

Exposición a Ruido no Ocupacional. Desde la Fisiología Hasta la Evaluación Auditiva y Normativa en Chile

Exposure to Non-occupational Noise. From Physiology to Auditory Evaluation and Normative in Chile

Cristian Aedo^{1,2} & Gonzalo Cuellar Muñoz^{1,2}

AEDO C. & CUELLAR M. G. Exposición a ruido no ocupacional. Desde la fisiología hasta la evaluación auditiva y normativa en Chile. *J. health med. sci.*, 5(3):141-147, 2019.

RESUMEN: Según datos de la organización mundial de la salud, existen alrededor de 470 millones de personas con daño auditivo por exposición a ruidos intensos, cifra que podría duplicarse en los próximos 30 años. Si bien nuestro país ha desarrollado un protocolo para los trabajadores expuestos a ruido, existe un grupo de la población con muchos factores de riesgo que podrían sufrir una pérdida auditiva de tipo no ocupacional o comúnmente denominada recreacional. Este trabajo realiza una revisión de la literatura sobre la fisiología y fisiopatología de la exposición a ruido de tipo agudo y crónica, su evaluación clínica y la implicancia de la exposición de origen no ocupacional en distintos sectores de la población.

PALABRAS CLAVE: células ciliadas cocleares, hipoacusia, ruido.

INTRODUCCIÓN

El ruido podríamos definirlo como un sonido sin cualidad musical agradable o como un sonido no deseado, siendo la exposición a ruido de alta intensidad uno de los más comunes riesgos en el ámbito laboral. Una de las referencias más antiguas sobre el efecto del ruido en la audición es una observación registrada en el siglo I DC por Plinio el viejo en su Historia Natural, sin embargo, es a partir del siglo XIX mediante el advenimiento de la revolución industrial y la creación de las primeras máquinas a vapor donde la exposición al ruido comienza a ser un problema emergente (Thurston, 2013).

Epidemiología de la exposición a ruido

La pérdida auditiva por exposición a ruido corresponde a un problema de salud pública y ocupacional. Entre los años 1995 y 2004, las consultas por hipoacusia sensorineural asociada a exposición a ruido laboral aumentaron de 120 a 250 millones a nivel mundial (WHO, 2015). Según datos de la Organización Panamericana de la Salud, existe una prevalencia de hipoacusia del 17 % para América Latina en trabajadores con jornadas de 8 horas diarias, durante

5 días a la semana y con una exposición que varía entre los 10 a los 15 años (OPS, 2001). En Chile, el mayor grupo con hipoacusia se encuentra en personas de 65 años o más de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 estimándose su prevalencia en 52,4 % y elevándose a 91,1 % en mayores de 80 años (MINSAL, 2010). Por otra parte, según la Encuesta Nacional de Discapacidad en Chile del año 2015, un 6,9 % de la población adulta sin discapacidad declara tener problemas auditivos, mientras que en el grupo de adultos con discapacidad, este porcentaje se eleva a un 27,3% (SENADIS, 2016).

Trauma acústico agudo

El trauma acústico agudo (temporary threshold shift o TTS por sus siglas en inglés) corresponde a un cambio en el umbral auditivo que se recupera a sus límites basales pre-exposición. La cantidad de tiempo de recuperación del umbral puede variar entre segundos a días y su magnitud depende de una serie de factores: tiempo y grado de exposición, susceptibilidad individual o tipo de injuria (ruido continuo o impulsivo), entre otros. A nivel celular, cuando existe un TTS se puede apreciar

¹ Laboratorio de Audiología y Percepción Auditiva, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Chile.

² Departamento de Tecnología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Chile.

un daño de las células ciliadas internas y de los estereocilios, tanto a nivel tonotópico, es decir, en el área coclear relacionada con la frecuencia al ruido expuesto, como en la base de la cóclea (Liberman, 2016).

Si bien no existe desde el punto de vista mecánico-coclear una explicación a este fenómeno, se postula que las células ciliadas de la porción basal tendrían altas tasas de actividad metabólica y/o existiría un gradiente intrínseco de antioxidantes que iría decreciendo desde el ápex hacia la base de la cóclea. La mayoría de la muerte celular de las células ciliadas externas ocurre a las 24 horas post-exposición (típicamente sobre los 100 dB), sin embargo, esta muerte celular se puede extender hasta las dos semanas aproximadamente (Wang *et al.*, 2002). En un daño agudo a nivel coclear se produce un colapso de los epitelioцитos columnares externos de sostén (células de soporte de Hensen), y en el *Cuniculus* intermedio (espacio del área de Nuel). En cuanto a los mecanismos moleculares y bioquímicos, se han descrito procesos de tipo pro-inflamatorio y pro-apoptótico cocleares, los cuales afectan procesos críticos como cambios en el potencial endolinfático, en el potencial de membrana celular, en la actividad mitocondrial y presencia de metabolitos que favorecerían el aumento de estrés oxidativo celular (Ryan *et al.*, 2016).

Trauma acústico crónico

El trauma acústico crónico (permanent threshold shift o PTS, por sus siglas en inglés) corresponde a un cambio permanente en el umbral auditivo, ocasionado por un daño neurosensorial generado por la exposición a ruido intenso. Clásicamente se ha hablado de una degeneración "primaria", cuando la injuria es a nivel de las células ciliadas externas y de una degeneración "secundaria" cuando existe una pérdida de fibras del nervio coclear (Liberman). A nivel celular, uno de los daños ocurre a nivel de los estereocilios, la cual se advierte inmediatamente post-exposición al ruido (sobre los 116 dB SPL en roedores), siendo el patrón de este daño un excelente predictor del grado de PTS. También se puede observar una disrupción en las conexiones tipo "tip link" entre los estereocilios, una disrupción entre la células ciliadas externas con la lámina tectórea, una ruptura de la lámina reticular o incluso de la membrana basilar (Wang *et al.*) (Fig. 1).

Desde el punto de vista molecular, se producen activaciones de cascadas de señalización celular de tipo JNK-MAP kinasas, que ocasionan apoptosis o necrosis celular, siendo las células ciliadas externas

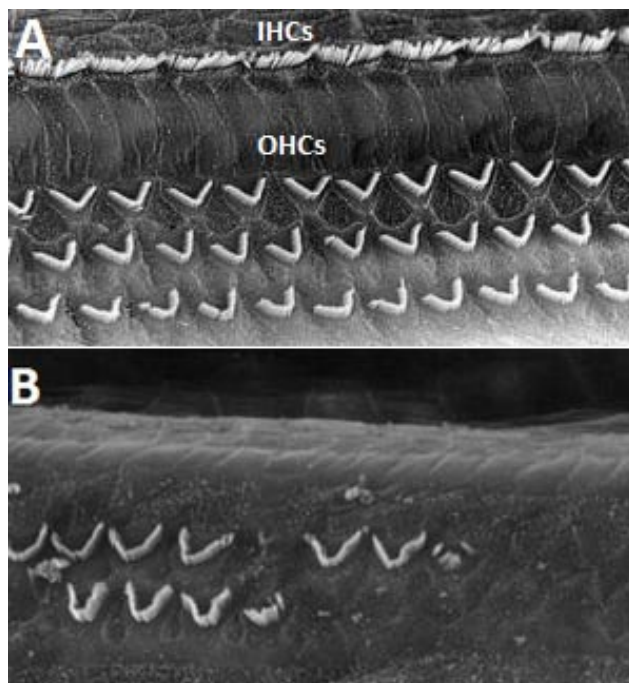


Fig. 1. A. Microscopía electrónica de un grupo de células ciliadas internas (IHCs) y de células ciliadas externas (OHCs) en condiciones normales. B. Con altos niveles de exposición a ruido en la zona de frecuencias expuesta, se origina un daño celular irreparable. En las imágenes solamente algunas OHCs de la segunda y tercera filas son visibles, mientras que la gran mayoría de las IHCs han desaparecido. Figura tomada de Lenoir *et al.*, 1983.

las que fundamentalmente resultan más dañadas por estas noxas celulares (Kurabi *et al.*, 2017). La exposición a ruidos intensos también afecta las terminales de las fibras nerviosas auditivas, lo cual induciría una excitotoxicidad por glutamato. (Pujol *et al.*, 1993). Por otra parte, los receptores glutamatérgicos tipo AMPA están altamente expresados en las sinapsis entre las células ciliadas internas y las fibras nerviosas del nervio auditivo, pero no en las sinapsis de las células ciliadas externas (Liberman *et al.*, 2011).

Sinaptopatía coclear con pérdida transitoria del umbral auditivo

Recordemos que cada fibra nerviosa auditiva establece contacto sináptico con una sola célula ciliada interna a través de una única terminal amielínica en el extremo axonal, formando unas sinapsis especializadas denominadas ribbon (Safieddine *et al.*, 2012). Liberman *et al.* mostraron mediante microscopía electrónica, que en cócleas expuestas a ruido se genera una dramática hinchazón de los terminales post-sinápticos (swollen terminals) 24 - 48 horas post-ex-

posición. Por otra parte, su umbral auditivo se recuperaba en tiempo variable, vale decir, correspondía a un daño tipo TTS (Liberman & Mulroy, 1982; Robertson, 1983). Esto nos sugeriría que los swollen terminals serían las responsables del TTS y que los terminales nerviosos de alguna manera se recuperarían, ya que el umbral auditivo se restablecía a niveles basales. Sin embargo, hasta ese momento no se habían hecho estudios ultraestructurales que mostrasen la integridad de las sinapsis auditivas tipo ribbon al momento de una exposición a ruido intensa. En el año 2009, en un estudio seminal en roedores realizado por Kujawa y Liberman, se demostró mediante técnicas de microscopia confocal, que la exposición a ruidos intensos en un periodo de 2 horas provocaría una degeneración irreversible en el 50% aproximadamente entre las fibras del nervio auditivo y sus sinapsis con las células ciliadas internas (Fig. 2), con un aumento transitorio de los umbrales auditivos que se normalizaron completamente a las dos semanas post-exposición (Kujawa & Liberman, 2009). Estos resultados han sido confirmados en otros modelos animales como cobayas y primates (Lin *et al.*, 2011, Valero *et al.*, 2017). Este estudio nos muestra que una exposición a ruido intenso provocaría una caída transitoria del umbral, que se recuperaría totalmente a las dos semanas. Como este daño presenta umbrales auditivos normales, no es pesquisable con las pruebas audiológicas

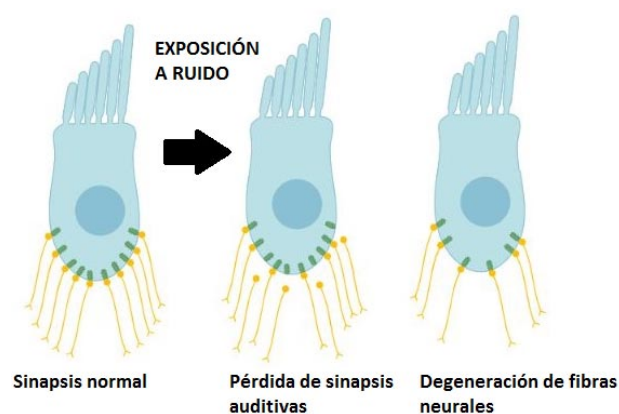


Fig. 2. Esquema del daño a las sinapsis auditivas provocado por la exposición a ruido intenso. La exposición a ruido en las células ciliadas internas del oído en condiciones normales (1) provocarían daños sinápticos (2) y la consiguiente degeneración de fibras nerviosas del nervio auditivo (3).

de rutina, por lo que se le ha denominado hipoacusia oculta, siendo actualmente un activo tópico en la investigación básico-clínica auditiva.

Presentación clínica, evaluación y manifestaciones audiológicas de la exposición a ruidos de alta intensidad

En la presentación clínica del trauma acústico se pueden reconocer dos estadios de presentación. En una primera etapa, la exposición a ruidos intensos produce en el sujeto cambios temporales de su umbral auditivo (TTS), lo cual se manifiesta como una hipoacusia que se resuelve completamente luego de un período de descanso (24 - 48 horas). En una segunda etapa, la exposición crónica y repetida a ruido de alta intensidad, pueden provocar cambios permanentes en dichos umbrales (PTS), los cuales se traducen un daño estructural irreversible en las células ciliadas del Órgano Espiral. Las manifestaciones clínicas, evaluadas principalmente mediante una audiometría tonal, el Gold Standard de la evaluación auditiva en humanos, corresponden a una hipoacusia de tipo sensorioneural, la cual se presenta con una mayor intensidad en frecuencias alrededor de los 4 kHz, siendo las frecuencias agudas más afectadas que las graves. Además, suele presentarse en forma bilateral y simétrica, afectándose más la discriminación de la palabra que la percepción tonal. Otro método en la evaluación para la exposición a ruido, corresponde a las emisiones otoacústicas, descritas por David Kemp el año 1978 y que permiten evidenciar alteraciones en la funcionalidad de las células ciliadas externas. Podemos encontrar tanto disminución o ausencia de la amplitud de las emisiones otoacústicas, dependiendo de la magnitud de la hipoacusia o alteraciones en las curvas de entrada y salida, donde la respuesta en amplitud de la otoemisión aumenta en forma lineal a medida que se aumenta la intensidad del estímulo y no de forma comprimida, característica en sujetos sin alteraciones auditivas (Neely *et al.* 2003). Finalmente, podemos mencionar a los potenciales evocados de tronco cerebral o ABR por sus siglas en ingles. El ABR registra la generación de ondas cerebrales de distintos estadios de la vía auditiva (desde la I a la V) elicitadas por la presencia de un estímulo acústico. Un estudio realizado por Bramhall *et al.* (2017) reportó que existe una disminución en la amplitud de la onda I del ABR (correspondiente al nervio auditivo) a niveles supra umbrales de intensidad (110 dB SPL) en militares expuestos a ruido por uso de armas en la frecuencia de 4 kHz. Sin embargo, estos resultados son controversiales ya que existen otros trabajos donde no se observan diferencias significativas en la amplitud de la onda I entre sujetos expuestos y no expuestos a ruido de alta intensidad (Prendergast *et al.*, 2017; Grinn *et al.*, 2017).

Dentro de las manifestaciones audiológicas generadas por la exposición a ruido podemos mencionar al tinnitus, el cual se define como la percepción de un sonido persistente en uno o ambos oídos en ausencia de una fuente sonora, la hiperacusia (una reducción del umbral de tolerancia a los sonidos ambientales) y la diploacusia (distorsión que experimenta la persona en la percepción de sonidos o del lenguaje hablado). Finalmente, los sujetos con trauma acústico requieren un aumento en la razón señal/ruido para poder entender conversaciones con ruido de fondo por lo que suelen tener peores rendimientos (aumento del umbral de respuesta) en pruebas de habla en ruido utilizados en evaluaciones auditivas. (Le Preell & Clavier, 2017).

Exposición a ruido de tipo recreacional

Existen diversas fuentes de exposición a ruido de origen no ocupacional, denominado comúnmente ruido recreacional, siendo los más comunes la ejecución y/o exposición musical, práctica de tiro con armas de fuego o la práctica de automovilismo o motociclismo (Ivory *et al.*, 2014). Algunas de estas actividades exceden lo señalado en el Decreto Supremo 594 del año 1999 del Ministerio de Salud de Chile (MINSAL, 2000) respecto a la exposición a ruido en el lugar de trabajo, el cual establece como período máximo diario de exposición 8 horas a 85 dBA (Tabla I) para una persona sin protección auditiva. Dentro de la orgánica laboral, Chile también cuenta con un protocolo de vigilancia en salud auditiva de los trabajadores, denominado "Protocolo sobre normas mínimas para el desarrollo de programas de vigilancia de la

Tabla I. Equivalencias de dosis de ruido: una unidad de dosis de ruido representa la exposición durante 8 horas a un ruido de 85 dB SPL de intensidad promedio y representa la máxima exposición recomendable para un individuo según la normativa chilena.

Presión Sonora	Tiempo para una dosis de ruido
85 dB	8 h
88 dB	4 h
91 dB	2 h
94 dB	1 h
97 dB	30 min
100 dB	15 min
103 dB	7,5 min
106 dB	3,75 min

pérdida auditiva por exposición a ruido en los lugares de trabajo" o PREXOR (MINSAL, 2013a), el cual involucra una serie de procesos como la vigilancia ambiental, recomendaciones técnicas a las empresas, evaluaciones audiológicas continuas y prevención auditiva para mitigar el daño por exposición a ruido de los sujetos expuestos.

Exposición a ruido por armas de fuego. La principal causa de daños por ruido de tipo recreacional es la exposición a armas de fuego, las cuales pueden ser utilizadas en contextos militares, policiales o incluso en eventos civiles como caza de animales o práctica de tiro deportivo (Meinke *et al.*, 2017). En una tesis de postgrado de la Universidad Andrés Bello que estudió la exposición a ruido en aspirantes a la Policía de Investigaciones de Chile (PDI) en prácticas de tiro, se ha reportado un TTS que va desde los 0 hasta los 35 dB según la frecuencia evaluada (1 kHz - 8 kHz) y una caída de 20 dB promedio en la frecuencia de 4 kHz de todos los sujetos evaluados. Por otra parte, los niveles de ruido impulsivo en las prácticas de tiro fluctuaron entre los 118,2 y 119,8 dB SPL (Castillo & Cifuentes, 2012).

Exposición a ruido por uso de dispositivos electrónicos. Existe un aumento emergente en el riesgo de pérdida auditiva ocasionada por escuchar música a volúmenes altos. Hace 15 años los principales dispositivos utilizados (reproductores cd), alcanzaban intensidades máximas entre 85 y 100 dB. Hoy en día el promedio de distintos dispositivos utilizados (como los smartphones o reproductores MP3) alcanzan una media de 102 - 103 dB e incluso algunos como el dispositivo comercial iPod alcanza valores máximos de 127 dB (Fligor, 2018). En nuestro país, según una investigación publicada en la Sociedad Chilena de Otorrinolaringología, Medicina y Cirugía de Cabeza y Cuello (SOCHIORL), un grupo de 508 sujetos encuestados (n=508) entre un rango de 16-55 años de edad, un 12% tendría una exposición a ruido mayor a la permitida por la norma chilena en el uso de reproductores musicales (Breinbauer *et al.*, 2011). Otro estudio similar, indica que un 30 % de sujetos encuestados (n=243) estaría expuesto a situaciones de ruido (conciertos musicales, festivales de rock, asistencia a bares) superiores a lo recomendado por la normativa chilena vigente (Jofré *et al.*, 2009).

Exposición a ruido por práctica musical. Según una reciente revisión sistemática, tanto músicos de orquesta como de música pop u otros estilos, tienen una alta prevalencia en el desarrollo de hipoacusia (un 38.6 % de un total de 4618 músicos estudiados (Di Stadio *et al.*, 2018). Junto con esto, muchos desarrollan otras ma-

nifestaciones auditivas como tinnitus, hiperacusia o diploacusia. En Chile, según un estudio del Instituto de Salud Pública, la mayoría de los músicos de cámara está expuesto a más de 20 veces la dosis de ruido máxima recomendada. En estos casos, se recomienda una serie de sugerencias técnicas para mitigar el impacto de ruido y el uso de elementos de protección auditiva en el desarrollo del ejercicio de su actividad (MINSAL, 2013b).

Alteraciones fisiopatológicas provocadas por la exposición a ruido

La exposición a ruido no solo provoca alteraciones en nuestro sistema auditivo, sino que pueden ocasionar trastornos de sueño, problemas cardiovasculares o problemas de rendimiento académico-laboral. En el caso de los trastornos de sueño, se pueden provocar problemas de inducción del sueño, despertares frecuentes e incluso una reducción de sueño REM (Maschke & Hecht, 2004). A nivel cardiovascular, la exposición a ruido activa la respuesta del sistema nervioso autónomo, lo que conlleva a aumentos temporales de frecuencia cardíaca, presión sanguínea y vasoconstricción que podrían, a su vez, desencadenar patologías como hipertensión arterial o incluso infartos al miocardio (Willitch *et al.*, 2006). A nivel de rendimiento académico-laboral, altos niveles de ruido pueden afectar a la comprensión lectora, la capacidad de memoria, resolución de problemas e incluso habilidades sociales, ya que altos niveles sonoros enmascararían la comunicación oral (Goines & Hagler, 2007). Finalmente, la exposición a ruido de niveles por debajo de las normas internacionales también podría desencadenar alteraciones fisiopatológicas de nuestro sistema auditivo. Una revisión reciente, sostiene que exposiciones a intensidades de nivel medio (entre 60 y 70 dB SPL), provocan cambios en los mapas tonotópicos de la corteza auditiva, lo cual podría ocasionar dificultades en la comprensión del lenguaje en ruido de fondo (Gourévitch *et al.*, 2014). Toda esta evidencia anteriormente descrita, debiese tenerse en cuenta a la hora del diseño de futuras políticas públicas habitacionales, educativas y laborales.

DISCUSIÓN

Como hemos visto, la exposición a ruido prolongada puede provocar daños irreparables en nuestro sistema auditivo. Según la SOCHIORL, en base a un informe del Servicio de Salud Metropolitano del

Ambiente, alrededor de un 30 % de la población trabajadora estaría expuesta a una hipoacusia permanente por exposición a ruido (MINSAL, 2013a). Aunque las cifras documentadas de enfermedades auditivas de origen laboral en Chile son escasas, existe un estudio donde se señala a la hipoacusia por exposición a ruido como la enfermedad laboral de mayor prevalencia (Pérez, 2008). Otro reporte, realizado por la SEREMI de salud de la Región Metropolitana, analizó todos los dictámenes de casos de enfermedades profesionales emitidos por la Comisión de Medicina Preventiva e Invalidez (COMPIN) regional entre los años 2005 al 2009, encontrándose que el 68,6 % correspondió a hipoacusia por exposición a ruido de origen laboral, siendo una de las enfermedades de carácter con mayor prevalencia de invalidez (SEREMI, 2010). Si pensamos en la población expuesta a ruido recreacional no contemplada en las estadísticas de salud laboral estas cifras podrían ser aún mayores y no estar debidamente documentadas.

Si bien existen esfuerzos sobre la utilización de fármacos u otras estrategias biomédicas que permitan aminorar el daño auditivo por exposición a ruido, hasta la fecha la prevención y promoción de salud sigue siendo lo más eficaz para evitar este tipo de daño. La Organización Mundial de la Salud insta a los países a la generación de políticas públicas que fortalezcan las acciones relacionadas con la salud auditiva de la población, sobretodo, existiendo un gran porcentaje de hipoacusias que pueden ser prevenidas. Un primer paso sería tener una idea sobre la cantidad de sujetos que podrían tener daño auditivo por exposición a ruido recreacional. Según un estudio reciente del centro de control y prevención de enfermedades de Estados Unidos, CDC por sus siglas en inglés, determinó que alrededor de un 15% de estadounidenses entre los 20 y 69 años de edad presentan pérdida auditiva en alguno de sus oídos y que el 50% de estos nunca habría estado expuesto a ruido en su lugar de trabajo (Carrol & Eichwald, 2017). En este aspecto, la CDC otorga algunas recomendaciones básicas como evitar lugares ruidosos, utilizar protección auditiva cada vez que se esté expuesto a ruidos intensos, regular el volumen de la televisión o reproductores musicales y consultar al médico de cabecera sobre cómo realizar un chequeo clínico de nuestra audición. Sería muy deseable a futuro que en nuestro país pudiésemos determinar mediante estudios epidemiológicos este tipo de información y que se implementasen algunas medidas de prevención, por ejemplo el dar charlas en colegios, universidades o centros de atención primaria sobre los riesgos de escuchar dispositivos electró-

nicos a altas intensidades. Otra medida deseable sería capacitar a dueños de discotecas, automovilistas profesionales, motociclistas o practicantes de tiro sobre el uso de protección auditiva.

Finalmente es de esperar que a futuro se desarrollase en nuestro país algún protocolo de acción similar al PREXOR para sujetos expuestos a ruido de tipo recreacional, el cual idealmente debiese tomar en consideración la evidencia científica discutida en los puntos anteriores.

AEDO C. & CUELLAR M. G. Exposure to non-occupational noise. From physiology to auditory evaluation and normative in Chile. *J. health med. sci.*, 5(3):141-147, 2019.

ABSTRACT: According to data from the world health organization, there would be around 470 million people with hearing damage from exposure to intense noise, a number that could double in the next 30 years. Although in our country has developed a protocol for workers exposed to noise, there is a group of people with many risk factors to could suffer hearing loss associated with exposure to non-occupational noise (commonly called recreational). This work will analyze the physiology of acute and chronic noise exposure, its clinical evaluation and the implications of exposure to non-occupational noise in different sectors of the population.

KEY WORDS: cochlear hair cells, hearing loss, noise.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bramhall, N. F.; Konrad-Martin, D.; McMillan, G. P. & Griest, S. E. Auditory brainstem response altered in humans with noise exposure despite normal outer hair cell function. *Ear. Hear.*, 38(1):e1-e12, 2017.
- Breinbauer, H. A.; Anabalón, J. L.; Gutiérrez, D. & Caro, J. Estimación de riesgos y hábitos de uso de reproductores de música personal en una muestra de población chilena. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*, 71(1):31-8, 2011.
- Castillo D. M. & Cifuentes M. M. Propuesta para mejorar la protección auditiva del personal expuesto a ruido en la escuela de investigaciones policiales de la PDI. Tesis para optar al grado de magister en audiología. Universidad Andrés Bello, 2012. Disponible en: http://repositorio.unab.cl/xmlui/bitstream/handle/ria/1229/Castillo_DM_Propuesta%20para%20mejorar%20la%20proteccion%20auditiva_2012.pdf?sequence=3&isAllowed=y.
- Di Stadio, A.; Dipietro, L.; Ricci, G.; Della Volpe, A.; Minni, A.; Greco, A. & Ralli, M. Hearing loss, tinnitus, hyperacusis, and diplacusis in professional musicians: A systematic review. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 15(10):2120, 2018.
- Figor. B. J. Acoustic trauma from recreational noise exposures, 2018. Disponible en: <https://www.audiologyonline.com/articles/acoustic-trauma-from-recreational-noise-23542>.
- Goines, L. & Hagler, L. Noise pollution: a modern plague. *South. Med. J.*, 100(3):287-94, 2007.
- Gourévitch, B.; Edeline, J. M.; Occelli, F. & Eggermont, J. J. Is the din really harmless? Long-term effects of non-traumatic noise on the adult auditory system. *Nat. Rev. Neurosci.*, 15(7):483-91, 2014.
- Grinn, S. K.; Wiseman, K. B.; Baker, J. A. & Le Prell, C. G. Hidden Hearing Loss? No Effect of Common Recreational Noise Exposure on Cochlear Nerve Response Amplitude in Humans. *Front. Neurosci.*, 11:465, 2017.
- Ivory, R.; Kane, R. & Diaz, R. C. Noise-induced hearing loss: a recreational noise perspective. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 22(5):394-8, 2014.
- Jofré, D.; De la Paz, P.; Platzer, L.; Anabalón, J. L.; Grasset, E. & Barnafi, N. Evaluación de la exposición a ruido social en jóvenes chilenos. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*, 69(1):23-8, 2009.
- Kujawa, S. G., & Liberman, M. C. Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. *J. Neurosci.*, 29(45):14077-85, 2009.
- Kurabi, A.; Keithley, E. M.; Housley, G. D.; Ryan, A. F. & Wong, A. C. Cellular mechanisms of noise-induced hearing loss. *Hear Res.*, 349:129-37, 2017.
- Lenoir, M.; Marot, M. & Uziel, A. Comparative ototoxicity of four aminoglycosidic antibiotics during the critical period of cochlear development in the rat. A functional and structural study. *Acta Otolaryngol. Suppl.*, 405:1-16, 1983.
- Le Prell, C. G. & Clavier, O. H. Effects of noise on speech recognition: challenges for communication by service members. *Hear Res.*, 349:76-89, 2017.
- Liberman, M. C. & Mulroy, M. J. *Acute and chronic effects of acoustic trauma: Cochlear pathology and auditory nerve pathophysiology.* In: Hamernik, R. P.; Henderson, D. & Salvi, R. (Eds.). *New perspectives on noise-induced hearing loss.* New York, Raven Press, 1982. pp.105-134.
- Liberman, L. D.; Wang, H. & Liberman, M. C. Opposing gradients of ribbon size and AMPA receptor expression underlie sensitivity differences among cochlear-nerve/hair-cell synapses. *J. Neurosci.*, 31(3):801-8, 2011.
- Liberman, M. C. Noise-induced hearing loss: permanent versus temporary threshold shifts and the effects of hair cell versus neuronal degeneration. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 875:1-7, 2016.
- Lin, H. W.; Furman, A. C.; Kujawa, S. G. & Liberman, M. C. Primary neural degeneration in the Guinea pig cochlea after reversible noise-induced threshold shift. *J. Assoc. Res. Otolaryngol.*, 12(5):605-16, 2011.
- Maschke, C. & Hecht, K. Stress hormones and sleep disturbances-electrophysiological and hormonal aspects. *Noise Health*, 6(22):49-54, 2004.
- Meinke, D. K.; Finan, D. S.; Flamme, G. A.; Murphy, W. J.; Stewart, M.; Lankford, J. E. & Tasko, S. Prevention of noise-induced hearing loss from recreational firearms. *Semin. Hear.*, 38(4):267-81, 2017.
- Ministerio de Salud (MINSAL). *Decreto 594. Aprueba reglamento sobre condiciones sanitarias y ambientales básicas en los lugares de trabajo.* Ministerio de Salud, Santiago, Gobierno de Chile, 2000. Disponible en: file:///Users/loretoumanzor/Downloads/DTO-594_29-ABR-2000.pdf.
- Ministerio de Salud (MINSAL). *Encuesta nacional de salud ENS Chile 2009-2010, Tomo I.* Ministerio de Salud, Santiago, Gobierno de Chile, 2010. Disponible en: <https://www.minsal.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b64dfe040010165012d23.pdf>.
- Ministerio de Salud (MINSAL). *Protocolo sobre normas mínimas para el desarrollo de programas de vigilancia de la pérdida auditiva por exposición a ruido en los lugares de trabajo.* Ministerio de Salud, Santiago, Gobierno de Chile, 2013a. Disponible en: <https://>

- [/www.minsal.cl/sites/default/files/files/protocolo_vigilancia_expuestos_a_ruido_minsal.pdf](http://www.minsal.cl/sites/default/files/files/protocolo_vigilancia_expuestos_a_ruido_minsal.pdf).
- Ministerio de Salud (MINSAL). Exposición a ruido de músicos de orquestas. Ministerio de Salud, Santiago, Gobierno de Chile, 2013b. Disponible en: <http://www.ispch.cl/sites/default/files/Nota%20Tecnica%20N%C2%B0%2030%20Exposici%C3%B3n%20a%20Ruido%20de%20M%C3%9Asicos%20de%20Orquesta.pdf>.
- Neely, S. T.; Gorga, M. P. & Dorn, P. A. Cochlear compression estimates from measurements of distortion-product otoacoustic emissions. *J. Acoust. Soc. Am.*, 114(3):1499-507, 2003.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). Plan regional en salud de los trabajadores. Organización Panamericana de la Salud, 2001. Disponible en: http://www.who.int/entity/occupational_health/regions/en/oehamplanreg.pdf.
- Pérez, T. M. A. Prevalencia de enfermedades profesionales con dictámenes de invalidez, Región Metropolitana, años 2005-2006. *Cienc. Trab.*, 10(30):113-9, 2008.
- Prendergast, G.; Guest, H.; Munro, K. J.; Kluk, K.; Léger, A.; Hall, D. A.; Heinz, M. G.; Plack, C. J. Effects of noise exposure on young adults with normal audiograms I: Electrophysiology. *Hear. Res.*, 344:68-81, 2017
- Pujol, R.; Puel, J. L.; Gervais d'Aldin, C. & Eybalin, M. Pathophysiology of the glutamatergic synapses in the cochlea. *Acta otolaryngol.*, 113(3):330-4, 1993.
- Robertson, D. Functional significance of dendritic swelling after loud sounds in the guinea pig cochlea. *Hear. Res.*, 9(3):263-78, 1983.
- Ryan, A. F.; Kujawa, S. G.; Hammill, T.; Le Prell, C. & Kil, J. Temporary and permanent noise-induced threshold shifts: a review of basic and clinical observations. *Otol. Neurotol.*, 37(8):e271-5, 2016.
- Safieddine, S.; El-Amraoui, A. & Petit, C. The auditory hair cell ribbon synapse: from assembly to function. *Annu. Rev. Neurosci.*, 35:509-28, 2012.
- Secretaría Regional Ministerial de Salud (SEREMI). Estudio de los dictámenes por enfermedades profesionales emitidos por la COMPIN R. M. 2005- 2009. Secretaría Regional Ministerial de Salud, Región Metropolitana, Santiago, Chile, 2010.
- Servicio Nacional de Discapacidad (SENADIS). II Estudio nacional de discapacidad 2015. Servicio Nacional de Discapacidad, Santiago, Gobierno de Chile, 2016. Disponible en: <file:///Users/loretoumanzor/Downloads/Libro%20Resultados%20II%20Estudio%20Nacional%20de%20la%20Discapacidad.pdf>.
- Thurston, F. E. The worker's ear: a history of noise-induced hearing loss. *Am. J. Ind. Med.*, 56(3):367-77, 2013.
- Valero, M. D.; Burton, J. A.; Hauser, S. N.; Hackett, T. A.; Ramachandran, R. & Liberman, M. C. Noise-induced cochlear synaptopathy in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Hear. Res.*, 353:213-23, 2017.
- Wang, Y.; Hirose, K. & Liberman, M. C. Dynamics of noise-induced cellular injury and repair in the mouse cochlea. *J. Assoc. Res. Otolaryngol.*, 3(3):248-68, 2002.
- Willich, S. N.; Wegscheider, K.; Stallmann, M. & Keil, T. Noise burden and the risk of myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 27(3):276-82, 2006.
- World Health Organization (WHO). Hearing loss due to recreational exposure to loud sounds: a review. World Health Organization, 2015. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/154589/9789241508513_eng.pdf;jsessionid=E14CD7E698895482E8BC54DEB8264FC2?sequence=1.
- Carrol, Y. & Eichwald, J. CDC Research on non-occupational NIHL. *The Hearing Journal*, 70(4):40, 2017.

Dirección para correspondencia:
Cristian Aedo Sánchez
Independencia 1027
Departamento Tecnología Médica
Facultad de Medicina,
Universidad de Chile
Santiago
CHILE

Email: caedosanchez@gmail.com

Recibido : 13-02-2019

Aceptado: 09-07-2019