



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE FONOAUDIOLÓGÍA

**DISFUNCIÓN AUDITIVA CENTRAL ASOCIADA A LA EXPOSICIÓN
OCUPACIONAL A SOLVENTES ORGÁNICOS**

INTEGRANTES: TRINIDAD BRISO PÉREZ
DANIELA BRISO UNANUE
CAROLINA DURÁN VILLALOBOS
FRANCISCO FUENTEALBA VILLARROEL
SEBASTIÁN PARRA RAMÍREZ

TUTOR PRINCIPAL

Dr. ADRIAN FUENTE CONTRERAS

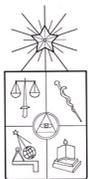
TUTORES ASOCIADOS

Lic. ORIETTA SAN MARTIN RUBILAR

ASESOR METODOLÓGICO

METODÓLOGA ILSE LÓPEZ BRAVO

Santiago - Chile
2010



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE FONOAUDIOLÓGÍA

**DISFUNCIÓN AUDITIVA CENTRAL ASOCIADA A LA EXPOSICIÓN
OCUPACIONAL A SOLVENTES ORGÁNICOS**

INTEGRANTES: TRINIDAD BRISO PÉREZ
DANIELA BRISO UNANUE
CAROLINA DURÁN VILLALOBOS
FRANCISCO FUENTEALBA VILLARROEL
SEBASTIÁN PARRA RAMÍREZ

TUTOR PRINCIPAL

Dr. ADRIAN FUENTE CONTRERAS

TUTORES ASOCIADOS

Lic. ORIETTA SAN MARTIN RUBILAR

ASESOR METODOLÓGICO

METODÓLOGA ILSE LÓPEZ BRAVO

Santiago - Chile
2010

*“...La revolución no pasa por la Universidad,
y esto hay que entenderlo, la revolución pasa
por las grandes masas, la revolución la hacen
los pueblos, la revolución la hacen,
esencialmente los trabajadores...”*

Salvador Allende Gossens, 2 de diciembre de 1972
Discurso en la Universidad de Guadalajara, México

AGRADECIMIENTOS

Hoy finaliza un largo proceso de trabajo arduo, constante y en equipo. No ha sido fácil, sin embargo, estamos aliviados por haber entregado lo mejor de nosotros en esta investigación que llega a sus manos.

Partimos agradeciendo a nuestro querido Tutor, Dr. Adrián Fuente Contreras, quien a pesar de la distancia ha acompañado cada uno de nuestros pasos, muchas veces erróneos, sin embargo hemos sentido su disposición y colaboración en nuestra misión. Muchas veces nos sentimos solos, sin embargo, siempre encontramos su respuesta precisa, la posibilidad de entregarle una segunda mirada a nuestra labor, y con eso incrementar nuestra capacidad crítica y nuestro proceso de aprendizaje.

Agradecemos también a la Unidad de Audiología, a nuestra Profesora Ximena Hormazábal, por colaborar continuamente con nuestro trabajo y orientar nuestros pasos.

A Felipe Muñoz, Md. por su cariño y colaboración, por acompañarnos y asistirnos en cada día y noche, cuando requerimos construir nuestro Seminario. A nuestras queridas compañeras y amigas, Natalia Menares, Inés Aguirre, Macarena Bowen, por su colaboración en este proceso.

A nuestras familias, a los pequeños Firulais, Diego y Mandarina por alegrarnos nuestros días. A nuestras queridas madres Iris, Cecilia, Salomé, Juanita y Gabriela, porque sin ellas simplemente nada de esto sería posible.

ÍNDICE

Introducción	1
Marco Teórico	3
Capítulo I: Solventes orgánicos	4
1. Tolueno	5
2. Tricloroetileno	7
3. Estireno	8
4. Xileno	9
5. Disulfuro de carbono	10
6. Mezclas de solventes	10
Capítulo II: Procesamiento Auditivo (Central) PA(C)	16
1. Definición de PA(C)	17
2. Desorden en el PA(C) DPA(C)	18
2.1 Definición de DPA(C)	18
2.2 Categorías de pruebas de DPA(C)	19
2.3 Características de los individuos con DPA(C)	20
2.4 Evaluación del PA(C)	21
2.5 Pruebas conductuales	21
2.5.1 Prueba <i>Pitch pattern sequence (PPS)</i>	21
2.5.2 Prueba <i>Masking level difference (MLD)</i>	22
2.5.3 Prueba de dígitos dicóticos (DD)	23
2.5.4 Prueba <i>Hearing in noise test (HINT)</i>	24
2.5.4 Prueba <i>adaptative test of temporal resolution (ATTR)</i> ...	26

Capítulo III: Pruebas electroacústicas y electrofisiológicas	27
1. Emisiones otoacústicas	27
1.1 Emisiones otoacústicas espontáneas	27
1.2 Emisiones otoacústicas transientes	29
1.3 Emisiones otoacústicas con efecto de supresión	30
1.4 Emisiones otoacústicas por producto de distorsión	31
1.5 Aplicación de las emisiones otoacústicas	32
2. Potenciales evocados auditivos	33
2.1 Potenciales evocados auditivos de tronco	33
2.2 Potenciales evocados auditivos de media latencia	35
2.3 Potenciales evocados auditivos de larga latencia	36
2.3.1 <i>Mismatch negativity (MMN)</i>	37
2.3.1 P300	39
Metodología	41
Objetivo general	42
Objetivos específicos	43
Hipótesis	44
Tipo de diseño	45
Variables	46
Descripción operacional de las variables	47
Población y grupo de estudio	49
Forma de selección de las unidades de estudio	50
Procedimientos para la obtención de datos	52
Instrumentos para la recolección de datos	60

Análisis de datos	61
Resultados	62
Discusión	86
Conclusión	91
Bibliografía	94
Anexos	107

RESUMEN

Los solventes orgánicos tienen variados efectos nocivos en el sistema nervioso auditivo central. Producto de sus propiedades neuro y ototóxicas, la exposición a solventes orgánicos ha sido asociada a un déficit en el Procesamiento Auditivo (Central).

El objetivo de este trabajo fue demostrar una asociación adversa entre la exposición ocupacional a solventes orgánicos y una disfunción auditiva central, mediante una batería de pruebas comportamentales, electroacústicas y electrofisiológicas.

Para ello se comparó el rendimiento de 11 sujetos entre 23.11 y 53.4 años con un mínimo de 2 años de exposición a solventes orgánicos, con el de 11 sujetos no expuestos a solventes, pareados según edad, género y nivel educacional, mediante las siguientes pruebas: audiometría tonal liminar, emisiones otoacústicas producto de distorsión, *hearing in noise test (HINT)*, *pitch pattern sequence (PPS)*, dígitos dicóticos (DD), *masking level difference (MLD)*, *adaptive test of temporal resolution (ATTR)*, y potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEAT).

Los valores obtenidos fueron analizados descriptivamente, además de utilizar la prueba de Mann-Whitney U para explorar posibles diferencias significativas entre los grupos. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la prueba de emisiones otoacústicas en el oído derecho para la frecuencia 500 Hz, la prueba PPS para ambos oídos, y el puntaje promedio de la prueba HINT SRT. En el resto de las pruebas no se obtuvo diferencias significativas, pero sí un mejor rendimiento de los sujetos no expuestos en comparación con los sujetos expuestos.

Se concluye que es necesario realizar más estudios al respecto para poder determinar con mayor precisión la asociación entre la exposición ocupacional a solventes orgánicos y un déficit en el Procesamiento Auditivo (Central).

ABSTRACT

Organic solvents have different adverse effects on the central auditory nervous system. Due to their oto-and neuro-toxic properties they have been associated with (central) auditory processing disorder.

The aim of this study was to demonstrate an adverse association between organic solvent exposure and central auditory dysfunction evaluated through a test battery comprising behavioural, electroacoustic, and electrophysiological measures.

Two groups of subjects were investigated. Eleven subjects occupationally exposed to solvents (for at least two years) aged between 23.11 and 53.4 years (study group) and 11 non-exposed subjects (control group) who were matched with the study group subjects for age, gender, and educational level. The test battery was comprised of pure-tone audiometry (PTA), distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs), hearing-in-noise (HINT), pitch pattern sequence (PPS), dichotic digits (DD), masking level difference (MLD), adaptive tests of temporal resolution (ATTR), and auditory brainstem response (ABR) measures.

Both descriptive and analytic statistics were explored to compare test results between both groups of subjects. Mann-Whitney U tests were computed to explore possible statistically significant differences between both groups of subjects. Statistically significant differences between groups were found for DPOAEs for the right ear at 500 Hz, PPS for both ears, and HINT SRT. For the remaining tests no significant differences between groups were observed. For all the tests, solvent-exposed subjects performed worse than non-exposed subjects.

It is concluded that more research is needed to further evidence an association between occupational solvent exposure and (central) auditory processing disorder.

INTRODUCCIÓN

La audición es uno de los mecanismos que permite a los seres vivos entrar en contacto con su entorno, y corresponde a la percepción de estímulos vibratorios que, captados por el oído, llegan al área cerebral correspondiente, donde son decodificados (Badaracco, *et al.*, 2002). Antes de que el estímulo acústico pueda ser usado por el Sistema Auditivo Nervioso Central (SANC), debe ser transformado mecánica, hidráulica y eléctricamente a través del oído medio y la cóclea. (Katz, 2002).

En este sentido, la percepción de estímulos vibratorios se puede ver influenciada de forma negativa por múltiples factores presentes en el ambiente en que el sujeto se desenvuelve, entre ellos los químicos como los solventes orgánicos.

Los solventes orgánicos son usados en diversas industrias, dentro de las cuales podemos mencionar aquellas relacionadas a pinturas, lacas, recubrimiento y tinta; fabricación de cuero artificial, detergentes, revestimientos de papel, medicina, repelentes de insectos, entre otros (Fuente & McPherson, 2006a). No fue hasta la década de los 70 cuando se reconoció el daño auditivo provocado por químicos industriales, incluyendo solventes orgánicos, siendo considerados un factor adicional de pérdida auditiva (European agency for safety and health at work, 2009).

Diversos estudios reportaron que la exposición ocupacional a solventes orgánicos provoca daños a nivel del oído interno así como en el SNAC, debido a las propiedades neuro y ototóxicas de estos solventes, lo cual se traduce en un desorden en la forma en que se procesan los estímulos auditivos a nivel periférico y/o a nivel central (Fuente & McPherson, 2007). En este último caso existiría por tanto una alteración en el procesamiento auditivo (central) (PA(C)) asociada a la exposición a solventes.

El PA(C) ha sido definido por la ASHA (2005) como la eficiencia y eficacia con la cual el sistema nervioso central (SNC) utiliza la información auditiva. El PA(C) se relaciona con el procesamiento perceptual de la información auditiva en el sistema nervioso central y a la actividad neurobiológica que subyace a tal procesamiento.

Una alteración del procesamiento central de la información auditiva es conocido como un desorden del procesamiento auditivo (central) (DPA(C)), definido como un déficit en el procesamiento neural de estímulos auditivos, que no se debe a factores de orden superior como lenguaje, cognición u otros relacionados (ASHA, 2005). Dicho desorden, se refleja en un desempeño deficitario en las actividades de la vida diaria de comunicación, lo cual dificulta la calidad de vida de la persona.

Por otra parte, desde un punto de vista de salud pública, es difícil evaluar, con estudios epidemiológicos una relación específica entre solventes y déficit auditivo, dada la complejidad del ambiente de trabajo donde el ruido, los solventes y otros agentes ototóxicos tienden a estar presentes simultáneamente (European agency for safety and health at work, 2009). Sin embargo, múltiples autores estudiaron los efectos adversos de los solventes sobre el sistema auditivo periférico y central. Las porciones centrales del sistema han sido exploradas a través de baterías de pruebas que incluyen procedimientos electrofisiológicos y comportamentales (Fuente & McPherson, 2007; Gopal, 2008; Johnson *et al.*, 2006; Teixeira *et al.*, 2002; Zamyslowska-Szmytko *et al.*, 2009)

El propósito del presente estudio es describir el funcionamiento del sistema auditivo central mediante una batería de pruebas electroacústicas, electrofisiológicas y conductuales, en un grupo de personas con antecedentes de exposición a solventes. Lo anterior aportará evidencia a la escasa investigación mundial sobre el tema, además de dar luces sobre qué pruebas audiológicas pueden ser útiles para programas de vigilancia epidemiológica y conservación auditiva en trabajadores expuestos a solventes orgánicos.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I

Solventes orgánicos

La discapacidad auditiva en trabajadores es a menudo causada por varios factores, los cuales incluyen la edad, la heredabilidad y la exposición a sustancias ototóxicas en ambientes de trabajo (Morioka *et al.*, 2000), como pueden ser los solventes orgánicos (Morrow *et al.*, 1992; Sulkowski *et al.*, 2002; Lataye *et al.*, 2000; Campo *et al.*, 1999; Fuente & McPherson, 2007; Morata *et al.*, 1994). Sin embargo, pese a que los solventes orgánicos han sido usados en la producción industrial por más de 150 años, estudios sistemáticos que evidencian el efecto nocivo para el sistema auditivo en trabajadores expuestos comienzan a proliferar sólo hace 23 años atrás (Sulkowski *et al.*, 2002).

Los solventes orgánicos son utilizados ampliamente en la industria y en laboratorios clínicos. Su uso puede ser variado, un mismo compuesto puede ser destinado como disolvente, diluyente, reactivo o como producto intermedio en procesos de síntesis orgánicas (Díaz *et al.*, 1999). Estos se definen como compuestos químicos formados por cadenas de átomos de hidrógeno y carbono; cuyas características fisicoquímicas más relevantes son su alta liposolubilidad y volatilidad (Sulkowski *et al.*, 2002).

Múltiples estudios demuestran el efecto nocivo sobre la audición que poseen los solventes orgánicos en animales (Lataye *et al.*, 2000; Campo *et al.*, 1999; Campo *et al.*, 2008; Chen *et al.*, 2008). En humanos se ha demostrado el daño auditivo provocado por múltiples solventes orgánicos como el tolueno (Morata *et al.*, 1997), el tricloroetileno (Vyskosil *et al.*, 2008), el estireno (Zamyslowska-Szmytke *et al.*, 2009; Triebig *et al.*, 2009; Sliwinska-Kowalska *et al.*, 2003), el xileno (Sliwinska-Kowalska *et al.*, 2001; Morata *et al.*, 1994), el disulfuro de carbono (Morata *et al.*, 1994; Hirata *et al.*, 1992) y las mezclas de solventes (Sulkowski *et al.*, 2002; Morrow *et al.*, 1992; Jacobsen *et al.*, 1993).

A continuación se presenta diversa información acerca de hallazgos encontrados en estudios realizados tanto en animales como en humanos; además de los efectos nocivos a nivel periférico y central en el sistema auditivo.

1. Tolueno (C₆H₅CH₃)

El tolueno es un hidrocarburo aromático no corrosivo y volátil que es utilizado ampliamente en la producción industrial de pinturas, adhesivos, caucho, de otros solventes, en el curtido de cuero, entre otros (Hodgkinson & Prasher, 2006).

1.1 Estudios en animales

Uno de los solventes orgánicos más estudiados en animales es el tolueno (Fuente *et al.*, 2009). Estudios en ratas confirmaron la existencia de daño auditivo a partir de la exposición a este solvente orgánico (Howd & Pryor, 1986 en Morata *et al.*, 1994; Campo *et al.*, 1999; Chen *et al.*, 2008). Bushnell *et al.* (1994) describieron una alteración en la electromotilidad de las células ciliadas externas (CCE) debido a una falla en la regulación de calcio intracelular producto de una exposición a tolueno. Campo *et al.* (1997) evidenciaron un patrón de daño debido a la inhalación de tolueno que comienza con un deterioro en el segmento del órgano de Corti responsable de las frecuencias medias, seguido de un daño más apical, preservándose, en primera instancia, la base de la cóclea. Sin embargo, Sullivan *et al.* (1988) describieron un daño coclear a nivel basal posterior a un daño a nivel medio. Esto es, la audibilidad para las frecuencias agudas tendería a afectarse luego de afectarse la audibilidad para frecuencias medias.

1.2 Estudios en humanos

1.2.1 Hallazgos a nivel periférico

Gopal (2008) estudió a siete sujetos expuestos a solventes industriales (tolueno y/o xileno) mediante una batería de pruebas audiológicas que incluían emisiones otoacústicas espontáneas (EOEAs), transientes (TEOEAs) y por producto de distorsión (DPOEAs). Todos los pacientes no presentaron EOEAs. En varios casos, las TEOEAs se encontraron reducidas o ausentes para un amplio rango de frecuencias, y las DPOEAs se hallaron conservadas; demostrando así que las CCE son muy vulnerables a la ototoxicidad por solventes orgánicos.

1.2.2 Hallazgos a nivel central

Abbate *et al.* (1993) evaluaron mediante potenciales evocados auditivos de tronco encefálico (ABR, por sus siglas en inglés) a un grupo de 300 trabajadores expuestos ocupacionalmente a tolueno y a un grupo control conformado por 40 trabajadores no expuestos, auditivamente normales. El estudio arrojó una diferencia estadísticamente significativa en las respuestas eléctricas para ambos grupos; se demostró que expuestos a tolueno proferían un aumento de latencia para las ondas I, III y V, además de encontrarse también aumentadas las latencias para los intervalos inter-peak I-III, I-V y III-V.

En estudios de mediados de los '90 se somete a sujetos adictos a la inhalación de solventes orgánicos a la prueba ABR, en el cual se demostró que las ondas III y V aparecen retrasadas a una intensidad de 90 dB., mientras que la onda V se encuentra retrasada a los 70 y 30 dB.; los intervalos interpeak I-III y I-V a 90 dB., y el I-V a 70 dB también están retrasados. Tres de estos sujetos no mostraron respuesta a estimulación de 30 dB (Lope-Huerta, M., *et al.*, 1996). Además, se mostró una respuesta significativamente anormal en el ABR en sujetos expuestos a tolueno (Abbate, *et al.*, 1993). Por otro lado, se encontró como aumentadas las latencias de la onda V, interpeak I-III, interpeak I-V, para trabajadores expuestos a carbón disulfuro (CS₂) por periodos prolongados (Hirata, 1992).

Ameno *et al.* (1992) determinaron, tras la autopsia de una persona expuesta a vapores de tolueno, que existía una alta proporción cerebro/sangre en la concentración de este solvente en el cuerpo caloso, mientras que la más baja se registró en el hipocampo. Esta información es relevante si consideramos la enorme participación del cuerpo caloso y estructuras adyacentes en la transmisión interhemisférica de información auditiva (Musiek, 1983). Es por lo anterior que, a la luz de la evidencia, se logra apreciar el valor de la prueba de dígitos dicóticos como una prueba sensible de detectar disfunción auditiva central asociada a la exposición a solventes (Fuente *et al.*, 2009).

2. Tricloroetileno (CICH=CCl₂)

El tricloroetileno (TCE) es un solvente orgánico incoloro no corrosivo. Es usado como removedor de grasa, agente limpiador en seco y removedor de manchas, especialmente para alfombras. También es utilizado en la fabricación de pinturas, barnices y pesticidas (Hodgkinson & Prasher, 2006).

2.1 Estudios en animales

Vyskosil *et al.* (2008), tras una revisión en la literatura acerca de los efectos que tiene la exposición a TCE, observaron que este solvente afecta la función auditiva en ratas que fueron expuestas, al menos, a una concentración de 2000 partes por millón (ppm). El patrón de daño coclear se evidenció a nivel de las frecuencias medias a altas (Vyskosil *et al.*, 2008); lo cual también demostró Fechter *et al.* (1998), quienes tras someter a ratas a un ambiente de 0 a 4000 ppm de TCE por 6 horas diarias durante 5 días, evidenciaron un deterioro a nivel coclear para las frecuencias desde 8 a 16 kilo Hertz (kHz). Además se encontró una pérdida significativa de células ganglionares en la vuelta media de la cóclea. Boyes *et al.* (2000) también estudiaron el efecto que tiene la exposición a TCE en ratas. Así, observaron un incremento significativo en los umbrales auditivos de las ratas para un tono de 16 kHz, determinado mediante audiometría de reflejo modificada. Aún más, concluyeron que frente a una exposición aguda a este solvente orgánico se observaba una discapacidad para la detección de señales conductuales y en la función visual.

2.2 Estudios en humanos

Szulc-Kuberska *et al.* (1976) describieron en un grupo de trabajadores expuestos a TCE una pérdida auditiva sensorineural apreciable en las frecuencias medias y altas en el audiograma, alrededor de los 2 kHz y los 3 kHz. Esta condición se evidenció de manera más frecuente en trabajadores expuestos por períodos prolongados de tiempo (Szulc-Kuberska *et al.* 1976 en Fuente & McPherson, 2006).

3. Estireno (C₆H₆CH=CH₂)

Este solvente orgánico es utilizado en industrias productoras de diversas pastas, papel, plásticos, resinas y pinturas (Fuente & McPherson, 2006). El estireno es un hidrocarburo aromático, volátil, viscoso, cuya coloración va desde el amarillo a no tener color (Hodgkinson & Prasher, 2006).

3.1 Estudios en animales

Estudios en animales evidenciaron los efectos deletéreos de este compuesto en la indemnidad del sistema auditivo; se comprobó una pérdida auditiva inducida por este solvente en la región comprendida entre las frecuencias 16 y 20 kHz en ratas expuestas a estireno (Lataye *et al.*, 2000). El patrón de daño coclear descrito para la exposición a este solvente comienza con un daño a nivel de las CCE ubicadas en la primera fila, daño que se extiende a las otras dos filas con la continua exposición (Campo *et al.*, 1999; Chen *et al.*, 2008). El patrón de intoxicación epitelial de este solvente se describe, en primera instancia, como una penetración en los tejidos del VIII par, seguido de un aumento en la concentración plasmática, para llegar al órgano de Corti a través de la estría vascular, de allí se difunde a las CCE y luego a las internas (Campo *et al.*, 1999).

3.2 Estudios en humanos

3.2.1 Hallazgos a nivel periférico

La exposición ocupacional a estireno se estudió mediante el control de TEOEAs en un grupo de laminadores de una planta de construcción de botes (Triebig *et al.*, 2008). En aquel estudio se determinó que no existe una asociación directa entre la relación señal/ruido o la amplitud resultante de la TEOEAs con la exposición del grupo en estudio. Sin embargo, se demostró una significativa interacción entre la frecuencia de la TEOEAs y la exposición (medida en ppm).

3.2.2 Hallazgos a nivel central

Hallazgos sugirieron que existe una asociación entre este compuesto químico y una disfunción auditiva central caracterizada por un desorden en el procesamiento temporal, en donde el rendimiento de los individuos expuestos es significativamente más pobre que el grupo no expuesto (Zamyslowska-Szmytka *et al.*, 2009).

4. Xileno (C₆H₄(CH₃)₂)

El xileno es un compuesto químico esencial para industrias como laboratorios químicos, manufactura y reparación de maquinarias, fabricación de plásticos, industrias de la madera y barnices (Fuente & McPherson, 2006a). Este solvente es un hidrocarburo aromático incoloro, líquido, de olor dulce (Hodgkinson & Prasher, 2006).

4.1 Estudios en animales

Pryor *et al.* (1987) observaron que la exposición a una concentración de 800 ppm de xileno por 6 semanas generó un aumento en el umbral en las frecuencias 12 kHz y 20 kHz en ratas; una exposición a 1000 ppm durante 6 semanas, 14 horas diarias, generó un ascenso en el umbral para las frecuencias 8 kHz en adelante y un ascenso en el umbral para la frecuencia 2 kHz frente a una exposición a 1200 ppm.

4.2 Estudios en humanos

4.2.1 Hallazgos a nivel periférico

Estudios realizados en una población de trabajadores expuestos a xileno evidenciaron que el riesgo relativo para la exposición a este solvente se incrementa significativamente para una amplia gama de frecuencias, las cuales van desde 2 a 8 kHz (Sliwinska-Kowalska *et al.*, 2001).

4.2.2 Hallazgos a nivel central

Recientemente, Draper & Bamiou reportaron un caso de pérdida auditiva retrococlear cuya probable causa sería la exposición a xileno. Este paciente presentaba un deterioro en la habilidad para escuchar en ambientes ruidosos y sonidos complejos como la música. Cabe destacar que el sujeto en estudio no estuvo expuesto a otro factor de riesgo para este tipo de pérdida auditiva. El sujeto fue diagnosticado con neuropatía auditiva; una lesión retrococlear secundaria a una exposición a xileno (Draper & Bamiou, 2009).

5. Disulfuro de carbono (CS₂)

El uso industrial del disulfuro de carbono está en la fabricación de celulosa, de caucho, en la protección de frutas contra insectos y hongos durante su transporte. Se utiliza además en vulcanización y en la producción de accesorios de goma (Fuente & McPherson, 2006). Este solvente es un líquido incoloro con un aroma similar al cloroformo (Hodgkinson & Prasher, 2006).

5.1 Estudios en animales

Rebert & Becker (1986) sometieron a 30 ratas a concentraciones de 400 u 800 ppm de CS₂ durante 7 horas por día, 7 días a la semana por 11 semanas. Los resultados arrojaron efectos adversos de esta exposición en el tiempo de conducción periférica, medido a través de ABR.

5.2 Estudios en humanos

5.2.1 Hallazgos a nivel periférico

Sulkowski observó un incremento en síntomas patológicos vestibulares y una pérdida auditiva sensorineural en un grupo de personas expuestas a altas concentraciones de CS₂ versus un grupo de trabajadores textiles no expuestos (Sulkowski, 1979 en Morata *et al.*, 1994).

5.2.2 Hallazgos a nivel central

Hirata *et al.* (1992) demostraron que las latencias para la onda V, interpeak I–III, interpeak I–V se encuentran aumentadas en trabajadores expuestos a CS₂ por periodos prolongados.

6. Mezclas de solventes

6.1 Estudios en animales

Rebert *et al.* (1995) estudiaron el efecto en el sistema auditivo de diversas combinaciones de solventes orgánicos cuya propiedad ototóxica está demostrada. Estas mezclas fueron TCE/tolueno, xileno/TCE, xileno/clorobenceno y clorobenceno/tolueno. La exposición a estas mezclas fue de 8hrs. por 5 días consecutivos. Los resultados a partir de la aplicación de ABR determinó que las

mezclas de estos compuestos químicos forman una interacción aditiva más que sinérgica o antagónica.

6.2 Estudios en humanos

6.2.1 Hallazgos a nivel periférico

Se observó que individuos expuestos ocupacionalmente a mezclas de solventes orgánicos proferieron síntomas como una reducida amplitud en las TEOEAs y en las DPOEAs (Sulkowski *et al.*, 2002).

6.2.2 Hallazgos a nivel central

Estudios electrofisiológicos también evidenciaron un efecto adverso de la exposición a mezclas de solventes en los cuales se observó un aumento en la latencia de la onda P300 (Morrow *et al.*, 1992).

La Tabla I muestra un resumen de hallazgos encontrados en animales expuestos a solventes.

Tabla I

Hallazgos en animales			
Solvente	Procedimiento	Hallazgo	Referencia
Tolueno	Análisis histológico	Pérdidas de CCE en la sección media y media-apical.	Campo <i>et al.</i> , 1997
Tolueno	Análisis histológico	Pérdida de CCE en la sección media y basal del órgano de Corti.	Sullivan <i>et al.</i> , 1988
Tricloroetileno	Análisis histológico y audiometría de reflejo modificada	Aumento de umbrales auditivos para frecuencias medias (8 y 16 kHz); pérdida de células ganglionares correspondiente a la sección media de la cóclea.	Fechter <i>et al.</i> , 1998
Tricloroetileno	Audiometría de reflejo modificada	Aumento de umbrales para tonos de 16 kHz.	Boyes <i>et al.</i> 2000
Estireno	Cromatografía de gas y análisis histológico	Daño e intoxicación masiva del órgano de Corti. Contaminación por estireno en cerebro, vías nerviosas y órgano de Corti.	Campo <i>et al.</i> , 1999

Estireno	Potenciales de campo cerca de cóliculo inferior	Pérdida auditiva en la región comprendida entre 16 y 20 kHz.	Lataye <i>et al.</i> , 2000
Xileno	Evaluación comportamental (evitación condicionada) y BERA	Exposición controlada de solvente genera daños en diversos sitios de la cóclea.	Pryor <i>et al.</i> 1987
Disulfuro de carbono	ABR	Aumento del tiempo de conducción periférica	Rebert & Becker, 1986
Mezclas de solventes	ABR	Interacción aditiva de diversas mezclas de solventes	Rebert <i>et al.</i> 1995

La Tabla II muestra un resumen de hallazgos encontrados en humanos expuestos a solventes.

Tabla II

Hallazgos en humanos			
Solvente	Procedimiento	Hallazgo	Referencia
Tolueno	TEOEAs, DPOEAs, EOEAs.	EOAEs ausentes, TEOAs reducidas o ausentes y DPEOAs presentes.	Gopal, 2008
Tolueno	BERA	Respuestas eléctricas alteradas en expuestos a tolueno.	Abbate <i>et al.</i> , 1993
Tolueno	Necropsia	Alta concentración de tolueno en cuerpo calloso.	Ameno <i>et al.</i> , 1992
Tricloroetileno	Audiometría	Pérdida auditiva sensorineural de predominancia en frecuencias altas.	Szulc-Kuberska <i>et al.</i> 1976 en Fuente & McPherson, 2006
Estireno	TEOEAs	Se demuestra interacción entre concentración de solventes y frecuencias afectadas.	Triebig <i>et al.</i> , 2008
Estireno	Tests de procesamiento temporal (Gaps in noise, frequency pattern test y duration pattern test).	Desorden en el procesamiento temporal.	Zamyslowska-Szmytka <i>et al.</i> , 2009

Xileno	ABR, estudio de reflejos acústicos	Se reporta un caso de exposición a xileno, al cual se le diagnosticó neuropatía auditiva bilateral.	Draper & Bamiou, 2009
Disulfuro de carbono	Evaluaciones audiológicas y otoneurológicas	Se evidencian síntomas vestibulares patológicos y pérdida auditiva sensorioneural.	Sulkowski, 1979 en Morata <i>et al.</i> , 1994
Disulfuro de carbono	BERA	Latencias aumentadas para la onda V, interpeak I – III, interpeak I – V.	Hirata <i>et al.</i> 1992
Mezclas de solventes	TEOEAs, DPOEAs	Reducida amplitud en TEOEAs y en DPOEAs.	Sulkowski <i>et al.</i> , 2002
Mezclas de solventes	Potenciales evocados auditivos de larga latencia (LLR)	Aumento en latencia de la onda P300.	Morrow <i>et al.</i> , 1992

CAPÍTULO II

Procesamiento Auditivo (Central) (PA(C))

El Procesamiento Auditivo Central PA(C) se ha estudiado desde la década del '50 a partir de los estudios realizados por Myklebust (1954) quien se interesó en la importancia de la evaluación clínica de la función auditiva central en niños que eran sospechosos de presentar trastornos de la comunicación (ASHA, 2005a). En ese mismo año, Bocca *et al.*, utilizaron el habla filtrada para evaluar personas que presentaban un tumor en el lobo temporal, y luego, en el año 1961, Kimura evaluó a sujetos con lesiones cerebrales a través de la estimulación dicótica (Fuente & McPherson, 2006b).

Desde entonces, en la literatura se reportó a sujetos, que pese a presentar una audición normal, tienen dificultades para la comprensión del habla y del lenguaje ante la presencia de cualquier tipo de distorsión acústica, entre ellas, el sonido de fondo reverberante, el filtrado acústico, el habla rápida y el habla competitiva. (Keith, 1999; Wilson *et al.*, 2004). Dicha dificultad fue considerada en términos de sordera central, agnosia auditiva, disacusia, impercepción auditivo central, pérdida de audición central, pérdida de la audición no sensorial, disfunción auditiva oscura, desorden en el procesamiento auditivo central (DPAC), entre otros (Keith, 1999).

Sin embargo, en la actualidad, se emplea el término de Desorden en el Procesamiento Auditivo (DPA) en vez del antes mencionado Desorden en el Procesamiento Auditivo Central (DPAC), considerando como sinónimos el DPA y el DPA(C). (ASHA, 2005b).

1. Definición de PA(C)

La definición del término Procesamiento auditivo (central) ha ido evolucionando a través de los años (AAA, 2010). Distintos autores han propuesto una serie de definiciones entre las cuales se encuentra:

- “La manipulación y utilización de señales sonoras por el sistema nervioso central”. (Lasky & Katz, en Wilson *et al*, 2004)
- El uso que hacemos de la señal auditiva” (Katz, Stecker, & Henderson, en Wilson *et al*, 2004).
- “Lo que hacemos con lo que oímos” (Katz *et al*, en Wilson *et al*, 2004).

Entonces, con el objetivo de unificar conceptos y procedimientos asociados con el DPA, diferentes asociaciones de especialistas han publicado reportes técnicos en los que se intenta abordar el diagnóstico, tratamiento y manejo del DPA(C) (ASHA, 2005b).

En este sentido, la ASHA, en el año 1996, formuló una definición tanto para PA(C) como para DPA(C) (Fuente & McPherson, 2006b), que posteriormente es revisada por un grupo de especialistas de esta misma organización. Es así como la ASHA (2005), publica un nuevo reporte técnico, señalando que:

El Procesamiento auditivo (central) se refiere a la eficiencia y eficacia con la cual el sistema nervioso central (SNC) utiliza la información auditiva. El PA(C) se relaciona con el procesamiento perceptual de la información auditiva en el sistema nervioso central y a la actividad neurobiológica que subyace a tal proceso y que da origen a los potenciales electrofisiológicos auditivos.

La ASHA (2005b) propone que existen mecanismos y procesos responsables de las siguientes habilidades auditivas:

- Localización y lateralización del sonido.
- Discriminación auditiva.
- Reconocimiento de patrones auditivos.
- Aspectos temporales de la audición, incluyendo integración temporal, discriminación temporal ordenamiento temporal y enmascaramiento temporal.

- Rendimiento auditivo en presencia de señales competitivas (incluyendo escucha dicótica).
- Desempeño auditivo en presencia de señales acústicas degradadas.

Esta definición implicaría determinar los procesos sujetos a evaluar por parte de los especialistas. Sin embargo esta propuesta simplemente considera lo que es el PA(C) y la manera en que debería ser abordado (Wilson *et al.*, 2004).

Actualmente, la American academy of audiology (AAA) (2010) adhiere, en su guía de diagnóstico, tratamiento y manejo de personas con DPAC, a la definición de la ASHA (2005b) y asegura que, si bien el DPA(C) se ha establecido como un “verdadero” desorden clínico, los temas controversiales se centran en la práctica clínica.

2. Desorden en el Procesamiento Auditivo (Central) (DPA(C))

2.1 Definición de DPA(C)

Si bien existen varias acepciones de qué es DPA(C), se presentarán a continuación 3 definiciones planteadas por importantes entidades científicas:

- La ASHA define el desorden del procesamiento auditivo (central) (DPA(C)) como un déficit en el procesamiento neural de estímulos auditivos que no se deben a factores de orden superior como lenguaje, cognición u otros relacionados (ASHA, 2005b).
- Por otra parte, la ASHA también lo define como dificultades en el procesamiento perceptual de la información auditiva en el sistema nervioso central (SNC) (ASHA, 2005a), como lo demuestra un pobre desempeño en una o más de las habilidades mencionadas más arriba (página 11).
- La British Society of Audiology (BSA) habla de déficit en el procesamiento auditivo (DPA), que es equivalente a DPA(C), el cual es el resultado de una función neural alterada caracterizado por un pobre reconocimiento, discriminación, separación, agrupación, localización u ordenamiento de sonidos que no corresponden al habla. No son producto de un déficit en la atención general, lenguaje o de otros procesos cognitivos (BSA, 2007).

- La AAA define al DPA(C) como las dificultades en el procesamiento perceptual de la información auditiva en el SNC y la actividad neurobiológica que subyace al procesamiento y da lugar a los potenciales auditivos electrofisiológicos (AAA,2010).

2.2 Categorías de pruebas de DPA(C)

Las pruebas comportamentales de audición otorgan la oportunidad clínica de examinar las funciones cerebrales involucradas en el PA(C). Por esto, se describirá a continuación los diferentes tipos de pruebas que se deben realizar para el diagnóstico de DPA(C), de acuerdo a diferentes autores.

- Pruebas de discriminación auditiva: evalúan la capacidad de diferenciar estímulos acústicos similares pero que difieren en frecuencia, intensidad y / o parámetros temporales.
- Pruebas de procesamiento temporal y patrones auditivos temporales: evalúan la capacidad de analizar eventos acústicos en el tiempo.
- Pruebas de escucha dicótica: evalúan la capacidad de separar o integrar de manera binaural estímulos auditivos dispares presentados simultáneamente a cada oído.
- Pruebas de habla monoaural de baja redundancia: evalúan el reconocimiento de estímulos de habla degradada presentados en un oído a la vez.
- Pruebas de interacción binaural: evalúan procesos binaurales dependientes de la intensidad o de las diferencias en el tiempo de estímulos acústicos.
- Mediciones Electroacústicas: registros de señales acústicas desde el interior del canal del oído que se generan de forma espontánea o en respuesta a estímulos acústicos.
- Mediciones Electrofisiológicas: registros de los potenciales eléctricos que reflejan la actividad sincrónica generada por el SNC en respuesta a una amplia variedad de eventos acústicos (ASHA, 2005a).

Por otra parte, la BSA propone que las evaluaciones de DPA(C) deben incluir:

- Audiometría detallada (incluyendo timpanometría, reflejos acústicos, Emisiones Otoacústicas (EOA) y Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Encefálico (PEAT)) para comprobar cualquier problema periférico sin diagnosticar y/o neuropatía/ desincronía auditiva.
- Pruebas de procesamiento auditivo, los cuales deben incluir:
 - Procesamiento auditivo de sonidos no hablados a lo largo de dos o más dimensiones (resolución o discriminación frecuencial, resolución temporal, interacción binaural).
 - Pruebas de percepción de habla (preferentemente con y sin enmascaramiento).
 - Pruebas de lenguaje, cognición (razonamiento verbal y no-verbal) y memoria auditiva a corto plazo (BSA, 2007).

2.3 Características de los individuos con DPA(C)

En la literatura se describe que los individuos con DPA(C) pueden presentar umbrales auditivos normales o cercanos a los normales, pero tienen dificultades en presencia de estresores auditivos como el ruido competitivo (Gates *et al.*, 2008).

Según la ASHA (2005a) los individuos sobre los cuales se sospecha de DPA(C) frecuentemente presentan una o más de las siguientes características comportamentales:

- Dificultad para entender el lenguaje hablado en presencia de mensajes competitivos, ruido de fondo y ambientes reverberantes.
- Incomprensión de mensajes.
- Respuestas incoherentes o inadecuadas.
- Frecuentes solicitudes de repeticiones (¿Qué? ¿ah?).
- Se toman más tiempo en responder en situaciones comunicativas orales.
- Dificultad para prestar atención.
- Se distraen fácilmente.
- Dificultad para seguir órdenes complejas auditivas.

- Dificultad para localizar el sonido.
- Dificultad para aprender canciones o rimas infantiles.
- Pobres habilidades musicales y para el canto.
- Asociación con problemas de aprendizaje, ortografía y lectura

Para la BSA (2007) las personas con sospecha de DPA(C) reportan dificultades en una o más de las siguientes actividades:

- Entender el habla.
- Lectura.
- Recordar las instrucciones.
- Mantenerse enfocado mientras escucha.

2.4 Evaluación de PA(C)

Para poder evaluar el PA(C), Fuente & McPherson (2006b) exponen que se necesitan pruebas diseñadas de forma específica para evaluar sus diferentes aspectos, para lo cual se deben considerar pruebas electrofisiológicas y /o pruebas conductuales.

De acuerdo a la ASHA (2005a), el propósito de una batería de pruebas, para el diagnóstico auditivo central, consiste en examinar la integridad del sistema nervioso auditivo central, determinar la presencia de un DPA(C) y describir sus parámetros. Para esto, se debe contar con un audiólogo capacitado en el área de PA(C), que sea capaz de implementar e interpretar de manera precisa una batería selecta de pruebas comportamentales que sean sensibles y específicas, sin dejar de lado los procedimientos electrofisiológicos, y complementar siempre estas evaluaciones con la observación y la historia clínica detallada (AAA, 2010).

2.5 Pruebas Conductuales

2.5.1 Pitch pattern sequence

Es una prueba desarrollada por Pinheiro, en 1977, que se puede adquirir comercialmente en *Auditec, St. Louis* (Fuente & McPherson, 2006b). Según Bellis (2003) permite evaluar los procesos de discriminación tonal, el ordenamiento temporal y el etiquetamiento lingüístico; en tanto Musiek & Chemark (2010), consideran que

evalúa el procesamiento temporal y el procesamiento lingüístico, en la medida en que se le pide al sujeto etiquetar los patrones percibidos.

Musiek & Chermak (2010) la incluyen en la categoría de pruebas de patrones temporales y procesamiento temporal, específicamente en la subcategoría de ordenamiento o secuenciación temporal. Se constató que las pruebas de patrones temporales son sensibles al compromiso de la corteza auditiva del hemisferio derecho, el cual se encarga del procesamiento del contorno de los patrones acústicos (Musiek & Pinheiro, 1987). Asimismo, es sensible a las lesiones del hemisferio izquierdo (encargado del etiquetamiento lingüístico) y/o a las lesiones en las vías interhemisféricas (Musiek & Chermak 2010).

La prueba consiste en la entrega de 50 secuencias de 3 tonos *burst* que difieren en su frecuencia (Fuente & McPherson, 2006b). Dicha secuencia de patrones frecuenciales, debe ser indicada verbalmente (etiquetadas lingüísticamente) por los sujetos como “bajo o alto” (Musiek & Chermak, 2010).

Fuente & McPherson (2006b) sugieren como valor normativo en hablantes del español el percentil 90, el cual corresponde a 80%. Valores anormales para esta prueba sugerirían la presencia de lesiones hemisféricas o bien una disfunción interhemisférica. Esto ocurre porque los procesos involucrados requieren la integración de la información de ambos hemisferios a través del cuerpo calloso (Musiek, Pinheiro & Wilson, 1980)

2.5.2 Masking level difference

De acuerdo a Fuente & McPherson (2006) es una prueba no verbal desarrollada por Wilson *et al* (2003) que está disponible comercialmente en *Auditec, St. Louis*. Es considerada como una prueba de interacción binaural (Bellis, 2003; Musiek & Chermak 2010) ya que requiere una integración de la información acústica proveniente de ambos oídos.

Esta prueba está diseñada para evaluar la habilidad del sistema nervioso auditivo central (SNAC) de unificar la información presentada en ambos oídos en un solo evento perceptual, que presumiblemente ocurre en el tronco cerebral, por lo que

sería sensible para detectar patologías a este nivel de la vía auditiva. Sin embargo, los resultados de esta prueba pueden verse afectados por patologías corticales, así como por procesos *top-down*.

Se presenta un estímulo (tono *burst* de 500 Hz) junto con un ruido blanco de banda ancha, simultáneamente en ambos oídos. El sujeto es testado en dos condiciones; una condición homofásica, en donde el estímulo y el ruido son presentados en fase a los oídos (SoNo), y otra antifásica, en donde el tono *burst* es presentado 180° fuera de fase a los oídos (SπNo) (Musiek & Chermak, 2010).

Musiek & Chermak (2010) definieron *masking level difference* (MLD) como el umbral de detección de la señal en la condición SoNo menos el umbral de detección de la señal en la condición SπNo ($MLD = SoNo - S\pi No$). Los umbrales de la condición SπNo pueden ser sustancialmente mejores (es decir, a menor relación señal/ruido) que los de la condición SoNo. En las personas con función normal del tronco cerebral, los umbrales obtenidos en la condición antifásica son más sensibles que los obtenidos en la homofásica (Musiek & Chermak, 2010).

Fuente & McPherson (2006b), sugieren como valor normativo en hablantes del español el percentil 90, el cual corresponde al 6,2 dB.

2.5.3 Prueba de dígitos dicóticos

La prueba de dígitos dicóticos (DD), es desarrollada por Frank Musiek (1983), la cual evalúa transferencia hemisférica, o integración binaural, (Fuente & McPherson, 2006b).

Además, la prueba de DD es relativamente fácil de aplicar y no es afectada de gran manera por pérdidas auditivas moderadas (Anderson *et al.*, 2008). Lo que la convierte, en un método útil de *screening* para detectar desórdenes auditivos centrales, además es sensible a lesiones corticales y de tronco cerebral (Musiek, 1983).

En la prueba de DD se le pide al paciente la repetición de dos pares de dígitos que son presentados simultáneamente en ambos oídos o se le pide que repita los números oídos en un solo oído (Fuente & McPherson, 2006b), en el primer caso se

busca evaluar la integración biaural y en el segundo la separación biaural. El resultado final, corresponde al número de respuestas correctas por cada oído, el cual se expresa en porcentajes (Musiek, 1983). Fuente & McPherson (2006b), sugieren como valor normativo en hablantes del español el percentil 90, el cual corresponde a 96.38%. Además se ha reportado una leve ventaja del oído derecho sobre el izquierdo en poblaciones sanas (Musiek, 1983; Fuente & McPherson, 2006b; Zenker *et al.* 2007), sin constituir esta una diferencia significativa.

Zenker *et al.* (2007) estudiaron entre otros factores, el impacto de la edad de la persona y la complejidad de la tarea sobre el rendimiento de la prueba de DD en 127 pacientes, cuyas edades iban desde los 6 hasta los 72 años. Llegando a la conclusión que las competencias de integración biaural se desarrollan hasta alcanzar aproximadamente los 14 años y a partir de los 60 años hay un deterioro del mecanismo, y estas competencias se manifiestan de manera óptima cuando el sujeto ha alcanzado la madurez. Esta capacidad de acertar decrece de manera sistemática al aumentar la complejidad de la tarea, es decir, al presentar un par de dígitos se obtenían los mejores resultados, mientras que al presentar dos pares el rendimiento decrecía y al presentar tres pares de dígitos se obtenía el peor rendimiento. Sin embargo, se mantuvo la ventaja del oído derecho sobre el izquierdo en todos los grados de complejidad de la prueba.

2.5.4 Prueba *Hearing in Noise Test* (HINT)

Esta prueba fue desarrollada por Nilsson *et al.* (1994) y por medio de ella, se puede evaluar el cierre auditivo y el rendimiento auditivo en presencia de señales competitivas.

Nilsson *et al.* (1994) describen la prueba de HINT como un método adaptativo que permite evaluar los umbrales de recepción del habla, medidos en silencio y en presencia de ruido.

Por medio de esta prueba se puede obtener el umbral de recepción del habla y las relaciones señal/ruido (RSR) que el sujeto requiere para discriminar el habla en

ruido, cuando éste se ubica en diferentes posiciones espaciales (Fuente & Hormazábal, 2007).

Esto se logra por medio de la entrega de 20 oraciones que el sujeto debe repetir en las diferentes condiciones de evaluación.

El hecho de que se utilicen oraciones, sumado a la entrega de ruido y oraciones en diferentes posiciones espaciales le otorga a esta prueba una gran ventaja, debido a que permite aproximarse al desempeño auditivo real del sujeto en situaciones de la vida diaria. Por lo que cualifica y cuantifica las dificultades de discriminación del habla en ruido. Convirtiendo esta prueba en un método preciso, fiable y eficiente de medición de la inteligibilidad del habla en ruido (Nilsson *et al.*, 1994).

Esta prueba consta de 4 condiciones de evaluación:

- HINT SRT, donde se obtiene el umbral de recepción del habla en silencio (Fuente & Hormazábal, 2007).
- HINT 1, donde el ruido y las oraciones son entregadas sin separación espacial entre el ruido y las oraciones (Fuente & McPherson, 2007a) (0°azimuth).
- HINT 2, donde el ruido es entregado por el oído derecho (90°azimuth) y las oraciones son entregadas a nivel vértex (0 azimuth)
- HINT 3, donde el ruido es entregado por el oído izquierdo (270°azimuth) y las oraciones son entregadas a nivel vértex (0 azimuth).

Por último, se obtiene un puntaje compuesto calculado por la combinación de los resultados de HINT1, HINT2 y HINT3, llamado HINT compuesto

Los valores normativos referenciales para las diferentes condiciones de HINT se muestran en la tabla III:

Tabla III

Prueba HINT	Valores referenciales normativos
HINT SRT (dB)	15.90 (d.s.3.2)
HINT 1 (RSR)	-4.22 (d.s.1.1)
HINT 2 (RSR)	-11.74 (d.s.1.32)
HINT 3 (RSR)	-11.74 (d.s.1.32)
HINT Compuesto (RSR)	-7.98 (d.s 1.0)

(House Ear Institute, 2003)

2.5.5 Prueba *Adaptive Tests of Temporal Resolution (ATTR)*

La prueba ATTR fue creada por Lister *et al.* (2006). Esta prueba adaptativa permite evaluar un aspecto del procesamiento temporal: la resolución temporal, por medio de la detección, por parte del sujeto, de pausas de silencios (o gap) dentro de un ruido de banda ancha o estrecha que es usado como estímulo. El gap más pequeño detectado por el sujeto es denominado el umbral de detección de Gap (GDT) (Lister *et al.*, 2006).

La importancia de la sensibilidad de esta prueba radica que al medir el GDT con mayor precisión y de manera adaptativa puede ser una herramienta útil en la detección de lesiones del sistema auditivo central.

El valor promedio para el GDT medido por medio de ATTR en personas normales es de 2.23 milisegundos (Lister *et al.*, 2006)

CAPÍTULO III

Pruebas electroacústicas y electrofisiológicas

1. Emisiones otoacústicas

Las emisiones otoacústicas son sonidos que se originan en la cóclea y se propagan a través del oído medio y el canal auditivo externo, lugar donde pueden ser medidas usando un micrófono sensible, y captadas por un microcomputador (Kemp, 2002). La medición de estas emisiones se realiza de una forma rápida y no invasiva, siendo su presencia indicadora de una función coclear normal (Kemp, 2002).

El primer registro fue realizado por David Kemp, quien sugirió que estas emisiones serían producidas por un mecanismo bioactivo coclear (Kemp, 1978). Davis afirmó la existencia de un amplificador de fenómenos mecánicos en la cóclea, proponiendo que serían las células ciliadas externas (Davis, 1983), hecho que fue comprobado en 1985, cuando varios autores consiguieron provocar la contracción de las células ciliadas externas aisladas en medio de cultivo, aplicando estímulos eléctricos y químicos (Brownell *et al.*, 1985).

Tradicionalmente, las emisiones otoacústicas se clasifican en dos tipos (Katz, 2002). El primer tipo se denomina emisiones otoacústicas espontáneas, las cuales se registran desde el oído en ausencia de estimulación auditiva. El segundo tipo de emisiones son las emisiones otoacústicas evocadas, que pueden únicamente ser observadas en respuesta a un estímulo auditivo aplicado al oído. Hay varios tipos de emisiones otoacústicas evocadas, clasificadas según el estímulo usado para evocarlas, sin embargo dos tipos han sido estudiadas extensivamente y ampliamente aplicadas en la clínica. El primer tipo se conoce como emisiones otoacústicas evocadas transientes; el segundo tipo se denomina producto de distorsión.

1.1 Emisiones otoacústicas espontáneas

Las emisiones otoacústicas espontáneas (EOAE) fueron descritas por Kemp al investigar pacientes con oídos sanos (Kemp, 1978), y a partir de allí comienza una serie de investigaciones sobre las mismas que continúa hasta la fecha. Si bien las emisiones otoacústicas espontáneas aportan información sumamente valiosa sobre el

estado de la cóclea, no tienen la misma aplicación clínica que las otras emisiones cocleares, debido a que su ausencia no significa necesariamente una función anormal (Werner, 2001). No obstante, diversos grupos continúan investigando este tipo de emisión coclear, ya que a medida que se cuenta con micrófonos y amplificadores más sensibles, aumenta la prevalencia de las mismas en la población estudiada. Pero fundamentalmente su conocimiento aporta explicaciones para el mecanismo de acción de las células ciliadas externas (Werner, 2001).

Las emisiones espontáneas se miden en ausencia de un estímulo conocido aplicado al oído, y se registran insertando un micrófono sensible en el canal auditivo externo, amplificando la salida, y observando la salida en el dominio de las frecuencias (Figueiredo, 2003).

Las emisiones otoacústicas espontáneas se encuentran aproximadamente en el 50% a 70% de la población (Martin *et al.*, 1990), las diferencias entre estudios se puede atribuir a la distinta sensibilidad de los equipos. La prevalencia de EOAE es mayor en mujeres que en hombres, y en oídos derechos que en oídos izquierdos. Teniendo una EOAE en un oído, aumenta la probabilidad que una EOAE será presentada en el otro oído. Las mujeres presentan más EOAE múltiples y bilaterales. Se sugiere que el menor conducto auditivo externo de la mujer sería responsable de las diferencias entre los sexos (Martin *et al.*, 1990). Como estas diferencias ya existen en neonatos se considera estas diferencias entre sexos de origen genético (Bilger, 1990).

La mayoría de las EOAE de los oídos de neonatos y niños están entre las frecuencias 2000-5000 Hz, mientras que las frecuencias en adultos se ubican entre 1000 y 2000 Hz. La diferencia entre neonatos y niños por un lado, y adultos por otro, estaría dada por las diferencias del oído medio y/o del canal auditivo externo. Las amplitudes de las EOAE varían de -12 dB a 20 dB SPL. (Figueiredo, M., 2003). La intensidad promedio de las EOAE para neonatos es de 8,5 dB SPL, la cual es significativamente mayor que el promedio de EOAE en adultos, de 2,6 dB SPL. La amplitud de EOAE decrece con aumento de la edad y puede fluctuar con frecuencia con cambios hormonales, ciclo menstrual, alteraciones cardíacas y metabólicas como

la diabetes, y enfermedades como el SIDA (Penner *et al.*, 1993; Ranjan, 2008). La prevalencia de la EOAE tiende a decrecer en la población anciana, y la disminución en el número de las emisiones son más notorias en las frecuencias altas.

Las emisiones espontáneas pueden ser medidas en oídos que tienen pérdida auditiva no mayor de 25 a 30 dB HL. Debido a esto es que pueden ser medidas en sólo el 50% de la población, por lo tanto no es test clínico muy usado (Glattke & Robinette, 1997). Además las EOAE pueden estar afectadas por alteraciones de presión del oído medio, donde ocurre un aumento de la frecuencia y disminución de la amplitud, por estimulación por ruido contralateral o exposición a ruido y/o drogas ototóxicas

1.2 Emisiones otoacústicas transientes

Las emisiones otoacústicas transientes (TEOA) son generalmente evocadas por un estímulo acústico breve y que abarca una amplia gama de frecuencias (estímulo click) y que permite la estimulación de la cóclea como un todo.

Las TEOA se registran en el 98% de los individuos con audición normal (Figueiredo, 2003). El registro de la respuesta se realiza colocando una sonda en el conducto auditivo externo que genera el estímulo click. En la clínica, frecuentemente se utiliza un estímulo click a una intensidad de 80 dB SPL. Generalmente, el espectro de respuesta al click de las TEOA se obtiene en el rango entre 1000 a 4000 Hz. La latencia de respuesta es de 3 a 20 ms, y es analizada a partir de los 5 ms (Glattke & Robinette, 1997).

La amplitud de la respuesta varía en función de la edad y el sexo, y sufre interferencias del nivel de ruido y del nivel de presión sonora del estímulo. Cuando el nivel de presión sonora del estímulo aumenta, la amplitud crece de forma lenta, puesto que el amplificador coclear provee de sustancial apoyo para estímulos poco intensos, y sufre saturación en niveles de intensidad media. La amplitud de respuesta decrece con el aumento de la edad, situándose en torno de 20 dB en recién nacidos, 10 dB en adultos y 6 dB en adultos mayores (Glattke & Robinette, 1997), siendo estas diferencias de la amplitud atribuidas al tamaño del conducto auditivo externo y la integridad de la cóclea.

En la investigación de Glatke y Robinette (1997) se verificó que un leve cambio en la audición del adulto mayor provoca una reducción significativa de la amplitud de respuesta, mientras que el mismo cambio en el adulto joven no provoca alteraciones, además las amplitudes de las TEOA son mayores en el sexo femenino y en oídos derechos. Prieve & Falter (1995) mencionan que las diferencias encontradas entre uno y otro sexo derivan de las otoemisiones espontáneas, puesto que cuando se corrigen las diferencias desaparecen.

Las mayores amplitudes de TEOA obtenidas en adultos se encuentran en las frecuencias de 1000 a 2000 Hz, en tanto que en los neonatos se sitúan entre los 3000 a 4000 Hz. Estas diferencias son atribuidas a los mismos efectos descritos en relación a las OAEs espontaneas, además de la presencia de las mismas que reforzarían determinadas frecuencias (Prieve & Falter, 1995).

Las TEOA son más recomendadas para screening auditivo en neonatos, preescolares y escolares, dado que los individuos con pérdida leve presentan ausencia de emisiones transitorias. Las TEOA han sido más indicadas para screening de neonatos debido a la rapidez en el procedimiento (aproximadamente un minuto por oído), facilidad de realizar (no necesita de colocación de electrodos) y la amplia gama de frecuencias que abarca, además de ser un test objetivo y no invasivo (Parrado, 1994).

Las TEOA también se recomiendan para el diagnóstico diferencial de alteración coclear y retrococlear, para diagnóstico de niños difíciles de evaluar por métodos tradicionales por presentar otros compromisos, y para la evaluación del sistema eferente olivo-coclear medial (Figueiredo, 2003).

1.3 Emisiones otoacústicas transientes con efecto de supresión.

Las emisiones otoacústicas pueden reducirse o anularse en un oído normal, si se presenta un estímulo acústico de manera ipsi o contralateral (Webner, 2001). Este fenómeno está controlado por el sistema auditivo eferente olivo-coclear.

El sistema eferente olivo-coclear fue descrito hace 70 años por Rasmussen, y comprende básicamente dos vías. Una vía lateral, compuesta por fibras no mielinizadas que se proyectan de manera ipsilateral desde la región lateral del complejo olivar superior hasta las células ciliadas internas; y una vía medial, compuesta por fibras mielinizadas, que se proyectan ipsi y contralateralmente desde la región medial del complejo olivar superior hasta las células ciliadas externas (Délano *et al.*, 2005). El sistema eferente olivo-coclear medial puede ser activado por estimulaciones eléctricas, químicas o ruido. Cuando es activado, inhibe las contracciones de las células ciliadas externas, disminuyendo la amplitud de las emisiones otoacústicas.

El sistema olivo-coclear medial tiene como función el ajuste del rango dinámico de la cóclea; reducción del efecto de enmascaramiento producido por ruido u otros tonos; control de la sensibilidad de la cóclea, de acuerdo al estado de atención del sujeto; prevención del daño coclear producido por sonidos de alta intensidad; y modulación de las aferencias auditivas durante el ciclo sueño-vigilia (Délano *et al.*, 2005).

Comparándose las emisiones otoacústicas, con y sin ruido, podemos verificar la actividad del sistema olivo-coclear medial; las emisiones otoacústicas transientes son las más usadas para comprobar la funcionalidad del sistema eferente (Figueiredo, 2003). El efecto de supresión es mejor visto en las emisiones otoacústicas transientes en una serie uniforme de estímulos click de menos de 74 dB SPL, encontrándose una depresión de la amplitud de las OEAs de 0,5 a 3 dB (Kemp, 2002).

1.4 Emisiones otoacústicas por producto de distorsión

Las emisiones otoacústicas evocadas por producto de distorsión (DPEOA) son respuestas generadas por la cóclea, evocadas por dos tonos puros (f_1 y f_2) presentados simultáneamente (Figueiredo, 2003). Las frecuencias tienen que ser muy próximas (relación entre $f_2/f_1=1,22$) para generar el producto de distorsión. El origen del producto de distorsión es la incapacidad de la cóclea de amplificar en forma lineal dos estímulos diferentes, ocurriendo un proceso de intermodulación que resulta en un producto de distorsión (tipo $2f_1-f_2$). La cóclea genera también otros productos de

distorsión en otras frecuencias como respuesta a la estimulación por dos tonos, pero el componente usado clínicamente es la respuesta $2f_1-f_2$, por ser la respuesta de mayor amplitud detectada (Brown & Gaskill, 1990). La respuesta es llamada producto de distorsión porque se origina en la cóclea como una señal tonal que no estaba presente en los tonos puros evocadores.

Por convención, el tono puro de frecuencia más baja se conoce como f_1 primaria, y el tono puro de frecuencia más alta f_2 . El producto de distorsión $2f_1-f_2$ es generalmente pequeño (5 a 15 dB SPL), y está, frecuentemente, a 60 o 70 dB bajo el nivel de intensidad del estímulo evocador.

Las emisiones por producto de distorsión pueden ser encontradas en el 100% de los oídos con audición normal y función normal (Martin *et al.*, 1990).

Una ventaja de las DPEOA es su mayor especificidad de frecuencia, lo que permite evaluar toda la función coclear, variando las frecuencias de los estímulos evocadores. Las respuestas en frecuencias bajas son más difíciles de medir debido a la presencia de ruidos externos (ambientales) o internos (del paciente), pero la emisión por producto de distorsión ofrece informaciones más precisas para las frecuencias altas (encima de 2000 Hz) hasta 6000 u 8000 Hz. La amplitud de la respuesta depende de parámetros de estímulos tonales, sus niveles de intensidad y relación entre estos (Figueiredo, 2003).

1.5 Aplicaciones de las emisiones otoacústicas.

- Las emisiones otoacústicas son muy usadas en la investigación y el manejo de la pérdida auditiva mediante la demostración de una función coclear normal o alterada en el paciente (Kemp, 2002).
- Las emisiones otoacústicas pueden aparecer disminuidas por estimulación contralateral con ruido, lo que indica la operacionalidad intacta del sistema coclear eferente (Escamilla & Durand, 2005).
- Dado que la presencia de emisiones otoacústicas en un oído, conlleva a la aparición de emisiones en el oído contralateral, diferencias significativas entre oídos pueden indicar la presencia de patología (Martin *et al.*, 1990).

- Debido a que las emisiones otoacústicas son muy estables en el tiempo, son sumamente útiles para monitorear cambios cocleares (así como del oído medio) en el tiempo, como en casos de pérdida auditiva súbita, enfermedad de Ménière, o exposición al ruido (Kemp, 2002).
- El tinnitus objetivo casi nunca se asocia con las emisiones otoacústicas, sin embargo, sí se asocian con su ausencia. Las emisiones espontáneas pueden, a veces, ser percibidas como tinnitus y, ocasionalmente, causan innecesaria ansiedad, debiendo tranquilizar al sujeto con la demostración objetiva de estas emisiones espontáneas (Kemp, 2002).
- Las emisiones otoacústicas son bastante sensibles al daño coclear provocado por ototóxicos. En prematuros con antecedentes de administración de aminoglicósidos, es altamente recomendable el uso de emisiones otoacústicas en un programa de detección temprana (Rivera, 2003).

2. Potenciales evocados auditivos

2.1 Potenciales evocados de tronco auditivo

Los Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Encefálico (PEAT) o ABR (Auditory Brainstem Responses) corresponden a un método objetivo y no invasivo de evaluación auditiva que detecta actividad eléctrica desde el oído interno hasta el colículo inferior en el tronco cerebral (Katz, 2002).

El trazado se analiza según varios criterios, entre ellos la latencia, que se considera como el tiempo transcurrido entre la estimulación tonal y la respuesta (Katz, 2002). La onda I (1,5 mseg aprox. después de la estimulación) indica el tiempo entre la recepción del estímulo y la llegada al nervio auditivo, es decir, la conducción periférica. Le sigue la onda II (2,5 mseg aprox.), que aparece en forma relativa y se asocia a la protuberancia en el tronco encefálico; la onda III (3,5 mseg aprox.) corresponde a zonas de la protuberancia y tronco encefálico; la onda IV (4,5 mseg aprox.) tiene escasa prominencia y se asocia a un complejo con la onda V (5,5 mseg aprox), la más importante y persistente, que corresponde al mesencéfalo (Katz, 2002). Aparecen dos ondas más que no han sido debidamente estudiadas, y no tienen valor semiológico evidente (Badaracco *et al.*, 2002). De esta forma, los generadores de los potenciales

evocados auditivos de tronco cerebral están situados en el nervio auditivo (ondas I – III) y en el tronco (ondas III – V) (Curet, 1988).

A intensidades sonoras de 70 a 40 dB nHL, las ondas se tornan cada vez menos identificables, salvo la onda V, que es la más persistente y de mayor amplitud. Las latencias aumentan al reducir la intensidad de estimulación (Curet, 1988).

La tabla IV muestra las latencias interpeak medidas en mseg.

Tabla IV

	Onda I – III	Onda III – V	Onda I – V
Estímulo 100 dB	2,18 +/- 0,24	1,8 +/- 0,14	3,98 +/- 0,26
Estímulo 80 dB	2,16 +/- 0,24	1,8 +/- 0,11	4,00 +/- 0,3
Estímulo 50 dB	2,12 +/- 0,22	1,86 +/- 0,08	3,96 +/- 0,22

(Curet, 1988)

El ABR se obtiene con un estímulo click usado ampliamente en las últimas décadas. El click es considerado el estímulo acústico más eficiente para estimular una región amplia de la cóclea, resultando en una buena sincronía neural por la acción conjunta de un gran número de fibras nerviosas. Sin embargo, siendo esto un amplio estímulo de banda, el click no es específico para las frecuencias y se concentra en las frecuencias más agudas (2 y 4 kHz.), de forma que no provee información de la configuración de la pérdida auditiva. (Rodrigues *et al.*, 2010).

En 1985, el ABR es considerado el test más específico para detectar alteraciones auditivas del tronco cerebral (Hosford - Dunn, 1985). Este método también es usado en pacientes en coma para la localización de áreas con disfunciones neuronales y sinápticas que no son evidentes a la evaluación clínica. Posee un valor diagnóstico y pronóstico en la detección y evaluación de estos pacientes, y en contraste a la mayoría de los signos clínicos, el ABR es independiente de los niveles de conciencia, analgesia o sedación (Rogowski *et al.*, 2001).

En estudios de mediados de los '90 se sometió a sujetos adictos a la inhalación de solventes orgánicos a la prueba ABR, demostrando que las ondas III y V aparecen retrasadas a una intensidad de 90 dB, mientras que la onda V se encuentra retrasada a los 70 y 30 dB.; los intervalos interpeak I – III y I – V a 90 dB., y el I – V a 70 dB también están retrasados. Tres de estos sujetos no mostraron respuesta a estimulación de 30 dB (Lope - Huerta, M., *et al.*, 1996).

2.2 Potenciales evocados auditivos de media latencia

También llamados Middle Latency Responses (MLR), corresponden a la onda de respuesta ocurrida tras 15 – 70 mseg post estimulación. Se originan desde el mesencéfalo hasta la corteza cerebral, lo que incluye los núcleos talámicos, las fibras tálamocorticales ascendentes, áreas auditivas primarias, áreas auditivas de asociación, áreas de asociación polisensorial y tractos de fibras intra y extracorticales. (Katz, 2002).

En el MLR se muestran los siguientes componentes: La primera onda negativa en aparecer es Na (18 mseg post estimulación) y luego dos peaks centrados cerca del vértex: Pa (P30), un peak positivo que aparece alrededor de los 30 mseg post estimulación y se hacen evidentes por la estimulación de la corteza auditiva supratemporal (Pelizzone, *et al.*, 1987) y Pb (P50 o P1), un peak positivo que ocurre 50 mseg. post estimulación y es menos prominente que Pa (Goff, *et al.*, 1977). Se muestra una asociación entre la ocurrencia de esta onda y la activación de la corteza auditiva supratemporal (Pelizzone, *et al.*, 1987), en tanto que desaparecería con lesiones extensas del hipocampo (Woods, *et al.*, 1987). Sin embargo, estudios han revelado que Pb es impredecible, inconsistente, y altamente variable, de modo que no necesariamente está presente en individuos audiológica y neurológicamente normales (Erwin & Buchwald, 1986; Ozdamar, *et al.*, 1983). Lo mismo sucede con la onda Nb, que aparece 40 mseg. después de la estimulación, Nc y Pc. De todas estas, la más constante y frecuentemente usada sería Pa, aunque su morfología es variable (Neves, *et al.*, 2007).

Los componentes más tempranos del MLR (Pa, Na) se generan de estructuras subcorticales incluyendo el colículo inferior y el tálamo, como también del giro superior

temporal de la corteza auditiva. Mientras que los componentes finales (Pb, Nb) pueden ser generados desde el sistema reticular, como también del plano temporal, hipocampo y proyecciones talámocorticales (Kraus *et al.*, 1982; Tucker *et al.*, 2002.), lo que confirma que estas ondas se ven afectadas en estado de sueño (Erwin & Buchwald, 1986).

Estudios de Nagle & Musiek (2009) mostraron un descenso en las latencias con tasas de estimulación más altas, asociado a periodos refractarios más cortos de las zonas anatómicas más caudales (estructuras talámicas y sistema reticular) (Durrant *et al.*, 1990). Algunos estudios han mostrado que las ondas más tardías (Nb, Pb) se hacen más consistentes usando el paradigma de MLS – MLR (secuencia de estímulos presentados en forma muy rápida en un tren de clicks con intervalos entre estímulos) que además facilitan la identificación definitiva de la zona neuroanatómica a la que representan, lo que es muy útil en la clínica (Nagle & Musiek, 2009).

Los MLR son útiles en clínica para la estimación de los umbrales y para la detección de otras alteraciones auditivas de oído medio y cocleares. Corresponde a un tipo de prueba menos dependiente de la sincronía neural que los ABR. Los MLR tienen una aplicación útil en investigaciones sobre neuropsicología, por ejemplo, en el estudio de pacientes con alteraciones del lenguaje o aprendizaje (Jerger *et al.*, 1987; Arehole *et al.*, en Katz, 2002), sin embargo, estos hallazgos no han sido consistentes a la hora de hacer un diagnóstico.

2.3 Potenciales evocados auditivos de larga latencia

También llamados Long Latency Evoked Responses (LLR) corresponden a potenciales evocados corticales que ocurren en respuesta a una estimulación auditiva y están relacionados con procesos perceptuales, como la discriminación. Pueden elicitarlos cambios en el tono del estímulo, tras solicitarle al sujeto el hallazgo de un tipo de estímulo, es decir, el resultado a una demanda psicológica específica, por lo que las respuestas MMN y P300 son llamados potenciales endógenos (Katz, 2002).

Para su elicitación se requiere de técnicas de estimulación como Oddball, que implica dos estímulos diferentes, por ejemplo, un estímulo presente y otro omitido, o el

mismo estímulo presentado simultáneamente con diferente intensidad o frecuencia en el otro oído. De esta forma se obtiene un estímulo estándar, presentado en la mayoría de los casos y otro desviado (o extraño), presentado en casos específicos en que se solicita la aparición de una de las ondas (Katz, 2002).

También se obtienen valores de las ondas positivas iniciales P1 y P2 y un componente negativo N1, que originan el complejo N1P1P2 (Alvarenga, *et al.*, 2009). La onda N1 tiene relación con el lobo temporal, extendiéndose a través de la corteza primaria auditiva en el giro de Heschl (Naatanen & Picton en Weihing, *et al.*, 2009). La onda P2 es la respuesta de la estimulación a la corteza auditiva primaria en relación a la cisura de Silvio (Vaughn & Ritter en Weihing, *et al.*, 2009).

2.3.1 MMN (Mismatch negativity)

También es conocido como potencial de disparidad. Es descrito como una respuesta hallada en el electroencefalograma (EEG) frente a cambios en las características del estímulo acústico (Näätänen en Schow *et al.*, 2000). No necesita de la atención consciente del sujeto para su trazado, hecho que se refleja en la onda negativa obtenida en el EEG (Schow, *et al.*, 2000).

El MMN se identifica como una deflexión negativa posterior a la respuesta P2, y ocurre cuando existe un cambio en el estímulo entregado que no requiere la atención del paciente. (Musiek, 2001).

El estímulo acústico puede variar en frecuencia, intensidad, duración, frecuencia de presentación y localización espacial; los principales estudios realizan pruebas de MMN con diferencias de frecuencia entre el estímulo estándar y el infrecuente. A mayor diferencia de frecuencia entre estos sonidos, la amplitud del MMN es menor, y su latencia es menor, es decir, la onda negativa se presenta con mayor definición en el trazado del EEG. Otras investigaciones han obtenido MMN con fonemas, sonidos naturales y pasajes musicales (Carrasco *et al.*, 2008).

El MMN es una importante prueba objetiva que sirve para el estudio de muchas patologías audiológicas y neurológicas. Permite una evaluación objetiva del PA(C), una evaluación de disfunciones fonológicas y auditivas en dislexia y trastorno

específico del lenguaje (TEL), es un marcador para caracterizar el autismo, método para comprobar el éxito de un implante coclear, ayuda al pronóstico en pacientes con traumatismo encéfalo craneano y coma, permite evaluar enfermedades como demencia tipo Alzheimer, enfermedad de Parkinson, esquizofrenia. Es por esto que ha permitido un nuevo nivel de comprensión de los procesos cerebrales, desde la base de la percepción auditiva, las diferentes formas de la memoria auditiva, así como las formas de atención controladas por el acceso al input auditivo (Carrasco *et al.*, 2008).

Refleja discriminación auditiva automática pre-atención del sujeto y memoria ecoica, además se correlaciona con el rendimiento en tareas de discriminación de frecuencias. Además, se ha obtenido MMN hasta 5-10 segundos tras ser presentado el estímulo estándar, demostrando la aplicación del MMN para la medición objetiva de la memoria auditiva, la cual va disminuyendo con la edad (Mariotto & Tenório, 2008).

Existen cambios maduracionales del MMN entre niños y adultos, los cuales se realizan con la edad de la percepción auditiva central. Se encuentra una reducción de la latencia con el incremento de la edad, lo cual sugiere que se adquiere una mayor velocidad del procesamiento auditivo a través del tiempo. Además existen diferencias en la localización topográfica de los valores más negativos de amplitud del MMN. Estos se encuentran, para los adultos, en las derivaciones frontales, y para los niños, en la zona central izquierda, lo que sugiere que el generador frontal de la MMN madura después de los 11 años de edad. Esto apoya que el MMN está mediado al menos por dos sistemas neurales separados, con diferentes procesos de maduración, debido a la mielinización progresiva con la edad de las áreas frontales, que puede extenderse hasta la adolescencia (Mariotto & Tenório, 2008).

Aún no existe consenso sobre el exacto origen neuroanatómico del MMN. Se usan diversas técnicas de imagenología, se ha identificado su origen en el plano supratemporal de las cortezas auditivas, en la corteza auditiva primaria, en la corteza auditiva contralateral al oído estimulado, e incluso en el tálamo auditivo (Katz, 2002).

En las investigaciones realizadas en niños con DPAC se han obtenido resultados contradictorios: en algunos, el MMN fue normal para estímulos verbales, así

como para cambios en frecuencias. Algunos complementan que en el DPA(C) no existen cambios en las latencias o en la amplitud, tanto si se usa variaciones de frecuencia o de duración del estímulo. Si el DPA(C) se asocia a otra patología, el MMN se muestra alterado para estímulos verbales, pero normal para tonos puros usando diferencias de frecuencias, pero sin desviaciones temporales. En otros estudios el MMN fue normal para tonos puros con desviaciones de frecuencia pero alterado para diferentes patrones del tono (Hernandez *et al.*, 2006).

2.3.2 P300.

Consiste en un peak positivo alrededor de los 300 mseg., posterior a la elicitación del estímulo (Debecker & Desmedt, 1966, en McCullagh, *et al.*, 2009; Sutton, *et al.*, 1965). Se hacen evidentes sólo cuando el sujeto atiende a éste. La onda es de gran amplitud y corta latencia y se genera mediante el paradigma de Oddball (McCullagh, *et al.*, 2009). Estos estímulos diferentes corresponden a un 20% aproximadamente de las presentaciones que el individuo debe identificar, entonces cuando el sujeto atiende selectivamente a este estímulo ocurre el P300. (Musiek, 2001).

El registro aparece después de la onda N1 y P2 y consiste en un potencial endógeno que implica un factor de atención selectiva y se sugiere que esta respuesta es sensible a cambios fisiológicos y psicológicos, dependientes de la situación individual de cada sujeto. Originan diferencias particulares a nivel de los niveles de conciencia, que se ven manifestados en la amplitud y latencia de aparición de las ondas (Musiek *et al.*, 2001).

Se encontró una correlación significativa entre la edad del sujeto y la latencia del P300, dado que este parámetro aumentaría con la edad (Picton *et al.*, 1984). Se sugiere que el valor aumentaría 1,8 mseg/año, entre los 15 y los 76 años de edad, con lo cual se señala que existe un aumento lineal de 1 a 2mseg/ año en promedio, mientras que la amplitud disminuye 0,2 uV/ año (Goodin *et al.*, 1978). Estos hallazgos proporcionan pistas sobre el desarrollo del sistema cerebral cognitivo y sensorial. Por su parte, en estudios de Alexander *et al.* (1996) se han hallado asimetrías interhemisféricas en los registros de P300, por lo que se observa una mayor amplitud

en las ondas de los electrodos ubicados en el hemisferio derecho versus los ubicados en el hemisferio izquierdo (Musiek, 2001).

Históricamente esta onda ha sido el componente de los Potenciales Evocados más frecuentemente asociado a estudios de disfunción cognitiva o demencia, siendo estudiado en lesiones cerebrales vasculares o tumorales (Ebner *et al.*, 1986), y afasias (Selinger & Prescott, 1989). Se encuentra retraso de la onda en patologías como demencias corticales o subcorticales (Goodin, 1986, en Musiek 2001), que se relaciona con la disminución del potencial cognitivo, lo que ha sido corroborado con la aplicación de test neuropsicológicos (Polish *et al.*, 1986). Incluso se ha encontrado compromiso en la latencia y amplitud de la onda en estadios tempranos de VIH/SIDA, lo que sugiere la dependencia de procesos más elevados de atención y memoria para la aparición del componente (Goodin, 1990; Schroeder *et al.*, 1994 en Musiek 2001). También se observa este efecto en pacientes con Enfermedad de Alzheimer (Brown *et al.*, 1982; Chayasirisobhon *et al.*, 1984, en Musiek 2001). Por su parte también se encuentra una mayor disminución en la amplitud de la onda P300 en pacientes con lesiones temporales versus los sujetos con lesiones en la unión t́mporoparietal (Knight *et al.*, 1989). Otros estudios mostraron mayores latencias o menores amplitudes en lesiones cerebrales localizadas, la mayoría relacionadas con las áreas de la audición (Ebner, 1986; Knight, 1990; Musiek *et al.*, 1992 en Musiek 2001).

METODOLOGÍA

OBJETIVO GENERAL

1. Determinar la existencia de una posible asociación adversa entre la exposición a solventes orgánicos y el funcionamiento auditivo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar una posible asociación entre la exposición a solventes orgánicos y el funcionamiento de las células ciliadas externas de la cóclea.
2. Determinar una posible asociación entre la exposición a solventes orgánicos y la actividad electrofisiológica de las vías auditivas centrales
3. Determinar una posible asociación entre la exposición a solventes orgánicos y los procesos auditivos centrales.

HIPÓTESIS

La exposición a solventes orgánicos se asocia a una disfunción a nivel del funcionamiento auditivo central

TIPO DE DISEÑO

- No experimental
- Analítico
- Transversal

VARIABLES

1. Independiente

1.1 Exposición ocupacional a solventes orgánicos.

2. Dependientes

2.1 Actividad de las células ciliadas externas.

2.2 Actividad electrofisiológica auditiva.

2.3 Rendimiento en tareas que miden los procesos auditivos.

DESCRIPCIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

Objetivo específico	Variable dependiente	Subvariables	Definición de la variable	Evaluación	Categoría
1	Actividad de las células ciliadas externas	Relación señal/ruido de las EOAs	Diferencia en dB entre el nivel de la señal y el nivel de ruido	Aplicación de prueba PDOEA.	Relación señal ruido: medida en dB
2	Actividad electrofisiológica auditiva	Latencia de las ondas I-III-V Latencias interondas I-III, I-V, III-V	Tiempo que transcurre entre la presentación del estímulo click y la aparición de las ondas en el PEAT	Aplicación del PEAT	Latencia: medido en mseg
3	Rendimiento en tareas que miden los procesos auditivos	Procesamiento temporal	Respuestas de nominación del sujeto en la prueba PPS	Aplicación de la prueba PPS	Respuestas correctas obtenidas en % para ambos oídos y el promedio de ambos oídos
			Detección del gap (espacio de silencio) existente en un ruido de banda estrecha	Aplicación del ATTR	Promedio de los umbrales de detección de gap: medido en mseg
		Integración binaural	Dígitos repetidos correctos	Aplicación de la prueba de Dígitos Dicóticos	Respuestas correctas obtenidas en % para ambos oídos y para el promedio de ambos oídos
		Interacción binaural	Detección del tone burst (en fase y desfase) en presencia de ruido blanco de fondo	Aplicación de la prueba Masking Level Difference	Valor de la diferencia del I del nivel de señal/ruido para el umbral de detección de la señal entre la condición de fase y desfase: medido en dB SPL

		Cierre auditivo	Obtención de la señal ruido (SNR) para el SRT en distintas condiciones de ruido	Aplicación de la prueba HINT	dB de relación señal /ruido
--	--	-----------------	---	------------------------------	-----------------------------

POBLACIÓN Y GRUPO EN ESTUDIO

1. Población

Fue compuesta por sujetos expuestos y no expuestos ocupacionalmente a solventes orgánicos, principalmente tecnólogos médicos y asistentes de laboratorio, en instituciones públicas o privadas de Santiago de Chile.

2. Muestra

La muestra es de tipo no probabilística o por conveniencia.

2.1 Grupo expuesto a solventes orgánicos (grupo en estudio): Se seleccionaron 11 sujetos entre 23.11 y 53.4 años de edad, expuestos ocupacionalmente a solventes orgánicos por lo menos durante dos años, que cumplieron con los criterios de selección (ver Formas de Selección de Sujetos de estudio detallado más abajo).

2.2 Grupo no expuesto a solventes orgánicos (grupo control): Fue compuesto por 11 sujetos entre 23.11 y 53.4 años de edad; no expuestos a solventes orgánicos, y pareados con el grupo en estudio en edad, género y nivel educacional.

2.3 Sujetos en estudio: Cada uno de los sujetos seleccionados de entre 23.11 y 53.4 años de edad. Todos residentes de Santiago de Chile y que cumplieron con los criterios de selección.

Se ocupó un $n=11$ en cada grupo, debido a las dificultades para encontrar las unidades de estudio y la duración de la batería de pruebas (3 horas aproximadamente por cada sujeto de la muestra)

FORMA DE SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE ESTUDIO

El grupo de sujetos expuestos de esta investigación fue seleccionado mediante un llamado público en las distintas instituciones públicas y privadas de Santiago de Chile, mientras que el grupo de sujetos no expuestos fue seleccionado por conveniencia a partir del círculo sociofamiliar de los evaluadores, o bien a través de voluntarios que proporcionaron los evaluados. Éstos fueron pareados en edad (+/- 4 años), género y nivel educacional (educación media incompleta y completa; educación superior incompleta y completa).

Para participar en este estudio, los voluntarios firmaron un Consentimiento Informado (Ver Anexo 1 y 2), aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Las evaluaciones se realizaron en el Laboratorio de Audiología de la Escuela de Fonoaudiología de la Universidad de Chile. Éste cuenta con una cabina audiométrica, que cumple con los estándares de la norma ISO 8253-1, para garantizar las condiciones adecuadas de silencio (ver Anexos).

Los sujetos fueron seleccionados tras la aplicación de los siguientes procedimientos:

1. Cuestionario de antecedentes, el cual fue administrado al principio del proceso de selección, con el cual se buscó excluir a los sujetos que presenten:
 - 1.1 Enfermedades metabólicas, como diabetes o insuficiencia renal.
 - 1.2 Infecciones respiratorias altas, en un periodo inferior o igual a 4 semanas al momento de la evaluación.
 - 1.3 Traumatismo Encéfalo craneano (TEC).
 - 1.4 Trauma acústico agudo.
 - 1.5 Cirugía de oído medio e interno, excluyendo oído externo.
 - 1.6 Antecedentes ocupacionales de exposición a ruido.
 - 1.7 Historia familiar de pérdida auditiva.

2. Otoscopía: Se utilizó un otoscopio Riester Rimini 3010, a fin de efectuar la exploración física del conducto auditivo externo y membrana timpánica de ambos oídos, con el fin de descartar alteraciones visibles del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica.
3. Timpanometría: Se utilizó un impedanciómetro clínico Interacoustics AZ7 con lo que se evaluó el estado del oído medio. Para formar parte del estudio cada sujeto debió presentar curvas timpanométricas tipo A (Jerger, 1970) en ambos oídos.
4. Audiometría tonal liminal por vía aérea y vía ósea: Se evaluaron los umbrales tonales liminares para ambos oídos, usando un audiómetro clínico Interacoustics AC33 con fonos TDH-39P, calibrados según norma ISO 389-1. Para integrar el estudio, los sujetos debieron presentar niveles normales de audición (\leq a 20 dB HL) o hipoacusia sensorineural (HASN) en ambos oídos. Se descartó una hipoacusia de conducción, porque no corresponde a un signo relacionado a una hipoacusia inducida por solventes y por tanto el sujeto presentaría otra alteración otológica de base.

PROCEDIMIENTOS PARA LA OBTENCIÓN DE DATOS

Las siguientes pruebas fueron realizadas en aquellos sujetos seleccionados a través de los procedimientos anteriormente descritos.

1. Emisiones otoacústicas producto de distorsión:

Registra la liberación de energía sonora en el conducto auditivo externo producida por las células ciliadas externas de la cóclea, en respuesta a una estimulación acústica.

1.1 Materiales para realizar Emisiones otoacústicas producto de distorsión.

Equipo de emisiones otoacústicas Interacoustics Eclipse (plataforma DPOAE), conectado a un computador portátil Hewlett Packard que contiene el software de análisis de las emisiones otoacústicas.

1.2 Criterios de aplicación de las Emisiones otoacústicas producto de distorsión.

La prueba tuvo una duración de 5 minutos. Se le indicó al paciente que el examen a realizar permite conocer el estado de su oído interno. Se procedió a colocar en su oído una sonda de adulto la cual contiene un estimulador y micrófono, mientras se le indicó que se le presentarían sonidos, debe estar tranquilo y no hablar durante la prueba.

El evaluador coloca la sonda del equipo de emisiones otoacústicas en el conducto auditivo externo del oído del sujeto evaluado. La sonda envía dos sonidos simultáneos de distinta frecuencia (f_1 y f_2), a una intensidad de 80 dB SPL. Se estudiarán las frecuencias 500, 1000, 2000, 4000, 6000 y 8000 Hz, con una relación f_2/f_1 de 1,22.

1.3 Registro de los resultados de las Emisiones otoacústicas producto de distorsión.

Se registró la relación señal-ruido (RSR) en dB, para cada una de las frecuencias estudiadas, en ambos oídos.

2. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (ABR)

Prueba que registra la actividad eléctrica que ocurre en el sistema auditivo, desde el nervio auditivo hasta el tronco encefálico, en respuesta a un estímulo acústico click.

2.1 Materiales para realizar ABR

Equipo de Potenciales Evocados Auditivos Interacoustics Eclipse (plataforma EP25), con fonos de inserción Etymotic ER 3A y electrodos, conectado a un computador portátil Hewlett-Packard.

2.2 Criterios de aplicación de ABR

El ABR se realizó de manera individual, en un ambiente silente, protegido eléctricamente. Se situó al sujeto en una camilla, con una almohada para disminuir la tensión cervical y favorecer sus respuestas, al disminuir el ruido de fondo. Se pidió mantener los ojos cerrados y una posición cómoda y quieta. El sujeto debía permanecer, en lo posible, durmiendo al momento de realizar el examen.

Se limpió la piel donde se colocaron los electrodos, para obtener un aceptable nivel de impedancia (bajo los 5 kOmhs). Se aplicó pasta conductora marca Ten 20 en la piel, antes de aplicar los electrodos, que se situaron en las siguientes ubicaciones: un electrodo negativo o inversor en el lóbulo de cada oído, un electrodo positivo o no inversor en el vértex, y un electrodo tierra en la glabella. Se posicionaron los fonos de inserción entre 2 a 3 mm de profundidad en el conducto auditivo externo de cada oído.

El estímulo acústico que se usó para registrar el ABR es un click, presentado a una intensidad de 80 dB nHL, con un filtro pasa bajos de 1500 Hz, y un filtro pasa altos de 150 Hz, a una tasa de estimulación de 19,8 clicks por segundo. Se efectuaron 2 replicaciones a la misma intensidad para corroborar que las respuestas halladas

fueran confiables. A continuación se realizó el mismo procedimiento, con una intensidad de 30 dB nHL.

2.3 Registro de los resultados en el ABR.

Se consignó el resultado del ABR en base a los siguientes parámetros: amplitud de las ondas (medido en μV) I, III, V; latencia de aparición de las ondas (en msgs) I, III, V, medidos a la intensidad de 80 y 30 dB nHL. Además se consignó la latencia inter-onda (en msecs) de los componentes I-III, I-V y III-V.

3. Pruebas comportamentales de Procesamiento Auditivo (Central)

Las pruebas comportamentales de procesamiento auditivo (central) se han seleccionado con el objetivo de evaluar cada uno de los procesos auditivo propuestos por la ASHA (2005). Los siguientes procedimientos fueron aplicados para evaluar el procesamiento o funcionamiento auditivo (central) de forma comportamental.

3.1 Hearing-in-noise test (HINT)

Esta prueba fue utilizada para evaluar el proceso auditivo de cierre auditivo.

La prueba está compuesta de 250 oraciones presentadas en 10 listas, grabadas por un hablante masculino. Consta de 4 subpruebas: HINT SRT, HINT 1, HINT 2 y HINT 3. En la prueba de HINT SRT, o habla en silencio, una lista de 20 oraciones se presenta en silencio de manera binaural. En la prueba de HINT 1, se presenta ruido y habla (20 nuevas oraciones) en la misma localización (en frente del sujeto, 0° azimuth). En la prueba HINT 2, se presenta el ruido al oído derecho (90° azimuth) y habla (20 nuevas oraciones) al oído izquierdo (270° azimuth). En la prueba HINT 3, el ruido se presenta al oído izquierdo (270° azimuth) y habla (20 nuevas oraciones) al oído derecho (90° azimuth).

3.1.1 Materiales para realizar la prueba HINT

- Hardware con la prueba HINT (Nillson, Soli & Sollivan, 1994), conectado a un equipo portátil Acer Aspire 3620 que contiene el software de HINT para obtención y análisis de los resultados.
- Fonos TDH-39P

3.1.2 Criterios de aplicación de la prueba HINT

Se posicionaron los fonos TDH-39P en ambos oídos. Se le indicó al sujeto que escuchará cuatro series de 20 oraciones cada una de forma binaural, grabadas con voz masculina, las que corresponden a la prueba de HINT (Nillson, Soli & Sollivan, 1994). De éstas, tres series estaban intervenidas con un ruido de fondo. Estos estímulos variaban en la presentación de la señal ruido.

El sujeto repitió las oraciones que escuchaba, mientras el evaluador escuchaba las respuestas emitidas consignando en el hardware de la prueba HINT si la repetición fue correcta o incorrecta.

Al finalizar la prueba, se obtuvieron cuatro resultados, correspondientes a HINT SRT, HINT 1, HINT 2, HINT 3 y un HINT compuesto. HINT SRT se mide en dBA (correspondiente al 50% de discriminación del material verbal). HINT 1, HINT 2, HINT 3, HINT compuesto son medidos en dB de relación señal ruido (RSR).

3.1.3 Registro de los resultados de la prueba HINT

Se consignó a través del software HINT las respuestas que entrega el paciente. Al finalizar la prueba, el programa entregó los valores de HINT SRT, HINT 1, HINT 2, HINT 3 y HINT compuesto.

3.2 Pitch pattern sequence (PPS)

La prueba de Pitch Pattern Sequence (Pinheiro, 1977) se utilizó para evaluar el proceso auditivo de ordenamiento de estímulos auditivos de acuerdo a la altura de los mismos.

Se presentó en cada oído, de forma monoaural, un set de 50 estímulos de tres tone burst que diferían en su frecuencia (1430 Hz y 880 Hz), a una intensidad de 50 dB SL en relación al umbral en 1000 Hz del oído a ser evaluado.

3.2.1 Materiales para realizar la prueba PPS

- Equipo portátil Acer 3620 con la prueba PPS (Pinheiro, 1977)
- Audiómetro de 2 canales Interacoustics AC 33 con fonos TDH-39P, calibrados según norma ISO 389-1.

3.2.2 Criterios de aplicación de la prueba PPS

Se situaron los fonos TDH-39P en los oídos del sujeto. Se le explicó que escucharía una serie de tonos que difieren en su frecuencia (bajo – alto). La prueba comenzó con un set de práctica de 10 pares de estímulos, que se realizó para asegurar que el sujeto pudiera discriminar entre tonos altos y bajos. Éstos no fueron incluidos en el puntaje total. Luego, se presentaron 40 estímulos por cada oído, y se le pidió al sujeto que verbalizara las frecuencias de los estímulos de la secuencia. Posteriormente, se consignaron las respuestas entregadas

3.2.3 Registro de los resultados de la prueba PPS.

Se consideraron correctas las respuestas verbalizadas en forma exacta por el sujeto, así como también las que fueron mencionadas en orden reverso (Ejemplo: secuencia Alto – Alto – Bajo. El sujeto verbalizó como Bajo – Bajo – Alto). Se consignó el número de respuestas correctas para cada oído, para luego registrar el porcentaje correspondiente y posteriormente, el promedio de ambos oídos.

3.3 Dígitos dicóticos (DD)

Esta prueba es utilizada para evaluar el proceso auditivo de integración binaural. La prueba consiste en la presentación de 2 pares de dígitos de manera dicótica. No existe una diferencia en el inicio de cada par de dígitos mayor a 70 msec, y el intervalo entre pares es de 0,5 sgs.

3.3.1 Materiales para realizar la prueba de DD

- Equipo portátil Acer 3620 con la prueba de Dígitos Dicóticos (Fuente & McPherson, 2006).
- Audiómetro de dos canales modelo Interacoustics AC-33 con fonos TDH-39P, calibrados según norma ISO 389-1.

3.3.2 Criterios de aplicación de la prueba de DD

Se ubicaron los fonos TDH-39P en los oídos del sujeto, a quien se le explicó que escucharía diferentes números en ambos oídos, debiendo reconocer cuáles dígitos son, sin importar el orden.

Se presentaron 4 conjuntos de estímulos a modo de práctica y condicionamiento a la tarea. Luego se aplicó la prueba, que consistió en la presentación de 20 pares de estímulos por oído, administrados a 50 dB SL, en relación al promedio de los umbrales, en las frecuencias 500, 1000, 2000 Hz. El sujeto repitió verbalmente cuáles fueron los dígitos presentados.

3.3.3 Registro de los resultados de la prueba de DD

Se consignaron las respuestas correctas del sujeto por cada oído, para luego calcular el porcentaje por cada oído. Posteriormente se registró un porcentaje combinado de ambos oídos. Además se obtuvo la ventaja de oído, es decir, a los resultados del oído derecho se le restaron los resultados obtenidos en el oído izquierdo. Valores positivos implicaron una ventaja del oído derecho, valores negativos implicaron una ventaja del oído izquierdo y valores igual a cero implicaron ausencia de ventaja de un oído por sobre el otro.

3.4 Masking level difference (MLD)

Esta prueba se utilizó para evaluar el proceso auditivo de interacción binaural. Se entregan 33 presentaciones de una secuencia de tonos burst (500 Hz) y ruido blanco. El tono burst está en fase o fuera de fase entre ambos oídos. La prueba contempla distintas relaciones señal ruido. La tarea se realiza binauralmente, a una intensidad de presentación de 70 dB HL en ambos oídos.

3.4.1 Materiales para realizar la prueba MLD

- Computador portátil Acer Aspire 3620 con la prueba MLD (Wilson et al, 2003)
- Audiómetro de 2 canales Interacoustics AC 33 con fonos TDH-39P, calibrados según norma ISO 389-1.

3.4.2 Criterios de aplicación de la prueba MLD

Se ubicaron los fonos TDH-39P en ambos oídos del sujeto, y se le explicó que la prueba consistía en secuencias de ruido, donde en algunas ocasiones escucharía un tono de fondo. El sujeto debía señalar verbalmente si escuchaba o no el tono de fondo en el ruido.

3.4.3 Registro de los resultados de la prueba MLD

Una vez finalizada la prueba, se obtuvo el valor de la diferencia del nivel de enmascaramiento, entre la condición de fase y desfase.

3.5 Adaptive Tests of Temporal Resolution (ATTR)

Esta prueba fue desarrollada por Lister and Roberts (2005), y se utiliza para evaluar la resolución temporal. Para esta investigación el paradigma de presentación en la prueba ATTR es Two-alternative Forced-choice (2AFC), donde se presenta un estímulo modelo, y dos estímulos adicionales, y el sujeto debe seleccionar el sonido que es diferente al estímulo modelo (el sonido con mayor gap). Esta versión del ATTR ofrece cuatro pruebas para detección del gap, diferenciándose por el estímulo usado para definir el gap. La prueba que se usará en el presente estudio es narrow band noise o ruido de banda estrecha (NBN) within-channel Gap detection, la cual es un sonido de un cuarto de octava, con ruido de banda estrecha centrado en 2 kHz antes y después del gap.

3.5.1 Materiales para realizar la prueba ATTR

- Computadora portátil Acer Aspire 3620, con el Software de la prueba ATTR (Lister and Roberts, 2005).
- Fonos Memorex modelo NC100.

3.5.2 Criterios de aplicación de la prueba ATTR

Se ubicaron los fonos Memorex, en ambos oídos del sujeto, y se le explicó que en la pantalla del computador portátil aparecerían tres cajas, y cada una de ellas contendría un estímulo acústico. La primera caja mostraba el estímulo modelo y el paciente debía señalar cuál de las dos cajas adyacentes contenía el sonido que es diferente al estímulo modelo (caja A o B). La prueba se aplicó dos veces a cada sujeto para determinar un promedio de ambas presentaciones, y de esta forma observar cuánto varió el rendimiento en la prueba con cada presentación.

3.5.3 Registro de los resultados de la prueba ATTR.

Una vez que la prueba ha finalizado, el programa entrega el valor de Gap Detection Threshold (GDT) aritmético y geométrico, consignando los GDT geométricos, además de realizar un promedio de los valores previos.

INSTRUMENTAL PARA RECOLECCION DE DATOS

1. Otoscopio Riester Rimini Negro 3010.
2. Audiómetro clínico Interacoustics AC33 con fonos TDH-39P, calibrados según norma ISO 389-1.
3. Impedanciómetro Interacoustic Impedance Audiometer AZ7.
4. Equipo de Otoemisiones Acústicas Interacoustics Eclipse (plataforma DPOAE), conectado a computador portátil Hewlett-Packard.
5. Equipo de Potenciales Evocados Auditivos Interacoustics Eclipse (plataforma EP25), conectado a computador portátil Hewlett-Packard.
6. Software para Pruebas de Procesamiento Auditivo (Central) instalados en el Computador Portátil Acer Aspire 3620:
 - 6.1 Prueba de Hearing-in-Noise Test (HINT), Nilsson *et al.* (1994), con el módulo de oraciones en español latinoamericano, usando fonos TDH-39P.
 - 6.2 Pitch Pattern Sequence (PPS), Pinheiro (1977).
 - 6.3 Dígitos Dicóticos (DD), Fuente & Mc Pherson (2006).
 - 6.4 Masking Level Difference (MLD), Wilson *et. al* (2003).
 - 6.5 Software Sound Forge, desarrollado para Adaptative Test of Temporal Resolution (ATTR), Madison, W.I. (1998).

ANÁLISIS DE DATOS

Los datos recogidos a través de las diferentes pruebas aplicadas se someterán a un análisis descriptivo, además se realizará análisis estadístico aplicando la prueba Mann – Whitney U para evaluar la existencia de posibles diferencias estadísticamente significativas entre grupos;

RESULTADOS

Introducción

En el siguiente apartado se presentarán los resultados de acuerdo al siguiente orden:

1. Estadística descriptiva de los datos obtenidos a partir de la aplicación de la audiometría tonal liminar, de pruebas comportamentales, electroacústicas y electrofisiológicas.

2. Estadística analítica de los datos de acuerdo al desempeño de la muestra en cada prueba.

Estadística descriptiva

En la Tabla V se presenta el promedio, mediana y valores mínimos y máximos para la variable continua de edad y la distribución para la variable categórica de género. Los datos corresponden al grupo de sujetos expuestos (n=11) y sujetos no expuestos (n=11).

Tabla V

Variable	Grupo 1					Grupo 2					Total				
	n	Promedio	Mediana	Mínimo	Máximo	n	Promedio	Mediana	Mínimo	Máximo	n	Promedio	Mediana	Mínimo	Máximo
Edad (años)	11	37,22	35,06	24,90	52,00	11	36,84	34,11	23,11	53,40	22	37,03	34,59	23,11	53,40
Género															
Femenino	2					2					4				
Masculino	9					9					18				

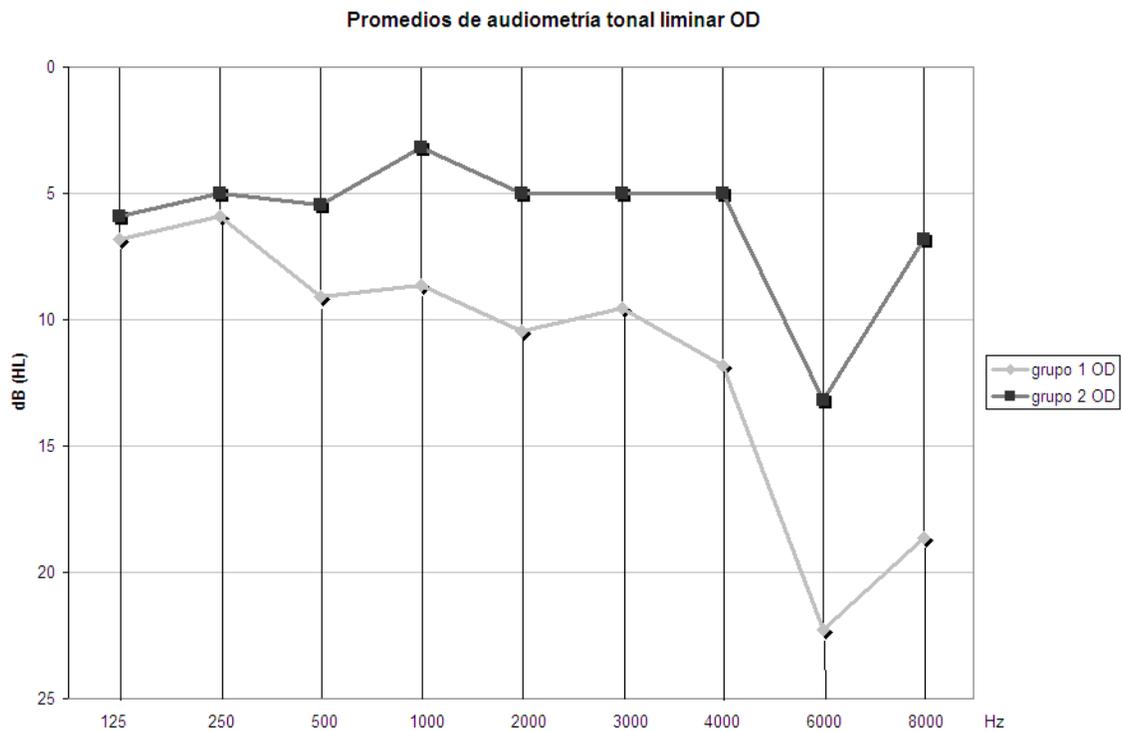
Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos a solventes; Grupo 2: Sujetos no expuestos a solventes.

En esta tabla se puede advertir que la edad promedio para la muestra total es de 37.03 años, cuyos mínimos y máximos abarcan un rango desde los 23.11 hasta los 53.40 años; de éstos, en su mayoría son hombres. Cabe mencionar que los promedios de edad para los grupos expuestos y no expuestos son similares.

Audiometría tonal liminar

La figura 1 muestra la comparación de los umbrales audiométricos para el oído derecho en el grupo 1 (n=11) y el grupo 2 (n=11). Los valores están representados en dB HL para cada frecuencia representada en Hz.

Figura 1

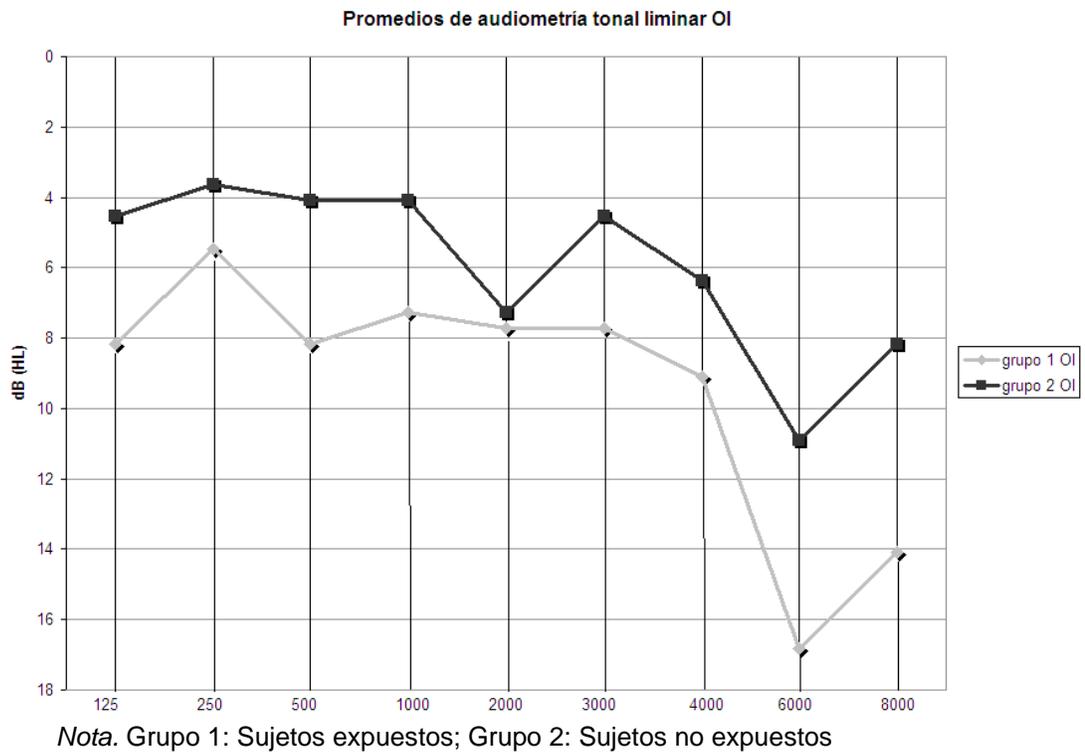


Nota. Grupo1: sujetos expuestos; Grupo 2: sujetos no expuestos

En la figura 1 se observa que el grupo 1, que corresponde a los sujetos expuestos, muestra consistentemente peores umbrales que los sujetos del grupo 2, que corresponde al grupo de sujetos no expuestos.

En la figura 2, se aprecia la comparación de los umbrales audiométricos para el oído izquierdo en el grupo 1 (n=11) y el grupo 2 (n=11). Los valores están representados en dB HL para cada frecuencia representada en Hz.

Figura 2



Al igual que la figura anterior se aprecia que el grupo 1 presenta consistentemente umbrales más descendidos que el grupo 2.

La tabla VI muestra el promedio, desviación estándar, valores mínimos y máximos para los resultados obtenidos en grupo 1 (n=11) y grupo 2 (n=11) en la audiometría tonal liminar para ambos oídos. Los valores se expresan en dB HL. para las frecuencias 125, 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz.

Tabla VI

Oído derecho								
Frecuencia	Grupo 1				Grupo 2			
	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo
125 Hz	6,82	6,43	-5,00	15,00	5,91	4,37	0	10,00
250 Hz	5,91	4,37	0	10,00	5,00	3,87	0	10,00
500 Hz	9,09	6,25	0	20,00	5,45	4,16	0	10,00
1000 Hz	8,64	7,45	0	20,00	3,18	6,03	-10,00	10,00
2000 Hz	10,45	9,86	0	30,00	5,00	8,37	-5,00	15,00
3000 Hz	9,55	13,50	-5,00	40,00	5,00	8,66	-5,00	20,00
4000 Hz	11,82	14,71	-5,00	45,00	5,00	8,37	-5,00	25,00
6000 Hz	22,27	19,67	-5,00	60,00	13,18	14,54	0	45,00
8000 Hz	18,64	20,50	-10,00	55,00	6,82	11,89	-5,00	30,00

Oído izquierdo								
Frecuencia	Grupo 1				Grupo 2			
	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo
125 Hz	8,18	8,45	0	30	4,55	4,72	-5,00	10,00
250 Hz	5,45	9,86	-5,00	30,00	3,64	7,10	-5,00	15,00
500 Hz	8,18	9,02	-5,00	30,00	4,09	5,39	-5,00	15,00
1000 Hz	7,27	7,20	0	20,00	4,09	4,91	-5,00	10,00
2000 Hz	7,72	7,86	-5,00	20,00	7,27	7,54	-5,00	20,00
3000 Hz	7,73	11,70	0	35,00	4,55	6,11	-5,00	15,00
4000 Hz	9,09	15,62	-10,00	45,00	6,36	8,09	-10,00	20,00
6000 Hz	16,82	13,28	-10,00	45,00	10,91	5,84	0	20,00
8000 Hz	14,09	16,56	-10,00	45,00	8,18	11,89	-5,00	35,00

Nota: Grupo 1: sujetos expuestos; Grupo 2: sujetos no expuestos; D.E. Desviación estándar

Como se aprecia en la Tabla VI, los promedios para los umbrales audiométricos resultan dentro de rangos normales. Sin embargo, al análisis individual se constata variabilidad en los perfiles audiométricos para los sujetos de la muestra. Así, un 55% (n=6) de los sujetos expuestos presentan umbrales deteriorados en una o más frecuencia altas. Por el contrario, el 27% (n=3) de los sujetos no expuestos a solventes orgánicos presenta alteraciones en una o más frecuencias del audiograma. Sin embargo, el predominio frecuencial de la pérdida auditiva no es homogénea entre dichos sujetos.

Pruebas comportamentales de procesamiento auditivo.

La tabla VII muestra el promedio, desviación estándar, valores mínimos y máximos para los puntajes obtenidos en grupo 1 (n=11) y grupo 2 (n=11) en las pruebas comportamentales de Procesamiento Auditivo (Central) usadas en los sujetos en estudio.

Tabla VII

	Grupo 1				Grupo 2			
	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo
PPSright(%)	82,72	24,33	30,00	100,00	97,27	7,54	75,00	100,00
PPSleft(%)	82,73	22,62	35,00	100,00	96,36	8,39	75,00	100,00
PPSaverage(%)	82,95	22,94	32,50	100,00	96,82	7,17	80,00	100,00
MLD(dBRSR)	12,36	4,08	2,00	16,00	11,36	2,91	6,00	16,00
DDright(%)	93,64	14,55	50,00	100,00	95,91	4,22	87,50	100,00
DDleft(%)	96,82	5,82	80,00	100,00	98,86	2,34	92,50	100,00
DDaverage(%)	95,22	97,50	73,75	100,00	97,39	2,13	93,75	100,00
HINTSRT(dB)	17,92	6,02	10,50	32,70	14,27	2,96	9,60	18,70
HINT1RSR(dB)	-3,55	1,02	-4,80	-1,00	-4,44	0,68	-6,20	-3,60
HINT2RSR(dB)	-11,97	1,54	-14,20	-9,60	-12,18	0,86	-13,80	-10,70
HINT3RSR(dB)	-11,98	1,10	-13,60	-9,8	-12,32	0,95	-14,70	-11,20
HINTcompRSR(dB)	-7,76	0,82	-8,90	-6,10	-8,41	0,61	-9,70	-7,50
ATTR(mseg)	5,77	3,53	2,38	13,67	6,00	2,03	4,17	10,33
ATTR(mseg)	7,02	3,53	2,33	13,33	5,42	3,80	1,83	14,06
ATTR(mseg)	6,40	3,32	2,67	13,50	5,71	2,67	3,00	10,28

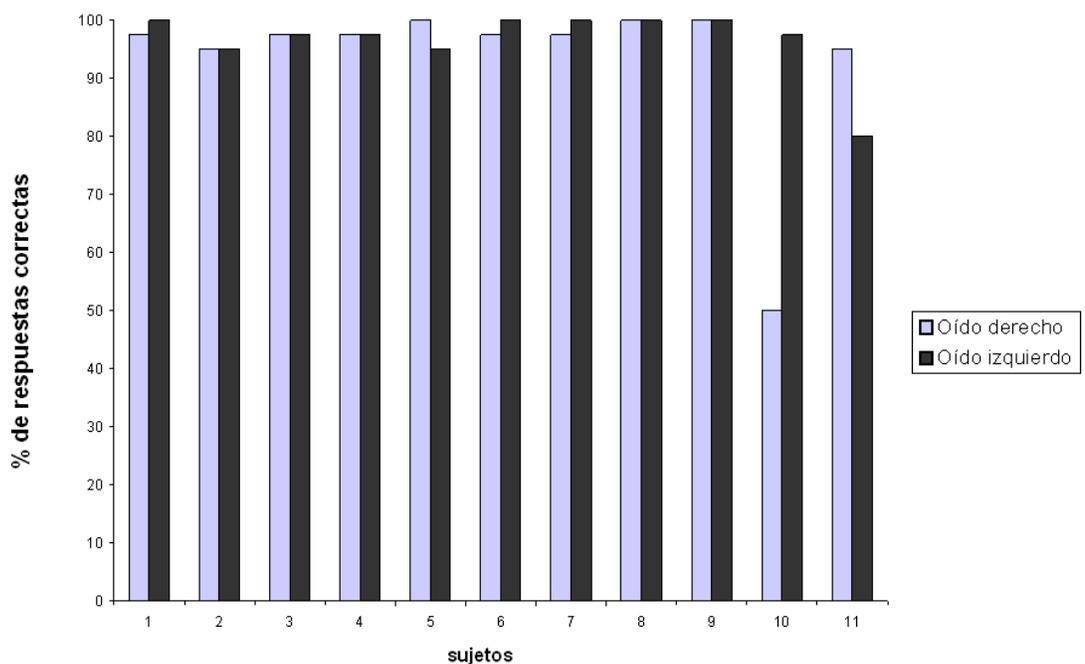
Nota: Grupo 1: sujetos expuestos; Grupo 2: sujetos no expuestos: D.E.: Desviación Estándar. PPS Right. Prueba *Pitch Pattern Sequence* del oído derecho. Las respuestas correctas están expresadas en porcentaje. PPS Left. Prueba *Pitch Pattern Sequence* del oído izquierdo. Las respuestas correctas están expresadas en porcentaje. PPS Average. Promedio de respuestas correctas para la prueba *Pitch Pattern Sequence* de ambos oídos. MLD. Prueba *Masking level difference*. Los puntajes están expresados en dB SPL. DD Right. Prueba *Dichotic digit* del oído derecho. Las respuestas correctas están expresadas en porcentaje. DD Left. Prueba *Dichotic digit* del oído izquierdo. Las respuestas correctas están expresadas en porcentaje. DD Average. Promedio de respuestas correctas para la prueba *Dichotic digits* de ambos oídos. Los

resultados están expresados en porcentajes. HINT. *Prueba Hearing-in-noise*. Los puntajes están expresados en dB RSR (Relación Señal Ruido); HINT SRT: Umbral de reconocimiento de habla binaural para oraciones en silencio; HINT 1: oraciones en presencia de ruido entregadas a 0° azimuth; HINT 2: Ruido entregadas a 90° azimuth en el oído derecho y oraciones entregadas a 270° azimuth en el oído izquierdo; HINT 3: ruido entregado a 270° azimuth en el oído izquierdo y oraciones entregadas a 90° azimuth en el oído derecho; HINT Composite: puntaje combinado de las 3 subpruebas de HINT; ATTR prueba *adaptive test of temporal resolution*, replicación y promedio de la respuestas anteriores. Los resultados están expresando en mseg.

En la tabla VII se observan mejores resultados en el grupo no expuesto para todas las pruebas comportamentales, excepto en MLD. En relación a esta prueba se constató un leve predominio de mejores puntajes en sujetos expuestos. Sin embargo, cabe destacar que la estos resultados para MLD están dentro de rangos normales.

Las figuras 3 y 4 muestran la distribución de los puntajes obtenidos por la muestra en la prueba de dígitos dicóticos.

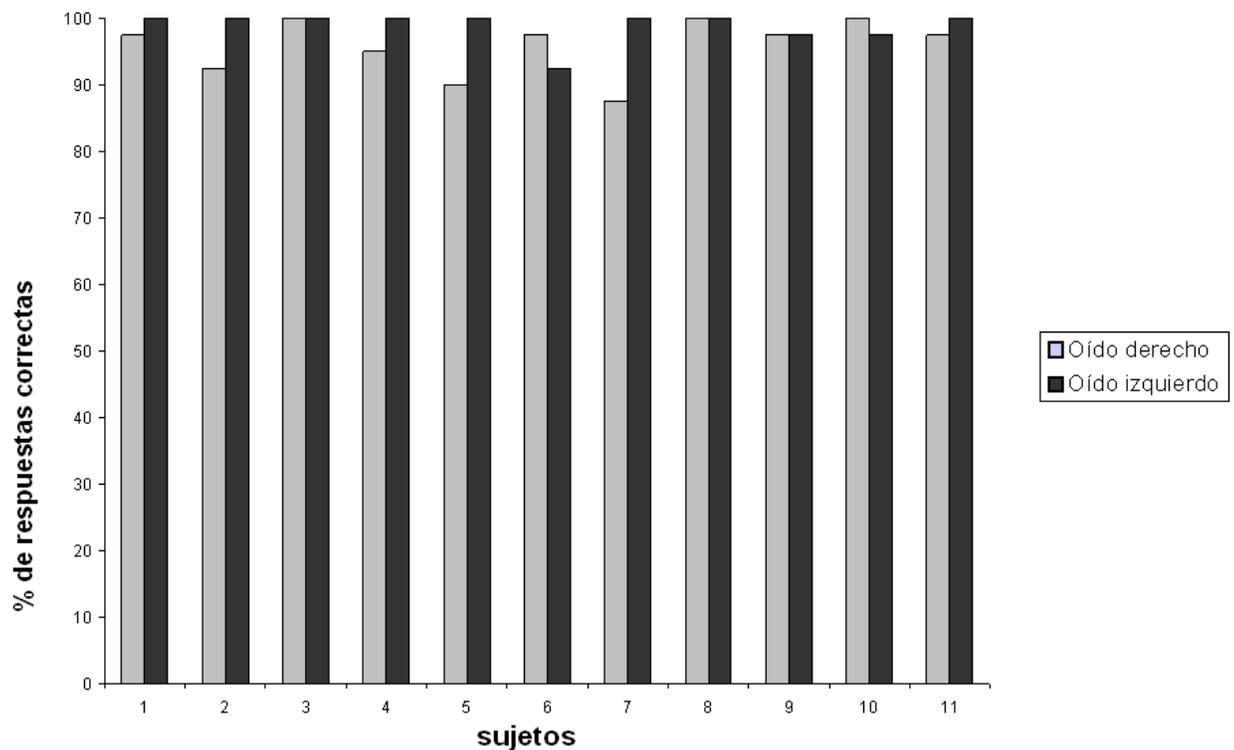
Figura 3



La figura 3 muestra la Distribución en porcentajes para los resultados de la prueba Dígitos Dicóticos (DD) en sujetos expuestos (n=11).

La Figura 4 muestra la distribución en porcentajes para los resultados de la prueba Dígitos Dicóticos (DD) en sujetos no expuestos (n=11).

Figura 4



En las figuras 3 y 4, se observó una situación particular en la prueba de dígitos dicóticos; al análisis de los resultados se evidenció una predominancia del oído izquierdo sobre el derecho en el rendimiento de los sujetos pertenecientes.

Emisiones otoacústicas

La tabla VIII muestra el promedio, desviación Estándar, valores mínimos y máximos para los resultados obtenidos en el grupo 1 (n=11) y grupo 2 (n=11) en la prueba emisiones otoacústicas por producto de distorsión para ambos oídos. Los valores se expresan en dB RSR (relación señal ruido).

Tabla VIII

Oído derecho								
Grupo 1					Grupo 2			
Frecuencia	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo
500 Hz	-7,94	7,54	-17,60	3,80	-0,65	6,06	-10,40	8,30
1000 Hz	3,81	4,32	-3,50	12,40	3,93	6,41	-5,30	12,60
2000 Hz	8,91	7,60	-0,20	21,90	6,01	7,49	-5,20	19,90
4000 Hz	1,02	12,44	-18,30	14,50	2,17	8,41	-15,40	13,00
6000 Hz	-13,39	15,32	-46,30	6,80	-4,80	11,48	-19,10	19,20
8000 Hz	-1,63	15,54	-21,30	29,40	0,54	10,45	-15,30	20,10

Oído izquierdo								
Grupo 1					Grupo 2			
Frecuencia	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo
500 Hz	-3,80	7,47	-17,30	6,30	-0,55	5,19	-8,40	8,70
1000 Hz	5,13	7,37	-5,10	14,20	3,30	8,77	-14,10	15,00
2000 Hz	8,21	7,48	-6,00	16,80	4,63	8,61	-15,20	16,60
4000 Hz	0,71	9,52	-16,10	12,30	1,26	7,13	-8,20	11,60
6000 Hz	-11,40	12,03	-23,10	11,60	-8,22	11,96	-22,40	17,30
8000 Hz	-3,29	8,01	-14,80	7,20	-3,00	12,73	-26,60	17,40

Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: Sujetos no expuestos; D.E.: Desviación estándar

En la tabla VIII, se observa un mejor rendimiento para el oído derecho, en el grupo 1. Sin embargo, en la frecuencia 2000 Hz. se observa que los sujetos no expuestos presentan mejores resultados. Una situación similar se aprecia para el oído izquierdo donde los sujetos no expuestos presentan mejores resultados en las frecuencias 1000 y 2000Hz.

Potenciales Evocados de Tronco Encefálico

La tabla XI muestra el promedio, desviación estándar, valores mínimos y máximos para los resultados obtenidos en grupo 1 (n=11) y grupo 2 (n=11) en la prueba ABR (Auditory Brainstem Responses) de ambos oídos. Los valores están expresados en milisegundos de latencia para la aparición de la onda I, III y V a 80 dB, onda V a 30 dB, y para los intervalos interpeak de las ondas I – III, III – V y I – V a 80 dB.

Tabla XI

Oído derecho									
		Grupo 1				Grupo 2			
Onda	Intensidad(dB)	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo
I(mseg)	80	1,48	0,15	1,20	1,80	1,37	0,12	1,10	1,53
III(mseg)	80	3,73	0,20	3,43	4,17	3,63	0,14	3,43	3,80
V(mseg)	80	5,56	0,25	5,10	6,00	5,53	0,24	5,00	5,80
V(mseg)	30	7,42	0,53	6,47	7,97	7,12	0,55	5,97	7,83
Intervalo									
I-III(mseg)	80	2,25	0,08	2,10	2,37	2,26	0,15	2,07	2,50
I-V(mseg)	80	4,08	0,22	3,60	4,27	4,16	0,19	3,90	4,40
III-V(mseg)	80	1,83	0,24	1,40	2,13	1,91	0,16	1,57	2,17
Oído izquierdo									
		Grupo 1				Grupo 2			
Onda	Intensidad(dB)	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo	Promedio	D.E.	Mínimo	Máximo
I(mseg)	80	1,49	0,17	1,20	1,75	1,40	0,13	1,17	1,63
III(mseg)	80	3,80	0,24	3,57	4,33	3,60	0,14	3,37	3,73
V(mseg)	80	5,61	0,28	5,05	5,87	5,48	0,25	4,90	5,77
V(mseg)	30	7,05	0,88	5,05	8,03	7,18	0,43	6,37	7,87
Intervalo									
I-III(mseg)	80	2,31	0,21	2,00	2,67	2,19	0,13	1,94	2,33
I-V(mseg)	80	4,12	0,39	3,30	4,50	4,08	0,25	3,47	4,37
III-V(mseg)	80	1,81	0,35	1,20	2,20	1,89	0,16	1,53	2,07

Nota: Grupo 1: sujetos expuesto; Grupo 2: sujetos no expuestos; D.E.: Desviación estándar

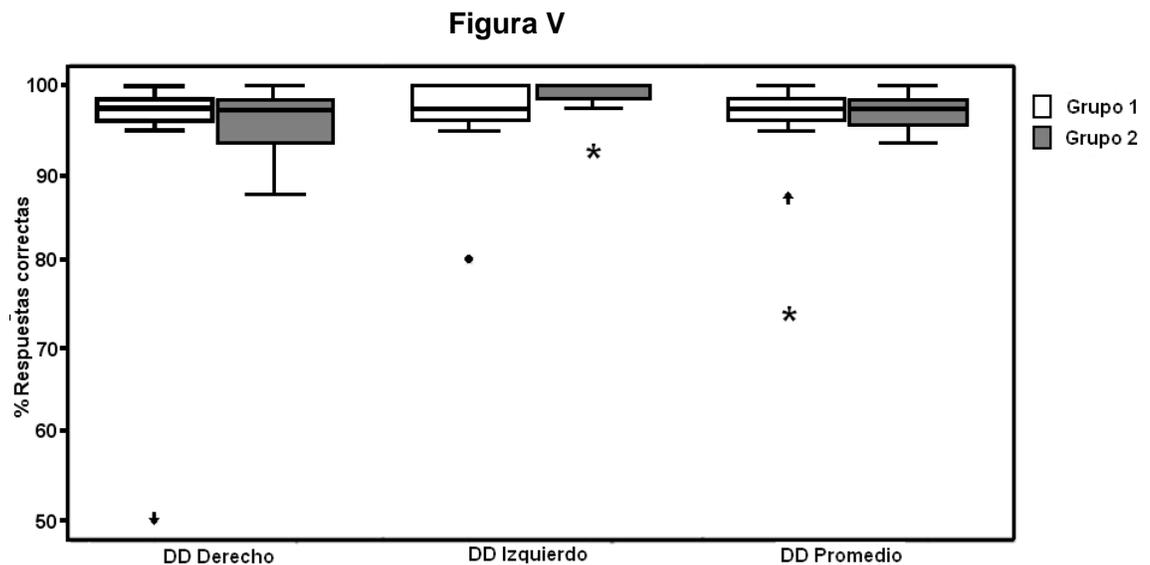
En la tabla XI se describen las latencias de ondas e interpeak de la muestra para ambos oídos. Se evidencia un rendimiento dentro de rangos normales, tanto para sujetos expuestos como no expuestos. Sin embargo se aprecia un leve aumento de las latencias en ambos oídos para los sujetos expuestos.

Estadística Analítica

Para la audiometría tonal liminar de oído derecho no se observó diferencia significativa en las frecuencias 125 Hz ($Z=-0,743$, $p= 0,519$), 250 Hz ($Z=-0,558$, $p=0,606$), 500 Hz ($Z=-1,306$, $p= 0,217$), 1000 Hz ($Z=-1,494$, $p=0,151$), 2000 Hz ($Z=-1,379$, $p=0,193$), 3000 Hz ($Z=-0,668$, $p=0,519$), 4000 Hz ($Z=-1,134$, $p=0,270$), 6000 Hz ($Z=-1,226$, $p=0,243$), 8000 Hz ($Z=-1,453$, $p=0,151$). El mismo resultado se obtuvo para la audiometría tonal liminar de oído izquierdo en las frecuencias 125 Hz ($Z=-0,835$, $p=0,438$), 250 Hz ($Z=-0,269$, $p=0,797$), 500 Hz ($Z=-1,267$, $p=0,243$), 1000 Hz ($Z=-0,670$, $p=0,562$), 2000 Hz ($Z= -0,134$, $p=0,898$), 3000 Hz ($Z=-0,206$, $p=0,847$), 4000 Hz ($Z=-0,100$, $p= 0,949$), 6000 Hz ($Z=-1,887$, $p=0,065$), 8000 Hz ($Z=-0,861$, $p=0,401$).

Los resultados de la prueba de Mann-Whitney U para DD en oído derecho, oído izquierdo y promedio no se evidenciaron diferencias significativas entre ambos grupos ($Z=-0,523$, $p=0,652$; $Z=-1,231$, $p=0,300$; $Z=-0,134$, $p=0,898$, respectivamente).

La figura 5 muestra las medianas de la prueba DD para los oídos derechos, izquierdos y el promedio para ambos oídos, presentados por grupos.



Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: sujetos no expuestos. Distribución y diferencias estadísticas (Mann-Whitney U) en los test de Dígitos Dicóticos (DD) para el grupo 1 ($n=11$) y el grupo 2 ($n=11$). Los puntajes están expresados según el porcentaje de respuestas correctas. Los rectángulos representan los valores del 50% de los casos. La línea trazada al interior de

cada rectángulo representa la mediana. Las prolongaciones que sobresalen del rectángulo representan los valores más bajos y elevados de la muestra. Los asteriscos representan los valores fuera de la norma de la distribución, que corresponden al valor ubicado a más de 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior.

La tabla X muestra la prueba de Mann-Whitney U para PPS

Tabla X

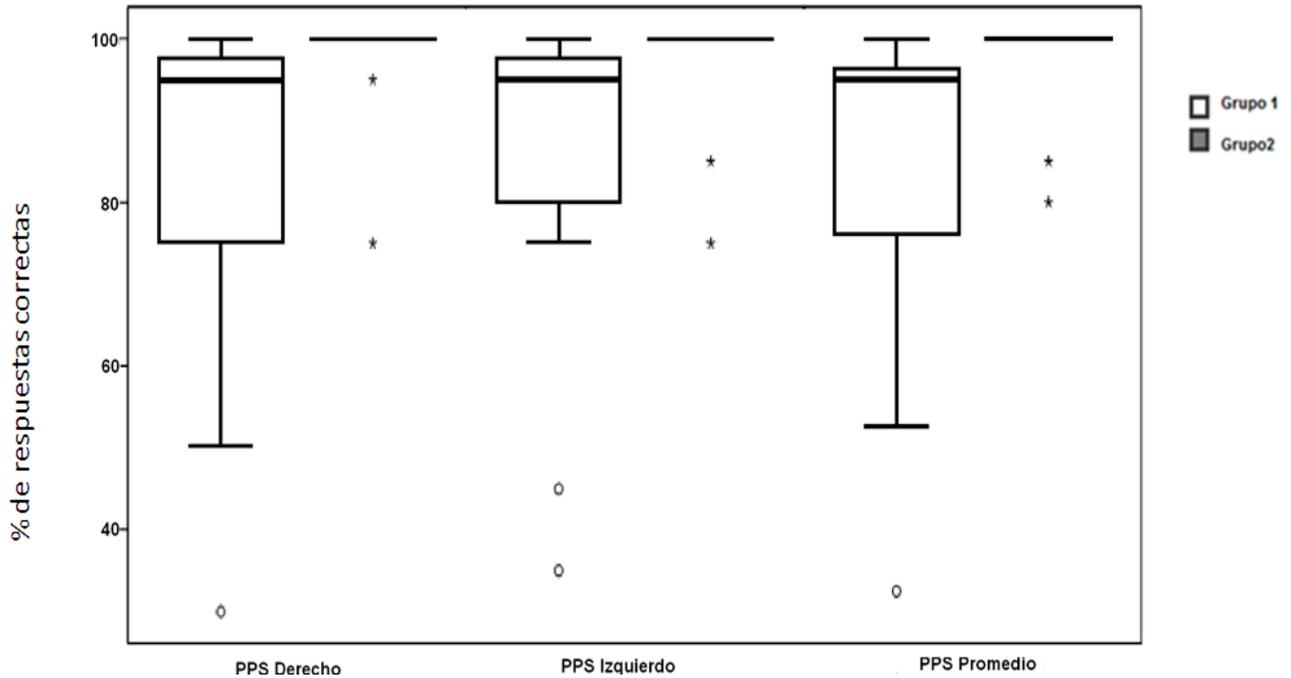
	PPS(%)					
	PPSright		PPSleft		PPSaverage	
	1	2	1	2	1	2
Mediana	95,00	100,00	95,00	100,00	95,00	100,00
Mann-Whitney U	26,50		29,00		25,00	
Z	-2,455		-2,266		-2,494	
p	0,023*		0,040*		0,019*	

Nota: 1: Sujetos expuestos; 2: Sujetos no expuestos; * $p < 0,05$

La tabla X muestra los resultados de la aplicación de Mann-Whitney U para la prueba PPS. Se aprecia una diferencia significativa para los resultados para oído derecho, izquierdo y los puntajes promedio (($Z = -2,455$, $p = 0,023$; $Z = -2,266$, $p = 0,040$; $Z = -2,494$, $p = 0,019$, respectivamente).

La figura 6 muestra la distribución de los valores de la prueba PPS para los oídos derechos, izquierdos y el promedio para ambos.

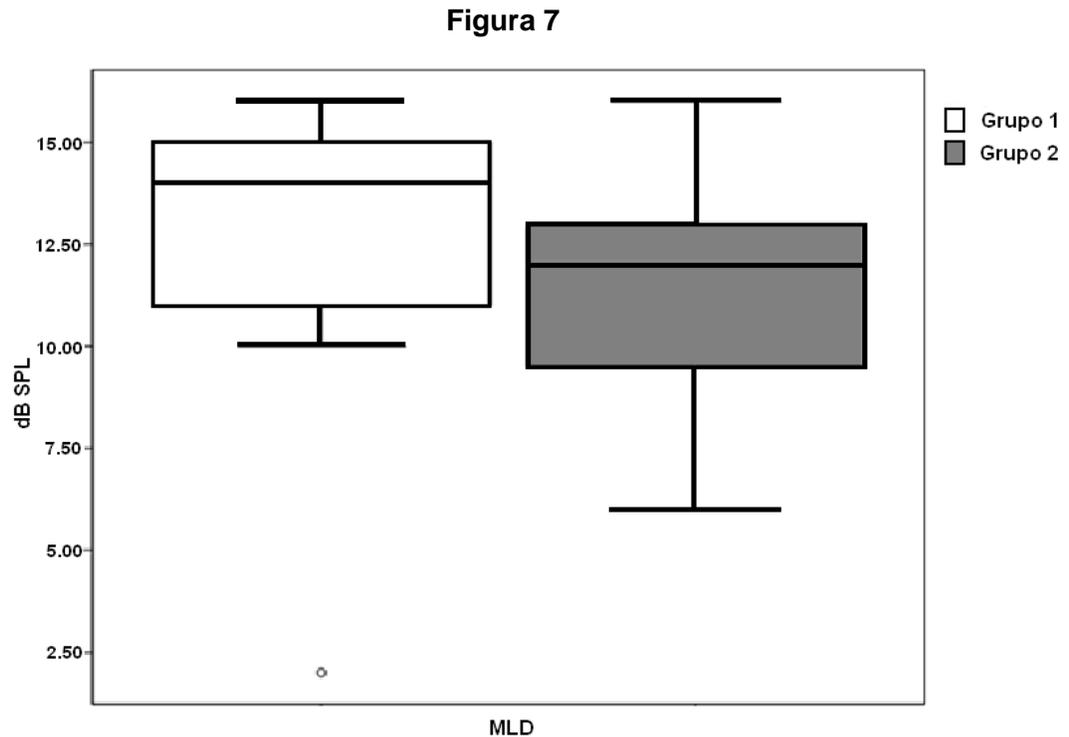
Figura 6



Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: Sujetos no expuestos. Distribución y diferencias estadísticas (Mann-Whitney U) de los valores obtenidos en la prueba de PPS derecho, PPS izquierdo y PPS promedio, entre el grupo expuesto (n=11) y el grupo no expuesto (n=11). Los valores están expresados en porcentaje de respuestas correctas. Los rectángulos representan los valores del 50% de los casos. La línea trazada al interior de cada rectángulo representa los valores promedio. Los asteriscos representan valores fuera de la norma de la distribución, que corresponden al valor ubicado a más de 3 veces la longitud del rectángulo, desde el borde superior. Los círculos representan los valores *outliers*, es decir, que están entre 1,5 a 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior.

En la figura 6 se puede observar una diferencia significativa entre la distribución de los valores para PPS para ambos grupos, es decir, el grupo 1 obtuvo peores resultados que el grupo 2.

La figura 7 muestra la distribución de los valores de la prueba MLD para ambos grupos.



Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: Sujetos no expuestos. Distribución y diferencias estadísticas (Mann-Whitney U) en la prueba *Masking Level Difference* (MLD) para el grupo 1 (n=11) y el grupo 2 (n=11). Los puntajes están expresados en dB SPL. Los rectángulos representan los valores del 50% de los casos. La línea trazada al interior de cada rectángulo representa la mediana. Las prolongaciones que sobresalen del rectángulo representan los valores más bajos y elevados de la muestra. El círculo representa un valor *outlier*, es decir, que está entre 1,5 a 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior.

En la figura 7 no se observa una diferencia significativa entre los grupos.

La tabla XI muestra la prueba de Mann-Withney U para la prueba HINT.

Tabla XI

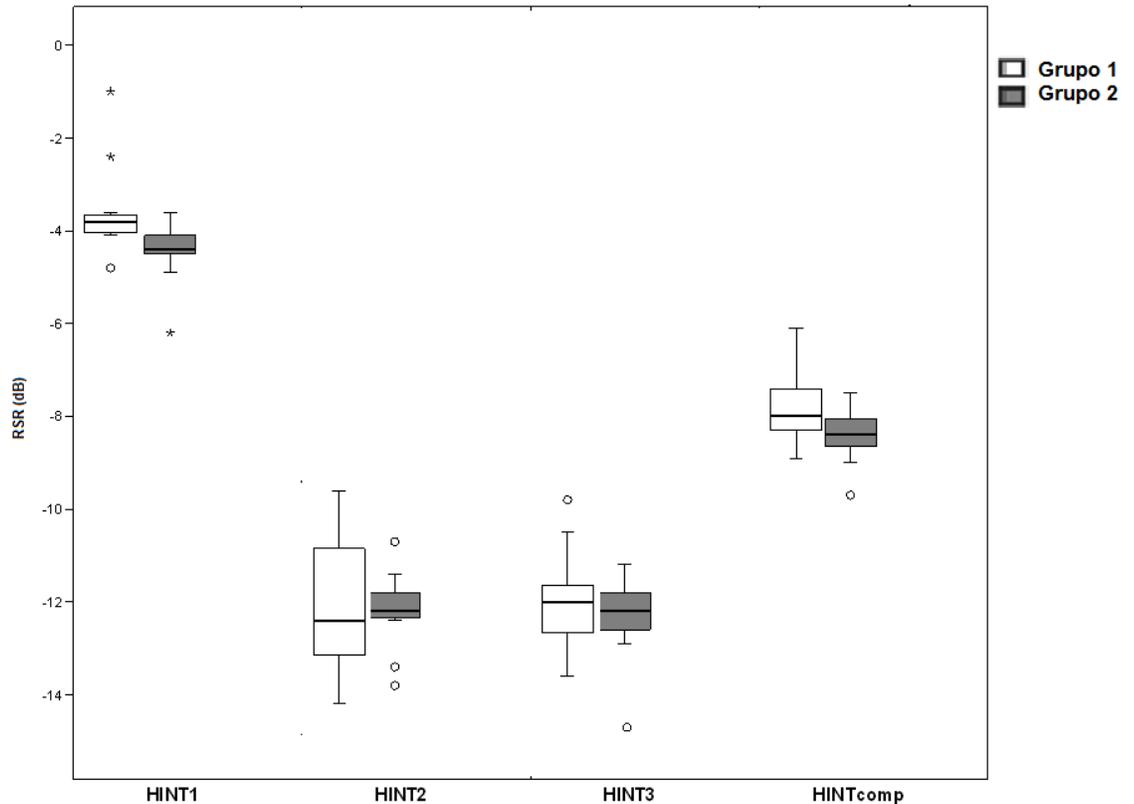
	HINT									
	HINTSRT(dB)		HINT1RSR(dB)		HINT2RSR(dB)		HINT3RSR(dB)		HINTcompRSR(dB)	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Mediana	17,70	14,80	-3,80	-4,40	-12,40	-12,20	-12,00	-12,20	-8,20	-8,40
Mann-Whitney U	38,00		23,50		59,00		57,00		32,00	
Z	-1,478		-2,436		-0,099		-0,230		-1,877	
p	0,151		0,013*		0,949		0,847		0,065	

Nota: 1: Sujetos expuestos; 2: Sujetos no expuestos; * $p=0,05$

Para las condiciones de prueba HINT SRT, HINT 2RSR, HINT 3RSR, HINT composite RSR no se observan diferencias significativas ($Z=-1,478$, $p=0,151$; $Z=0,099$, $p=0,949$; $Z=-0,230$, $p=0,847$; $Z=-1,877$, $p=0,065$). Sin embargo, para la condición HINT1RSR, se observan diferencias significativas ($Z=-2,436$, $p=0,013$).

La figura 8 muestra la distribución entre los valores de las condiciones de prueba HINT.

Figura 8

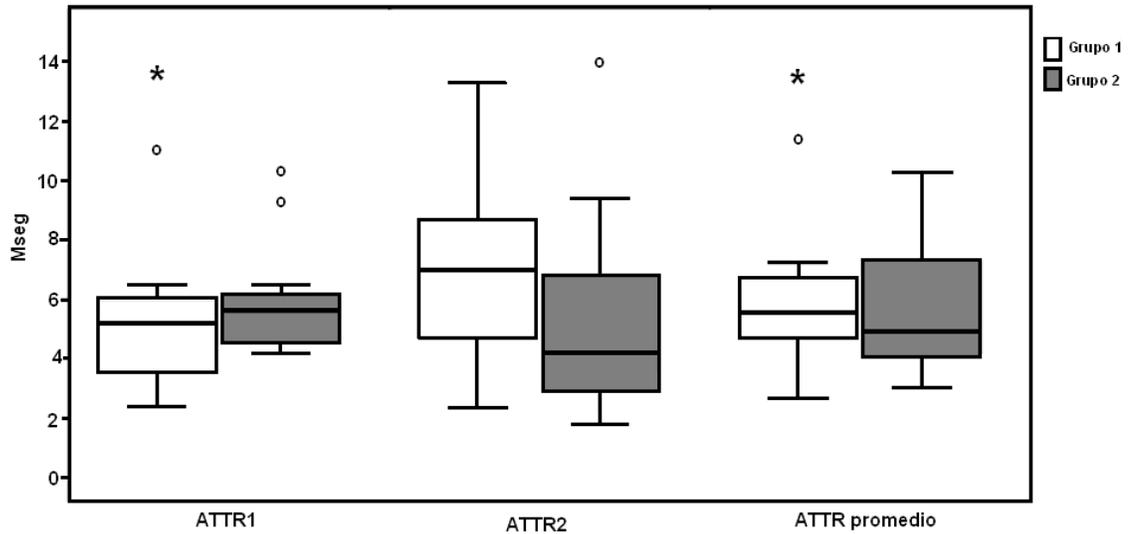


Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: Sujetos no expuestos. Distribución y diferencias estadísticas (Mann-Whitney U) en los subtest de la prueba HINT para el grupo 1 (n=11) y el grupo 2 (n=11). Los puntajes están expresados según la Relación Señal Ruido (RSR). Los rectángulos representan los valores del 50% de los casos. La línea trazada al interior de cada rectángulo representa la mediana. Las prolongaciones que sobresalen del rectángulo representan los valores más bajos y elevados de la muestra, Los asteriscos representan valores fuera de la norma de la distribución, que corresponden al valor ubicado a más de 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior, mientras que los círculos representan los valores *outliers*, es decir, que están entre 1,5 a 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior.

En la figura 8, se observa una diferencia significativa para la condición HINT 1, favoreciendo al grupo de sujetos no expuestos.

La figura 9 muestra la distribución de los puntajes para los grupos.

Figura 9



Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: Sujetos no expuestos. Distribución y diferencias estadísticas (Mann-Whitney U) de los valores obtenidos en la prueba de ATTR en la primera medición, segunda medición y el valor promedio, entre el grupo expuesto ($n=11$) y el grupo no expuesto ($n=11$). Los valores están expresados en porcentaje de respuestas correctas. Los rectángulos representan los valores del 50% de los casos. La línea trazada al interior de cada rectángulo representa los valores promedio. Los asteriscos representan valores fuera de la norma de la distribución, que corresponden al valor ubicado a más de 3 veces la longitud del rectángulo, desde el borde superior. Los círculos representan los valores *outliers*, es decir, que están entre 1,5 a 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior.

Para ATTR en la primera, segunda evaluación y rendimiento promedio, no se observó diferencia significativa ($Z= -0,985$, $p= 0,332$; $Z= -1,215$, $p= 0,243$; $Z= -0,821$, $p= 0,438$, respectivamente).

La tabla XII muestra la prueba Mann-Whitney U de DPEOA para oído derecho.

Tabla XII

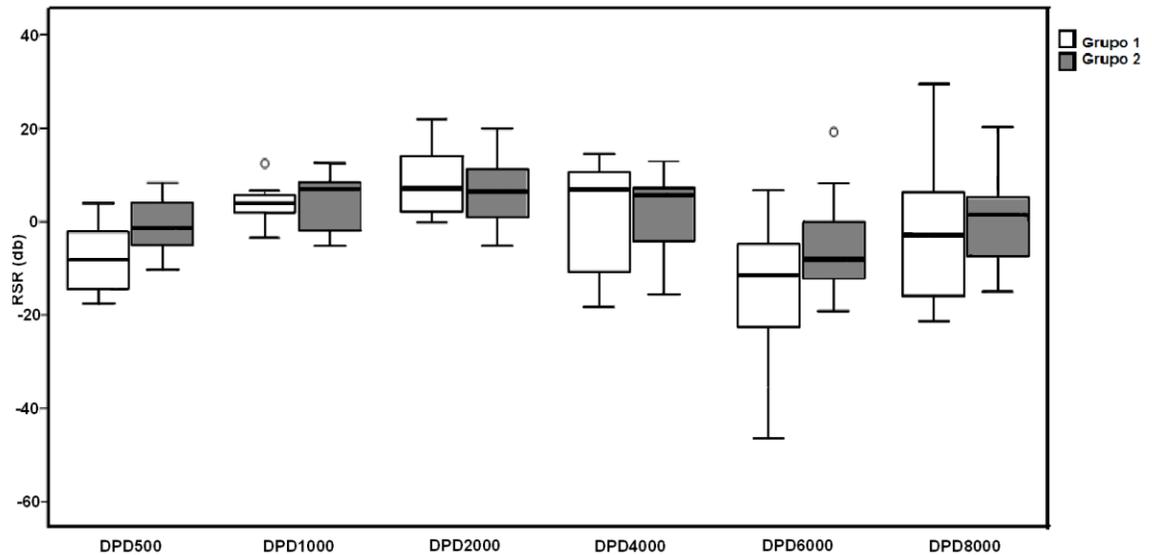
	Oído derecho											
	500Hz		1000Hz		2000Hz		4000Hz		6000Hz		8000Hz	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Mediana	-8,30	-1,30	4,00	7,00	7,20	6,20	6,80	5,90	-11,30	-8,10	-2,85	1,30
Mann-Whitney U	24,000		47,000		42,000		54,000		40,000		45,000	
Z	-2,183		-0,563		-0,915		-0,070		-1,056		-0,704	
p	0,029*		0,605		0,387		0,973		0,314		0,512	

Nota: 1: Sujetos expuestos; 2: Sujetos no expuestos; * $p=0,05$

En la tabla XII se muestra una diferencia significativa entre los resultados de la prueba Mann-Whitney U para las emisiones otoacústicas por producto de distorsión de oído derecho. Se observa una diferencia significativa para la frecuencia 500 Hz ($Z= -2,183$, $p= 0,029$). Sin embargo, no se observa una diferencia significativa para las frecuencias 1000 Hz ($Z= -0,563$, $p= 0,605$), 2000 Hz. ($Z= -0,915$, $p= 0,387$), 4000 Hz ($Z= -0,070$, $p= 0,973$), 6000 Hz ($Z= -1,056$, $p= 0,314$), 8000 Hz ($Z= -0,704$, $p= 0,512$).

La figura 10 muestra la distribución de los valores de DPOAE para ambos grupos en oído derecho.

Figura 10

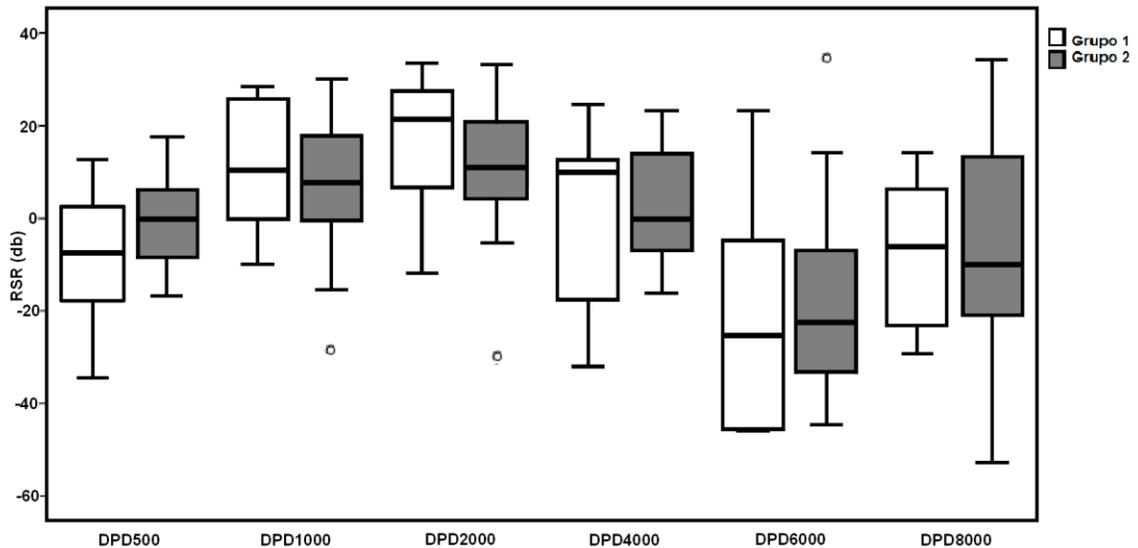


Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: Sujetos no expuestos. Distribución y diferencias estadísticas (Mann-Whitney U) de los valores obtenidos en las DPOAE a 500, 1000, 2000, 4000, 6000 y 8000 Hz entre el grupo expuesto (n=11) y el grupo no expuesto (n=11) del oído derecho. Los valores están expresados en porcentaje de respuestas correctas. Los rectángulos representan los valores del 50% de los casos. La línea trazada al interior de cada rectángulo representa los valores promedio. Los círculos representan los valores *outliers*, es decir, que están entre 1,5 a 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior.

En la figura 10 se observa una diferencia significativa para la frecuencia 500 Hz. entre ambos grupos, favoreciendo al grupo 2.

La figura 11 muestra la diferencia entre los valores de DPOAE para ambos grupos en oído izquierdo.

Figura 11



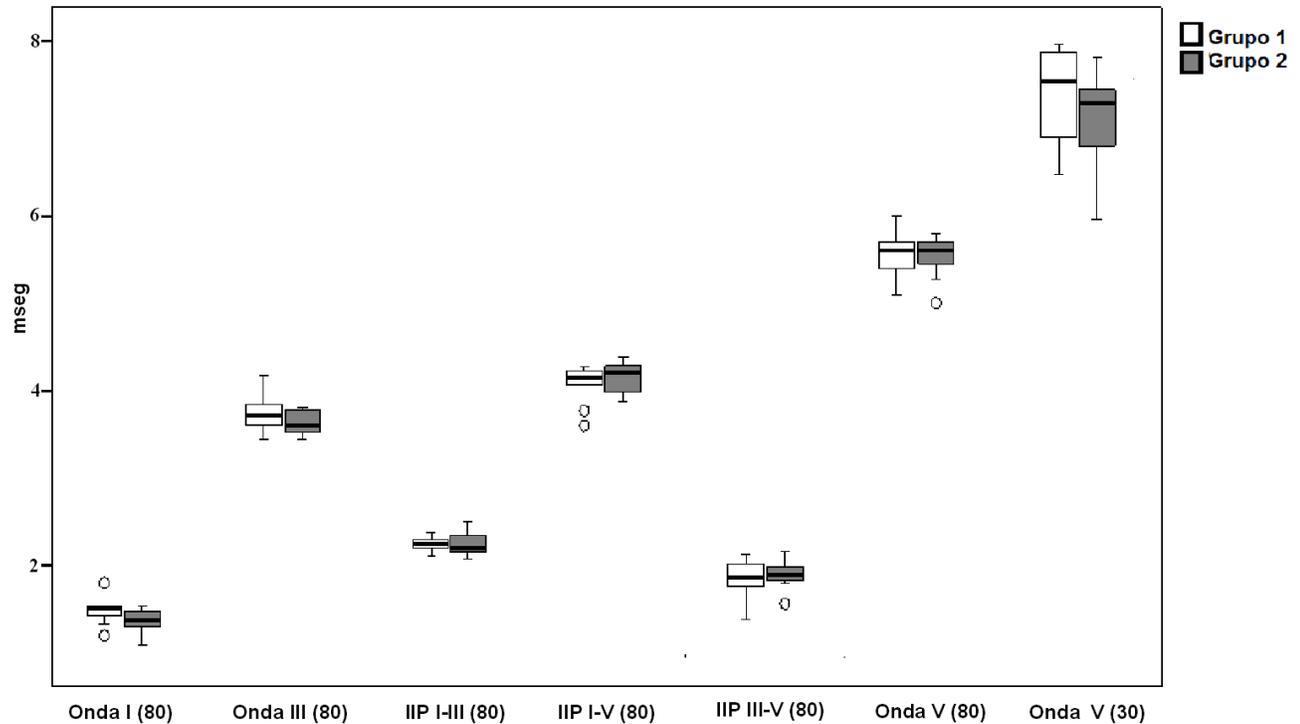
Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: Sujetos no expuestos. Distribución y diferencias estadísticas (Mann-Whitney U) de los valores obtenidos en las DPOAE a 500, 1000, 2000, 4000, 6000 y 8000 Hz entre el grupo expuesto (n=11) y el grupo no expuesto (n=11) del oído izquierdo. Los valores están expresados en porcentaje de respuestas correctas. Los rectángulos representan los valores del 50% de los casos. La línea trazada al interior de cada rectángulo representa los valores promedio. Los círculos representan los valores *outliers*, es decir, que están entre 1,5 a 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior.

La figura 11 no muestra diferencias significativas entre ambos grupos.

Potenciales Evocados de Tronco Encefálico

La figura 12 muestra la distribución de los valores de los resultados de ABR para oído derecho.

Figura 12

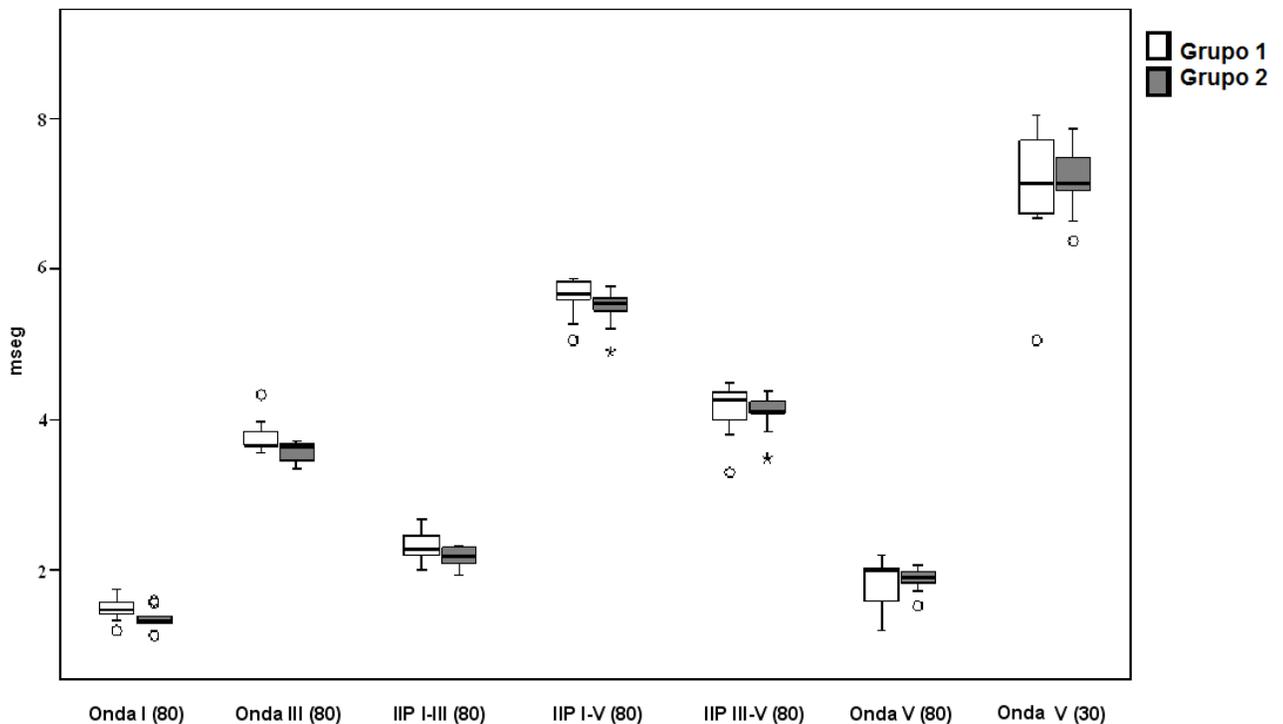


Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: Sujetos no expuestos. Distribución y diferencias estadísticas (Mann-Whitney U) de la prueba ABR en oído derecho, para las ondas I, III y V a 80 dB, intervalo I – III, III – V y I – V a 80 dB, onda V a 30 dB para el grupo 1 (n=11) y el grupo 2 (n=11). Los puntajes están expresados según la latencia de las ondas en milisegundos (mseg). Los rectángulos representan los valores del 50% de los casos. La línea trazada al interior de cada rectángulo representa la mediana. Las prolongaciones que sobresalen del rectángulo representan los valores más bajos y elevados de la muestra, Los asteriscos representan valores fuera de la norma de la distribución, que corresponden al valor ubicado a más de 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior, mientras que los círculos representan los valores *outliers*, es decir, que están entre 1,5 a 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior.

La figura 12 muestra la distribución de los puntajes para los grupos. Para ABR de oído derecho, en las ondas I, III y V a 80 dB ($Z = -1,735$, $p = 0,085$; $Z = -1,122$, $p = 0,270$; $Z = -0,296$, $p = 0,797$, respectivamente); V a 30 dB ($Z = -0,955$, $p = 0,365$) e intervalos interpeak I – III, I – V, III – V ($Z = -0,212$, $p = 0,863$; $Z = -0,883$, $p = 0,387$; $Z = -0,362$, $p = 0,748$), no se observó diferencia significativa.

La figura 13 muestra la distribución de los valores de los resultados de ABR para oído izquierdo.

Figura 13



Nota. Grupo 1: Sujetos expuestos; Grupo 2: Sujetos no expuestos. Distribución y diferencias estadísticas (Mann-Whitney U) de la prueba ABR en oído izquierdo, para las ondas I, III y V a 80 dB, intervalo I – III, III – V y I – V a 80 dB, onda V a 30 dB para el grupo 1 (n=11) y el grupo 2 (n=11). Los puntajes están expresados según la latencia de las ondas en milisegundos (mseg). Los rectángulos representan los valores del 50% de los casos. La línea trazada al interior de cada rectángulo representa la mediana. Las prolongaciones que sobresalen del rectángulo representan los valores más bajos y elevados de la muestra, Los asteriscos representan valores fuera de la norma de la distribución, que corresponden al valor

ubicado a más de 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior, mientras que los círculos representan los valores *outliers*, es decir, que están entre 1,5 a 3 veces la longitud del rectángulo desde el borde superior.

La figura 13 muestra la distribución de los valores de los resultados de ABR para oído derecho. Para ABR de oído izquierdo, en las ondas I, III y V a 80 dB ($Z = -1,097$, $p = 0,282$; $Z = -1,329$, $p = 0,193$; $Z = -1,052$, $p = 0,300$, respectivamente); V a 30 dB ($Z = -0,071$, $p = 0,973$) e intervalos interpeak I – III, I – V, III - V ($Z = -1,310$, $p = 0,197$; $Z = -0,884$, $p = 0,387$; $Z = -0,099$, $p = 0,949$), no se observó diferencia significativa.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

Una revisión extensa en la literatura internacional demuestra una asociación adversa entre la exposición a solventes orgánicos y una disfunción auditiva de distinta severidad (Morata *et al.*, 1997; Sliwinska-Kowalska *et al.*, 2001; Fuente & McPherson, 2007; Zamyslowska-Szmytke *et al.*, 2009; Triebig *et al.*, 2009). Sin embargo el conocimiento y difusión de esta temática a nivel nacional se evidencia muy restringida. Teniendo presente lo anterior, se fundamenta la presente investigación.

Los resultados obtenidos advierten un porcentaje mayor de sujetos con audiogramas alterados pertenecientes al grupo expuesto a solventes orgánicos versus los no expuestos (55% y 27% respectivamente). Aunque el promedio de umbrales auditivos para ambos grupos se encontró dentro de rangos normales, en 6 sujetos expuestos se evidenció un perfil audiométrico descendente. Los sujetos no expuestos presentan mejores umbrales tonales liminares que los sujetos expuestos en todas las frecuencias evaluadas, sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas. Se observó un predominio al descenso de los umbrales auditivos en las frecuencias 4000, 6000 y 8000 Hz, para ambos oídos, siendo mayor en el oído derecho. Lo anterior es concordante con hallazgos de investigaciones afines (Fuente & McPherson, 2007b).

Se ha descrito que pérdidas auditivas en las frecuencias 4000, 6000 y 8000 Hz, pueden corresponder a daño por exposición ocupacional a ruido (May, 2000). El daño por ruido típicamente afecta a la cóclea en su porción basal (rango 3000-4000 Hz). Este progreso se extiende durante la primera década de la exposición, y luego tiende a la meseta. En general la próxima frecuencia afectada es 6000 Hz, región seguida por los 8000 Hz y 2000 Hz, donde estas pérdidas son más lentas en su progresión (May, 2000).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) elaboró en el año 1999 una guía donde estableció como límite máximo de exposición a ruido, 85 dBA por 8 horas, 5 días a la semana (una jornada laboral). No obstante, estudios británicos sugieren la

existencia de muchas industrias, centros ocupacionales y lugares de empleo que superan el límite acordado por la OMS (Palmer et al, 2002).

La muestra de sujetos expuestos a solventes son en su mayoría Tecnólogos Médicos y ayudantes de laboratorio de anatomía patológica, quiénes trabajan en diferentes sectores físicos (hospitales, clínicas, laboratorios, industrias relacionadas con la salud o docencia). Al respecto, en nuestro medio hay escasa evidencia del nivel de ruido ambiental y laboral a que son sometidos estos sujetos.

En nuestra investigación, no se realizó una medición objetiva del nivel de exposición a ruido ocupacional de los participantes. Entre los motivos que nos llevaron a tomar esta decisión se destacan dificultades de tipo logísticas para efectuar las dosimetrías en las estaciones de trabajo. No obstante, se realizó una estimación subjetiva de la posible exposición a ruido, mediante la administración de un cuestionario que evalúa exhaustivamente el ámbito de ruido ocupacional y recreacional, mediante preguntas orientadas a indagar sobre la exposición a ambientes ruidosos, historia ocupacional a ruido, uso de protector auditivo, uso de armas de fuego, forma de transporte o actividades recreacionales con exposición a ruido. Todas las personas que fueron llamadas a participar en esta investigación, y que presentaron antecedentes de exposición ocupacional y/o recreacional a ruido, fueron excluidas del presente estudio.

Con respecto a su lugar de ocupación, los sujetos reportaron que su ambiente laboral no tenía niveles de ruido altos, ya que todos se desempeñan en laboratorios de anatomía patológica, ubicados en instalaciones subterráneas, o alejados de fuentes de ruido elevadas, por lo que puede ser considerado que sus lugares de trabajo no representan un factor de alta exposición a ruido, y por lo tanto no explicaría la caída audiométrica observada en los sujetos expuestos a solventes. Además, es importante mencionar que el grupo no expuesto a solventes tiene la misma probabilidad de exposición a ruido que los sujetos expuestos. Por lo anterior consideramos que los descensos en los umbrales audiométricos observados en el grupo de sujetos expuestos a solventes no se debe al agente ruido, a pesar que la configuración audiométrica podría sugerirlo. De esta forma, nuestros resultados son coherentes con

lo que plantea la literatura; la exposición sostenida a solventes orgánicos genera un descenso de los umbrales tonales a nivel de frecuencias medias y agudas (Morata *et al.*, 1997; Sliwinska-Kowalska *et al.*, 2001; Triebig *et al.*, 2009).

Considerando lo anterior, no hay que olvidar que la muestra de esta investigación, por motivos logísticos y temporales, es bastante pequeña, lo cual no permite extrapolar los resultados a la población.

En relación a los hallazgos encontrados en la prueba DPEOA, se advierte una diferencia estadísticamente significativa para los resultados de 500 Hz ($Z=-2,123$; $p=0,029$). Lo anterior presupone un daño a nivel de las frecuencias bajas, coincidente con hallazgos que demuestran un patrón de intoxicación colear que afecta, en primera instancia, la audibilidad para frecuencias medias, para luego continuar con una afección en las frecuencias bajas (Sullivan *et al.*, 1988).

Los sujetos no expuestos presentan mejores umbrales de recepción del habla en silencio, lo cual es coincidente con los resultados arrojados en la audiometría tonal liminar, donde los sujetos no expuestos a pesar de que no muestran diferencias estadísticamente significativas, presentan umbrales audiométricos más descendidos (peores) que los sujetos no expuestos a solventes orgánicos. Consistentemente la condición de prueba HINT 1 muestra una diferencia estadísticamente significativa para ambos grupos, y en las otras condiciones de pruebas (HINT SRT, HINT 2, HINT 3, HINT compuesto) a pesar de que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, los sujetos expuestos a solventes presentaron niveles más altos (peores) de RSR. Estos hallazgos sugieren que los sujetos expuestos tienen un peor rendimiento auditivo en presencia de señales competitivas, lo cual coincide con los hallazgos realizados por Fuente & McPherson (2007b). Es decir, los sujetos expuestos requieren una RSR más amplias para lograr discriminar el 50% del habla en presencia de ruido. En particular, el rendimiento fue peor cuando el estímulo verbal fue entregado sin separación espacial entre el ruido y las oraciones, lo cual implica que el sujeto utiliza solo claves monoaurales para discriminar los sonidos sin poder apoyarse en las claves binaurales de la señal acústica.

Con respecto a la prueba DD, a diferencia de lo que se ha reportado por diversos estudios (Musiek, 1983; Fuente & McPherson, 2006b; Zenker *et al.* 2007), donde se ha encontrado una leve ventaja del oído derecho sobre el izquierdo, en el rendimiento de esta prueba, los resultados arrojados por la presente investigación muestran una ventaja del oído izquierdo, lo cual se podría atribuir a que la muestra estaría constituida por personas que no tendrían una dominancia del hemisferio izquierdo para el procesamiento del lenguaje, como habitualmente ocurre en la mayoría de la población. Por otra parte, se observa un patrón de respuesta dentro de los pacientes, el cual consiste en omitir el último estímulo presentado en el oído derecho, lo cual se podría explicar en base a la presunción de que en estos sujetos el lenguaje se encuentra representado en el hemisferio derecho, y sumado a las características de la tarea a realizar se produce un mayor *priming* en uno de los hemisferios. Es decir, se focalizan los recursos hacia el hemisferio contralateral (Zenker *et al.*, 2007), activando el hemisferio derecho y produciendo un sesgo atencional de la información que proviene del hemisferio contralateral.

La prueba PPS muestra una diferencia estadísticamente significativa entre los sujetos expuestos y no expuestos a solventes orgánicos. Esta diferencia se observa en los resultados obtenidos tanto para oído derecho, izquierdo y para los puntajes promedio entre ambos oídos. Estos hallazgos indican que los sujetos expuestos a solventes orgánicos de manera ocupacional, presentan mayores dificultades para ordenar temporalmente los patrones frecuenciales, lo que coincide con el estudio realizado por Fuente & McPherson (2007b), por lo que presentarían problemas para procesar estímulos rápidos, para reconocer el contorno acústico y discriminar frecuencialmente la información auditiva (Musiek & Chermak, 2010). Esto se vería reflejado en un desempeño deficitario en situaciones conversacionales de la vida diaria.

CONCLUSIÓN

CONCLUSION

A través de la interpretación de los resultados obtenidos de la presente investigación se concluye que la audiometría como método de screening es insuficiente para la detección de dificultades auditivas en los sujetos expuestos a solventes; considerando aquellas últimas como toda dishabilidad auditiva, a nivel periférico o central, que afecta la funcionalidad del individuo en su vida diaria. De esta forma, sería de suma utilidad ampliar la batería de pruebas utilizadas en la clínica, a fin de abordar aspectos comportamentales que permitan un análisis funcional del desempeño del sujeto.

Según lo evidenciado en este y otros estudios, la prueba PPS, en todas sus modalidades, surge como una alternativa eficaz y eficiente para la evaluación del rendimiento auditivo en sujetos con sospecha de DPA(C) debido a la exposición a solventes orgánicos. Si bien es cierto la prueba PPS muestra resultados segregados por oído, esta información debe ser integrada a nivel central, por lo que ambos hemisferios serían participes en el desempeño que profiera el sujeto. Lo anterior cobra importancia en el proceso de evaluación; es necesario considerar los recursos cognitivos que presente el sujeto que puedan influenciar, tanto positiva como negativamente, los resultados que muestra el individuo.

Al analizar los resultados de esta investigación, se ha evidenciado la carencia de mediciones objetivas para la exposición a solventes y niveles de ruido a los cuales están sometidos los sujetos de manera ocupacional. Hubiera sido de gran interés poder confirmar de forma más precisa la concentración plasmática de un determinado solvente, la dosis de ruido al cual estuvo expuesto cada sujeto en estudio y contrastar esta información con hallazgos obtenidos en las pruebas electrofisiológicas, electroacústicas y comportamentales.

A la luz de este estudio y otros afines, considerando además que actualmente en Chile tanto el Decreto Supremo N°594 del 2000 del MINSAL que aprueba el “Reglamento sobre condiciones sanitarias y ambientales básicas en los lugares de trabajo” así como la Ley 16.744 que establece normas sobre accidentes del trabajo y

enfermedades profesionales, se evidencia que no existe en Chile una reglamentación clara que contemple a trabajadores expuestos ocupacionalmente a solventes orgánicos de manera sostenida, en contraste con la legislación existente en otros países, como la existente en la Unión Europea (directiva 1999/13/CE), por lo que nuestra investigación ha aportado datos importantes en nuestro medio para avalar la relevancia de incluir a trabajadores expuestos a solventes orgánicos en programas nacionales de salud ocupacional, se propone fomentar la investigación en esta área, de manera tal que existan resultados que avalen la inclusión de estos trabajadores en programas de salud ocupacional.

En este sentido, investigaciones de este tipo aportan un mayor conocimiento respecto al daño que puede causar la exposición a solventes orgánicos en el sistema auditivo, además contribuyen a la sensibilización del equipo clínico encargado del área. Por otra parte, hemos logrado evidenciar mediante este estudio la existencia de pruebas más apropiadas para la detección de alteraciones auditivas producto de la exposición a solventes, de fácil aplicación, y que trascienden a las pruebas electroacústicas y electrofisiológicas que son utilizados en Chile para el diagnóstico clínico.

BIBLIOGRAFÍA

- Abbate, C., Giorgianni, C., Munao, F. & Brecciaroli, R. (1993). Neurotoxicity induced by exposure to toluene. An electrophysiologic study. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 64(3), 389 - 392.
- Ameno, K., Kiri, T., Fuke, C., Ameno, S., Shinohara, T. & Ijiri, I. (1992). Regional brain distribution of toluene in rats and in a human autopsy. *Archives of toxicology*, 66(2), 153-156.
- American Speech-Language-Hearing Association. (2005)a. (Central) Auditory Processing Disorders—The Role of the Audiologist [Position Statement]. Recuperado el 28 de 04 de 2010, de <http://www.asha.org/docs/pdf/PS2005-00114.pdf>
- American Speech-Language-Hearing Association. (2005)b. (Central) Auditory Processing Disorders [Technical Report]. Recuperado el 28 de 04 de 2010, de <http://www.asha.org/docs/pdf/TR2005-00043.pdf>
- American Academy of Audiology (2010). *Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Management of Children and Adults with Central Auditory Processing Disorder*. Recuperado de <http://www.audiology.org/resources/documentlibrary/Pages/CentralAuditoryProcessingDisorder.aspx>
- Anderson, M., Feeney, P., Gates, G., Larson, E., & McCurry, S. (2008). Central Auditory Dysfunction in Older Persons with Memory Impairment or Alzheimer Dementia. *Archives of Otolaryngology- Head & Neck Surgery*, 134(7), 771-776.
- Badaracco, J., De Sebastian, G., & Postan, D. (2002). *Audiología Práctica*. Buenos Aires: Panamericana.
- Bilger, R., Matthies, M. & Hammel, D. (1990). Genetic Implications of gender differences in the prevalence of spontaneous otoacoustic emissions. *Journal of Speech and Hearing*, 33 (3), 418-432.

- Boyes, W., Bushnell, P., Crofton, K., Evans, M. & Simmons, J. (2000). Neurotoxic and pharmacokinetic responses to trichloroethylene as a function of exposure scenario. *Environmental health perspectives*, 108 (suppl 2), 317-322.
- British Society of Audiology Auditory Processing Disorder (APD) Steering Committee. (2007). *Interim Position Statement on APD*. Recuperado el 28 de 04 de 2010, de http://www.thebsa.org.uk/apd/BSA_APD_Position_statement_Final_Draft_Feb_2007.doc
- Brown, A. & Gaskill, S. (1990). Measurement of acoustic distortion reveals underlying similarities between human and rodent mechanical responses. *Journal of the Acoustical Society of America*, 88 (2), 840–849.
- Brownell, W., Bader, C., Bertrand, D. & Ribau-Pierre, Y. (1985). Evoked mechanical responses of isolated cochlear outer hair cells. *Science* 227(4683), 194-196.
- Bushnell, P., Kelly, K. & Crofton, K. (1994) Effects of toluene inhalation on detection of auditory signals in rats. *Neurotoxicology and teratology*, 16(2), 149-160.
- Buss, E., Hall, J., & Grose, J. (2007). Individual differences in the masking level difference with a narrowband masker at 500 or 2000 Hz. *Journal of Acoustical Society of America*. 121(1), 411–419.
- Campo, P., Lataye, R., Cossec, B. & Placidi, V. (1997) Toluene-induced hearing loss: a mid-frequency location of the cochlear lesions. *Neurotoxicology and teratology*, 19(2), 129-140.
- Campo, P., Loquet, G., Blachère, V., & Roure, M. (1999). Toluene and styrene intoxication route in the rat cochlea. *Neurotoxicology and teratology*, 21 (4), 427 - 434.

- Campo, P., Waniusiow, D., Cossec, B., Lataye, R., Rieger, B., Cosnier, F. & Burgart, M. (2008). Toluene-induced hearing loss in phenobarbital treated rats. *Neurotoxicology and teratology*, 30 (1), 46-54.
- Carrasco, L., Pavez, E., & Délano, P. (2008). Potencial de Disparidad. Mismatch Negativity. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, 68(2) 185 - 192.
- Chen, G., Tanaka, Ch. & Henderson, D. (2008). Relation between outer hair cell loss and hearing loss in rats exposed to styrene. *Hearing research*, 243(1-2), 28-54
- Curet, C. (1988). *Audiometría por respuestas eléctricas. Potenciales Precoces Auditivos*. Buenos Aires, Argentina: CTM Servicios Bibliográficos.
- Decreto Supremo N° 594, Ministerio de Salud. (2000, 29 de abril). Biblioteca del Congreso Nacional [en línea]. Recuperado el 30 de noviembre de 2010, de <http://www.leychile.cl/Navegar?idNorma=167766&buscar=decreto+594>
- Délano, P., Robles, I. & Robles, L. (2005). Sistema eferente auditivo. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, 65, 55-62.
- Diaz, H., Perdomo, M., Rabelo, G., Linares, M. & González, P. (1999). Evaluación de la exposición ocupacional a solventes en trabajadores de una fábrica de calzados. *Revista cubana de higiene y epidemiología*, 37(3), 114-121.
- Directiva 1999/13/CE del Consejo de 11 de marzo de 1999 relativa a la limitación de las emisiones de compuestos orgánicos volátiles debidas al uso de disolventes orgánicos en determinadas actividades e instalaciones. Recuperado de: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CONSLEG:1999L0013:20090112:PT:PDF>

- Draper, T. & Bamiou, D. (2009). Auditory neuropathy in a patient exposed to xylene: case report. *Journal of laryngology and otology*, 123(4), 462-465.
- Durrant, J., Boston, J., & Martin, W. (1990). Correlation study of two - channels recordings of the brain stem auditory evoked potential. *Ear Hear Journal*, 11 (3), 215 - 221.
- Ebner, A., Haas, JC., Lücking, CH., Schily, M., Wallesch, CW. & Zimmermann P., (1986) Event-related brain potentials (P300) and neuropsychological deficit in patients with focal brain lesions. *Neuroscience Letters*, 64(3), 330-334.
- Erwin R.J. & Buchwald J.S. (1986). Midlatency auditory evoked responses: differential effects of sleep in the human. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 65(5), 383-392.
- Escamilla, R. & Durand, J. (2005). Bases técnicas y fisiológicas de las emisiones otoacústicas transitorias. *Anuario Otorrinolaringológico de México*, 50 (4), 103-111.
- European Agency for Safety and Health at Work. (2009). *Combined exposure to noise and ototoxic substances*. Recuperado el 9 de 06 de 2010, de http://osha.europa.eu/en/publications/literature_reviews/combined-exposure-to-noise-and-ototoxic-substances
- Fechter, L., Liu, Y., Herr, D. & Crofton, K. (1998). Trichloroethylene ototoxicity: evidence for a cochlear origin. *Toxicological sciences*, 42(1), 28-35.
- Figueiredo, M. (2003). *Emissoes Otoacústicas e BERA*. 1ª edición. Sao José dos Campos: Pulso.
- Fuente, A., & Hormazabal, X. (2007). Evaluación de la discriminación del habla y resolución temporal en un grupo de adultos mayores hispanohablantes. *Revista Chilena de Fonoaudiología*, 8(1), 35-55.

- Fuente, A., & McPherson, B. (2006) a. Organic solvents and hearing loss: the challenge for audiology. *International journal of audiology*, 45(7), 367-381.
- Fuente, A., & McPherson, B. (2006) b. Auditory processing tests for Spanish-Speaking adults: An initial study. *International Journal of Audiology*, 45, 645 - 659.
- Fuente, A., & McPherson, B. (2007) b. Central Auditory Processing effects induced by solvents exposure. *International journal of occupational medicine and environmental health*, 20 (3), 271 - 279.
- Fuente, A., Slade, M., Taylor, T., Morata, T., Keith, R., Sparer, J. & Rabinowitz, P. (2009). Peripheral and central auditory dysfunction induced by occupational exposure to organic solvents. *Journal of occupational and environmental medicine*, 51(10), 1-10.
- Glatke, T., Robinette, M. (1997). *Otoacoustic emissions: Clinical Applications*. 3ª edición. New York: Thieme
- Goodin, DS., Squires, KC., Henderson, BH. & Starr, A. (1978) Age-related variations in evoked potentials to auditory stimuli in normal human subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 44(4), 447-458.
- Gopal K. (2008). Audiological findings in individuals exposed to organic solvents: Case studies. *Noise & Health*, 10 (40), 74-82.
- Hernández, D., Morgade, R., Pérez, M., & Savio, G. (2006). Cambios Maduracionales en el procesamiento auditivo central de tonos puros. *Revista CENIC Ciencia Biológicas* , 37 (4), 349 - 352.
- Hirata, M., Ogawa, Y., Okayama, A. & Goto, S. (1992). A cross-sectional study on the brainstem auditory evoked potential among workers exposed to carbon disulfide. *International archives of occupational and environmental health*, 64(5), 321 - 324.

- Hodgkinson, L. & Prasher, D. (2006) Effects of industrial solvents on hearing and balance: A review. *Noise & health*, 8 (32), 114-133.
- Hosford - Dunn, H. (1985). Auditory Brainstem Response audiometry, Applications in central disorders. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 18 (2), 257 - 284.
- House Ear Institute. (2003) *Latin American Spanish HINT Speech Module v.1.0*. Los Angeles: House Ear Institute.
- Jacobsen, P., Hein, H., Suadicani, P., Parving, A. & Gyntelberg, F. (1993). Mixed solvent exposure and hearing impairment: an epidemiological study of 3284 men. The copenhagen male study. *Occupational Medicine*. 43 (4), 180-184.
- Jerger, S., Martin, S. & Jerger, J. (1987) Specific auditory perceptual dysfunction in a learning disabled child. *Ear & Hearing* , 8(2):78-86.
- Johnson, A., Morata T., Lindblad, A., Nylen, P., Svensson, E., Krieg, E., Prasher, D. (2008). Audiological findings in workers exposed to styrene alone or in concert with noise. *Noise & Health*, 8(30), 45-57.
- Katz, J. (2002). *Handbook of Clinical Audiology*. 5ª edición. United States of America: Lippincott Williams & Wilkins.
- Keith, R. (1999). Clinical Issues in Central Auditory Processing Disorders Language. *Speech and Hearing Services in Schools*, 30, 339-344.
- Kemp, D. (1978). Stimulated acoustic emissions from the human auditory system. *Journal of the Acoustical Society of America*, 64 (5), 1386-1391.
- Kemp, D. (2002). Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. *British Medical Bulletin*, 63 (1), 223–241.

- Lataye, R., Campo, P. & Loquet, G. (2000). Combined effects of noise and styrene exposure on hearing function in the rat. *Hearing research*, 139 (1-2), 86-96.
- Ley N° 16.744, Que Establece Normas sobre Accidentes del Trabajo y Enfermedades Profesionales. (1968, 1° de Febrero). Biblioteca del Congreso Nacional [en línea]. Recuperado el 30 de noviembre de 2010, de <http://www.leychile.cl/Navegar?idNorma=28650&buscar=ley+16744>.
- Lister, J., Roberts, R., Shackelford, J., & Rogers C. (2006). An adaptive clinical test of temporal resolution. *American Journal of Audiology*, 15(2), 133-140.
- Lope - Huerta, M., Poblano, A., Manuel Martínez, J., & Falcon - Sangreado, H. (1996). Auditory Evoked Potentials in addicts to organic solvent inhalation. *Revista de Investigación Clínica*, 48 (5), 369 - 372.
- Mariotto, S., Tenório, N. (2008). Mismatch Negativity in patients with (central) auditory processing disorders. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 74 (5), 705 - 711.
- Martin, G., Probst, R., Lonsbury-Martin, B. (1990). Otoacoustic emissions in human ears: normative findings. *Ear & Hearing*, 11(2), 106-120.
- May, J. (2000). Occupational Hearing Loss. *American Journal of Industrial Medicine*, 37, 112-120.
- McCullagh, J., Weihing, J., & Musiek, F. (2009). Comparisons of P300s from standard Oddball and omitted paradigms: Implications to exogenous/endogenous contributions. *Journal of the American Academy of Audiology*, 20(3), 187 - 195.
- Moen, B., Riise, T., & Kyvik, K. (1999). P300 brain potential among workers exposed to organic solvents. *Norwegian Journal of Epidemiology*, 9 (1), 27 - 31.

- Morata, T., Dunn, D., Sieber & W.K. (1994). Occupational exposure to noise and ototoxic organic solvents. *Archives of environmental health*, 49(5), 359-365.
- Morata, TC., Fiorini, AC., Fischer, FM., Colacioppo, S., Wallingford, KM., Krieg, EF.,...Padrao., MA, (1997). Toluene-Induced hearing loss among rotogravure printing workers. *Scandinavian journal of work,environmental and health*, 23 (4), 289 - 298.
- Morioka, I., Miyai, N., Yamamoto, H., Miyashita, K. (2000) Evaluation of combined effect of organic solvents and noise by the upper limit oh hearing. *Industrial Health*, 38 (2), 252-257.
- Morrow, L., Steinhauer, S., & Hodgson, M. (1992). Delay in P300 Latency in patients with organic solvent exposure. *Archives of Neurology*, 49 (3), 315 – 320.
- Musiek, F., Pinheiro, M. & Wilson, D. (1980). Auditory pattern perception in “split brain” patients. *Archives of otolaryngology- head & neck sugery*, 106(10), 610-612.
- Musiek, F. (1983). Assessment of Central Auditory Dysfunction: the Dichotic Digit Test Revisited. *Ear & Hearing*, 4(2), 79-83.
- Musiek, F., & Pinheiro, M. (1987). Frequency patterns in cochlear, brainstem, and cerebral lesions. *Audiology: official organ of the International Society of Audiology*, 26(2), 79-88.
- Musiek, F. (1994). Frequency (pitch) and duration pattern tests. *Journal of the American Academy of Audiology*, 5(4):265-268.
- Musiek, F., Rintelmann, W. (2001) *Perspectivas Atuais em Avaliaçao Auditiva*. 1ª edición. Brasil. Editora Manole

- Musiek, F. & Chermak, G. (2010). *Handbook of (central) Auditory Processing Disorder: Auditory Neuroscience and Diagnosis*. Vol. I. Plural Publishing: San Diego, Oxford Brisbane.
- Nagle, S., & Musiek, F. (2009). Morphological Changes in the Middle Latency Response using maximum length sequence stimuli. *Journal of the American Academy of Audiology*, 20(8), 492 - 502.
- Neves, I., Goncalves, I., Leite, R., Magliaro, F., & Matas, G., (2007). Middle latency response study of auditory evoked potentials amplitudes and latencies audiologically normal individuals. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 73 (1), 69 - 74.
- Nilsson, M., Soli, S., & Sullivan, J. (1994). Development of the Hearing In Noise Test for the measurement of speech reception thresholds in quiet and in noise. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 95(2) ,1085-1099.
- Ozdamar O., Kraus N., Stein L. (1983) Auditory brainstem responses in infants recovering from bacterial meningitis. Audiologic evaluation. *Archives of Otolaryngology*, 109(1), 13-18.
- Palmer, T., Griffin, M., Syddall, H., Davis, A., Pannett, B., Coggon, D. (2002). Occupational exposure to noise and the attributable burden of hearing difficulties in Great Britain. *Archives of Occupational and Environmental Health*, 59, 634-639
- Parrado, M. (1994). *Estudo comparativo da utilizacao das emissoes otoacústicas evocadas e da audiometria de respostas elétricas do tronco cerebral em recém-nascidos*. Sao Paulo [tesis de magister – Pontificia Universidad Catolica de Sao Paulo]
- Pelizzone M., Hari R., Mäkelä JP., Huttunen J., Ahlfors S. & Hämäläinen M. (1987). Cortical Origin of middle - latency auditory evoked responses in man. *Neuroscience Letter*, 82(3), 303 – 307

- Penner, J., Glotzbach, L., & Huang, T. (1993). Spontaneous otoacoustic emissions: measurement and data. *Hearing Research*, 68 (2), 229-237.
- Picton, T., Stuss, D., Champagne, S., & Nelson, R. (1984) The Effects of Age on Human Event-Related Potentials. *Psychophysiology*, 21(3), 312 – 326
- Polich, J., Ehlers, C., Otis, S., Mandell, A., & Bloom, F. (1986) P300 latency reflects the degree of cognitive decline in dementing illness. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63(2), 138-144
- Prieve, B., & Falter, S. (1995). COAEs and SSOAEs in adults with increased age. *Ear & Hearing*, 16 (5), 521-528.
- Pryor, G., Rebert, C., Howd, R. (1987). Hearing loss in rats caused by inhalation of mixed xylenes and styrene. *Journal of applied toxicology*, 7(1), 55-61.
- Ranjan, R. (2008). DPOAE in HIV infected adults. *Online Journal of Health and Allied Sciences*, 7 (1), 1-5.
- Rebert, C., & Becker, E. (1986). Effects of inhaled carbon disulfide on sensory-evoked potential of long-evans rats. *Neurobehavioral toxicology & teratology*, 8(5), 533-541.
- Rebert, C., Schwartz, R., Svendsgaard, D., Pryor, G., & Boyes, W. (1995). Combined effects of paired solvents on the rat's auditory system. *Toxicology*, 105(2-3), 345-354.
- Ribeiro Ivo Rodrigues, G., Lewis, D. R., & Nápole Fichino, S. (2010). Steady-state auditory evoked responses in audiological diagnosis in children: a comparison with brainstem evoked auditory responses. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 76 (1), 96-101.
- Rivera, T. (2003). Detección precoz de la sordera. *Revista Internacional de Otorrinolaringología*, 30 (3), 128-132.

- Rogowski, M., & Michalska, B. (2001). The importance of brainstem evoked potentials in the diagnosis of neurosurgical patients. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 35 (4), 667 - 679.
- Schow, R., Seikel, J., Chermak, G., & Berent, M. (2000). Central Auditory Processes and Test Measures: ASHA 1996 Revisited. *American Journal of Audiology*, 9, 63-68.
- Selinger M, Prescott TE, Shucard DW (1986) Auditory event-related potential probes and behavioral measures of aphasia. *Brain and Language*, 36(3), 377-390.
- Sliwinska-Kowalska, M., Zamyslowska-Szmytke, E., Szymczak, W., Kotylo, P., Fiszer, M., Dudarewicz, A.,...M., Stolarek, R. (2001). Hearing loss among workers exposed to moderate concentrations of solvents. *Scandinavian journal of work, environmental and health*, 27(5), 335-342.
- Sliwinska-Kowalska, M., Zamyslowska-Szmytke, E., Szymczak, W., Kotylo, P., Fiszer, M., Wesolowski, W., & Pawlaczyk-Luszczynska, M. (2001). Ototoxic effects of occupational exposure to styrene and co-exposure to styrene and noise., *Journal of occupational and environmental medicine*, 45(1), 15-24.
- Sulkowski, W., Kowalska, S., Matyja, W.G., Guzek, W., Wesolowski, W., Szymczak, W., & Kostrzewski, P. (2002). Effects of occupational exposure to a mixture of solvents on the inner ear: a field study. *International journal of occupational medicine environmental health*, 15(3), 247-256.
- Sullivan, M., Rarey, K., & Conolly, R. (1988). Ototoxicity of toluene in rats. *Neurotoxicology and Teratology*, 10(6), 525-530.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., & John, E.R. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*. 150(700), 1187-1188.

- Tucker, D.A., Dietrich S., Harris, S., & Pelletier, S. (2002). Effects of stimulus rate and gender on the auditory middle latency response. *Journal of the American Academy of Audiology*, 13(3), 146 – 153
- Triebig, G., Bruckner, T., & Seeber, A. (2009). Occupational styrene exposure and hearing loss: a cohort study with repeated measurements. *International archives of occupational and environmental health*, 82(4), 463-480.
- Vrca, A., Bozicevic, D., Bozиков, V., Fuchs, R., & Malinar, M., (1997). Brainstem evoked potentials and visual evoked potentials in relation to the length of occupational exposure to low levels of toluene. *Acta Medica Croatica* , 51(4-5), 215 - 219.
- Vyslocil, A., Leroux, T., Truchon, G., Lemay, F., Gagnon, F., Gendron, M., & Viau, C. (2008). Ototoxicity of trichloroethylene in concentrations relevant for the working environment. *Human & experimental toxicology*, 27(3), 195-200.
- Weihing, J., Daniels, S., & Musiek, F. (2009). The effect of visual and audiovisual competition on the auditory N1-P2 evoked potential. *Journal of the American Academy of Audiology*, 20 (9), 569 – 581
- Werner, A. (2001). *Teoría y práctica de las Otoemisiones Acústicas*. 1ª edición. Buenos Aires: Edición del Autor.
- Wilson, W., Heine, C., & Harvey, L. (2004). Central Auditory Processing and Central Auditory Processing Disorder: Fundamental Questions and Considerations. *The Australian and New Zeland Journal of Audiology*, 26(2), 80-93.
- Woods DL., Kwee I., Clayworth CC., Kramer JH., & Nakada T. (1987) Sensory and cognitive evoked potentials in a case of congenital hydrocephalus. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 68(3), 202-208.

- Zamyslowska-Szmytka, E., Fuente, A., Niebudek-Bogusz, E., & Sliwinska-Kowalska, M. (2009) Temporal Processing Disorder Associated with Styrene Exposure. *Audiology and neurotology*, 14 (5), 296–302.
- Zenker, F, Suarez, M., Marro, S., & Barajas de Prat, J.J. (2007) La evaluación del procesamiento auditivo central: el test de dígitos dicóticos. *Revista de Logopedia, Fonatría y Audiología*, 27(2), 74-85.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO GRUPO EN ESTUDIO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Proyecto de Investigación: Daño auditivo central inducido por exposición a solventes orgánicos.

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Dr. Adrian Néstor Fuente Contreras. RUT:13.026.441-7

Profesor asistente, Escuela de Fonoaudiología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Se me ha solicitado participar en un proyecto de investigación que está estudiando el daño auditivo inducido por exposición a solventes orgánicos. Dicho estudio se llevará a cabo en una población adulta de trabajadores que estén expuestos laboralmente a solventes orgánicos.

Se me ha informado que el propósito de este estudio es caracterizar el tipo de daño auditivo central que los solventes orgánicos pueden producir. Para este estudio se requiere evaluar la audición a través de distintas pruebas audiológicas a un grupo de trabajadores expuestos a solventes orgánicos, y a un grupo de trabajadores no expuestos. Además se encuestarán a estas personas.

Entiendo que todas las pruebas a las cuales seré sometido, no representan ningún riesgo para la salud y no producen dolor al ser llevadas a cabo.

Además de las pruebas de audición, se me tomará una muestra de orina, la cual será despachada al Instituto de Salud Pública de Chile con el objetivo de analizar los niveles de solventes a los cuales estoy expuesto.

El beneficio de participar en este estudio es conocer el estado en que se encuentra mi audición. Mi participación en este estudio es voluntaria y gratuita.

Entiendo que podré retirarme de este estudio en cualquier momento, incluso sin dar razones y sin perjuicio para mí.

Entiendo que los resultados de este estudio pueden ser publicados, pero mi nombre no será revelado, permaneciendo mis datos (clínicos y experimentales) en forma confidencial, a menos que yo lo explicito por escrito.

Mi consentimiento es libre y gratuito, está dado voluntariamente y no he sido forzado u obligado. Cualquier pregunta que yo quiera hacer en relación a mi participación antes de iniciarse el estudio, durante o al final de éste, será contestada en forma oral o escrita por el Dr. Adrian Fuente, Investigador responsable del estudio.

Firmo este documento de consentimiento luego de considerar que me han respondido adecuadamente todas las dudas que pudiese haber tenido y han considerado mis observaciones.

Declaro que he sido informado:

En forma oral

En forma escrita

FIRMA DEL INVESTIGADOR

FIRMA DEL VOLUNTARIO

FECHA _____

LUGAR _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO GRUPO CONTROL

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Proyecto de Investigación: Daño auditivo central inducido por exposición a solventes orgánicos.

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Dr. Adrian Néstor Fuente Contreras. RUT: 13.026.441-7

Profesor asistente, Escuela de Fonoaudiología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Se me ha solicitado participar, como parte del grupo control, en un proyecto de investigación que está estudiando el daño auditivo inducido por exposición a solventes orgánicos. Dicho estudio se llevará a cabo en una población adulta de trabajadores que estén expuestos laboralmente a solventes orgánicos y en otra población de sujetos no expuestos a solventes.

Se me ha informado que el propósito de este estudio es caracterizar el tipo de daño auditivo central que los solventes orgánicos pueden producir. Para este estudio se requiere evaluar la audición a través de distintas pruebas audiológicas a un grupo de trabajadores expuestos a solventes orgánicos, y a un grupo de trabajadores no expuestos. Además se encuestarán a estas personas.

Entiendo que todas las pruebas a las cuales seré sometido, no representan ningún riesgo para la salud y no producen dolor al ser llevadas a cabo.

El beneficio de participar en este estudio es conocer el estado en que se encuentra mi audición. Mi participación en este estudio es voluntaria y gratuita.

Entiendo que podré retirarme de este estudio en cualquier momento, incluso sin dar razones y sin perjuicio para mí.

Entiendo que los resultados de este estudio pueden ser publicados, pero mi nombre no será revelado, permaneciendo mis datos (clínicos y experimentales) en forma confidencial, a menos que yo lo explicito por escrito.

Mi consentimiento es libre y gratuito, está dado voluntariamente y no he sido forzado u obligado. Cualquier pregunta que yo quiera hacer en relación a mi participación antes de iniciarse el estudio, durante o al final de éste, será contestada en forma oral o escrita por el Dr. Adrian Fuente, Investigador responsable del estudio.

Firmo este documento de consentimiento luego de considerar que me han respondido adecuadamente todas las dudas que pudiese haber tenido y han considerado mis observaciones.

Declaro que he sido informado:

En forma oral

En forma escrita

FIRMA DEL INVESTIGADOR

FIRMA DEL VOLUNTARIO

FECHA _____

LUGAR _____

CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

Nombre: _____

Edad: _____ Fecha de Nacimiento: _____

Color de ojos: _____ Color de piel: _____

AUDICIÓN

1. En su opinión su audición es:

Buena OD () OI ()

Regular OD () OI ()

Mala OD () OI ()

Hace cuanto tiempo? _____

2. Usted tuvo infecciones o dolor de oído cuando niño?

2.1 No () Si () No sabe ()

2.2 Cuál fue la frecuencia de esos episodios?

a) Menos de 1 por año ()

b) 1 por año ()

c) Mas de 1 por año ()

d) No sabe ()

e) No aplica ()

3. Usted suele tener infecciones o dolor de oído ahora cuando adulto?

3.1 No () Si () No Sabe ()

3.2 Cuál es la frecuencia de esos episodios?

a) Menos de 1 por año ()

b) 1 por año ()

c) Mas de 1 por año ()

d) No sabe ()

e) No aplica ()

4. Usted ha tenido alguna de estas enfermedades?

4.1 Sarampión ()

4.2 Presión alta ()

4.3 Tuberculosis ()

4.4 Diabetes ()

4.5 Paperas ()

4.6 ninguna ()

4.6 Usted tuvo pérdida de audición durante o después de esta enfermedad?

a) No () b) Si () c) No sabe () d) No aplica ()

5. Usted tuvo alguna enfermedad que lo llevó a perder audición?

- a) No () b) Si () c) No Sabe ()

6. Usted tuvo algún resfriado o sinusitis en las últimas 4 semanas?

- a) No () b) Si () c) No Sabe ()

7. Sufrió Usted alguna vez un golpe en la cabeza que lo dejó inconsciente?

- a) No () b) Si () c) No sabe ()

7.1 Hace cuanto tiempo? _____

OBS: _____

8. Usted recuerda haber estado cerca de una explosión o ruido fuerte que le haya causado dolor de oído, pérdida de audición o zumbidos?

- a) No ()
b) Si, en ambos oídos ()
c) Si, sólo en el OD ()
d) Si, sólo en el OI ()
e) Si, no sabe referir el lado ()
f) No recuerda ()

8.1 Hace cuanto tiempo? _____

OBS: _____

9. Usted ha sido sometido a alguna cirugía de los oídos?

- a) No ()
b) Si, bilateralmente ()
c) Si, OD ()
d) Si, OI ()
e) Si, No sabe referir el lado ()
f) No recuerda ()

9.1 Hace Cuanto Tiempo? _____

OBS: _____

10. Algún miembro de su familia presenta deficiencia auditiva?

- a) Ninguno ()
b) Un sólo padre ()
c) Los dos padres ()
d) Hermano(a) ()
e) Abuelos ()
f) No sabe ()

11. Usted siente algún zumbido en los oídos?

- a) Nunca () b) Algunas veces () c) Siempre ()

11.1 Cual es la localización?

- a) Bilateral ()
b) OD ()
c) OI ()
d) No sabe ()

e) No aplica ()

12. Usted ha tomado algún remedio que Usted haya percibido haber afectado su audición o que le haya provocado zumbidos en los oídos?

- a) No ()
- b) Si, pérdida de audición ()
- c) Si, zumbido ()
- d) Si, ambos ()
- e) No sabe ()

13. En promedio cuanta bebida alcoholica Usted consume?

(1 cerveza, un vaso de vino o un vaso de pisco, otros)

- a) 3 o más por día ()
- b) 1 o 2 por día ()
- c) 4 a 6 por semana ()
- d) 2 a 3 por semana ()
- e) 1 por semana ()
- f) 1 a 2 por mes ()
- g) Nunca bebe o menos que los anteriores ()

14. Usted Fuma?

- a) No ()
- b) Si ()

15. Usted consume drogas?

- a) No ()
- b) Si ()

15.1 Si su respuesta es si, indique cuáles y con qué frecuencia?

HISTORIA OCUPACIONAL

16. Antes de trabajar en esta fábrica, trabajó Usted en algún otro lugar donde estuviese expuesto a productos químicos, inclusive gasolina?

- a) No ()
- b) Si ()
- c) No Sabe ()

17. En qué tipo de empresa y en qué función Usted trabajó expuesto a productos químicos?

Empresa Función

_____	/	_____
_____	/	_____
_____	/	_____

**18. Usted sabe con qué productos químicos trabajaba y cómo era la exposición?
Código para la respuesta**

- 1ª Columna 2ª Columna 3ª Columna
a) No Horas por semana Años
b) Si/Leve
c) Si/Moderada
d) Si/Intensa
e) No sabe

	1ª	2ª	3ª
18.1 Tolueno	()	()	()
18.2 Xileno	()	()	()
18.3 Estireno	()	()	()
18.4 Disulfato de Carbono	()	()	()
18.5 Etilbenzeno	()	()	()
18.6 Etanol	()	()	()
18.7 Hexano	()	()	()
18.8 Mercurio	()	()	()
18.9 Monoxido de Carbono	()	()	()

19. Durante esas exposiciones qué tipo de máscara Usted utilizaba?

- a) No utilizaba máscara ()
b) Utilizaba, pero no se acuerda qué tipo ()
c) Papel ()
d) Con respirador ()
e) Otros tipos, especificar ()

20. Usted trabajó en ambientes muy ruidosos antes de su actual empleo?

- a) No () b) Si ()

RESPONDIENDO ALTERNATIVA A, PASAR PARA LA PREGUNTA 22

21.- Historia de exposición ocupacional a ruido

- Empresa: _____
- Funcion: _____
- Total de horas semanales de exposición a ruido: _____
- Total de años de exposición a ruido: _____
- Utilizaba protector auditivo?: No () Si ()
- Empresa: _____
- Función: _____
- Total de horas semanales de exposición a ruido: _____
- Total de años de exposición a ruido: _____
- Utilizaba protector auditivo?: No () Si ()
- Empresa: _____
- Función: _____
- Total de horas semanales de exposición a ruido: _____

- Total de años de exposición a ruido: _____
 - Utilizaba protector auditivo?: No () Si ()

22.- Hace cuanto tiempo Usted trabaja en esta empresa?

_____ Años _____ Meses

23.-Cuál es su función actual en lo que Usted ejecuta?

Función: _____
 Lo que ejecuta: _____

24.- Ha trabajado Usted en otra función en esta misma empresa?

Función: _____
 Lo que ejecutaba: _____
 Por cuanto tiempo: _____ Años _____ Meses

**25.- Sabe Usted con qué productos químicos trabaja y cómo es su exposición?
 Código para la respuesta**

1ª Columna 2ª Columna 3ª Columna

- a) No Horas por semana Años
 b) Si/Leve
 c) Si/Moderada
 d) Si/Intensa
 e) No sabe

	1ª	2ª	3ª
25.1 Tolueno	()	()	()
25.2 Xileno	()	()	()
25.3 Estireno	()	()	()
25.4 Disulfato de Carbono	()	()	()
25.5 Etilbenzeno	()	()	()
25.6 Etanol	()	()	()
25.7 Hexano	()	()	()
25.8 Mercurio	()	()	()
25.9 Monóxido de Carbono	()	()	()
25.10 Otros _____	()	()	()

26.- Durante esas exposiciones, Usted utiliza qué tipo de máscara?

- a) No utiliza máscara ()
 b) Utiliza, pero no se acuerda qué tipo ()
 c) Papel ()
 d) Con respirador ()
 e) Otro tipo. Especificar _____ ()

27.- Cómo considera Usted la intensidad de exposición a ruido actualmente?

- a) Nula ()
 b) Leve ()
 c) Moderada ()
 d) Intensa ()

28.- Utiliza Usted protector auditivo?

- a) No () b) Si ()

29.- Percibe Usted alguna diferencia en su audición cuando deja la fabrica al final de la jornada laboral?

- a) No ()
b) Si/ Pérdida temporaria de la audición ()
c) Si/ Zumbidos ()
d) Si/ Ambos ()
e) Si/ otro. Especificar ()

EXPOSICIÓN NO OCUPACIONAL A RUIDO

30. Alguna vez Usted utilizó arma de fuego?

- a) No ()
b) Si/ Sin protector auditivo ()
c) Si/ con protector auditivo ()

31. Por cuanto tiempo?

- a) No aplica ()
b) 3 años o menos ()
c) 4 a 10 años ()
d) 10 años o más ()

32. Con qué frecuencia?

- a) No aplica ()
b) Raramente ()
c) Esporádicamente ()
d) Frecuentemente ()

33. Usted suele andar en Moto?

- a) No ()
b) Si/ Con casco ()
c) Si/ Sin casco ()

34. Participa usted de alguna otra actividad que implique actividad bulliciosa?

- a) No () b) Si ()

34.1. Si la respuesta es si, qué actividad y con qué frecuencia?

Obs: _____

Fecha: _____

Entrevistador: _____

