

EFFECTOS PATOLÓGICOS DEL RUIDO

Autores: **Carlos Cenjor Español**,
Jefe servicio ORL. Fundación Jiménez Díaz
y **Jose Miguel Villacampa Auba**
Médico adjunto servicio ORL FJD

E

n la naturaleza es difícil encontrar fuentes de producción de energía sonora capaces de incidir de manera lesiva en los seres vivos, siendo éstas limitadas en el tiempo y en el espacio si son elevadas en la intensidad (trueno, cataratas,...). Ya en la Edad de los Metales se empezó a reconocer el trabajo de los herreros como factor productor de sordera, siendo la sordera de éstos una de las primeras sorderas profesionales conocida. Poco después, en Sibaris (Calabria), en el año 600 AC, aparece la primera legislación (protolegislación) conocida para la regulación del ruido, en la que se prohíbe a los herreros trabajar a martillazos dentro de los límites de la urbe. Progresivamente aparecerán los grandes causantes de la patología acústica actual que será la pólvora, la Revolución Industrial, con la aparición de las grandes maquinarias y el transporte motorizado, y la utilización lúdica del sonido, siendo frecuente encontrar niveles sonoros de más de 110 dB en las discotecas actuales.

Una de las causas más frecuentes de pérdida de audición es la exposición sin la protección debida a ruidos demasiado altos. Millones de personas sufren

este tipo de sordera, causándoles tanto aislamiento social y acúfenos de difícil tratamiento, como la dificultad consabida de comunicación con su entorno social más cercano. La pérdida de audición inducida por el ruido en el lugar de trabajo, es la segunda enfermedad laboral más frecuente. A la edad de 25 años, el carpintero promedio tiene la misma audición de una persona de 50 años de edad que no trabaja cerca de ruidos dañinos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que el 76% de la población que vive en los grandes centros urbanos sufre un impacto acústico muy superior al recomendable. Según las estadísticas, y después de Japón, España, por ejemplo, es uno de los países más ruidosos del mundo y Madrid la ciudad más sonopolucionada de Europa. Se estiman inmensos los costes en compensaciones económicas y jubilaciones anticipadas a causa del ruido. Por ejemplo, la administración de los veteranos de los EEUU gasta 300 millones de dólares cada año en tratamientos y compensaciones para este tipo de afectación, siendo ésta patología la que más dinero gasta por sí sola en esta administración.

Los trastornos producidos por el sonido en el ser humano se dividen en dos tipos: las lesiones otológicas (sordera, acúfenos) y las no otológicas (Insomnio, agresividad, disfonía, HTA...)

Aunque el ruido y sus efectos han sido estudiados desde hace cientos de años no ha sido hasta la última década cuando se han podido explicar muchas de las reacciones de nuestro oído ante los sonidos elevados. Este conocimiento nos está llevando a poder detectar de forma precoz la lesión y a poder tratarla antes y mejor.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS

Las cualidades del sonido son: la intensidad (grado de energía de la onda), el tono (dado por la frecuencia en la que vibra) y el timbre (relacionado con los armónicos que en un sonido complejo suelen acompañar a la frecuencia fundamental y que viene a ser el modo propio y característico de sonar). A efectos prácticos se tendrán en cuenta:

- su pureza: un sonido puro es más peligroso para el oído;
- su duración: el efecto adverso del ruido es directamente proporcional a la duración de la exposición.

Intensidad: Grado de energía de la onda sonora. Se mide en ergios por segundo a través de un centímetro cuadrado normal a la dirección de propagación, también en W/m², o incluso en pascales (Pa).

Si la cuantificación de la presión acústica la hiciésemos en W/m² deberíamos usar una escala que recorrería desde 1 hasta 10¹⁴, y si esa escala fuese en pascales recorrería otra de 2001000.000 de unidades; y por ello —dada su poca operatividad— se utiliza corrientemente el decibelio.

Para poder establecer el riesgo de lesión auditiva con la mayor precisión posible, es necesario que el sonómetro que registre el ruido lo haga de una manera similar a como lo hace el oído humano, y, para ello, se pueden utilizar filtros diferentes, siendo el filtro de tipo «A» el que logra un registro casi idéntico al que percibe el oído humano, atenuando de forma importante los sonidos de frecuencias bajas (<500 Hz), respetando la frecuencia de 1.000 Hz, aumentando algo entre 2.000 y 4.000 Hz, y volviendo a atenuar las frecuencias altas (>8.000 Hz); la medida registrada por los sonómetros equipados con ese filtro se expresa en dBA.

El sonido ocasiona deterioro auditivo cuando su intensidad supera los 80 dB.

Frecuencia: Número de vibraciones que tienen lugar en un segundo.

| | NIVELES DE RIESGO | | |
|---|---|---|------------------------------------|
| | 80 dBA < NDE < 85 dBA y NP < 140 dB | 85 dBA < NDE < 90 dBA y NP < 140 dB | NDE > 90 dBA y/o NP > 140 dB |
| Evaluación y acción medioambiental | 3 años | 1 año | ↓ ruido y/o ↓ exposición |
| Información y formación | Sí | Sí | Sí |
| Reconocimiento médico | Inicial 2 → meses 5 años | Inicial → 2 meses 3 años | Inicial → 2 meses 1 año |
| Protección personal | Opcional del trabajador | Suministro obligatorio | Uso obligatorio |
| Señalización | No | No | Sí |
| Programa técnico de control | No | No | Sí |

Las frecuencias más dañinas para el oído son las comprendidas entre 2000 y 3000 Hzs. Los ultrasonidos (más de 20 kHzs) sólo son peligrosos a muy altas intensidades y los infrasonidos (menos de 16 Hzs) no causan daño auditivo.

Ritmo: A igual intensidad, frecuencia y tiempo de exposición son más dañinos los sonidos intermitentes o discontinuos, siempre que la pausa sea breve. Si se realiza una pausa prolongada entre cada ruido la tolerancia al ruido aumenta.

Tiempo: Cuanto más tiempo de exposición al ruido, más lesión produce.

Susceptibilidad individual: Desde antiguo se ha observado empíricamente la diferente susceptibilidad de varios individuos al mismo ruido. Recientemente se ha implicado algunos genes de la fisiopatología de la hipoacusia neurosensorial, confirmando así mayor susceptibilidad individual a los sujetos que los posean.

Otros factores: La sumación de otros factores empeora la lesión producida por el mismo sonido: la toma de fármacos ototóxicos, la edad, las enfermedades otológicas previas, la diabetes, las neoplasias, las enfermedades del sistema nervioso... Incluso se ha llegado a relacionar en trabajos recientes la susceptibilidad al ruido y el grupo sanguíneo, siendo los pacientes del grupo O los más propensos a padecer trastornos provocados por el mismo ruido.

FISIOPATOLOGÍA

Un sonido extremo produce una vibración en la mecánica coclear de excesiva amplitud, que sobrepasa los límites elásticos de las estructuras cocleares produciendo de forma inmediata una lesión mecánica directa con deterioro y muerte tanto de CCE como CCI. A su vez diversos autores, como Gravendel y Plomo, han atribuido a los ruidos no extremos este mecanismo lesivo por acumulación de pequeños traumatismos. Salvo estos grandes traumas, que provocan la lesión de forma inmediata, la mayoría de los sonidos provocan su lesión una vez terminado el sonido.

Un sonido elevado por encima del umbral lesional de forma discreta pero insistente (85-95 dB) provoca un aumento en el trabajo metabólico celular, ocasionando una fatiga auditiva por alteraciones metabólico-enzimáticas, de la que sólo se recuperan las células tras un reposo en ausencia del sonido causante. La repetición de la agresión causa que alguna célula no resista la sobrecarga metabólica y muera, dejando así de percibir el sonido de la frecuencia que le correspondía por la tonotopía coclear.

El daño celular está ligado al daño mitocondrial en las células cocleares, activando éste el mecanismo de la apoptosis celular en las células dañadas. Yamashita et col. estudió el papel de los mecanismos de apoptosis tras la muerte celular tras recibir 120 dB SPL a 4 kHzs durante 5 h, y se encontró un franca elevación de la Endonucleasa G. Así, los últimos estudios relacionan el mecanismo oxidativo con la fisiopatología del trauma

acústico. También se ha visto que en los pacientes sometidos a un trauma acústico la homocisteína sérica está elevada (lo cual eleva el nivel de radicales libres) y la Vitamina B12 y el ácido fólico están disminuidos.

CLÍNICA

Los efectos del ruido, como ya hemos comentado anteriormente, se pueden dividir en dos tipos: las lesiones otológicas (o auditivas) y las no otológicas (o no auditivas).

LESIONES AUDITIVAS.

De menor a mayor importancia serían:

- Enmascaramiento de la audición, y dificultad de la misma.

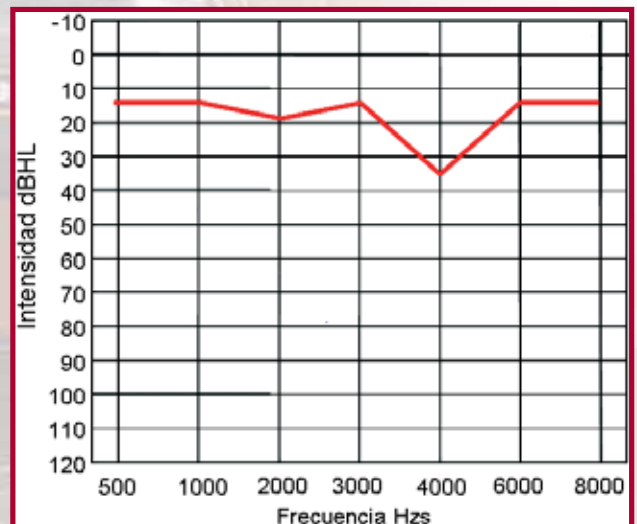
- Fatiga auditiva: es el descenso transitorio de la capacidad auditiva en forma de hipoacusia perceptiva transitoria con sensación de taponamiento ótico generalmente bilateral. No hay lesión, y se recupera la capacidad con el descanso sonoro, en 16 horas, dependiendo de la intensidad y duración de la exposición. Se mide a los dos minutos y la mayor parte se recupera en las dos primeras horas, ya que sigue una proporción logarítmica con relación al tiempo.

- Hipoacusia permanente perceptiva: requiere una exposición a ruido elevada, en intensidad sonora y tiempo, o una fatiga prolongada que no permite la recuperación. Comienza a establecerse en frecuencias de 4.000 y 6.000 Hz; estas frecuencias no son conversacionales, por lo que no interfieren la vida social del sujeto.

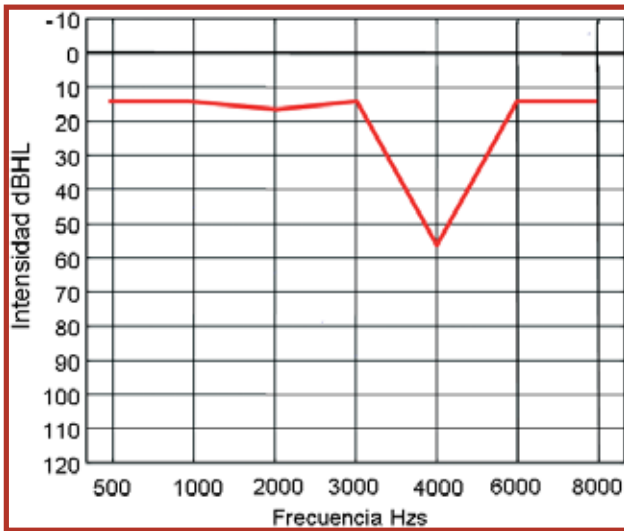
Si la exposición continúa, la pérdida se extiende a frecuencias más elevadas y, posteriormente, a más bajas, incluso conversacionales.

Evolución típica audiométrica

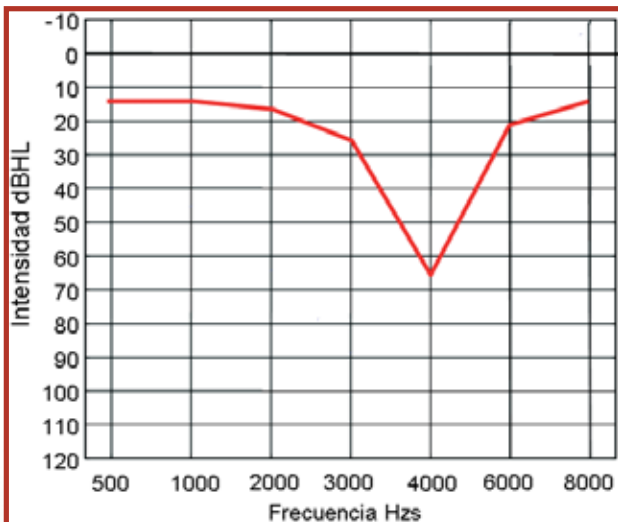
1.ª fase: pérdida de hasta 40 dB en la zona de 4.000 Hz. Recuperable al cesar la exposición (siempre se valoran las pérdidas con relación a la audiometría base).



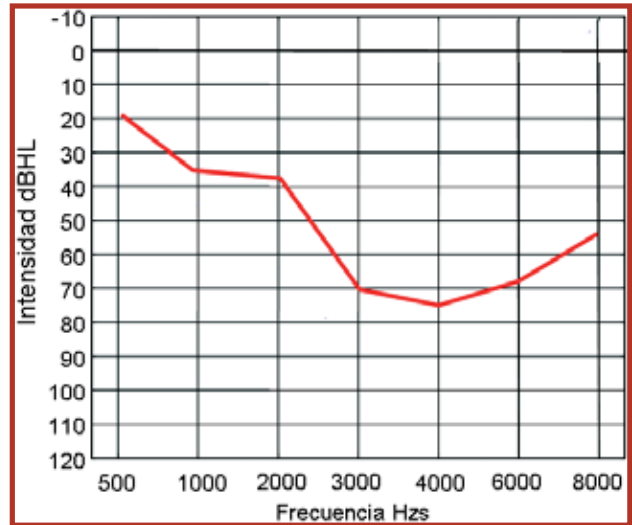
2.ª fase: pérdida de 20-30 dB en la zona de 4.000 Hz principalmente (pero puede afectar a las frecuencias vecinas 3.000 y 6.000 Hz); recupera la caída en la frecuencia 6.000 Hz, es lo que llamamos escotoma traumático tipo 1, la capacidad conversacional queda intacta



3.ª fase: disminuye 40 dB en las frecuencias 4.000 ó 6.000 Hz. El escotoma se profundiza y se transforma en cubeta traumática. Presenta dificultades para escuchar relojes y timbres



4.ª fase: pérdida que afecta a frecuencias conversacionales: sordera social. Se evidencia una falta de recuperación en la frecuencia superior y afectación de frecuencias graves, el gráfico audiométrico se parece más a una recta descendente.



Clásicamente el trauma acústico se diferencia en dos formas causantes:

1.- Trauma acústico agudo: se da principalmente en los trabajadores de algunas profesiones concretas cuando no se protege el oído (canteros, militares, discotecas...) o en situaciones accidentales (explosiones). Aparecen de forma inmediata acúfenos e hipoacusia neurosensorial que suelen disminuir transcurrido un tiempo pero que pueden permanecer. En sujetos con patología ótica previa o, incluso, en sujetos sin patología previa puede aparecer fenómeno de Tullio con síntomas vestibulares acompañantes (5%). Si la sobre-estimulación acústica se acompaña de aumento de presión (barotrauma), por ejemplo, durante una explosión, se puede producir una afectación del oído medio también (perforación timpánica, disrupción de cadena, etc...).

2.- Trauma acústico crónico: se da principalmente como enfermedad laboral en individuos que trabajan bajo un nivel constante superior a 80dB (industria aeronáutica, operadores de maquinaria pesada, metalúrgicos). En este tipo de afectación se da también con mucha frecuencia la concurrencia de los síntomas auditivos y de los no auditivos (que veremos más adelante). Los síntomas auditivos son principalmente sensación de taponamiento ótico con acúfenos acompañantes que al principio se resuelven con el descanso acústico pero con el tiempo permanecen. La pérdida es perceptiva, bilateral y progresiva, generalmente simétrica.

En la detección precoz está jugando un importante papel los descubrimientos en el área de los productos de distorsión y en las otoemisiones acústicas que parecen desaparecer de forma más precoz que la alteración en la audiometría, aunque persiste el problema de la falta de especificidad de dichas pruebas.

El tratamiento de las lesiones auditivas producidas por el ruido no ha demostrado ser eficaz salvo el profiláctico. Éste consiste en una serie de medidas legisladas en el Real Decreto 1316/1989 que se resume en la siguiente tabla, con la necesidad de una audiometría periódica, una señalización de las zonas acústicas, una evaluación del daño medioambiental, un reconocimiento médico completo y protección del trabajador.

El RD 1316/1989, en su artículo 9, apartado 3, precisa que «los datos resultantes de las valoraciones del estado de salud de los trabajadores sólo se podrán utilizar como base orientativa para mejorar el ambiente de trabajo».

Los controles audiométricos deben ser considerados por los estamentos de la empresa implicados en la prevención como un instrumento complementario del control técnico y ambiental del ruido, y cuyo fin último en la prevención de la Hipoacusia Profesional es el de provocar la adopción de medidas específicas de tipo técnico-organizativas tendentes a disminuir el ruido en su origen.

Los datos resultantes de la monitorización audiométrica que se haga siguiendo estos protocolos pueden y deben utilizarse para evaluar la nocividad del ruido en un centro de trabajo, en un sector productivo y, sobre todo, para evaluar la efectividad de las medidas de prevención que se estén tomando. Para ello, se debe mantener una hoja de registro de datos para cada trabajador. Numerosas patologías pueden presentar similares hallazgos en la audiometría de tonos puros (virosis, ototoxicidad, hipoacusia neurosensorial hereditaria y de causa desconocida, traumatismo cráneo-encefálico, etc.), por lo que el diagnóstico clínico puede ser difícil y se apoya en los antecedentes de exposición «no-

go, de muchos casos indemnizados como Sordera Profesional.

Un adecuado diseño, desde el punto de vista epidemiológico, del control audiométrico en el medio laboral permitirá acumular datos muy valiosos para establecer la importancia de otras patologías distintas, sus interacciones con los efectos del ruido y la verdadera incidencia de la Hipoacusia Profesional en la población general, de la cual no tenemos ningún dato. Esta necesidad es más urgente si tenemos en cuenta que el desarrollo más avanzado de la Higiene Industrial en nuestro país ha acumulado una gran cantidad de información, en lo que respecta a exposición a niveles y tipos de ruido, que contrastada con datos «médicos» puede dar resultados muy interesantes.

LESIONES NO AUDITIVAS

El ruido es uno de los pocos estímulos que desde el nacimiento provoca reflejo de defensa (no es un miedo aprendido), y parece que por su presencia se van a producir efectos psicológicos (que se acompañan normalmente de síntomas físicos) como:

- Dificultad de comunicación.
- Perturbación del reposo y descanso.
- Alteraciones del sueño nocturno.
- Disminución de la capacidad de concentración.
- Malestar, ansiedad, estrés.

Estos efectos van a alterar la vida social de la persona y, visto desde una perspectiva global del modo de enfermar, pueden modificar sus relaciones con el entorno. La relación entre la intensidad del sonido y la sensación subjetiva de molestia se expresa en la tabla a continuación.

Intensidad del ruido en dB y valoración subjetiva de su percepción

| Nivel de dB | Valoración (subjetiva) |
|-------------|---------------------------------|
| 30 | Débil |
| 50 - 60 | Moderado |
| 70 - 80 | Fuerte |
| 90 | Muy fuerte |
| 120 | Ensordecedor |
| 130 | Umbral de sensación de dolorosa |

civa» al ruido. Las dificultades serán mayores con audiogramas sugestivos de estadios iniciales de Hipoacusia Profesional en sujetos cuya exposición oscila alrededor de los 90 dBA o es difícil de precisar (por movilidad del personal o por tratarse de ruidos no estables). De hecho, es muy probable que éstas patologías sean responsables de una sobrestimación de los efectos del ruido y, desde lue-

INTERFERENCIA EN LA COMUNICACIÓN

El proceso de comunicación verbal depende de parámetros físicos como son:

- el nivel de presión sonora, distribución de frecuencias y tiempo;
- las condiciones del local;
- la distancia entre locutor y oyente, así como la existencia de contacto visual entre ellos;

- la utilización o no de protección auditiva.

Asimismo, influirán una serie de **parámetros personales**:

- El estado auditivo del oyente.
- La existencia de señales verbales efectivas (claridad de articulación, esfuerzo vocal).
- El conocimiento y familiaridad con el mensaje.
- Las motivaciones de los sujetos (expectativas, fatiga, estrés).

La existencia de un nivel de ruido, fondo sonoro, puede dificultar la comprensión del mensaje verbal, con la importancia que esto puede tener tanto para la propia seguridad como para el proceso productivo. Otro de los aspectos de los efectos del ruido sobre la seguridad es la reacción natural de las personas ante un ruido inesperado, movimientos bruscos y distracciones.

ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DE TAREAS

El ruido interfiere en la realización de tareas por parte del individuo, tanto en su jornada laboral como en el tiempo de ocio. Aunque no se han obtenido conclusiones significativas. Se puede señalar que dicha influencia dependerá de los siguientes factores:

— **Características del ruido:**

Variabilidad del nivel de ruido y su contenido espectral.

Ruido continuo o intermitente.
 Repetición de ruidos de elevado nivel.
 Ruidos de frecuencias mayores a 2.000 Hz.


— **Características de la persona:**
 serán más susceptibles las personalidades con características ansiosas e irritables.

— **Características propias de la tarea:**

- Demanda mental que exija.
- Demanda sensomotriz.
- Complejidad.
- Demanda auditiva o extraauditiva.

ALTERACIONES EN ÓRGANOS DISTINTOS A LA AUDICIÓN

Es de todos conocido que la exposición al ruido tiene efectos en órganos y sistemas diferentes a los de la audición y, aunque no están cuantificadas las relaciones causa-efecto, pueden ser considerados como origen de problemas de salud.

Diversos estudios indican su relación con el nivel y la distribución espectral del ruido, así como los sistemas con posible afectación por el ruido (11, 12, 13); en la tabla IV se enumeran algunos de los sistemas que pueden verse afectados y los efectos susceptibles de aparecer. 

Efectos del ruido a nivel sistémico

| Sistema afectado | Efecto |
|--------------------------------|--|
| Sistema Nerviosos Central | Hiperreflexia y Alteraciones en el EEG |
| Sistema Nervioso Autónomo | Dilatación pupilar |
| Aparato Cardiovascular | Alteraciones de la frecuencia cardíaca e hipertensión arterial (aguda) |
| Aparato Digestivo | Alteraciones de la secreción gastrointestinal |
| Sistema Endocrino | Aumento del cortisol y otros efectos hormonales |
| Aparato Respiratorio | Alteraciones del ritmo |
| Aparato Reproductor- Gestación | Alteraciones menstruales, bajo peso al nacer, prematuridad, riesgos auditivos en el feto |
| Órgano de la Visión | Estrechamiento del campo visual y problemas de acomodación |
| Aparato Vestibular | Vértigos y Nistagmus |

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Página Web del Nacional Institute of Deafness and Other Communications Disorders. <http://www.nidcd.nih.gov>
- Bray A, Szymanski M, Mills R. Noise induced hearing loss in dance music disc jockeys and a eximination of sound levels in nightclubs. *J Laryngol Otol* 2004; 11: 123-8.
- Somma G, Magrini A, Bergamaschi A. Noise-induced hearing loss: new preventive approaches. *G Ital Med Lav Ergon* 2003; 25 Suppl 3: 275-6.
- Harding GW, Bohne Ba. Noise- induced hair-cell loss and total exposure energy: analysis of a large data set. *J Acoust Soc Am* 2004; 115: 2207-20.
- Lamm K, Michaelis C, Deingruber K. Inner ear damage due to leisure and broadband noise. An experimental study on initial and permanent functional and morfological damage. *HNO* 2004; 52: 301-310.
- Fortunato G, Marciano E, Zarrilli F. Paraoxonase and superoxido dismutase gene polymorphisms and noise-induced hearing loss. *Clin Chem* 2004; 50: 2012-8.
- Palmer KT, Griffin MJ, Syddall HE, Coggon D. Cigarette smoking, ocupacional exposure to noise, and self reported hearing difficulties. *Occup Environ Med* 2004; 61: 340-4.
- Gil-Carcedo LM. El ruido. En: *Fisiología de la audición. El ruido y la música*. LM Gil-Carcedo. Ed. Sever-Cuesta. Valladolid. 2005: 47- 66.
- Bartosinska M, Ejsmont J. Health condition of employees exposed to noise. Extra auditory health effects. *Wiad Lek* 2002; 55 Suppl 1: 20-5.
- Rosenhall U. The influence of ageing on noise-induced hearing loss. *Noise Health* 2003; 5: 47-53.
- Ward WD. Deterioro auditivo inducido por ruidos. En: *Otología*. Paparella MM, Shumrick DA. Ed Med Panamericana. Madrid. 1987: 1069-1085.
- Dogru H, Tuz M, Uygur K. Correlation between blood group and noise-induced hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2003; 123: 941-2.
- Derekoy FS, Koken T, Yilmaz D, Kahraman A, Altuntas A. Effects of ascorbit acid on oxidative system and transient evoked otoacoustic emissions in rabbits exponed to noise. *Laryngoscope* 2004; 114: 1775-9.
- Yamashita D, Jiang HY, Schacht J, Millar JM. Delayed production of free radicals following noise exposure. *Brain Res* 2004; 1019: 201- 9.
- Gale JE, Piazza V, Ciubotaru CD, Mammano F. A mechanism for sensing noise damage in the inner ear. *Curr Biol* 2004; 14: R231-2.
- Minami SB, Yamashita D, Schacht J, Millar JM. Calcineurin activation contribuyes to noise-induced hearing loss. *J Neurosci Res* 2004; 78: 383-92.
- Gok U, Haliflueoglu I, Canatan H. Comparative analysis of serum homocysteine, folic acid and vitamin B12 levels in patients with noise- induced hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 2004; 31: 19-22.
- Crandell C, Mills TL, Gauthier R. Knowledge, behaviors, and attitudes about hearing loss and hearing protection among racial/ethnically diverse young adults. *J Natl Med Assoc* 2004; 96: 176-86.
- Hsu WC, Wang JD, Hsu CJ, Lee SY, Yeh TH. Expression of connexin 26 in the lateral wall of the rat cochlea after acoustic trauma. *Acta Otolaryngol* 2004; 124: 459-63.
- Benito JI, Gil-Carcedo LM, Martin MC, Morais D. Un nuevo sistema para la inducción de trauma acústico experimental mediante aplicación de ruido grabado. *An ORL Iber-Amer* 1991; 18: 177-187.
- Tsuprun V, Scharchern PA, Cureoglu S, Paparella M. Structure of the stereocilia side links and morphology of auditory hair bundle in relation to noise exposure in the chinchilla. *J Neurocytol* 2003; 32: 1117-28.
- Kaltenbach JA, Schmidt RN, Kaplan CR. Tone-induced stereocilia lesions as a function on exposure level and duration in the hamster cochlea. *Hear Res* 1992; 60: 205-215.
- Gil-Carcedo LM. El ruido urbano como factor patogenético. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1991; 42: 36-42.
- Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. En fermeda-

des produciddas por ekl ruido. En: *Otología*. 2ª edición. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. Ed Med Panamericana. Madrid. 2004: 295- 304.

- CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD «Protocolo de vigilancia sanitaria específica para los/as trabajadores/as expuestos a Ruido» (diciembre de 2000).
- Cassandro E, Chiarella G, Catalana M. Changes in clinical and instrumental vestibular parameters following acute exposition to auditory stress. *Acta ORL Ital* 2003; 23: 251-6.
- Tabuchi K, Hocino T, Murashita H. Involvement of poly(ADP-ribose) synthetasa in acoustic trauma of the coclea. *Tohoku J Exp Med* 2003; 200: 195-202.
- Francis HW, Rivas A, Lehar M, Ryugo DK. Two types of afferent terminals innervate cochlear inner hair cells in C57BL/6J mice. *Brain Res* 2004; 1016: 182-94.
- Yamashita D, Millar JM, Jiang HY, Minami SB, Schacht J. AIF and EndoG in noise-induced hearing loss. *Neuroreport* 2004; 15: 2719- 22.
- Hoya N, Okamoto Y, Kamiya K, Fujii M, Matsunaga T. A novel animal modelo of acute cochlear mitochondrial dysfunction. *Neuroreport* 2004; 15: 1597-600.
- Duan M, Qiu J, Laurell G, Olofsson A, Counter SA, Borg E. Dose and time-dependent protection of the antioxidant N-L-acetylcysteine against impulse noide trauma. *Hear Res* 2004; 192: 1-9.
- Chen Z, Ulfendahl M, Ruan R, Tan L, Duan M. Protection of auditory function against noise trauma with local caroverine administration in guinea pigs. *Hear Res* 2004; 197: 131-6.
- Hausler R. The effects of acoustic overstimulation. *Ther Lek* 2004; 61: 21-9.
- Harger MR, Barbosa-Branco A. Effects on hearing due to the occupational noise exposure of marble industry workers in the Federal District, Brazil. *Rev Assoc Med Bras* 2004; 50: 396-9.
- Moreira RR, Ferreira M. Speech test: application in individuals with noise induced hearing loss. *Pro Fono* 2004; 16: 293-300.
- Reid A, Dick F, Semple S. Dog noise as a risk factor for hearing loss among police dog handlers. *Occup Med (Lond)* 2004; 54: 535-9.
- Rapisarda V, Valentino M, Bolognini S, Fenga C. Noise-related occupational risk aboard fishing vessels: considerations on prevention and the protection of exposed workers. *G Ital Med Lav Ergon* 2004; 26: 191-6.
- Seidman M, Babu S, Tang W, Naem E, Quirk WS. Effects of resveratrol on acoustic trauma. *Otolaryng Head Neck Surg* 2003; 129: 463-70.
- Seixas NS, Kujawa SG, Norton S. Predictors of hearing threshold levels and distortion product otoacoustic emissions among noise exposed young adults. *Occup Environ Med* 2004; 61: 899-907.
- Sewell RK, Bauman NM, Smith RJ, Blank P. Hearing loss in Union Army veterans from 1862 to 1920. *Laryngoscope* 2004; 114: 2147-53.
- Sugahara K, Shimogori H, Okuda T, Takemoto T, Hashimoto M, Yamashita H. Cochlear administration of adenosine triphosphate facilitates recovery from acoustic trauma (temporary threshold shift). *Hear Res* 2004; 197: 131-6.
- Takemura K, Komeda M, Yagi M. Direct inner ear infusion of dexamethasona attenuates noise-induced trauma in guinea pig. *Hear Res* 2004; 196: 58-68.
- Takemoto T, Sugahara K, Okuda T. The clinical free radical scavenger, edavarone, protects cochlear hair cells from acoustic trauma. *Eur J Pharmacol* 2004; 487: 113-6.
- Zhuravskii SG, Aleksandrova LA, Ivanov SA. Protective effects of carnosine on excitable structures of the auditory apparatus in albino rats with acute acoustic trauma. *Bull Exp Biol Med* 2004; 137: 98-102.
- Zhai SQ, Wang DJ, Wang JL. Basic fibroblast growth factor protects auditory neurons and hair cells from glutamate neurotoxicity and noise exposure. *Acta Otolaryngol* 2004; 124: 124-9.
- Ziavra N, Kastanioudakis I, Trikalinos TA, Skevas A, Ioannidis JP. Diagnosis of sensorineural hearing loss with neural networks versus logistic regresion modeling of distortion product otoacoustic emissions. *Audiol Neurootol* 2004; 9: 81-7. 