. "Audiologic profile of noise-induced hearing loss". Arch. Otolaryngol, 102:148-150, 1976.
- 225- CLARCK W.W. "Recent studies of temporary threshold shifts (TTS) and permanent threshold shifts (PTS) in animals". J. Acoust. Soc. Am. 90/1 (155-163). 1991.
- 226- DANCER, A. ; GRATEAU, P. ; CABANIS, A. "Deficits auditifs tardifs chez l'homme après exposition à des bruits impulsionnels du type bruit d'arme". Audiology 30/6 (345-356). 1991.
- 227- MELNICK, W. "Human temporary threshold shift (TTS) and damage risk". J. Acoust. Soc. Am. 90/1 (147-154). 1991.