



DAÑO AUDITIVO INDUCIDO POR
RUIDO LABORAL: EVALUACIÓN DE
LA INCAPACIDAD AUDITIVA SEGÚN
EL AMA V06, BOE Y RM 928-2024-
MINSA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA
OPTAR EL GRADO DE MAESTRO EN
MEDICINA OCUPACIONAL Y DEL MEDIO
AMBIENTE

MIGUEL EDUARDO BERROSPI ESPINOZA

LIMA – PERÚ

2025

ASESOR

MG. GLADYS BERNUY MORENO

CO ASESOR

ME. HECTOR DAVID COLLANTES LUNA

JURADO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

MG. JONH MAXIMILIANO ASTETE CORNEJO

PRESIDENTE

MG. VICTOR RAUL ZAMATA MAQUERHUA

VOCAL

MG. CINTHIA KARINA CRUZ MEZA

SECRETARIO (A)

DEDICATORIA.

A mi madre que me enseñó la perseverancia.

A mi esposa, por su constante apoyo.

A Alba Cayetana, por ser el motivo de mi vida.

AGRADECIMIENTOS.

A todos los maestros que aportarán para la ejecución de este documento.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO.

Trabajo de portafolio Autofinanciado

DECLARACIÓN DE AUTOR			
FECHA	30	10	2025
APELLIDOS Y NOMBRES DEL EGRESADO	BERROSPI ESPINOZA MIGUEL EDUARDO		
PROGRAMA DE POSGRADO	MEDICINA OCUPACIONAL Y DEL MEDIO AMBIENTE		
AÑO DE INICIO DE LOS ESTUDIOS	2012		
TITULO DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE GRADO	“DAÑO AUDITIVO INDUCIDO POR RUIDO LABORAL: EVALUACIÓN DE LA INCAPACIDAD AUDITIVA SEGÚN EL AMA V06, BOE Y RM 928-2024-MINSA ”		
MODALIDAD DE TRABAJO DE GRADO	PORTAFOLIO		
Declaración del Autor El presente Trabajo de Grado es original y no es el resultado de un trabajo en colaboración con otros, excepto cuando así está citado explícitamente en el texto. No ha sido ni enviado ni sometido a evaluación para la obtención de otro grado o diploma que no sea el presente.			
Teléfono de contacto (fijo / móvil)	929887828		
E-mail	Miguel.berrospi.e@upch.pe		



Firma del Egresado
DNI 44416212

ÍNDICE

RESUMEN

ABSTRACT

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS.....	5
OBJETIVO GENERAL	5
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
III. METODOLOGÍA	6
IV. DESARROLLO DE LOS TRABAJOS	7
COMPORTAMIENTO DEL RUIDO LABORAL CON RELACIÓN AL INICIO DE LA ENFERMEDAD (DAIR-L)	7
ANTECEDENTES BIBLOGRAFICOS	8
Antecedentes internacionales	8
Antecedentes nacionales	10
FISIOPATOLOGIA	12
Daño mecánico y estructura coclear	12
Estrés oxidativo, isquemia e inflamación.....	15
Excitotoxicidad, sinaptopatía y manifestaciones clínicas	16
MUERTE CELULAR POR DAÑO INDUCIDO POR RUIDO LABORAL	19
FENOMENO APOPTÓTICO.....	22
Bases celulares y moleculares del fenómeno apoptótico	22
Interacción entre inflamación y apoptosis en el daño auditivo inducido por ruido laboral	25

Evidencia experimental en el estudio del fenómeno apoptótico por ruido laboral.....	29
Estrategias terapéuticas emergentes frente al fenómeno apoptótico inducido por ruido laboral.....	31
UTILIDAD DE LAS PRUEBAS OBJETIVAS EN LA	
PSEUDOHIPOACUSIA O SIMULACIÓN AUDITIVA: REFLEJOS	
ESTAPEDIALES Y EMISIONES OTOACUSTICAS, EN EL AMBITO DE	
AUDIOLOGÍA LABORAL EN TRABAJADORES CON EXPOSICIÓN,	
EN LA DETERMINACIÓN DE LA INCAPACIDAD POR DAIR-L.	32
REFLEJOS ESTAPEDIALES	32
Estímulos y procedimientos	33
Procedimiento de procesamiento de formas de onda grabadas.....	34
Mecanismo protector.....	37
Aplicación en la detección de la hipoacusia inducida por ruido	38
Evaluación clínica de los reflejos estapediales para el diagnóstico	
temprano de hipoacusia por exposición al ruido.....	39
Importancia de los reflejos estapediales en la monitorización auditiva	
ocupacional	42
EMISIONES OTOACUSTICAS	45
Oscilador local:	46
Oscilador global:	47
Principio y fundamento	48
Aplicación de las emisiones otoacústicas en la detección precoz de la	
hipoacusia inducida por ruido	49

Las emisiones otoacústicas para el diagnóstico no invasivo de daño cochlear por ruido	51
SIMILITUDES, DIFERENCIAS Y APLICACIÓN ENTRE LAS GUÍAS AMA V06, BOE 2023 Y LA RM 928-2024-MINSA, EN LA DETERMINACIÓN DE LA INCAPACIDAD POR DAIR-LABORAL	
Determinación de la incapacidad por DAIR-LABORAL	55
Principios de la evaluación de la incapacidad.....	59
Principio de la Ponderación:	60
Metodología para la evaluación y calificación de las deficiencias	60
Calificación final de la deficiencia.....	66
Similitudes entre AMA v06, BOE y RM 928-2024-MINSA	67
Diferencias clave entre AMA v06, BOE y RM 928-2024-MINSA.....	69
Escuela AMA versión 6 (AMA v06)	74
BOE y Ley 2/2025 en España	80
RM 928-2024-MINSA en Perú.....	82
Método alternativo del cálculo de deficiencia binaural:	93
VIGILANCIA OCUPACIONAL	98
V. CONCLUSIONES	102
VI. RECOMENDACIONES	103
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	104
VIII. ANEXOS	

RESUMEN

El objetivo general de este estudio es comparar la evaluación de la incapacidad auditiva entre el AMA v06, BOE y RM 928-2024-MINSA. Para ello, se realizó una revisión de literatura indexada en Scopus, Scielo y documentos normativos del MINSA, empleando una metodología observacional, descriptiva y transversal que incluyó a trabajadores. Los resultados revelaron que la exposición al ruido ocupacional es un factor de riesgo para la salud auditiva, con déficits auditivos observados en trabajadores expuestos a niveles de ruido entre 86 y 94 dB, que superan los límites regulatorios establecidos. La pérdida auditiva inducida por el ruido fue observada en personas de 30 a 52 años con una exposición diaria de 4 a 6 horas, y un alto porcentaje presentó anomalías en la audiometría. La exposición prolongada por encima de 85 dB(A) o ruido impulsivo causa microlesiones en la cóclea, estrés oxidativo y muerte celular en las células ciliadas, resultando en pérdida de audición temporal o permanente, con síntomas iniciales como tinnitus y dificultad para entender el habla. Factores como la predisposición genética y el envejecimiento pueden acelerar el daño. En este contexto, la evaluación de la discapacidad auditiva adquiere una relevancia especial, siendo las directrices del American Medical Association v06 (AMA v06), el BOE y la RM 928-2024-MINSA los principales referentes regulatorios para cuantificar la pérdida funcional y establecer criterios objetivos para la compensación de los trabajadores. En conclusión, la exposición constante al ruido ocupacional produce consecuencias para la audición y la salud sistémica de los trabajadores, destacando la necesidad de implementar políticas preventivas, medidas protectoras y herramientas regulatorias estandarizadas que garanticen la protección legal y sanitaria en el lugar de trabajo.

PALABRAS CLAVES

PÉRDIDA AUDITIVA PROVOCADA POR RUIDO, RUIDO EN EL AMBIENTE DE TRABAJO, EXPOSICIÓN PROFESIONAL, DEFICIENCIA AUDITIVA Y ESTADO FUNCIONAL.

ABSTRACT

The overall objective of this study is to detect the effects of frequent exposure to high noise levels on workers in different sectors, in order to promote preventive strategies and strengthen occupational safety measures. For this purpose, a review of literature indexed in Scopus, Scielo, and MINSA normative documents was conducted, using an observational, descriptive, and cross-sectional methodology that included workers. The results revealed that occupational exposure to noise is a significant risk factor for hearing health, as Mamani found hearing impairments in workers exposed to noise levels of 86 to 94 dB, exceeding the established regulatory limits, and Gamarra and Vásquez found noise-induced hearing loss in men aged 30 to 52 with 4 to 6 hours of daily exposure, and 84% had hearing loss. Prolonged exposure to occupational noise above 85 dB(A) or impulsive noise causes cochlear microlesions, oxidative stress, and cell death in hair cells, leading to temporary or permanent hearing loss, with initial symptoms such as tinnitus and difficulty understanding speech, where factors such as genetics and aging can accelerate the damage. In this context, the assessment of hearing impairment takes on special relevance, with the AMA v06 guidelines, the Spanish Otolaryngology Scale (BOE), and RM 928-2024-MINSA being the main regulatory references for quantifying functional loss and establishing objective criteria for occupational compensation. In conclusion, constant exposure to occupational noise has negative consequences for the auditory and systemic health of workers, which highlights the need for prevention policies, protective measures, and the application of standardized regulatory tools that guarantee legal and health protection in the workplace.

KEYWORDS

HEARING LOSS, OCCUPATIONAL NOISE, OCCUPATIONAL HEALTH
REGULATIONS

I. INTRODUCCIÓN

El bienestar y la comodidad de los trabajadores se ven frecuentemente comprometidos en el lugar de trabajo debido a la prevalencia de numerosos factores de riesgo. Uno de los más comunes es el ruido, que, cuando es frecuente y fuerte, puede convertirse en un peligro muy devastador (1). Bajo este concepto, cabe señalar que la exposición continua a elevados grados de sonido no únicamente repercute la sensibilidad basada en la audición, sino que, además, puede influir de modo considerable en el bienestar general, el desempeño laboral y las medidas de seguridad en el entorno de trabajo, en ese sentido, resulta indispensable reconocer la magnitud de esta situación, comprender sus causas y consecuencias, así como establecer estrategias que promuevan su preservación de manera sostenida en el entorno laboral (2).

Se estimó que cerca de 22 millones de trabajadores laboran en condiciones con altos niveles de ruido potencialmente perjudiciales que superan los 85 dB a lo largo de su horario de trabajo; entre otros lugares, estos altos niveles se pueden encontrar en estadios, parques de atracciones y pistas de aterrizaje (3). Cabe resaltar que la exposición frecuente a estos ruidos destruye las células receptoras auditivas del oído interno, lo que da origen a una reducción de la capacidad auditiva permanente, que lamentablemente no se puede corregir ni con cirugía ni empleando medicamentos, en consecuencia, limita la capacidad del oído para oír las ondas sonoras de frecuencia elevada y comprender el diálogo, lo que dificulta la comunicación con los demás (4).

En relación a ello, se estima que aproximadamente 10 millones de adultos en EE.UU, menores de 70 años, han experimentado algún grado de deterioro auditivo en uno o en ambos oídos, ello debido a las exposiciones frecuentes a ruidos fuertes, así mismo, se considera que alrededor el 17% de los adolescentes presentan cierta disminución de la audición causada por la exposición sonora en uno o en ambos umbrales de sus oídos. En efecto, esta situación demuestra que la hipoacusia inducida por la exposición prolongado con ruido no se limita únicamente al rango de edad mencionado, sino también repercute en los grupos etarios más jóvenes, lo cual aumenta el riesgo de complicaciones a un largo periodo (5).

Debido a lo mencionado con anterioridad la OMS, propone estrategias dirigidas a minimizar la susceptibilidad al ruido en los espacios laborales, estableciendo límites máximos permisibles e impulsando la implementación de equipos de seguridad personal para prevenir daños auditivos, de la misma forma, recomienda la ejecución de sistemas de supervisión auditiva, evaluaciones periódicas de salud ocupacional y campañas educativas que concienticen tanto a empleadores como a los empleados acerca de la importancia del cuidado auditivo, dichas medidas buscan no solo prevenir la pérdida auditiva, sino también promover ambientes laborales mucho más seguros, donde el bienestar de los trabajadores sea la prioridad máxima (6).

En el Perú, también se ha observado un gran número de trabajadores afectados debido a la exposición al ruido laboral(7), en base a ello, el MINSA, ha puesto en marcha normas y guías técnicas orientadas a la vigilancia y evaluación de la salud auditiva, entre las que sobresale la Resolución Ministerial N.º 928-2024-

MINSA, que aprueba la Norma Técnica de Salud N.º 223, dicha regulación fija estándares uniformes para determinar el grado de incapacidad laboral, abarcando la hipoacusia inducida por ruido, ello destinado a asegurar diagnósticos precisos y compensaciones equitativas (8).

En este contexto, resulta relevante la comparación de los métodos utilizados internacionalmente, en dicho sentido, el método de la Asociación Médica Americana v06 (AMA v06), se centra en cálculos porcentuales de la pérdida auditiva a partir de frecuencias específicas, otorgando un valor numérico estandarizado de la incapacidad (9,10), por otra parte, el Boletín Oficial del Estado (BOE) no solo se enfoca en medir la incapacidad por tema auditivo, sino además en la prevención, donde se fijan acciones de atenuación al ruido y se disponen medidas de protección dirigidas a priorizar la integridad auditiva de los trabajadores (11).

En vista de esta situación se tendrá como objetivo realizar una comparación de la evaluación de la incapacidad auditiva entre el AMA v06 vs BOE 2023 vs RM 928-2024-MINSA con la consigna de poder promover estrategias preventivas y fortalecer las medidas de seguridad ocupacional, de la misma manera, se ha organizado en apartados que permiten abarcar de manera progresiva los fundamentos conceptuales, el análisis de riesgos y las propuestas de intervención, buscando no solo brindar un marco de comprensión integral del problema, sino además incentivar la conciencia sobre lo esencial de proteger la salud auditiva en el contexto laboral (8).

En el portafolio 1, se desarrollará la fisiopatología del daño auditivo por ruido laboral, luego se analizará la muerte celular originada por el contacto con ruido en el entorno laboral, por último, se expondrá la secuencia progresiva y prolongada del fenómeno apoptótico, que suele evolucionar a lo largo de varios años antes de manifestarse clínicamente como una pérdida auditiva irreversible.

En cuanto al portafolio 2, se analizará la utilidad de los reflejos estapediales y aplicación de señales otoacústicas en la identificación de la pseudohipoacusia en el ámbito laboral, así como su aporte en la determinación de la incapacidad por afectación auditiva causada por exposición a ruido laboral (DAIR-L).

En el portafolio 3, se compararán los criterios de la escala AMA v06, el BOE y la RM 928-2024-MINSA, identificando similitudes, diferencias y aplicaciones prácticas en la evaluación de la incapacidad laboral por daño auditivo inducido por ruido.

II. OBJETIVOS

Objetivo General

Realizar la comparación de las metodologías para la evaluación de la incapacidad auditiva por el ruido de tipo laboral entre el AMA v06, BOE 2023 y RM 928-2024-MINSA.

Objetivos Específicos

- a) Revisar y documentar la historia natural de la enfermedad y comportamiento del ruido laboral con relación al inicio del DAIR-L un enfoque epidemiológico, en la determinación de la incapacidad por DAIR-L
- b) Determinar la utilidad de las pruebas objetivas en la Pseudohipoacusia o simulación auditiva: Reflejos estapediales y Emisiones Otacústicas, en el ámbito de la audiología laboral, en la determinación de la incapacidad por DAIR-L.
- c) Identificar las similitudes, diferencias y aplicación de las guías AMA v06, BOE 2023 y la RM 928-2024-MINSA, en la determinación de la incapacidad por DAIR-L.

III. METODOLOGÍA

Metodológicamente, se desarrollará una revisión sistemática de carácter cualitativo, para lo cual, con el fin de asegurar la rigurosidad y transparencia del proceso, se aplicará la metodología PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*), tomando en cuenta que ofrece una serie de estándares que guía la elaboración y exposición de las revisiones sistemáticas (12).(Anexo 01)

Asimismo, como parte de los criterios de elegibilidad, se incluirá artículos científicos en revistas indexadas (Scopus, PubMed, Scielo), documentos normativos y guías oficiales sobre la evaluación de la incapacidad auditiva (BOE, RM 928-2024-MINSA), así como libros, capítulos y literatura académica que aborden fundamentos, consecuencias y elementos relacionados a la afectación auditiva causada por la exposición a ruido en el trabajo, siempre que estén en español o inglés, a texto completo y publicados entre 2020-2025.

Finalmente, como criterios de exclusión, se considerarán las fuentes de baja rigurosidad científica, las publicaciones sin acceso a texto completo, las normativas ajenas al ámbito laboral o a la incapacidad auditiva y aquellas que no aborden el ruido ocupacional ni la pérdida o daño auditivo.

IV. DESARROLLO DE LOS TRABAJOS

COMPORTAMIENTO DEL RUIDO LABORAL CON RELACIÓN AL INICIO DE LA ENFERMEDAD (DAIR-L)

El ruido laboral representa uno de los factores físicos más usuales en los entornos laborales, y su efecto sobre la salud auditiva está determinado por la combinación dependiendo de la magnitud y el periodo de exposición, siendo estos factores relacionados con la aparición del Daño Auditivo Inducido por Ruido Laboral (DAIR-L), se denota que este no aparece de manera repentina, sino que suele desarrollarse de manera constante, considerando en que el empleado permanece expuesto a niveles sonoros que superan los límites permitidos (13).

Dicho comportamiento del ruido, cuando es frecuente y elevado, conlleva a alteraciones en las células del canal auditivo que, a través del tiempo, se traducen en una pérdida auditiva irreversible, convirtiéndose de esta manera en una enfermedad silenciosa pero prevenible (13).

Es relevante considerar el ruido laboral como un riesgo ocupacional de gran impacto, muchas veces subestimado; el hecho de que la pérdida de capacidad auditiva producido por ruido laboral suele desarrollarse de manera progresiva y no inmediata, sino que se desarrolle progresivamente, lo convierte en un problema silencioso y difícil de detectar a tiempo (10). Esto aumenta la vulnerabilidad de los trabajadores, ya que las consecuencias son irreversibles y afectan no solo la salud auditiva, repercutiendo no solo la salud auditiva, sino además el grado de bienestar laboral, por consiguiente, la exposición prolongada a niveles sonoros que sobrepasan los límites establecidos requiere que las organizaciones adopten un

enfoque preventivo más estricto y riguroso. Implementar controles de ingeniería, programas de vigilancia audiométrica y el empleo apropiado de equipos de seguridad personal son estrategias clave para evitar la instauración del daño (4).

ANTECEDENTES BIBLOGRAFICOS

Antecedentes internacionales

En contexto internacional Makaruse et al. (14) en 2025, en Nueva Zelanda, decidieron investigar sobre “Occupational noise-induced hearing loss in high-income countries: A multi-country analysis of compensation records”, donde pudieron encontrar 131,433 nuevos casos de DAIR-L que fueron objeto de indemnización, la pérdida de audición no invasiva se posiciono entre las 3 principales afecciones ocupacionales, con tasas de incidencia que oscilaron entre 5 y 148 por cada 100.00 empleados, enfatizando así la necesidad de prevenir la disminución de la capacidad auditiva asociada con el ruido, principalmente en las zonas de manufacturero y en las naciones de altos ingresos.

Liu et al. (15) en el 2025, en China, efectuaron una investigación denominada “Global impact of Occupational Noise-Induced Hearing Loss (ONIHL): trends, gender disparities, and future projections: 1990–2036”, encontrando que frecuencia mundial de AVD en ONIHL incremente de 3,838,050 personas en el año 1990 a 7.847.440 persona en el 2021, eso mostró un incremento del 23% durante el intermedio de esos años, por ende, la pérdida de audición viene incrementó a un ritmo alarmante, específicamente en las naciones con un índice de sordera medio y entre las mujeres.

Salih et al. (16) en el 2024, realizaron un estudio titulado “The prevalence of occupational noise-induced hearing loss among workers in metal industries in the Sulaimani governorate”, encontrando que gran parte de los trabajadores (394) reportaron una audición normal, sin embargo 109 presentaron una audición reducida, adicionalmente, se apreció una asociación entre el tiempo de exposición y la gravedad en cuanto a la pérdida de auditiva siendo 4 khz la frecuencia con más continuidad, por lo tanto, los trabajadores que se encuentren más expuesto a estos ruidos presentaran una pérdida auditiva más gradual.

Su et al. (17) en 2022, en china efectuaron una investigación denominada “Risk assessment on noise-induced hearing loss of 488 workers in a petrochemical plant”, en donde lograron encontrar que la pérdida de audición en 488 colaboradores fue de riesgo insignificante y riesgo aceptable, debido a que el nivel de exposición fue de >94 a 97 db, lo que significa un riesgo bajo, aunque si esto percibe en los próximos 15 años los colaboradores estarán susceptibles a niveles de 91 a 94 db, lo que constituye un grado de peligro moderado o alto de reducción de la función auditiva.

La información recopilada evidencia con claridad que el deterioro de la capacidad auditiva causada por niveles sonoros elevados constituye una afectación de salud ocupacional de carácter global y progresivo, que se manifiesta de formas diversas según el contexto económico, industrial y sociocultural de cada país (14). Los estudios internacionales muestran que, incluso en naciones de altos ingresos, donde existen mejores sistemas de compensación y control, la incidencia sigue siendo elevada, lo que refleja que las medidas preventivas implementadas aún

resultan insuficientes (15). Un aspecto preocupante es el incremento sostenido de la discapacidad auditiva a nivel mundial, lo que advierte sobre un futuro alarmante si no se intensifican las estrategias de intervención, además, la identificación de disparidades de género y la variación según el tipo de industria, como el metalúrgico o el petroquímico, refuerzan la necesidad de adaptar las políticas de prevención a la realidad de cada sector productivo (16)(17).

Antecedentes nacionales

En contexto nacional Gamarra y Vazquez (18) en 2024, en Lima, efectuaron una investigación denominada “Pérdida auditiva en personal de trabajo en empresas contratistas de mineras peruanas. Años 2018 y 2019”, en donde lograron encontrar que los colaboradores con hipoacusia fue originada por el ruido, destacando que el 23% fue varones, un 79% tenían edades entre 30 a 52 años y que el 62% tuvieron un promedio de 4 a 6 horas de susceptibilidad por jornada laboral, en esa línea, un 84% tuvo audiometría alterada mientras que el 24% presentó hipoacusia los cuales fueron inducidos por alta susceptibilidad al ruido.

Canaza (19) en 2024, en Juliaca, realizaron un estudio titulado “Exposición ocupacional de ruido y capacidad auditiva en los trabajadores del taller de carpintería de la empresa ab Chayña”, encontrando que los ruidos generados circulan de entre 86 db hasta 94 hb, esto en una jornada laboral de 8 horas, esto ha conllevado a que el 50% de los colaboradores presenten consecuencias graduales como la alteración de la audición, destacando que los equipos empleados producen frecuencias sonoras superiores a 85 dB, lo cual excede los valores permitidos por las normas de salud vigentes.

Tazza (20) en el 2024, en Junín, efectuaron una indagación titulada “Ruido ocupacional y pérdida auditiva en trabajadores de la obra de mejoramiento carretera Huayauinocc”, donde se identificó que el ruido ha contribuido en un 52% al deterioro de audición registrada entre los participantes en el proyecto de mejoramiento, de la misma forma, la susceptibilidad al ruido se dio dado que no se utilizó la protección adecuada, así como tampoco se otorga el control Audiométrico semestral, estos factores conllevaron a que más del 33% de los trabajadores presenten pérdida auditiva severa.

Saldaña et al. (21) en 2022, en Lima, decidieron investigar sobre “Hearing loss due to noise exposure and its relationship with hypertension in Peruvian workers”, donde se observó que de una muestra de 1987 trabajadores, el 15% presentaba indicadores de hipertensión; así mismo, el 36% de los participantes evidenciaba pérdida de audición, de esta manera, se resalta que el deterioro de la capacidad auditiva originada por la susceptibilidad al ruido ocupacional mostró una asociación con la presencia de hipertensión, por lo que se sugiere la adopción de políticas institucionales con la finalidad de prevenir el deterioro auditivo entre los empleados.

En definitiva, la evidencia nacional corrobora que la reducción de la función auditiva provocada por la exposición a ruido constituye una realidad ampliamente extendida y multifactorial en los entornos laborales peruanos, destacándose en ámbitos como la minería, la carpintería y la construcción. (18). Los estudios analizados revelan que los colaboradores están expuestos de forma continua a las frecuencias sonoras que exceden los límites recomendados, lo cual resulta en un

efecto directo sobre su capacidad auditiva y en ciertos casos, también afecta su salud general (19). Un aspecto crítico es la falta de medidas preventivas efectivas, ya que en varias investigaciones se identifica la ausencia del uso de protectores auditivos y la carencia de controles médicos oportunos (20). Esta situación refleja no solo un déficit en la cultura preventiva de las empresas, sino también una debilidad en la implementación de las normas de protección y bienestar (21).

FISIOPATOLOGIA

Daño mecánico y estructura coclear

La exposición laboral a ruidos intensos produce un impacto directo en relación con las estructuras internas del oído, particularmente en el órgano de Corti, en ese sentido, las vibraciones excesivas generan fuerzas de cizallamiento que lesionan las estereocilias de las células sensoriales ciliadas, tanto internas como externas, ocasionando desorganización del citoesqueleto y pérdida de la capacidad de transducción, por lo que, cuando la exposición es muy intensa, como en ruidos de impacto (explosiones, disparos), puede incluso producirse ruptura timpánica o desarticulación de los huesecillos del oído medio aumentando el daño (22,23).

El oído externo y medio actúan como resonadores y amplificadores, por lo que un estímulo de alta energía llega multiplicado al oído interno, por lo que, esto explica por qué frecuencias específicas, alrededor de los 4 kHz, son más vulnerables, generando el clásico “notch” audiométrico en los trabajadores expuestos, en consecuencia, este daño puede ser transitorio, generando lo que se conoce como temporary threshold shift (TTS), en el que la audición se recupera en 24 a 48 horas (23).

Sin embargo, si el estímulo se repite o es extremadamente intenso, el daño se convierte en irreversible (permanent threshold shift, PTS), aquí se pierde la funcionalidad de las células ciliadas y se comprometen las conexiones sinápticas con el nervio auditivo, generando así, la destrucción mecánica que constituye la base inicial de la hipoacusia neurosensorial provocada por exposición sonora en ambientes laborales (22).

El ruido ocupacional constituye un riesgo significativo para la integridad auditiva, ya que no se trata de un simple malestar pasajero, sino de un daño progresivo e irreversible en el órgano de Corti; las vibraciones intensas alteran el citoesqueleto de las células ciliadas y afectan su función transductora, demostrando que el oído humano tiene un límite biológico de tolerancia que fácilmente se supera en entornos de trabajo con altos niveles sonoros (22). Si bien en un inicio el daño puede manifestarse como una alteración temporal (TTS), la exposición repetida lo transforma en un deterioro permanente (PTS); esta situación se convierte en un riesgo silencioso, pues muchos trabajadores tienden a minimizar las señales iniciales creyendo que la audición se recupera sin consecuencias, cuando en realidad se está acelerando el proceso hacia una hipoacusia irreversible (23).

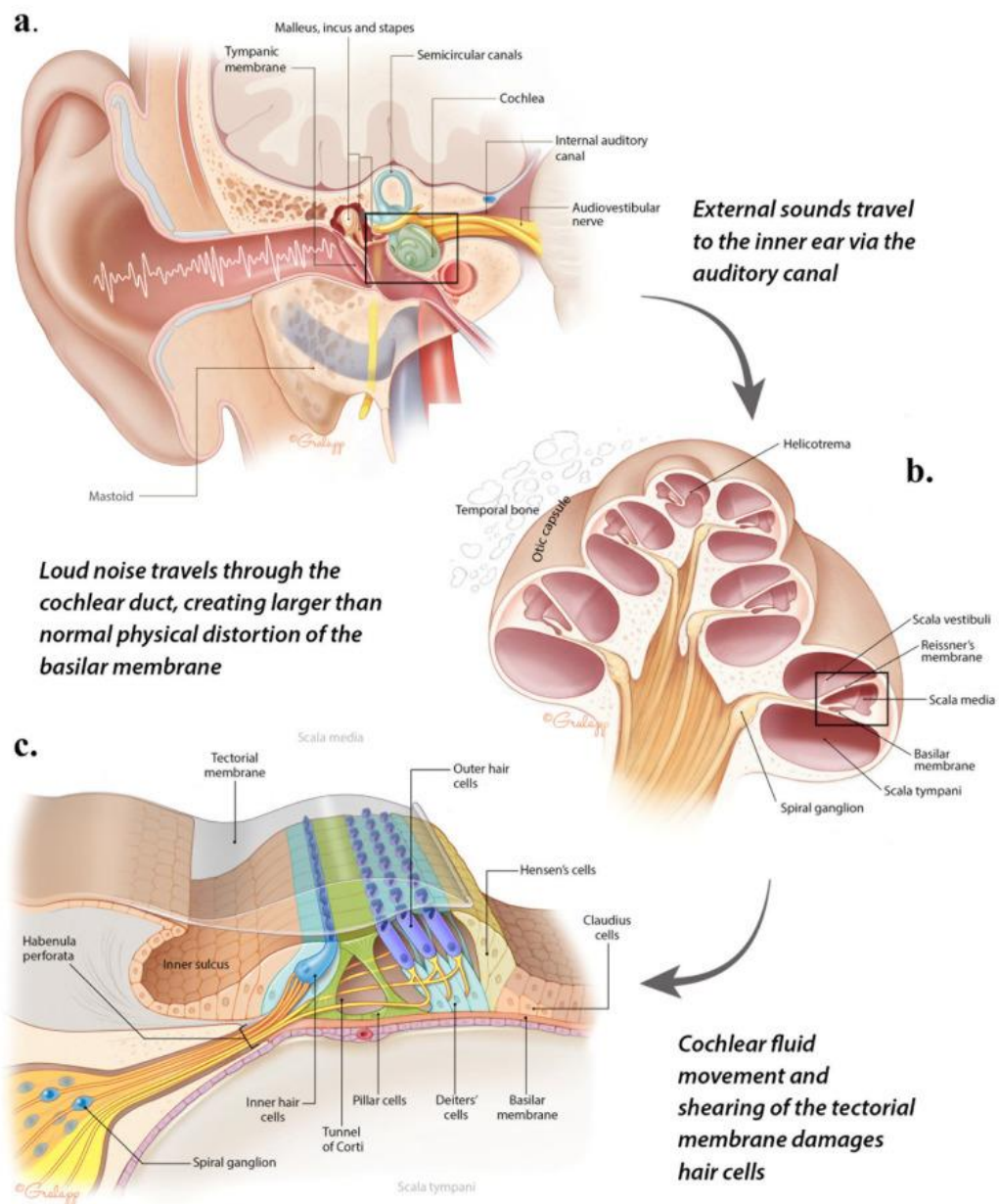


FIGURA 1. Estructuras anatómicas del oído interno afectadas por la pérdida auditiva no auditiva (NIHL)

Fuente: Adaptado de la fuente original (53)

Estrés oxidativo, isquemia e inflamación

El exceso de estímulo sonoro provoca una elevación en la acción metabólica de las células cocleares, lo que lleva a una sobreproducción de compuestos reactivos de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS), en ese sentido, estos radicales libres dañan membranas, proteínas y ADN, desencadenando apoptosis en las células ciliadas, al mismo tiempo, la exposición constante puede disminuir el flujo sanguíneo en la estría vascular, lo que afectaría el potencial endococlear y comprometiendo la homeostasis iónica esencial para el funcionamiento auditivo adecuado (22).

La hipoxia tisular y los cambios en el balance de magnesio, calcio y potasio agravan la lesión, demostrando de esta manera que la disminución del magnesio aumenta la vasoconstricción, favoreciendo mayor isquemia coclear, de la misma forma, se activan vías moleculares como la JNK, que inducen la liberación de proteínas proapoptóticas y aceleran la muerte celular, por lo tanto, estos procesos metabólicos explican por qué, aun después de cesar la exposición, el daño auditivo puede progresar varios días; a lo anterior se suma un componente inflamatorio, en consecuencia, el ruido estimula la producción de citocinas como TNF- α , interleucinas y quimiocinas que reclutan células inflamatorias hacia la cóclea, por lo que, esta neuroinflamación agrava el daño a nivel sináptico y promueve la afectación de la capacidad auditiva (23).

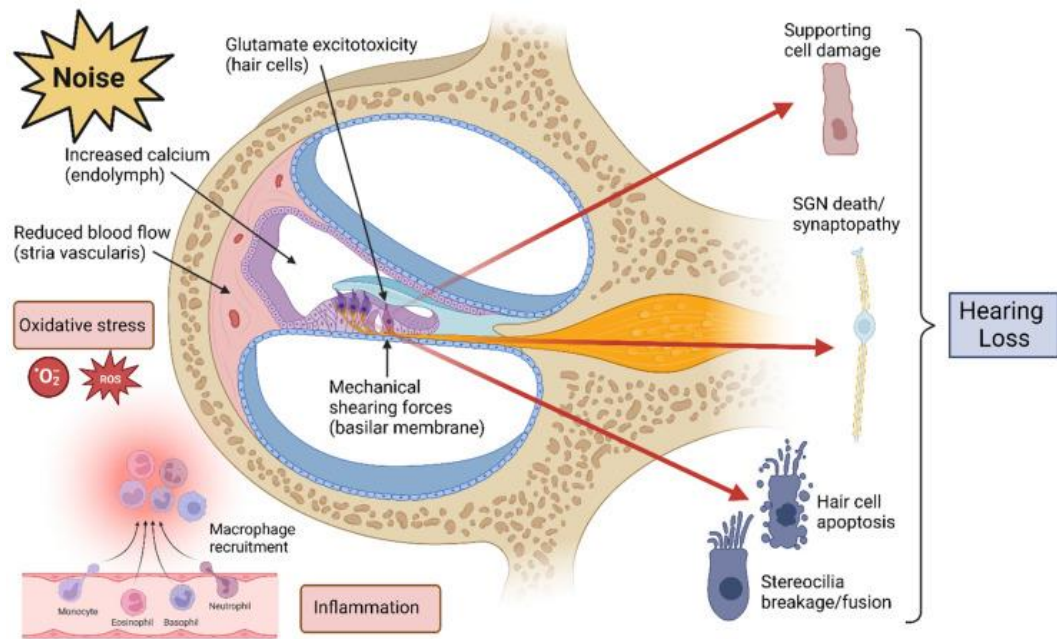


FIGURA 2. Mecanismos de daño en la pérdida auditiva inducida por el oxígeno (NIHL).

Fuente: Adaptado de la fuente original (23)

Excitotoxicidad, sinaptopatía y manifestaciones clínicas

Además del daño mecánico y metabólico, el ruido excesivo genera liberación masiva de glutamato en la conexión sináptica entre las neuronas del ganglio espiral y las células ciliadas internas, en ese sentido, este exceso provoca excitotoxicidad glutamatérgica, caracterizada por hinchazón y degeneración de terminales postsinápticas, sin embargo, inicialmente puede no reflejarse en los umbrales audiométricos, se desarrolla una pérdida funcional conocida como sinaptopatía coclear o pérdida auditiva oculta (22,23).

La sinaptopatía se manifiesta clínicamente en dificultades para discriminar sonidos en ambientes ruidosos, incluso cuando la audiometría convencional parece

normal, es por eso, que a largo plazo, la pérdida de sinapsis deriva en degeneración de neuronas auditivas, progresión de la hipoacusia y síntomas asociados como tinnitus, por lo que, en este último se produce por reorganización cortical y deafferentación coclear, generando la percepción de zumbidos constantes (22).

En algunos casos, el daño auditivo se acompaña de afectación vestibular debido a la proximidad anatómica y a la similitud de los receptores sensoriales, por ende, esto explica la presencia de vértigo, inestabilidad postural o mareos en trabajadores expuestos crónicamente a ruidos intensos, en consecuencia, la fisiopatología de la sordera ocupacional inducida por ruido es multifactorial y progresiva, y justifica la necesidad de prevención estricta y monitoreo (22, 23).

El ruido no solo causa lesiones mecánicas en las células ciliadas, sino que también desencadena procesos neurotóxicos, como la excitotoxicidad glutamatérgica, es alarmante que este tipo de daño pueda pasar desapercibido en pruebas audiométricas convencionales, dando lugar a la llamada “pérdida auditiva oculta”; esto implica que muchos trabajadores pueden creer que su audición está intacta, cuando en realidad ya existe una alteración en las sinapsis cocleares que compromete la calidad de la percepción sonora (22). A largo plazo, la progresión hacia la hipoacusia, acompañada de síntomas como tinnitus, refleja que el problema no es solo funcional, sino también neurológico y cortical, reforzando la idea de que la sordera ocupacional es una condición progresiva y que afecta al bienestar en general (23).

Adicionalmente, se destaca que el comportamiento del ruido laboral condiciona de manera crítica el inicio del DAIR-L, dado que está frecuentemente

sometido con intensidades sonoras mayores a 85 dB(A), especialmente si son continuas durante la jornada de trabajo, se han vinculado con daño coclear temprano, al igual que los patrones de ruido impulsivo que generan microlesiones traumáticas y daños vasculares mucho más acelerados, cabe destacar, que estos tipos de exposición prolongada o impulsiva pueden iniciar lesiones temporales del umbral auditivo (TTS), que con el tiempo, si no hay una recuperación adecuada, evolucionan hacia pérdida permanente (PTS) (24).

La exposición al ruido induce sobreestimulaciones que provocan estragos mecánicos, estrés oxidativo, alteraciones metabólicas e inflamación coclear, en consecuencia, estos procesos desembocan en muerte celular y sinaptopatía, especialmente en el lugar de las conexiones neuronales aferentes de las células ciliadas internas, generando la denominada pérdida auditiva oculta que puede ocurrir antes de evidenciar cambios en audiometría tonal convencional (25,26) . Asimismo, investigaciones específicas en animales han evidenciado que la aplicación directamente en el tímpano de C-Phycocyanin (C-PC) atenúa significativamente la sinaptopatía coclear inducida por ruido al inhibir tanto el estrés oxidativo como la manifestación de ICAM-1 (Intercellular Adhesion Molecule-1), un marcador clave de respuesta inflamatoria que el organismo suele manifestar (27).

Con respecto a los signos y síntomas clínicos iniciales del DAIR-L suelen involucrar tinnitus y problemas para entender el lenguaje en entornos con ruido, incluso cuando la audiometría convencional no revela alteraciones, por lo que, con frecuencia, el primer signo objetivo detectable es una muesca en torno a los 4 kHz

en la audiometría tonal, especialmente en trabajadores con exposición prolongada a estos ruidos (28). Así mismo, estudios recientes destacan la influencia de factores como predisposición genética, coexposición a ototóxicos y el envejecimiento, que pueden acelerar el inicio del daño, por ende, la integración de biomarcadores tempranos como emisiones otoacústicas, audiometría en altas frecuencias o respuesta sináptica (ABR) es fundamental para una detección más precoz y efectiva del DAIR-L (25).

El DAIR-L es una condición progresiva que con frecuencia no recibe la atención adecuada, el contacto continuo bajo condiciones de ruido intenso provoca un deterioro que empieza con alteraciones reversibles, pero tiene el potencial de causar daño auditivo permanente (28). Este daño no solo se debe a lesiones mecánicas, sino también a procesos de estrés oxidativo, inflamación y muerte celular; un punto clave es la sinaptopatía coclear, una pérdida auditiva oculta que los métodos convencionales no detectan, lo que evidencia la necesidad de diagnósticos más sensibles (25).

MUERTE CELULAR POR DAÑO INDUCIDO POR RUIDO LABORAL

La exposición constante a ruido laboral elevado produce un estrés mecánico sostenido en las estructuras cocleares, en particular en las células ciliadas externas e internas, en ese sentido, este estímulo repetitivo provoca una sobrecarga funcional, desregulación iónica y daño mitocondrial, lo que inicia que el daño da lugar a la muerte celular irreversible, y los datos sugieren que las especies reactivas de oxígeno (ROS) son determinantes en este fenómeno, cuya producción se dispara

tras la sobreexcitación acústica y fragiliza las mitocondrias, desestabilizando la producción de ATP y comprometiendo la viabilidad celular (29).

Cuando el estrés oxidativo alcanza niveles moderados, se activa la vía de muerte celular programada, por lo que, esta vía involucra permeabilización mitocondrial, liberación de citocromo c, activación de caspasas, finalmente, fragmentación nuclear sin provocar una respuesta inflamatoria masiva. Aunque, bajo estrés oxidativo intenso, las células ciliadas pueden sufrir necrosis: un colapso catastrófico caracterizado por hinchazón, pérdida de integridad de la membrana plasmática, liberación de contenidos intracelulares y desencadenamiento de una respuesta inflamatoria local que agrava el daño coclear (30,31).

El ruido laboral provoca un daño auditivo que va más allá del desgaste progresivo, pues está directamente relacionado con el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial. Las células ciliadas son altamente vulnerables, y su muerte por apoptosis o necrosis representa un punto irreversible en la pérdida auditiva (29). Las ROS son mediadores clave de este proceso, lo que explica la irreversibilidad del daño y plantea la demanda de acciones preventivas centradas en controlar el estrés oxidativo (30). En condiciones de ruido intenso, la necrosis acelera la inflamación y el deterioro coclear, mostrando que la exposición laboral severa puede intensificar el daño de manera rápida y no solo gradual (31).

Por otro lado, el ruido laboral intenso es considerado un agente físico capaz de generar daño directo en las células sensoriales de la cóclea, debido a que, la permanencia prolongada en ambientes con ruido superior a 85 dB(A) produce estrés oxidativo en las células ciliadas externas y en las neuronas auditivas, este proceso

da lugar a la producción de moléculas reactivas de nitrógeno y oxígeno, las cuales afectan las membranas celulares, producen deterioro al ADN y desencadenan la estimulación de rutas apoptóticas intracelulares, comprometiendo así la viabilidad celular (32).

Los estudios histopatológicos han demostrado que la región basal de la cóclea resulta ser la más vulnerable, lo que explica la pérdida auditiva inicial en frecuencias agudas (3–6 kHz) descrita clásicamente en la literatura, por lo tanto, esta susceptibilidad se relaciona con la resonancia natural del canal auditivo, que amplifica la energía sonora en dicho rango, aumentando el impacto mecánico sobre las células ciliadas externas e internas (33).

Cuando el ruido es continuo y de alta intensidad, el daño celular progresa lentamente, produciendo apoptosis programada, sin embargo, en ruidos impulsivos como por ejemplo martillazos, disparos, maquinaria de impacto, entre otros, la intensidad súbita puede producir necrosis inmediata de las células sensoriales y ruptura de oen la cóclea, esto conlleve a la pérdida auditiva y dificulta la regeneración (34).

El ruido laboral intenso no solo constituye una molestia ambiental, sino un verdadero agente patógeno capaz de desencadenar procesos celulares complejos que derivan en pérdida auditiva irreversible (32). El hecho de que exposiciones superiores a 85 dB(A) pongan en marcha mecanismos oxidativos asociados a la producción de especies reactivas de nitrógeno y oxígeno, muestra que el daño es mucho más profundo de lo que suele percibirse a nivel clínico, ya que compromete directamente la integridad del ADN y de las membranas celulares (33). El hallazgo

de que la zona basal de la cóclea sea la más vulnerable, ya que explica por qué las frecuencias agudas son las primeras en afectarse; esta observación resalta cómo la propia anatomía del oído, con la resonancia del canal auditivo que amplifica las ondas entre 3 y 6 kHz, contribuye a la vulnerabilidad frente al ruido, lo que convierte a la exposición laboral en un factor de riesgo inevitable si no se aplican medidas de protección (34).

FENOMENO APOPTÓTICO

Bases celulares y moleculares del fenómeno apoptótico

La exposición a ruido laboral intenso provoca un aumento significativo de ROS en la cóclea, por lo que, generan peroxidación lipídica, daño proteico y ruptura del ADN, lo que compromete la homeostasis redox y activa rutas proapoptóticas en las células ciliadas externas, en ese sentido, estudios revisados han centrado su atención en el papel fundamental del estrés oxidativo como mecanismo mediador de apoptosis en la cóclea (35).

En relación a ello, el daño mitocondrial se desempeña en la vía intrínseca de apoptosis inducida por ruido, ya que esta lesión conlleva a la depolarización mitocondrial acompañada por la salida de citocromo c hacia el citosol, lo que a su vez activa la caspasa-9 y, posteriormente, la caspasa-3, conduciendo a muerte celular, es por ello, que la familia Bcl-2 regula este proceso mediante modulaciones en la permeabilidad mitocondrial, determinando la susceptibilidad al daño (36).

El ruido excesivo estimula liberación masiva de glutamato en las conexiones sinápticas entre neuronas aferentes y células ciliadas internas, causando excitotoxicidad, en ese sentido, la activación de receptores NMDA induce una

entrada excesiva de Ca^{2+} , provocando disfunción sináptica y sobrecarga iónica en células sensoriales cocleares. Aunque en humanos es menos documentado, modelos animales reportan que esta excitotoxicidad contribuye a la degeneración sináptica inicial aumento el daño provocado en esta zona (37).

El daño auditivo por ruido no se limita a lo mecánico, sino que se centra en el estrés oxidativo y la excitotoxicidad como procesos clave. Las ROS median la apoptosis y hacen del equilibrio redox un objetivo terapéutico (35). La disfunción mitocondrial y la acción de la familia Bcl-2 determinan la susceptibilidad individual, vinculando genética y vulnerabilidad (36). A ello se suma la excitotoxicidad glutamatérgica, que favorece la degeneración sináptica y explica síntomas tempranos como la reducción de la capacidad para entender el habla en presencia de ruido ambiental, incluso antes de que aparezca pérdida auditiva detectable (37).

El incremento intracelular de Ca^{2+} activa calpaínas y fosfatasa que degradan el citoesqueleto y señales de supervivencia celular, promoviendo apoptosis y necrosis, de la misma forma, esta sobrecarga de Ca^{2+} exacerba el estrés mitocondrial y facilita la liberación de citocromo c, amplificando la cascada apoptótica (35).

La exposición laboral a ruido constante, incluso en niveles subtraumáticos, produce una progresiva degeneración coclear caracterizada por muerte celular acumulativa, en comparación con los episodios agudos de trauma acústico, donde predominan necrosis y apoptosis rápidas, la exposición crónica genera una

activación repetitiva de las vías apoptóticas en células ciliadas externas y neuronas auditivas (38).

Esta apoptosis crónica es menos evidente clínicamente en fases iniciales, lo que explica que muchos trabajadores desarrollen una pérdida auditiva progresiva y aparentemente “silenciosa”, en ese sentido, estudios longitudinales en modelos animales han demostrado que incluso exposiciones intermitentes a 85–90 dB pueden inducir activación mitocondrial apoptótica y degeneración sináptica en el ganglio espiral (36).

Además, se observa una neurodegeneración sináptica (sinaptopatía oculta) que ocurre antes de la degeneración de las células ciliadas, explicando fenómenos como la dificultad de discriminar el habla en ambientes ruidosos a pesar de umbrales auditivos normales, por lo que, este tipo de apoptosis subclínica se ha vinculado con fenómenos de envejecimiento auditivo prematuro en personal que labora en entornos con altos niveles de ruido constante (36).

La sobrecarga de Ca^{2+} es clave en el daño auditivo por ruido, pues activa enzimas degradativas, agrava el estrés mitocondrial y amplifica la apoptosis. Incluso ruidos “subtraumáticos” generan un deterioro progresivo y silencioso que culmina en hipoacusia irreversible (38). Esta apoptosis acumulativa origina sinaptopatía oculta, donde pese a umbrales normales, surgen dificultades para entender el habla en ambientes ruidosos; a sí, la exposición laboral se asocia directamente con un envejecimiento auditivo prematuro y plantea un reto diagnóstico importante (36).

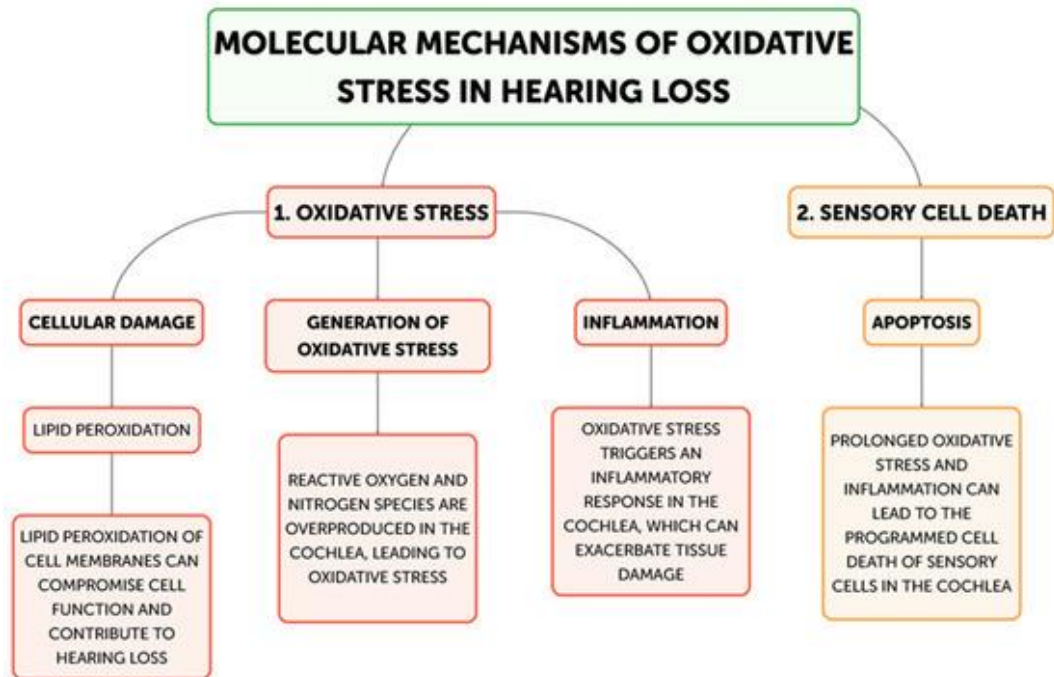


FIGURA 3. Diagrama de flujo de los mecanismos moleculares del estrés oxidativo relacionado con el desarrollo de la pérdida auditiva.

Fuente: Adaptado de la fuente original (25)

Interacción entre inflamación y apoptosis en el daño auditivo inducido por ruido laboral

En esta sección se subraya que la exposición a ruido intenso no solo activa vías apoptóticas, sino que también desencadena una respuesta inflamatoria significativa en la cóclea, esto conlleva a un aumento en la expresión de citocinas como IL-1 β , TNF- α e IL-6, las cuales potencian la activación de caspasas, desencadenando la muerte celular programada en células ciliadas externas, por lo tanto, esta sinergia entre inflamación y apoptosis amplifica el daño auditivo y acelera la progresión hacia la pérdida auditiva permanente (39).

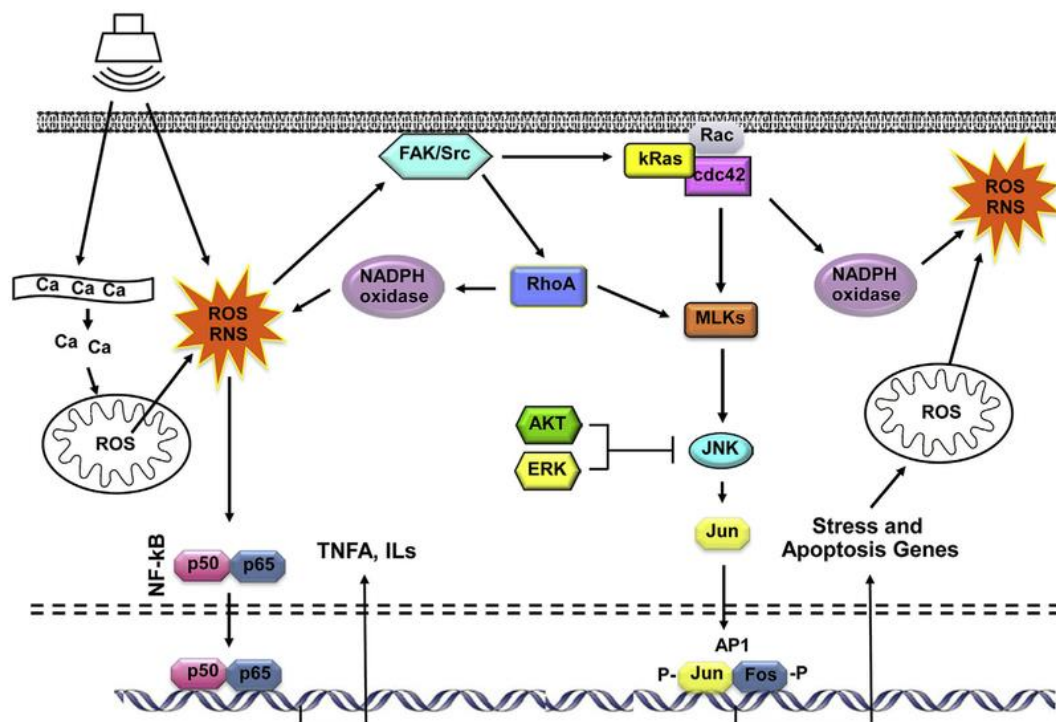


FIGURA 4. Diagrama que ilustra los procesos y vías de daño que se cree que contribuyen a la pérdida de HC debido a la sobreexposición acústica

Fuente: Adaptado de la fuente original (38)

La infiltración de macrófagos cocleares y la activación de la microglía también se han descrito como eventos posteriores a la exposición al ruido, en consecuencia, estos fenómenos contribuyen a la liberación de ROS y a la perpetuación del ciclo inflamatorio-apoptótico, es así como la cóclea se convierte en un microambiente donde la inflamación sostenida potencia la apoptosis, constituyendo un blanco terapéutico relevante (40).

El estrés del retículo endoplásmico (ER) es otro mecanismo clave en la interacción entre inflamación y apoptosis en el DAIR, con ello, el acúmulo de proteínas con plegamiento incorrecto activa la respuesta de proteína desplegada

(UPR), que puede inducir apoptosis mediante la activación de CHOP y caspasa-12, en consecuencia los resultados subrayan que la apoptosis en la cóclea no se limita a la vía mitocondrial, sino involucra otros orgánulos intracelulares (41).

El daño auditivo por ruido no se limita a la apoptosis mitocondrial, sino que involucra una fuerte respuesta inflamatoria; las citocinas y la activación inmune amplifican la muerte celular, convirtiendo a la cóclea en un microambiente inflamatorio que acelera la pérdida auditiva (40). La infiltración de macrófagos y la microglía perpetúan el ciclo inflamatorio-apoptótico mediante ROS, además, el estrés del retículo endoplásmico evidencia que múltiples orgánulos participan en el deterioro, por ello, las estrategias terapéuticas deben ser integrales, combinando antioxidantes, moduladores inflamatorios y protectores del ER (41).

Un estudio experimental reciente mostró que la inhibición farmacológica del estrés de ER redujo la expresión de CHOP y atenuó la apoptosis en células ciliadas externas tras exposición a ruido, esto logra confirmar que la interacción entre inflamación, estrés oxidativo y disfunción del ER constituye una red patogénica que refuerza la apoptosis coclear provocando así más daño (34).

La evidencia actual indica que las vías apoptóticas e inflamatorias no actúan de manera independiente, sino que están entrelazadas a través de moléculas señalizadoras comunes, un ejemplo claro es la activación de la caspasa-1 en el inflamasoma, que no únicamente provoca la secreción de IL-1 β sino que además favorece la muerte celular programada en las células cocleares, lo que conlleva a la convergencia molecular que explica por qué la inhibición de caspasas reduce tanto

la inflamación como la apoptosis en modelos animales de daño auditivo inducido por ruido (36).

Intervenciones experimentales que combinan antioxidantes con inhibidores de caspasas han mostrado un efecto sinérgico en la protección auditiva, disminuyendo la activación de inflammasomas y preservando células ciliadas, por ende, estas estrategias refuerzan la idea de que la inflamación y la apoptosis son procesos interdependientes en el daño auditivo por ruido y que su abordaje conjunto podría tener mayor eficacia en las fases clínicas (39,40).

El daño coclear por ruido surge de la interacción entre inflamación, estrés oxidativo y disfunción del retículo endoplásmico, lo que explica su difícil reversibilidad. La inhibición del estrés de ER ha mostrado reducir la apoptosis, evidenciando que es posible modular estos procesos (34). Se requiere un abordaje multifactorial, ya que actuar solo sobre un mecanismo resulta insuficiente; la activación del inflammasoma y caspasa-1 demuestra la convergencia de apoptosis e inflamación, por lo que los tratamientos futuros deberán enfocarse en controlar simultáneamente estas vías con el fin de evitar y reducir la disminución de la audición en trabajadores sometidos a ruido laboral (36).

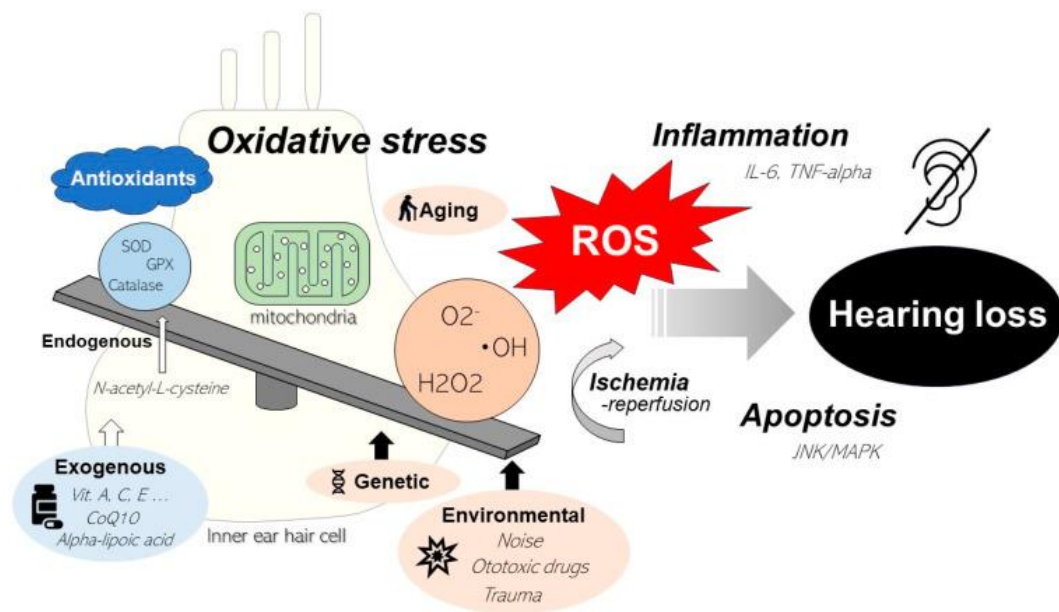


FIGURA 5. Figura resumida del estrés oxidativo mitocondrial en relación con la pérdida auditiva

Fuente: Adaptado de la fuente original (26)

Evidencia experimental en el estudio del fenómeno apoptótico por ruido laboral

Estudios realizados en modelos animales, especialmente en roedores, han sido fundamentales para comprender los mecanismos apoptóticos en el DAIR, dichos modelos reproducen de forma controlada la exposición a diferentes intensidades y frecuencias sonoras, lo que permite analizar tanto el umbral auditivo como la integridad morfológica de las células ciliadas, de la misma manera, posibilitan la evaluación de biomarcadores moleculares relacionados con estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y activación de caspasas (42).

Un estudio reciente en ratas expuestas a ruido traumático mostró que la administración del inhibidor pan-caspasa Z-VAD-FMK redujo significativamente

la pérdida auditiva y preservó células ciliadas externas, dichos hallazgos, confirman la relevancia de las caspasas como mediadores clave de apoptosis y validan los modelos animales como herramientas indispensables para ensayar intervenciones terapéuticas mucho mas específicas (40).

La histopatología de cócleas expuestas a ruido revela un deterioro gradual de las células ciliadas externas, pérdida sináptica y daño en fibras nerviosas aferentes, en ese sentido a nivel molecular, se ha demostrado una elevación de los marcadores de muerte celular programada, como la activación de caspasa-3, liberación de citocromo c y fragmentación de ADN, por lo cual, estos hallazgos sugieren que el daño auditivo por ruido no es un evento puramente mecánico, sino una respuesta celular programada mediada por vías apoptóticas (43).

Por otro lado, se destaca que la exposición repetida a ruido intenso indujo un aumento significativo de marcadores de estrés oxidativo como 4-HNE y 8-OHdG, acompañado de disminución en ATP y potencial de membrana mitocondrial, por lo que, estos cambios bioquímicos precedieron a la pérdida de sinapsis en células ciliadas internas, lo cual evidencia que la apoptosis coclear está íntimamente ligada a la disfunción mitocondrial y no solo al daño estructural (41).

Los modelos animales han permitido probar múltiples estrategias terapéuticas dirigidas a mitigar la apoptosis, en esa linea, los antioxidantes como mito-TEMP, es un nitroxido estable conjugado al catión trifenilfosfonio (TPP^+), lo que le confiere direccionamiento selectivo a la mitocondria impulsado por el potencial de membrana mitocondrial; han demostrado eficacia en la reducción de radicales libres de oxígeno y en la preservación de la biogénesis mitocondrial, lo

que se traduce en una disminución del daño a las células ciliadas y mejoría en umbrales auditivos, esto valida a los modelos experimentales como escenarios cruciales para trasladar intervenciones (44).

Asimismo, la inhibición de caspasas se ha convertido en otra estrategia prometedora, por lo que, la aplicación de inhibidores pan-caspasa tras exposición a ruido demostró reducir tanto apoptosis como inflamación, lo que subraya la interrelación entre estas dos respuestas patológicas, estos ensayos refuerzan el concepto de que la combinación de antioxidantes y bloqueadores de apoptosis podría representar una terapia sinérgica para prevenir la pérdida auditiva (43,44).

Estrategias terapéuticas emergentes frente al fenómeno apoptótico inducido por ruido laboral

En los últimos años, algunos estudios se han orientado no solo a describir los mecanismos apoptóticos en la cóclea, sino también a desarrollar estrategias terapéuticas dirigidas a prevenir o revertir este proceso, por lo que, el uso de antioxidantes como N-acetilcisteína, resveratrol y mito-TEMPO ha mostrado resultados alentadores, al disminuir la generación de radicales libres de oxígeno y preservar la integridad mitocondrial en modelos animales expuestos a ruido, en ese sentido, estos agentes actúan como moduladores de la homeostasis redox, reduciendo la activación de caspasas y retrasando así la apoptosis (45).

Por otro lado, el bloqueo farmacológico de vías apoptóticas mediante inhibidores de caspasas ha demostrado eficacia en la protección de células ciliadas externas y fibras nerviosas aferentes, disminuyendo la pérdida auditiva progresiva, destacando de esta manera que la combinación de antioxidantes con inhibidores

pan-caspasa genera un efecto sinérgico, potenciando la preservación de sinapsis cocleares y reduciendo los procesos inflamatorios asociados a la enfermedad (42).

Ademas, las terapias génicas y moleculares representan otra línea de investigación en ascenso, enfocada en la modulación de genes proapoptóticos como Bax y la sobreexpresión de genes antiapoptóticos como Bcl-2, con la consigna de regular la permeabilidad mitocondrial y limitar la liberación de citocromo c, sin embargo, estas intervenciones aún se encuentran en etapas experimentales, constituyendos así un enfoque innovador que podría ofrecer soluciones mucho mas específicas (44).

UTILIDAD DE LAS PRUEBAS OBJETIVAS EN LA PSEUDOHIPOACUSIA O SIMULACIÓN AUDITIVA: REFLEJOS ESTAPEDIALES Y EMISIONES OTOACUSTICAS, EN EL AMBITO DE AUDIOLOGÍA LABORAL EN TRABAJADORES CON EXPOSICIÓN, EN LA DETERMINACIÓN DE LA INCAPACIDAD POR DAIR-L.

REFLEJOS ESTAPEDIALES

En los seres humanos, el reflejo acústico, también denominado reflejo del músculo del oído medio (MEMR), corresponde a una contracción bilateral e involuntaria del músculo estapedial en respuesta a estímulos sonoros de intensidad moderada a elevada. La activación de este reflejo provoca un aumento de la rigidez en la cadena osicular, lo que reduce la transmisión de sonidos, especialmente en frecuencias inferiores a 1000 Hz. Aunque inicialmente se consideró que su función principal era proteger frente a la exposición a ruidos intensos, su papel actual se

entiende mejor a través de la teoría de desensibilización, interferencia y protección contra lesiones (DIIP) (46).

Estímulos y procedimientos

La medición de banda ancha de los efectos del MEMR se realizó utilizando clics con espectro plano (250 Hz–12 kHz) como estímulo de prueba y ráfagas de ruido de banda ancha como elicitadores; los clics, generados con un filtro exponencial recursivo de orden 60, se presentaron durante 2 s a 20 Hz y 90 dB peSPL. Para los casos de tinnitus unilateral, los clics se aplicaron al oído contralateral; en tinnitus no lateralizado, al oído izquierdo. Durante cada tren de clics, se presentó ruido gaussiano de banda ancha (500 Hz–10 kHz) durante 1 s al oído contralateral, iniciando 500 ms después y finalizando 500 ms antes del término de la prueba, cada ejecución incluyó treinta pruebas con intervalos de 2 s de silencio, comenzando con 63 dB SPL y aumentando en pasos de 5 dB hasta un máximo de 88 dB SPL (47).

La prueba completa se desarrolló en una cabina insonorizada, con los participantes sentados en una silla reclinable y manteniéndose lo más quietos posible, el total de la sesión tuvo una duración aproximada de 12 a 14 minutos; los estímulos se generaron en Matlab (MathWorks) y se presentaron mediante sondas ER10X (Etymotic Research), registrándose la presión sonora en el canal auditivo con el micrófono ER10X y digitalizándose con una tarjeta LynxTwo-B para su análisis posterior, de manera simultánea, la presión sonora en el interior del canal auditivo fue registrada mediante el micrófono integrado en las propias sondas

ER10X, lo que aseguró una captación directa y precisa de la señal acústica; dichos registros fueron digitalizados utilizando una tarjeta de sonido profesional LynxTwo-B, la cual garantizó una conversión de alta fidelidad y baja latencia (47).

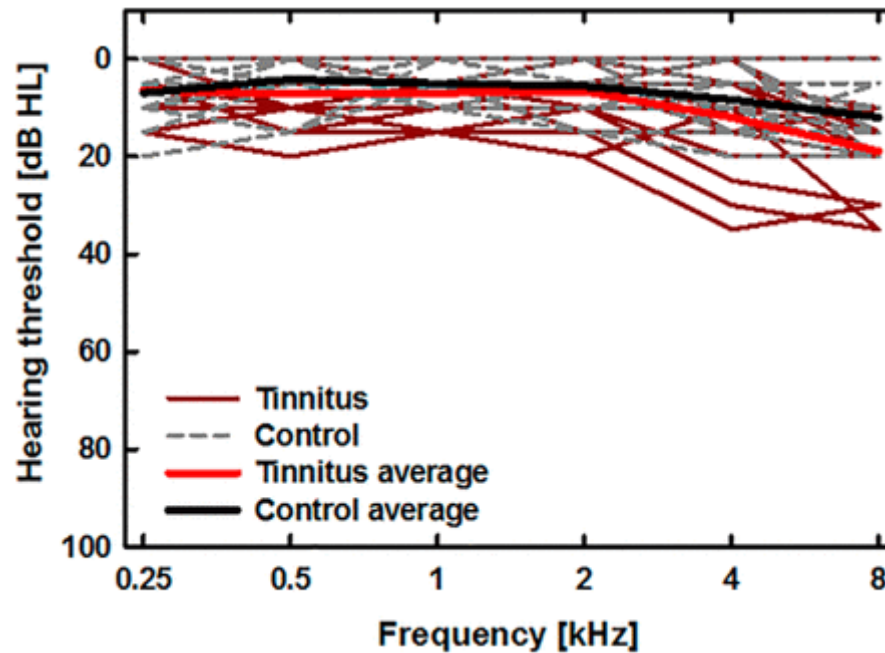


FIGURA 6. Umbrales auditivos para oyentes con tinnitus (líneas rojas continuas) y sin tinnitus (líneas grises discontinuas).

Fuente: Adaptado de la fuente original (47)

Procedimiento de procesamiento de formas de onda grabadas

Las formas de onda registradas fueron inspeccionadas visualmente con el fin de identificar artefactos, en caso de detectarlos, se repitió la prueba y solo las grabaciones limpias fueron consideradas para el análisis, diferenciadas según cada nivel de elicitor; los artefactos aparecieron únicamente en dos de los 36 participantes, ocasionados por el retiro involuntario de la sonda del oído, para calcular la presión de clic basal (antes del elicitor) y la presión de comparación

(durante el elicitor), se seleccionaron nueve clics previos al inicio del estímulo y nueve clics de la segunda mitad de la exposición. Las transformadas al dominio de frecuencia de cada conjunto se promediaron por separado a lo largo de 30 ensayos; solo se analizaron los clics de la segunda mitad del elicitor con el fin de permitir la acumulación suficiente del reflejo acústico (MEMR)(48).

Las partes reales e imaginarias promediadas de cada componente espectral se emplearon para estimar las magnitudes basales y de comparación de la presión sonora en el canal auditivo, y la diferencia relativa entre ambas se calculó en función de la frecuencia, para suavizar las fluctuaciones rápidas inducidas por el ruido, se aplicó un filtro FIR de ocho coeficientes (1/8) con la función `filtfilt` de Matlab, lo que evitó distorsionar el patrón resultante; posteriormente, se obtuvieron los valores absolutos suavizados de los cambios relativos de presión, y aquellos que excedieron dos desviaciones estándar respecto a la media del ruido de medición se sumaron en el rango de 500 Hz a 10 kHz para cada nivel de elicitor. El valor final se interpretó como la medida de la fuerza del MEMR. Este enfoque resulta compatible con otros métodos utilizados para estimar el umbral del MEMR, como los cambios en admitancia, absorbancia o potencia absorbida, siempre que la activación del reflejo olivococlear medial no interfiera en los cambios observados (48).

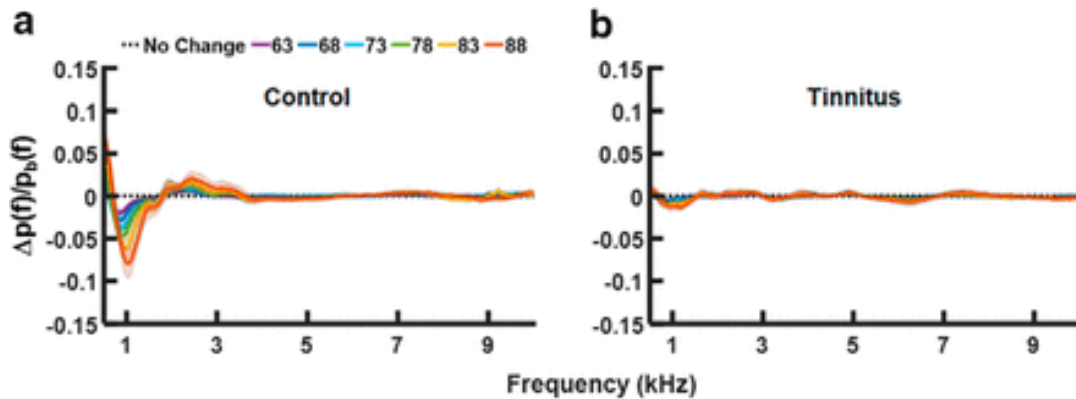


FIGURA 7. Cambios relativos en la presión sonora del canal auditivo para clics debidos a un activador MEMR contralateral en función de la frecuencia

Fuente: Adaptado de la fuente original (48)

El procedimiento descrito para la medición de los efectos del reflejo acústico (MEMR) presenta un diseño metodológico riguroso, con un control preciso de variables y el uso de herramientas tecnológicas de alta sensibilidad, lo que refuerza la validez de los resultados; la utilización de clics de banda ancha y ráfagas de ruido como elicitadores, junto con el análisis espectral detallado y la corrección de artefactos, ofrece una aproximación robusta para detectar cambios sutiles en la presión sonora del canal auditivo (46) . Estos elementos no solo permiten una caracterización confiable del MEMR, sino que además constituyen un recurso valioso para avanzar hacia un diagnóstico objetivo de la hipoacusia inducida por ruido, al evaluar de manera directa la integridad funcional del sistema auditivo ante estímulos acústicos intensos (47).

La complejidad del protocolo puede limitar su implementación en la práctica clínica habitual, donde se requieren procedimientos más simples y accesibles, el tamaño reducido de la muestra y la exclusión de registros con

artefactos también podrían restringir la generalización de los hallazgos, de esta manera, la dependencia de software especializado y equipos de alta precisión dificulta su aplicación en entornos con menos recursos tecnológicos; esta metodología representa un aporte significativo para el diagnóstico objetivo de la hipoacusia inducida por ruido, pero requiere estudios con mayor número de participantes, protocolos clínicamente viables y validaciones frente a pruebas convencionales, a fin de garantizar su utilidad práctica en la evaluación rutinaria de pacientes expuestos a ruido (48).

Mecanismo protector

El reflejo estapedial es un mecanismo protector del oído medio que consiste en la contracción involuntaria del músculo del estribo en respuesta a sonidos de alta intensidad; esta contracción aumenta la rigidez de la cadena de huesecillos, disminuyendo la transmisión de vibraciones sonoras hacia el oído interno, lo que protege las estructuras cocleares de posibles daños por exposición a ruidos intensos, en términos clínicos, la evaluación del reflejo estapedial mediante pruebas de impedanciometría constituye una herramienta útil para valorar la integridad funcional del oído medio y del nervio facial, así como para detectar alteraciones auditivas o neurológicas (49).

Este reflejo es bilateral, de modo que cuando un sonido fuerte afecta a un oído, el músculo estribo se contrae simultáneamente en ambos oídos; este mecanismo reduce la sensibilidad del oído a estímulos sonoros excesivos y actúa como una defensa fisiológica para preservar la función auditiva frente a ruidos potencialmente dañinos, el reflejo estapedial tiene un papel adaptativo en la

audición cotidiana, ya que contribuye a modular la percepción del sonido en ambientes ruidosos; al reducir la transmisión de frecuencias bajas, mejora la capacidad de discriminar los sonidos de interés, como la voz humana, frente al ruido de fondo, de este modo, no solo protege al sistema auditivo, sino que también optimiza la inteligibilidad del habla en situaciones acústicamente adversas (50).

La evaluación del reflejo estapedial se realiza mediante impedanciometría o admitanciometría, que mide los cambios en la rigidez del oído medio tras la estimulación sonora; la presencia, ausencia y el umbral del reflejo estapedial constituyen parámetros clínicos de gran relevancia; estos valores se emplean tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de diferentes alteraciones auditivas; entre ellas destacan la hipoacusia inducida por ruido, la otosclerosis, las neuropatías auditivas y diversas lesiones del nervio facial, dado que la alteración del reflejo puede reflejar daño en la cadena de huesecillos, en la cóclea o en las vías neurales asociadas (51).

Aplicación en la detección de la hipoacusia inducida por ruido

El MEMR corresponde a la contracción bilateral del músculo estapedial ante la presencia de estímulos sonoros de intensidad moderada o elevada. Tradicionalmente, los umbrales del MEMR han sido empleados como herramienta clínica para el diagnóstico diferencial de diversas patologías del oído. En años recientes, se ha planteado que las variaciones en su amplitud o en el nivel umbral podrían servir como indicador de la sinaptopatía inducida por ruido, una forma subclínica de alteración coclear caracterizada por la afectación de la audición supraliminal, producto de la pérdida de sinapsis en las células ciliadas internas. Esta

condición se asocia con dificultades para comprender en ambientes ruidosos, así como con la presencia de tinnitus e hiperacusia (52).

Evaluación clínica de los reflejos estapediales para el diagnóstico temprano de hipoacusia por exposición al ruido

El reflejo estapedial es una herramienta diagnóstica valiosa para la detección de hipoacusia inducida por ruido, consiste en la contracción automática del músculo del estribo en el oído medio como respuesta a estímulos sonoros intensos, lo que reduce la transmisión de vibraciones sonoras al oído interno, funcionando así como un mecanismo protector; este reflejo se evalúa por medio de impedanciometría, midiendo la respuesta muscular ante sonidos de alta intensidad. En el contexto del diagnóstico de hipoacusia inducida por ruido, la presencia, ausencia o alteración del reflejo estapedial permite identificar daño auditivo relacionado con la exposición laboral a ruidos excesivos; la afectación de este reflejo indica disfunción en la cadena de transmisión sonora o en las vías nerviosas reflejas (53).

Por ello, la medición del reflejo estapedial es parte esencial del protocolo audiológico en la valoración de trabajadores expuestos a ambientes ruidosos, contribuyendo a la detección temprana y diferenciación de hipoacusias funcionales y orgánicas, a demás, la evaluación del reflejo estapedial ayuda a discriminar entre hipoacusias conductivas y neurosensoriales, y puede indicar la gravedad y características de la lesión auditiva, facilitando así un diagnóstico más preciso y la adopción de medidas preventivas y rehabilitadoras adecuadas (53).

La medición de la potencia acústica para determinar el umbral del reflejo estapedial y las respuestas por encima de este, tanto en adultos como en lactantes, en un rango de frecuencias de 0,2 a 8 kHz, cada serie de estímulos se separó por 0,79 segundos para permitir la recuperación del reflejo; las respuestas a los clics permitieron identificar la presencia de efectos reflejos a diferentes frecuencias, inducidos por un ruido de banda ancha pulsado o por tonos activadores aplicados en el oído ipsilateral o contralateral. La magnitud del reflejo acústico se determinó comparando la potencia sonora absorbida en el clic inicial de referencia con la de los cuatro clics posteriores de cada serie; los cambios se registraron dentro de un rango de 40 dB de intensidad de los activadores, y el umbral reflejo se calculó de manera objetiva mediante un procedimiento de máxima probabilidad con 10 iteraciones (54).

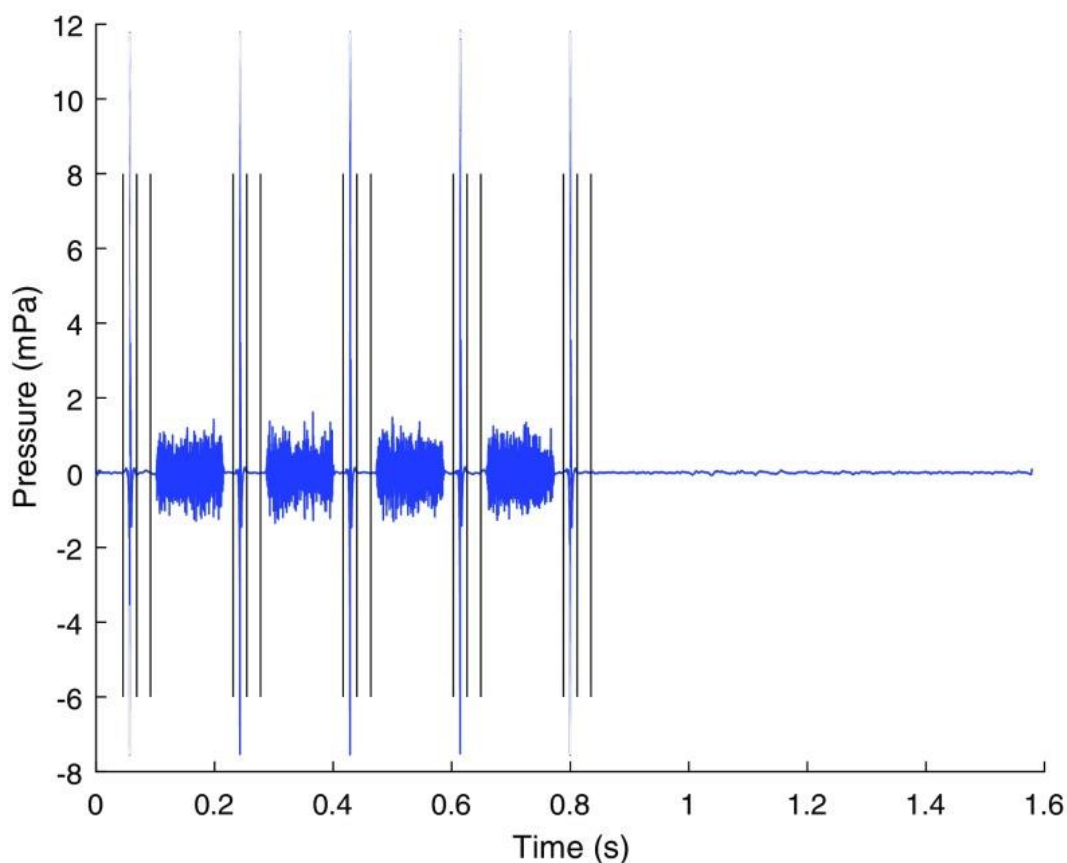


FIGURA 8. Forma de onda de presión de estímulo (azul) para la medición del reflejo acústico registrada en el oído adulto normal B.

Fuente: Adaptado de la fuente original (54)

Para ilustrar el funcionamiento de esta técnica, se muestran ejemplos de variaciones en la potencia acústica absorbida y en la absorbancia del reflejo, obtenidos en un adulto con audición normal evaluados durante pruebas de cribado y seguimiento: uno con audición normal y otro con hipoacusia conductiva; el uso de la potencia acústica absorbida resultó eficaz para establecer de forma clara la presencia o ausencia del reflejo acústico; estas pruebas han sido aplicadas en un estudio clínico amplio, con el fin de evaluar de manera integral la función del oído medio y la cóclea en poblaciones adultas (54).

Importancia de los reflejos estapediales en la monitorización auditiva ocupacional

Los reflejos estapediales son fundamentales en la monitorización auditiva ocupacional, ya que constituyen un mecanismo protector del oído medio frente a ruidos de alta intensidad y permiten detectar alteraciones tempranas en la función auditiva causadas por la exposición laboral a ruido; La evaluación del reflejo estapedial mediante pruebas como la impedanciometría o timpanometría proporciona un método no invasivo, rápido y confiable para identificar cambios en la movilidad del músculo estapedial y la cadena de huesecillos del oído medio, los cuales pueden indicar inicio de hipoacusia inducida por ruido (HIN) en trabajadores expuestos a ambientes ruidosos; esta técnica es especialmente valiosa porque puede revelar daños subclínicos antes de que se manifieste pérdida auditiva permanente en la audiometría tonal convencional, contribuyendo así a la prevención de hipoacusia laboral avanzada (55).

El reflejo estapedial permite evaluar la integridad de las vías nerviosas auditivas y diferenciar entre distintos tipos de pérdida auditiva (conductiva o neurosensorial) que pueden presentarse en el ámbito ocupacional; el monitoreo continuo del reflejo estapedial facilita la detección precoz de daños auditivos, lo que es crítico para implementar medidas preventivas oportunas y proteger la salud auditiva de los trabajadores. por consiguiente, la inclusión del reflejo estapedial como parte del protocolo audiométrico en programas de vigilancia epidemiológica ocupacional mejora la capacidad diagnóstica y reduce el riesgo de discapacidades auditivas irreversibles relacionadas con la exposición al ruido laboral (56).

Según las guías:

La Guía AMA V06: menciona que la medición del reflejo estapedial es una técnica crucial para la detección precoz de la hipoacusia inducida por ruido (HIR), la presencia, ausencia o umbral alterado de este reflejo aporta información importante sobre la integridad funcional de la cadena de huesecillos y las vías nerviosas auditivas; en particular, el reflejo estapedial permite identificar daños subclínicos o tempranos en el sistema auditivo, antes de que se manifiesten pérdidas auditivas permanentes detectables por audiometría tonal convencional; su evaluación mediante impedanciometría proporciona datos objetivos y sensibles, contribuyendo a la valoración precisa del grado de incapacidad auditiva según los criterios establecidos en el AMA V06 (57).

Este reflejo es un marcador valioso para diferenciar entre hipoacusias conductivas y neurosensoriales, y sirve para valorar la severidad del daño por exposición laboral a ruido, lo que es esencial en la vigilancia audiológica ocupacional, por lo tanto, la incorporación de la prueba de reflejo estapedial en protocolos diagnósticos y evaluativos de la hipoacusia inducida por ruido facilita la implementación temprana de medidas preventivas y rehabilitadoras, reduciendo la progresión de la discapacidad auditiva y mejorando la calidad de vida del trabajador (57).

La Guía del Boletín Oficial del Estado (BOE): para la evaluación de la incapacidad auditiva, la medición del reflejo estapedial es fundamental para la detección temprana de la hipoacusia inducida por ruido (HIR) en el ámbito ocupacional; el reflejo estapedial es especialmente útil porque su alteración o

ausencia puede indicar daño en la cadena ósea del oído medio o en las vías neurosensoriales, permitiendo detectar lesiones auditivas en fases iniciales antes de que se evidencien en pruebas audiométricas convencionales; la evaluación se realiza mediante técnicas de impedanciometría o timpanometría, que permiten medir la respuesta muscular y la movilidad timpánica de forma objetiva y no invasiva (58).

La guía BOE reconoce que la función del reflejo estapedial es esencial para valorar el estado funcional del sistema auditivo en trabajadores expuestos a ruido, lo que facilita el diagnóstico clínico, la determinación del grado de incapacidad auditiva y la implementación de medidas preventivas o rehabilitadoras oportunas; de esta manera, la prueba del reflejo estapedial representa una herramienta diagnóstica clave que aporta precisión y sensibilidad a los programas de vigilancia audiológica ocupacional (58).

La Resolución Ministerial RM 928-2024-MINSA: establece los criterios técnicos y normativos para la evaluación de la incapacidad auditiva en Perú; este reflejo, que consiste en la contracción automática del músculo del estribo ante sonidos intensos, permite valorar la integridad funcional del oído medio y las vías neuronales auditivas, facilitando la identificación temprana de daños auditivos causados por la exposición laboral a ruido. La guía señala que la evaluación del reflejo estapedial mediante impedanciometría es un complemento esencial a la audiometría tonal, ya que puede detectar alteraciones funcionales subclínicas antes de que se manifiesten pérdidas auditivas permanentes evidentes; la medición del umbral del reflejo estapedial, tanto ipsilateral como contralateral, ayuda a diferenciar tipos de

hipoacusias (conductivas, neurosensoriales y mixtas) y a precisar la severidad del daño; en particular, la ausencia o elevación del umbral del reflejo estapedial puede indicar reclutamiento o alteraciones retrococleares, lo que es crítico para un diagnóstico integral y la correcta calificación del grado de incapacidad auditiva (59).

EMISIONES OTOACUSTICAS

Las emisiones otoacústicas (EOA) son sonidos producidos en la cóclea que se transmiten a través del oído medio hasta llegar al conducto auditivo externo, donde pueden registrarse, su presencia constituye un indicador del buen funcionamiento del oído interno y representa una herramienta sencilla para la detección de pérdida auditiva; se distinguen dos tipos principales: las emisiones espontáneas (EOAE), que se originan de manera continua sin necesidad de estímulos externos, y las emisiones evocadas (TEOAE), que requieren la aplicación previa de un estímulo acústico para su registro. La generación de estas emisiones se relaciona con la acción del amplificador coclear, el sonido estimula el estribo y produce una onda en el fluido coclear que se desplaza a lo largo de la membrana basilar, desde la base hasta el ápice; el punto de máxima vibración depende de la frecuencia del estímulo: las frecuencias altas alcanzan su pico en la base de la cóclea, mientras que las bajas lo hacen en el extremo apical (60).

Las emisiones otoacústicas por productos de distorsión (EOApd) se generan a partir del comportamiento no lineal de la cóclea y se registran al presentar de manera simultánea dos tonos puros denominados f_1 y f_2 , cumpliéndose siempre que $f_1 < f_2$, con intensidades correspondientes a L1 y L2. La amplitud de estos

productos de distorsión presenta variaciones entre individuos, aunque en adultos suele encontrarse en un rango de 45 a 75 dB por debajo del nivel de los tonos primarios. El registro de EOApd se asocia a umbrales auditivos iguales o mejores a 50–55 dB HL y a la integridad del oído externo y medio, para una medición adecuada, es fundamental controlar parámetros técnicos como la frecuencia, la relación entre frecuencias, el nivel de estímulo y la diferencia de intensidad entre los tonos aplicados (61).

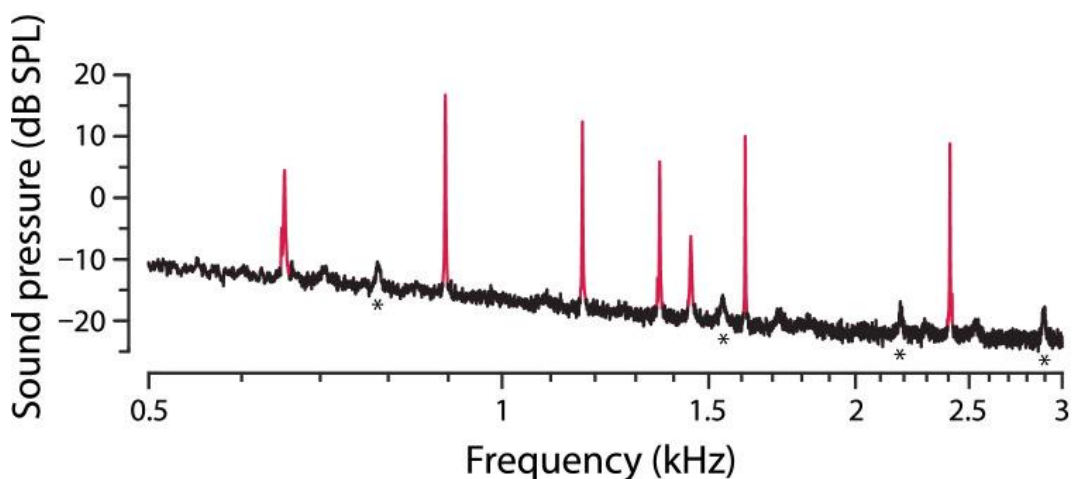


FIGURA 9: Espectro de potencia sonora que muestra emisiones otoacústicas espontáneas registradas en un canal auditivo humano

Fuente: Adaptado de la fuente original (61)

Oscilador local:

Es un modelo que propone que las emisiones otoacústicas espontáneas (TSOAE) se originan de manera autónoma en células ciliadas individuales dentro del órgano de Corti. Según esta idea, cada célula ciliada, junto con su entorno inmediato, puede volverse autooscilatoria si la retroalimentación electromecánica supera las pérdidas internas. De este modo, las características de cada emisión

(frecuencia, ancho de banda) se determinan de forma local, reflejando directamente la dinámica y el estado funcional de la célula ciliada (62).

Oscilador global:

Este modelo plantea que las SOAE no dependen de oscilaciones espontáneas de células individuales, sino de la interacción colectiva de la onda viajera en la cóclea con las reflexiones internas que se producen en sus límites (como en el estribo). Cuando la energía reflejada hacia atrás se combina en fase con la onda hacia adelante y la ganancia supera las pérdidas, se generan ondas estacionarias que pueden sostenerse incluso tras retirar el estímulo inicial; en este marco, las propiedades de las emisiones se determinan globalmente, por la ganancia de ida y vuelta y los cambios de fase en todo el sistema coclear, en un proceso análogo al funcionamiento de un láser (62).

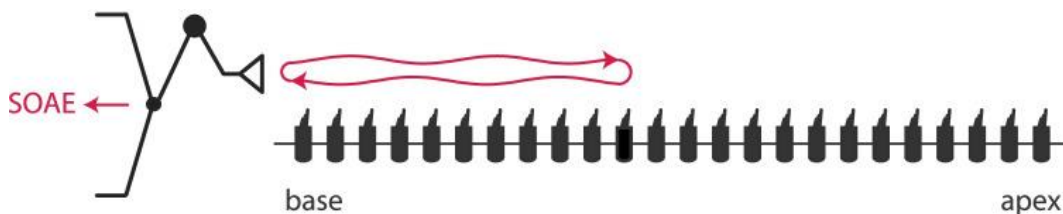


FIGURA 10: Modelos de oscilador global

Fuente: Adaptado de la fuente original (62)

El modelo de oscilador local ofrece una explicación intuitiva, al vincular directamente las SOAE con la actividad autónoma de células ciliadas individuales, lo que convierte a estas emisiones en un reflejo muy sensible de la dinámica intracoclear, sin embargo, este enfoque presenta un problema importante: aún no se ha confirmado en mamíferos que las células ciliadas puedan oscilar de manera

estable sin estímulo externo, por otro lado, el modelo de oscilador global es más sólido desde el punto de vista físico, pues explica las SOAE como producto de la propagación y reflexión de ondas viajeras en la cóclea, pero al ser un fenómeno colectivo pierde la capacidad de relacionar de forma precisa cada emisión con el estado de una célula ciliada particular (61).

A pesar de estas discrepancias conceptuales, la utilidad clínica de las SOAE es innegable. Su detección constituye una herramienta no invasiva, rápida y sensible para evaluar la integridad coclear, especialmente de las células ciliadas externas; en este sentido, adquieren gran importancia en la identificación temprana de hipoacusia inducida por ruido (HIR), una de las formas más prevalentes de pérdida auditiva en adultos jóvenes y trabajadores expuestos a ambientes ruidosos; la ausencia o alteración de las emisiones, incluso antes de que los umbrales audiométricos se vean significativamente afectados, permite reconocer de manera precoz el daño coclear subclínico, lo que favorece la implementación de medidas preventivas y de protección auditiva (62).

Principio y fundamento

La exposición al ruido ocupacional afecta principalmente a trabajadores de sectores industriales, como astilleros, fábricas de algodón y acero, así como a quienes laboran en la construcción, al personal militar y a los pilotos; en entornos industriales, los niveles diarios de exposición suelen situarse entre 85 y 120 dB (SPL); los pilotos, por su parte, se exponen a intensidades cercanas a los 100 dB, mientras que el personal militar enfrenta ruidos impulsivos de gran intensidad, con picos superiores a 150 dB ocasionados por armas de fuego y explosivos, en

contraste, el ruido recreativo se presenta con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes, vinculado a actividades sociales y de ocio, por ello, mientras el ruido laboral suele provocar daño característico en las células ciliadas externas (CCE) localizadas en la base de la cóclea, el ruido recreativo puede comprometer a las CCE en toda su extensión (63).

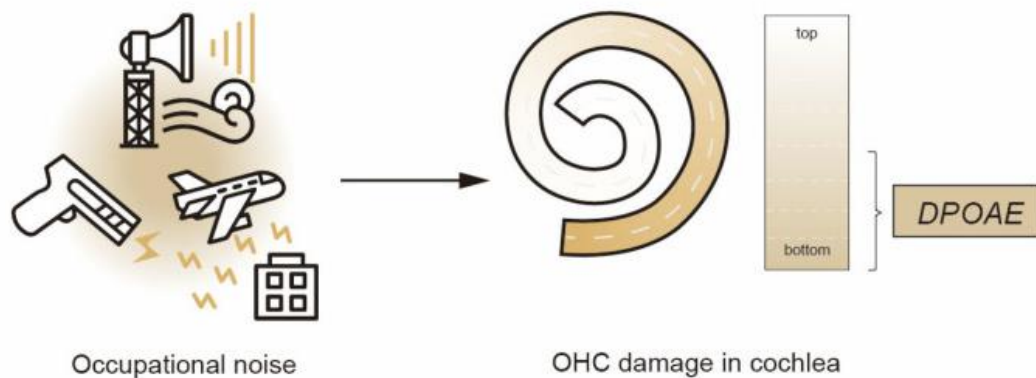


FIGURA 11. Patrones de daño y métodos de detección característicos de las células ciliadas externas (CCE) causados por diferentes ruidos

Fuente: Adaptado de la fuente original (63)

Aplicación de las emisiones otoacústicas en la detección precoz de la hipoacusia inducida por ruido

La exposición al ruido no provoca la pérdida directa de células ciliadas internas ni externas, y los umbrales de audición permanezcan dentro de rangos normales, sí se generan alteraciones en la codificación del sonido a niveles supraumbrales; en las personas expuestas, este fenómeno se traduce en dificultades para comprender el habla en ambientes con ruido de fondo, aun cuando no presenten umbrales clínicamente elevados. La hipoacusia inducida por ruido (NIHL, por sus

siglas en inglés) suele diagnosticarse mediante audiometría tonal; el patrón característico es la presencia de una muesca en frecuencias de 3, 4 o 6 kHz, con conservación relativa del umbral en 8 kHz; esta pérdida auditiva neurosensorial suele ser bilateral, irreversible y puede progresar mientras persista la exposición; su aparición es predecible y, sobre todo, prevenible, por ello, resulta fundamental detectar alteraciones tempranas antes de que evolucionen a déficits auditivos que comprometan la vida diaria, promoviendo medidas preventivas como la reducción de la exposición sonora. Entre las herramientas diagnósticas más empleadas para la detección de NIHL se encuentran la audiometría convencional (CA), las emisiones otoacústicas (OAE) y la audiometría de alta frecuencia extendida (EHFA) (64).

Las emisiones otoacústicas (OAE) Son emisiones sonoras generadas por la cóclea, registrables mediante un micrófono colocado en el oído externo; estas pruebas resultan especialmente sensibles a alteraciones incipientes, lo que las convierte en un recurso útil para detectar daño auditivo antes que la audiometría convencional (CA), por su parte, la audiometría de alta frecuencia extendida (EHFA), que evalúa rangos entre 9 y 20 kHz, ha mostrado gran potencial para el diagnóstico temprano de diversas alteraciones auditivas. Se ha observado que personas menores de 31 años que utilizan dispositivos de escucha personal por más de cinco años presentan umbrales auditivos elevados en el rango de 10 a 16 kHz. En este sentido, tanto las OAE como la EHFA constituyen herramientas valiosas para la detección temprana de la hipoacusia inducida por ruido, superando la sensibilidad diagnóstica de la audiometría convencional (64).

Las emisiones otoacústicas para el diagnóstico no invasivo de daño coclear por ruido

La exposición prolongada a ruidos intensos en el trabajo incrementa significativamente el riesgo de daño auditivo, ya que puede generar tanto alteraciones generales como auditivas; en el sistema auditivo, el impacto generado por la exposición al ruido recae sobre todo en las células ciliadas externas de la cóclea. El daño celular ocasionado por ruido puede describirse en tres etapas, según la duración de la exposición, en la práctica clínica, la evaluación legal de la NIHL se realiza principalmente mediante audiometría tonal, sin embargo, se recomienda el uso de pruebas objetivas para la detección temprana, como las TEOAE; desde su introducción a finales de los años setenta, estas pruebas han demostrado una reducción significativa en la amplitud de las respuestas en individuos con NIHL, consolidándose como una herramienta sensible para la identificación precoz de daño auditivo (65).

Las OEA evalúa de manera objetiva la función de las células ciliadas externas (CCE) sin requerir una respuesta conductual, lo que reduce posibles sesgos perceptivos o de colaboración durante la audiometría; corresponden a sonidos de baja intensidad, generalmente por debajo del umbral auditivo, detectables mediante un micrófono sensible en el canal auditivo como resultado de la actividad no lineal de la cóclea; la amplitud de estas emisiones, expresada en decibelios (dB) o en la relación señal/ruido (SNR), constituye un marcador confiable de la integridad de las CCE. Existen diferentes tipos de OAE según el estímulo empleado. Las TEOAE utilizan sonidos breves y repetitivos, como clics o chirridos, para activar una respuesta coclear de banda ancha (66).

Por otra parte, las emisiones de productos de distorsión (DPOAE) se generan mediante la presentación simultánea de dos tonos puros, lo que produce respuestas adicionales en frecuencias distintas a las estimuladas, aportando información más específica sobre la actividad coclear por frecuencia, tanto en TEOAE como en DPOAE, la presencia de emisiones débiles, ausentes o con baja SNR puede reflejar pérdida auditiva inducida por ruido (NIHL); cabe señalar, sin embargo, que en ciertas patologías auditivas poco frecuentes las OAE pueden presentarse potenciadas. En relación con la NIHL y la presbiacusia, se ha sugerido que las OAE permiten identificar de forma más temprana alteraciones auditivas que los umbrales determinados por la audiometría convencional (66).

Estas emisiones representan una técnica fundamental para el diagnóstico no invasivo del daño coclear inducido por ruido, siendo una herramienta ampliamente reconocida en el ámbito audiológico y ocupacional; las EOA son sonidos generados La actividad motora de las células ciliadas externas produce sonidos que pueden ser medidos mediante un micrófono ubicado en el conducto auditivo externo; esta característica permite explorar objetivamente el estado coclear, especialmente en las etapas iniciales del daño auditivo, antes de que las pérdidas sean detectables clínicamente mediante audiometría tonal convencional (67).

Las EOA permiten detectar este deterioro en etapas subclínicas, permitiendo la intervención temprana de medidas preventivas para evitar la progresión del daño y preservar la capacidad auditiva del individuo, además, dado que esta técnica no requiere respuesta activa del paciente, es útil en poblaciones con limitaciones para realizar pruebas convencionales, como niños o personas con discapacidades (67).

Según las Guías:

La Guía AMA: Las EOA constituyen un instrumento para identificar de manera temprana la hipoacusia inducida por ruido (HIR), según la guía AMA V06 sobre evaluación de la incapacidad auditiva; estas emisiones son sonidos originados por las células ciliadas externas de la cóclea en respuesta a estímulos sonoros, los cuales pueden registrarse y analizarse, permitiendo así una valoración objetiva y no invasiva del funcionamiento coclear; la importancia de las EOA radica en su sensibilidad para identificar daño coclear en etapas subclínicas, antes de que la pérdida auditiva sea detectable mediante audiometría tonal convencional; esto es especialmente valioso en trabajadores expuestos a ruido, ya que permite detectar alteraciones funcionales tempranas y adoptar medidas preventivas oportunas para evitar la progresión irreversible de la hipoacusia, además, las EOA no dependen de la participación activa del paciente, lo que permite su aplicación en diversas poblaciones y entornos clínicos (57).

Las Guías del Boletín Oficial del Estado -España (BOE): indican que las EOA son señales sonoras generadas por las células ciliadas externas de la cóclea como reacción a estímulos acústicos y su medición permite evaluar la función coclear de forma objetiva, rápida y no invasiva, sin requerir la colaboración activa del paciente; la importancia de las EOA en el diagnóstico de hipoacusia inducida por ruido radica en su alta sensibilidad para identificar daño coclear en fases iniciales, mucho antes de que las pérdidas auditivas sean detectables en la audiometría tonal convencional. Esto permite implementar acciones preventivas tempranas para evitar la progresión del daño auditivo irreversible, además, las EOA evalúan

frecuencias agudas esenciales para el habla y el lenguaje, ofreciendo una valoración detallada de la función auditiva periférica (58). El BOE señala que las emisiones otoacústicas representan un método eficaz para la vigilancia epidemiológica de trabajadores expuestos a ruido, favoreciendo un diagnóstico precoz y la toma de decisiones clínicas oportunas que mejoran la protección de la salud auditiva en el ámbito laboral.

La Norma Técnica de Salud establecida en la Resolución Ministerial RM 928-2024-MINSA: establece las pautas para la evaluación y determinación de la incapacidad auditiva en Perú. Las EOA son sonidos generados de manera espontánea o inducida por las células ciliadas externas de la cóclea, y su registro permite evaluar la función coclear de manera objetiva y no invasiva, la importancia de las EOA radica en su capacidad para detectar lesiones cocleares tempranas, antes de que sean evidentes en la audiometría tonal tradicional; esto es esencial en entornos laborales con exposición a ruido, donde las lesiones auditivas pueden ser subclínicas inicialmente, dificultando su diagnóstico precoz, por tanto, las EOA se sugieren como un recurso adicional dentro de los programas de monitoreo audiológico laboral, permitiendo la detección temprana y precisa del daño auditivo provocado por el ruido, lo que favorece la adopción de medidas oportunas y reduce el riesgo de progresión irreversible de la hipoacusia. (59).

SIMILITUDES, DIFERENCIAS Y APLICACIÓN ENTRE LAS GUÍAS AMA V06, BOE 2023 Y LA RM 928-2024-MINSA, EN LA DETERMINACIÓN DE LA INCAPACIDAD POR DAIR-LABORAL

Determinación de la incapacidad por DAIR-LABORAL

La incapacidad laboral se entiende como la pérdida, ya sea total o parcial, de la capacidad de una persona para desempeñar sus funciones laborales habituales debido a una alteración en su salud física o mental; este concepto resulta esencial en los ámbitos médico y jurídico, ya que permite evaluar el grado en que una enfermedad o lesión afecta la funcionalidad y capacidad laboral del individuo, determinando tipos de incapacidad temporal, permanente parcial o total. Además, orienta el acceso a beneficios sociales, compensaciones económicas y ajustes en el entorno laboral (68).

La pérdida auditiva inducida por el ruido ocupacional (HIR-L) puede conllevar que una persona este limitada a comunicarse, generando mayores niveles de estrés social, sentimientos de tristeza, disminución de la autoestima y dificultades en las relaciones interpersonales; esta condición suele interferir con la comunicación, lo que puede impactar negativamente en la atención personal y las funciones cognitivas; en los adultos mayores, incluso una pérdida auditiva leve duplica el riesgo de desarrollar demencia, mientras que una pérdida severa lo incrementa hasta cinco veces; la HIR-L constituye una patología compleja pero prevenible; por ello, comprender su mecanismo y la distribución de la población afectada resulta fundamental para implementar estrategias preventivas eficaces (69).

En el ámbito laboral, la incapacidad auditiva se traduce en una disminución de la productividad, mayor probabilidad de accidentes por fallos en la percepción de señales acústicas de advertencia y un incremento en el ausentismo por motivos médicos, además, los trabajadores con pérdida auditiva avanzada enfrentan mayores dificultades de integración social y psicológica dentro del entorno laboral, lo que puede conllevar a la generación de síntomas estresores y de aislamiento; legalmente, la hipoacusia inducida por ruido es reconocida como enfermedad laboral y justifica prestaciones por incapacidad. Su valoración requiere una audiometría comparativa con una de referencia para determinar el grado de pérdida auditiva y su relación con la exposición laboral (70).

La implementación de programas de conservación auditiva, la rotación de puestos de trabajo, el uso adecuado de protectores auditivos, y el control periódico del ambiente sonoro, son estrategias esenciales para reducir la incidencia de hipoacusia y, en consecuencia, prevenir la incapacidad laboral asociada, en síntesis, la incapacidad por ruido representa un problema de salud pública y de gestión laboral que trasciende lo médico; su impacto abarca el bienestar del trabajador, la eficiencia productiva y los costos institucionales derivados de indemnizaciones, tratamientos y reemplazo de personal; a bordar este problema requiere un enfoque integral que combine evaluación médica, control ambiental y compromiso organizacional en la protección de la salud auditiva de los trabajadores (70).

La exposición constante a las frecuencias sonoras en el entorno laboral puede generar hipoacusia neurosensorial irreversible, considerado como uno de los factores que llevan a la incapacidad del colaborador; este daño auditivo limita de

manera significativa la capacidad funcional del trabajador, especialmente en labores que requieren comunicación verbal, atención sostenida y respuesta a señales auditivas, afectando así su desempeño y productividad; la pérdida auditiva inducida por ruido no solo compromete la capacidad de interacción y adaptación en el entorno de trabajo, sino que también repercute en el bienestar, al generar aislamiento social, estrés y disminución del bienestar psicológico; en muchos casos, la progresión del daño conduce a la reubicación o retiro laboral, evidenciando una consecuencia de carácter monetario del trabajador y en los costos sociales y productivos de la empresa (71).



FIGURA 12. Gestión o confirmación del proceso de la incapacidad auditiva por exposición a ruido laboral

Fuente: Adaptado de la fuente original (57,58,59)

El proceso de gestión y confirmación de la incapacidad auditiva por exposición a ruido laboral se inicia con la asignación de la evaluación médica por parte del servicio de salud ocupacional o la entidad administradora del riesgo, identificando al trabajador con sospecha de daño auditivo; el médico ocupacional realiza la anamnesis, el examen físico y la otoscopia para descartar causas no

ocupacionales. Luego, el trabajador es derivado al otorrinolaringólogo, quien efectúa audiometrías estandarizadas y pruebas complementarias (reflejos estapediales, emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos) para confirmar y clasificar el tipo de pérdida auditiva (57).

Con los resultados de los valores umbrales de audición, el especialista determina el grado de hipoacusia y los parámetros de las guías antes mencionadas, posteriormente, el médico rehabilitador evalúa el impacto funcional de la pérdida auditiva en las actividades laborales y clasifica la incapacidad como temporal, permanente parcial o permanente total, según el grado de afectación, finalmente, se emite el dictamen oficial de incapacidad laboral, que sirve de sustento para compensaciones, adaptaciones laborales y la vigilancia epidemiológica; en conjunto, el proceso asegura una evaluación médica objetiva, homogénea y conforme a la normativa peruana, garantizando la protección y los derechos del trabajador expuesto a ruido ocupacional (58)(59).

Principios de la evaluación de la incapacidad

Principio de la Integralidad:

La Norma Técnica de Salud incorpora el principio de integralidad como fundamento metodológico para evaluar las deficiencias en la capacidad laboral y la participación. Este proceso se basa en el Modelo Humano de la Ocupación (MOHO), el cual concibe al ser humano a partir de tres componentes interrelacionados: la volición, la habituación y la capacidad de ejecución. Dichos elementos consideran las dimensiones biológica, psicológica y social de la persona, permitiendo analizar y valorar cómo se vincula con su entorno (59).

Principio de la Ponderación:

Para determinar el grado de menoscabo en la capacidad laboral, la calificación se asigna en porcentajes que van del cero por ciento (0%) al cien por ciento (100%). Este puntaje se distribuye equitativamente: un cincuenta por ciento (50%) corresponde a la evaluación de las deficiencias y el otro cincuenta por ciento (50%) a la valoración del desempeño laboral y las limitaciones en la participación (59).

Tabla 01: Ponderación

PONDERACION	Calificacion de las deficiencias	Calificacion del rol laboral y restriccion en la participacion
	50%	50%

Fuente: RM 098-MINSA (59).

La presente Norma Técnica de Salud se ejecuta tras identificar el problema, causa u origen que genera un agravante, ya sea de origen ocupacional o normal; esta norma no funciona como una guía para el diagnóstico médico, sino como un instrumento destinado a la evaluación y determinación del grado de afectación de la capacidad laboral.; su uso corresponde a los casos en que se aplica a valoraciones iniciales de incapacidad, mientras que en reevaluaciones deben mantenerse los métodos e instrumentos usados en la evaluación original (59).

Metodología para la evaluación y calificación de las deficiencias

La calificación se estructura a partir de diversos parámetros que permiten determinar el nivel de deficiencia. En primer lugar, la clase funcional de deficiencia,

se organiza en tablas que, en su formato más completo, incluyen cinco clases numeradas del 0 al 4, aunque en algunos casos pueden ir del 1 al 5, dependiendo de la unidad de evaluación correspondiente. Sin embargo, existen tablas más simplificadas que consideran únicamente tres clases. En segundo lugar, el porcentaje de deficiencia, asignado a cada clase varía dentro de un rango que va del 0% al 99%, reflejando así el grado de afectación funcional. Finalmente, los criterios de deficiencia, se determinan con base en diversos aspectos clínicos, tales como la historia clínica o anamnesis, el examen físico, los resultados de estudios o pruebas objetivas y la evaluación funcional del individuo (59).

Tabla 02. Estructura global para la calificación de deficiencias.

CLASE FUNCIONAL DE DEFICIENCIA	Clase 0	Clase 1	Clase 2	Clase 3	Clase 4
PORCENTAJE DE DEFICIENCIA	0	Minima %	Moderada %	Severa %	Muy severa %
GRADO DE SEVERIDAD (%)		ABCDE	ABCDE	ABCDE	ABCDE
Historia clinica (Anamnesis)	Sin sintomas en la actualidad y/o con sintomas intermitente	Sintomas controlados tratamiento continuo sintomas intermitentes leves	Sintomas constantes leves pese a tratamiento continuo sintomas	Sintomas constantes moderados pese tratamiento continuo sintomas	Sintomas constantes severos pese a tratamiento continuo o

	s que no requieren tratamiento.	pese tratamiento continuo.	intermitentes moderados pese tratamiento continuo.	intermitentes severos pese a tratamiento continuo	sintomas intermitentes muy severos.
Examen físico	Sin signos de enfermedad en la actualidad	Sin hallazgos físicos con tratamiento continuo o hallazgos físicos leves que ocurren de forma intermitente	Hallazgos físicos leves de forma constante pese a tratamiento continuo o hallazgos físicos moderados que ocurren de forma intermitente	Hallazgos físicos moderados que ocurren de forma constante pese a tratamiento continuo o hallazgos físicos severos que ocurren de forma intermitente	Hallazgos físicos severos que ocurren de forma constante pese a tratamiento continuo o hallazgos físicos muy severos que ocurren de forma intermitente.

Estudios clínicos (Resultados de pruebas objetivas)	Normales en la actualidad	Consistentemente normales tratamiento continuo anormalidades leves intermitentes	Anormalidades leves persistentes pese tratamiento continuo anormalidades moderadas intermitentes.	Anormalidades moderadas persistentes pese tratamiento continuo anormalidades severas intermitentes	Anormalidades severas persistentes pese a tratamiento continuo o anormalidades muy severas intermitentes.
---	------------------------------	--	---	--	---

Fuente: RM 098-MINSA (59).

Determinación del grado en una clase funcional de deficiencia

El proceso de calificación inicia con la identificación, según la patología, diagnóstico o secuela, de las deficiencias que serán evaluadas, así como de las unidades correspondientes para su valoración; una vez determinada la tabla adecuada para el caso, la clase funcional se asigna considerando el factor principal relacionado con la deficiencia, posteriormente, a la clase asignada mediante dicho factor se le otorga un valor predeterminado, que corresponde siempre al grado medio o valor único de la clase; de esta manera, si la tabla incluye cinco grados (A, B, C, D, E), se seleccionará el nivel “C”; mientras que, si cuenta con tres grados (A, B, C), se establecerá el nivel “B”(59).

Tabla 03: Ejemplo para determinar el grado en una clase funcional de deficiencia.

CLASE FUNCIONA L DE DEFICIENC IA	CLASE I					CLASE II					CLASE II					CLASE IV				
DEFICIENC IA RANGO DEFICIENC IA GLOBAL	1 al 5%					6 al 10%					11 al 15%					16 al 20%				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
	Predeterminado clase I					Predeterminado clase II					Predeterminado clase III					Predeterminado clase IV				

Fuente: RM 098-MINSA (59).

A continuación, se procede a la identificación de los factores moduladores, los cuales corresponden a aquellos elementos distintos al factor principal, a cada uno de estos se les asigna un rango porcentual de deficiencia global, pudiendo considerarse hasta tres (3) factores moduladores, denominados FM1, FM2 y FM3 para su aplicación dentro de la fórmula de ajuste total; estos factores ajustan el grado dentro del rango de la clase determinada por el factor principal, desplazando el valor hacia un nivel superior (incremento) o inferior (disminución). Si no hay influencia de un factor modulador, se conserva el valor asignado. Luego se aplica la fórmula de ajuste total de la deficiencia. (59).

$$\text{Ajuste total de deficiencia} = ((\text{CFM1} - \text{CFP}) + (\text{CFM2} - \text{CFP}) + (\text{CFM3} - \text{CFP}))$$

CFP : Clase asignada por el factor principal.

CFM1 : Clase asignada por el primer factor modulador.

CFM2 : Clase asignada por el segundo factor modulador.

CFM3 : Clase asignada por el tercer factor modulador.

Calificación final de la deficiencia

La calificación final de la deficiencia corresponde al valor obtenido tras evaluar la secuela calificable asociada a cada una de las patologías que presenta la persona; en los casos en que existan múltiples secuelas calificables pertenecientes a distintas unidades, estas se integran utilizando la “Fórmula de Balthazar” o “Fórmula de suma combinada”, descrita a continuación; una vez realizadas las combinaciones, el resultado obtenido se pondera al cincuenta por ciento (50%), lo que implica multiplicar el valor final por 0.5, por ejemplo, si la deficiencia

combinada alcanza un 60%, al aplicar la ponderación ($60\% \times 0.5$), se obtiene un valor final de deficiencia del 30% (59).

Deficiencia combinada: $A + (100-A) \times B/100$

En esta fórmula, A y B hacen referencia a las distintas deficiencias, siendo A la que presenta el valor más elevado y B la de menor valor. Cuando se dispone de más de dos valores para combinar, se debe seguir el siguiente procedimiento:

- Ordenar los valores de deficiencia de mayor a menor.
- Asignar el valor más alto como A y el siguiente como B.
- Calcular la combinación de ambos aplicando la fórmula correspondiente.
- Tomar el resultado obtenido como el nuevo valor A y combinarlo con el siguiente valor de la lista, que pasará a ser el nuevo B.
- Repetir estos pasos tantas veces como valores de deficiencia sea necesario integrar (59).

Similitudes entre AMA v06, BOE y RM 928-2024-MINSA

- **Objetivo común:** Los tres instrumentos buscan establecer criterios claros y estandarizados para evaluar, calificar y certificar el grado de incapacidad laboral, protegiendo los derechos de los trabajadores afectados por enfermedades o accidentes laborales (DAIR-L) (57,58,59).
- **Enfoque multidimensional:** Todos contemplan aspectos clínicos, funcionales, y de repercusión en la capacidad laboral, valorando tanto el daño orgánico (anatómico) como la limitación funcional resultante (57,58,59).

- Valoración de la capacidad funcional residual: Este concepto está presente en los tres, para medir la capacidad que le resta al trabajador para realizar sus actividades laborales habituales luego del daño (57,58,59).
- Uso de manuales de valoración y tablas de baremación: Las tres normativas utilizan manuales técnicos con tablas y guías para la asignación de porcentajes de incapacidad, estandarizando la cuantificación (57,58,59).
- Importancia de la historia clínica e historial ocupacional: Requieren documentación médica y antecedentes laborales completos para una evaluación integral (57,58,59).

Diferencias clave entre AMA v06, BOE y RM 928-2024-MINSA

Tabla 04: Diferencias clave

Aspecto	Escuela AMA v06	BOE (Ley 2/2025)	RM 928-2024-MINSA (Perú)
Ámbito de aplicación	Internacional, amplia, usado en EE.UU., Canadá y otros, con aplicación más clínica y legal en contexto médico-legal.	España, marco legal específico para seguridad social y sistemas compensatorios laborales.	Perú, norma técnica de salud para el sistema público y privado, incluido el Seguro Complementario de Trabajo de Riesgo (SCTR).
Naturaleza de la valoración	Basada en la valoración médica funcional integral, con grados de incapacidad en función de la afectación estructural y funcional (de 0 a 100%).	Clasificación en incapacidad temporal, permanente parcial, total, absoluta y gran invalidez; con criterios ligados a la Seguridad Social.	Estandarización del proceso para cualquier tipo de incapacidad laboral, sin importar origen o naturaleza; con enfoque biopsicosocial y módulos específicos para diferentes condiciones.

Actualización y flexibilidad	Requiere actualización constante, con versiones periódicas; Énfasis en criterios médicos y funcionales.	Incorporación de criterios económicos, empresariales y sociales además de médicos; amplio sustento legal.	Reciente (2024), orientada a mejorar la regulación peruana actual; incorpora factores moduladores y robustecimiento del examen clínico y funcional.
Instrumentos y tablas	Desarrollo de guías y tablas específicas y amplias, con grados precisos para diferentes sistemas corporales.	Uso de baremos del INSS y tabulaciones para diferentes tipos de incapacidad; tablas clasificadas según afectaciones.	Instrumento aprobado en NTS N° 223-MINSA que incluye criterios de evaluación y calificación integrales, con especificaciones para calculo de los menoscabos auditivos.
Enfoque de calificación laboral	Enfatiza capacidad funcional residual y adaptación laboral.	Clasificación clara para efectos de pensiones y prestaciones de la seguridad social.	Establece criterios para calificación que aplica para todos los establecimientos de salud, con

			enfoque en la protección y garantía del derecho laboral.
Aplicación en DAIR-L	Establece criterios clínicos y funcionales para la evaluación del DAIR – L, enfocándose en la caracterización de la pérdida auditiva neurosensorial bilateral progresiva, empleando audiometrías tonales liminares y supraliminares para determinar el grado y la relación causal con la exposición laboral prolongada al ruido. La AMA facilita además la calificación del daño para efectos legales y compensatorios	Regula la protección de la salud del trabajador frente a la exposición al ruido en el ámbito laboral. Establece valores límites de exposición, protocolos de medición de niveles sonoros, obligación de realizar evaluaciones de riesgos y vigilancia sanitaria periódica para detectar precozmente efectos auditivos adversos. Además, impone la obligación del empleador de implementar medidas técnicas, organizativas y de protección	Detalla la vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a ruido, enfatizando la realización de exámenes médicos ocupacionales que incluyan evaluaciones audiométricas basales, periódicas y post-exposición. Esta guía orienta el monitoreo continuo y la prevención del daño auditivo laboral, complementando las medidas de control ambiental y uso de equipos de protección personal, además de contemplar el

	relacionados con incapacidad laboral por hipoacusia inducida por ruido.	individual para eliminar o reducir la exposición al ruido y garantizar la formación y consulta a los trabajadores.	análisis del historial laboral para valorar la relación causal del daño.
Frecuencias para determinar incapacidad auditiva	La guía AMA considera principalmente las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 3000 Hz para calcular la pérdida auditiva y determinar el porcentaje de discapacidad. No se usa la frecuencia de 4000 Hz.	En la normativa del BOE para valoración de discapacidad auditiva se consideran las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz para el cálculo del grado de discapacidad auditiva.	Según las normativas técnicas de MINSA, para la evaluación auditiva se contemplan las frecuencias de 500, 1000, 2000, 3000 y 4000 Hz para análisis de la pérdida auditiva.
Porcentaje de incapacidad auditiva	El método AMA generalmente tiende a reflejar un porcentaje de discapacidad auditiva más alto para una misma pérdida auditiva, y en	El método BOE tiende a valores algo menores, con umbrales alrededor del 30% para discapacidad, porque usa diferente	La RM 098 establece umbrales específicos para reconocer discapacidad, los cuales pueden coincidir o aproximarse a valores

	muchos casos, se considera que un 40% de discapacidad puede ser un umbral para considerar incapacidad significativa.	ponderación y frecuencias (incluye 4000 Hz) que pueden afectar el resultado final.	como 30% o 40% según la severidad de la pérdida y pérdida promedio auditiva ponderada.
--	--	--	--

Elaboración propia (57,58,59).

2. Aplicación práctica en la determinación de incapacidad por DAIR-L

- Escuela AMA v06 se utiliza mayormente en contextos clínicos y periciales en países con sistemas legales o seguros que adoptan sus criterios para valoración de discapacidad, útil para la asignación de indemnizaciones o pensiones basadas en evaluación funcional detallada del daño auricular. Su uso se enfoca en determinar el porcentaje concreto de limitación funcional residual, combinando criterios anatómicos y funcionales (57).
- BOE aplica en España con un marco legal robusto que integra la valoración médica con elementos sociales y económicos. Para DAIR-L, contempla la incapacidad permanente parcial o total según afectación funcional que limite el desarrollo profesional, con posibilidad de beneficios y pensiones acordes al grado de incapacidad certificado. Tiene procedimientos formales de solicitud y reconocimiento en la Seguridad Social (58).
- RM 928-2024-MINSA responde a la necesidad de estandarizar la evaluación y calificación de incapacidad en el Perú, incluyendo enfermedades laborales con enfoque actualizado y multidisciplinario. Para DAIR-L, integra exámenes clínicos, funcionales, y asegura un proceso homogéneo para todos los establecimientos, sustentando derechos laborales y de salud pública (59).

Escuela AMA versión 6 (AMA v06)

La Escuela AMA (American Medical Association) versión 6 es una guía internacional que se aplica en varios países para la valoración de la discapacidad y la incapacidad laboral. Está basado en principios médico-legales (57), con:

- *Estructura basada en la valoración funcional y anatómica para asignar un porcentaje de incapacidad, diferenciando entre daño orgánico y limitación funcional residual:*

Establece una estructura para la valoración de la incapacidad basada en dos componentes esenciales: la valoración funcional y la valoración anatómica; esta estructura sirve para asignar un porcentaje de incapacidad que refleja con precisión el impacto de una lesión o enfermedad en la capacidad laboral del individuo; la valoración anatómica se refiere al daño orgánico, es decir, a las alteraciones estructurales verificables en órganos, tejidos o sistemas corporales. En tanto que la valoración funcional se enfoca en la limitación funcional residual, que corresponde a la restricción o disminución de la capacidad para realizar actividades físicas, mentales o sociales, a pesar de la posible regeneración o reparación del daño anatómico, así, la valoración funcional cuánto mide limita realmente al trabajador su capacidad para realizar tareas y funciones laborales, mientras que la valoración anatómica mide el grado de daño estructural; la suma de ambos aspectos permite asignar un porcentaje global de incapacidad que sea representativo y objetivo para efectos legales, laborales y de compensación (57).

- *Estándar único nacional para evaluación y calificación homogénea en todo el sistema de salud, tanto público como privado.*

Este estándar garantiza que la evaluación se realice mediante procedimientos uniformes, basados en criterios clínicos, audiométricos y laborales claros que permitan determinar objetivamente el grado de pérdida auditiva y su impacto funcional en el trabajador, la metodología incluye la realización de audiometrías tonales liminares para medir la pérdida auditiva en frecuencias

principales, la aplicación de fórmulas estandarizadas para calcular el porcentaje de incapacidad y la consideración del nexo causal entre la exposición ocupacional al ruido y la disminución auditiva; la calificación se efectúa bajo parámetros homogéneos que aseguran transparencia y equidad en los reconocimientos médicos y legales, facilitando la integración de esta información en el sistema nacional de salud y seguridad social (57).

Esta uniformidad en criterios permite también la planificación adecuada de medidas preventivas, programas de rehabilitación y adaptaciones laborales necesarias, protegiendo así los derechos de los trabajadores afectados y promoviendo mejores condiciones de salud laboral en todo el país, la AMA v06 proporciona las bases técnicas y metodológicas para que dicha evaluación sea rigurosa, sistemática y compatible con las normativas nacionales e internacionales (57).

- Los niveles de hipoacusia se clasifican de la siguiente manera:
 - Nivel de hipoacusia: Pérdida auditiva de 21 a 40 decibelios (dB), donde la persona puede experimentar dificultades para escuchar sonidos suaves o en ambientes ruidosos. Generalmente tiene problemas para distinguir conversaciones en esos escenarios.
 - Hipoacusia moderada: Pérdida entre 41 y 70 dB, dificultando notablemente mantener conversaciones incluso en ambientes silenciosos, ya que este rango incluye el nivel habitual de la voz humana.

- Hipoacusia severa: Pérdida auditiva de 71 a 90 dB, considerada como orden funcional, donde solo se perciben ruidos fuertes o gritos a corta distancia. En este grado, el uso de audífonos puede ser insuficiente y se consideran alternativas como implantes cocleares.
- Hipoacusia profunda: Pérdida auditiva entre 91 y 119 dB, en la que la audición del habla se pierde prácticamente por completo y sólo pueden percibirse ruidos muy fuertes. Este nivel usualmente requiere ayudas auditivas avanzadas como implantes cocleares para mejorar la comunicación (57).
- *Procedimiento para la evaluación y calificación de la deficiencia:*
 - Anamnesis clínica y ocupacional: Recopilación de antecedentes personales y laborales, enfocándose en la exposición a ruido y otros factores de riesgo que podrían haber contribuido a la pérdida auditiva.
 - Examen físico y otoscopía: Evaluación clínica del oído para descartar patologías externas o medias que puedan influir en la audición.
 - Pruebas audiológicas: La audiometría tonal liminar es la prueba fundamental para establecer el umbral auditivo en diferentes frecuencias relevantes (normalmente 500, 1000, 2000 y 4000 Hz). Incluye la medición en vía aérea y vía ósea, para determinar la naturaleza y grado de la pérdida (conductiva, neurosensorial o mixta).

- Evaluación del umbral auditivo mejor oído: Se determina el grado de pérdida en el oído con mejor audición, dato fundamental para calcular el porcentaje de incapacidad, utilizando tablas o fórmulas estandarizadas de la AMA.
- Pruebas complementarias: Dependiendo de la complejidad del caso, se pueden incluir estudios de imagen, potenciales evocados auditivos, y evaluaciones vestibulares para descartar otras afectaciones asociadas.
- Determinación del nexo causal: Se evalúa si la hipoacusia está relacionada con la exposición laboral u otros factores ocupacionales, confirmando o descartando su carácter de enfermedad profesional o incapacidad originada en el trabajo.
- Calificación del grado de incapacidad: Se asigna un porcentaje final según las tablas AMA v06, que consideran tanto el daño anatómico como la limitación funcional residual, reflejando así el impacto real en la capacidad laboral del trabajador (57).
- *Procedimiento específico para calificar la deficiencia por pérdida de la agudeza auditiva:*
 - Se efectúa una audiometría tonal liminar, midiendo los umbrales auditivos en frecuencias clave (500, 1000, 2000 y 4000 Hz) en ambos oídos por vía aérea y ósea, para identificar el grado y tipo de hipoacusia (conductiva, neurosensorial o mixta).

- Evaluación del oído con mejor audición: El cálculo de la deficiencia se basa principalmente en la pérdida funcional auditiva del oído mejor, ya que esto afecta directamente la capacidad del individuo.
- Uso de fórmulas estandarizadas para determinar el porcentaje de deficiencia: Se emplea una fórmula que pondera la pérdida auditiva en las frecuencias mencionadas para obtener un valor único. Por ejemplo, la fórmula estándar AMA calcula el porcentaje de deficiencia ponderando cada frecuencia funcional, para reflejar la pérdida promedio más.
- Consideración del nexo causal laboral: Se analiza la relación entre el daño auditivo y la exposición a factores de riesgo laboral, principalmente la exposición a ruidos intensos y prolongados, para establecer si la hipoacusia es de origen ocupacional.
- Calificación final del porcentaje de incapacidad: Basándose en el porcentaje de deficiencia auditiva calculado, y concordando con tablas y criterios AMA v06, se determina el grado total de incapacidad. Esto incluye valorar el impacto funcional en las tareas laborales y la vida diaria del trabajador.
- Documentación y reporte: Se genera un informe médico-legal donde se documenta mediante evidencia clínica y audiológica el nivel de incapacidad, que servirá para trámites administrativos, legales y de protección social (57).

BOE y Ley 2/2025 en España

La Ley 2/2025, publicada en el BOE, representa una reforma clave en la regulación laboral y de seguridad social en España, con especial atención a las personas con discapacidad e incapacidad laboral:

- *Estándar único nacional para evaluación y calificación homogénea en todo el sistema de salud, tanto público como privado.*

En España, según lo establecido en el Boletín Oficial del Estado (BOE) y la Ley 2/2025, se implementa un estándar único nacional para la evaluación y calificación homogénea de la incapacidad por hipoacusia en todo el sistema de salud, a difundir tanto el sector público como privado. Este estándar nacional busca garantizar la uniformidad y transparencia en los procedimientos de valoración, asegurando que todos los ciudadanos reciban un trato equitativo y una valoración objetiva e imparcial de su grado de discapacidad auditiva (58).

La normativa establece protocolos técnicos específicos y criterios clínicos estandarizados basados en evidencia científica para la determinación del porcentaje de incapacidad, que consideran tanto la pérdida auditiva medida mediante audiometrías estándares como la repercusión funcional en la vida laboral y social del sujeto afectado, además, integra la evaluación del nexo causal, especialmente para valorar la relación entre las condiciones laborales y la aparición o agravamiento de la hipoacusia (58).

Este marco legal facilita la coordinación entre las distintas entidades que conforman el sistema nacional de salud y servicios sociales, simplifica los trámites administrativos y mejora la planificación de recursos para la rehabilitación,

adaptación laboral y prestaciones sociales. Así, la Ley 2/2025 y las disposiciones del BOE aseguran que la gestión de la incapacidad por hipoacusia se realiza con criterios técnicos uniformes, promoviendo la justicia social, la protección de derechos y la garantía de calidad en la atención sanitaria para todas las personas afectadas por esta condición auditiva (58).

- *Los niveles de hipoacusia se clasifican de la siguiente manera:*
 - Nivel de hipoacusia: Pérdida auditiva entre 21 y 40 decibelios (dB), que dificulta la audición de sonidos suaves y la comprensión en ambientes ruidosos.
 - Hipoacusia moderada: Pérdida de 41 a 70 dB, afecta significativamente la capacidad para entender conversaciones incluso en ambientes tranquilos.
 - Hipoacusia severa: Pérdida de 71 a 90 dB, solo se perciben sonidos fuertes o gritos cercanos, se considera que comienza la ordena.
 - Hipoacusia profunda: Pérdida auditiva superior a 91 dB, donde la audición del habla es prácticamente nula y solo se perciben ruidos muy fuertes (58).

- *Procedimiento para la evaluación y calificación de la deficiencia:*

La evaluación inicia con la realización de una audiometría tonal liminar, midiendo umbrales auditivos en frecuencias clave (500, 1000, 2000 y 4000 Hz) en ambos oídos. Se determina el grado y tipo de hipoacusia (conductiva, neurosensorial o mixta) y el cálculo se basa en el oído con mejor audición. Para la calificación, se emplean fórmulas y tablas estandarizadas que ponderan la pérdida auditiva para obtener un porcentaje único de deficiencia funcional, esta valoración

incluye la consideración del impacto clínico y funcional en la capacidad para desempeñar actividades laborales (58).

- *Procedimiento específico para calificar la deficiencia por pérdida de la agudeza auditiva:*
 - Recolección de antecedentes clínicos y ocupacionales para establecer posibles causas laborales.
 - Realización de audiometrías con estándares AMA, incluyendo vía aérea y ósea para determinar el tipo y grado.
 - Cálculo del porcentaje de pérdida auditiva utilizando la fórmula ponderada estándar AMA.
 - Evaluación del nexo causal entre exposición ocupacional y pérdida auditiva.
 - Asignación del grado final de incapacidad basado en tablas AMA versión 6, considerando daño funcional anatómico y limitación residual.
 - Documentación del caso con informes clínicos y audiométricos para multas legales y administrativas (58).

RM 928-2024-MINSA en Perú

La Resolución Ministerial N° 928-2024-MINSA aprobó la Norma Técnica de Salud NTS N° 223-MINSA/DGIESP-2024 para la evaluación y calificación del grado de incapacidad laboral. Características clave (59):

- *Estándar único nacional para evaluación y calificación homogénea en todo el sistema de salud, tanto público como privado.*

Antes de realizar cualquier evaluación auditiva, es indispensable efectuar un examen físico general y una otoscopia bilateral, con el fin de descartar factores que puedan alterar los resultados, como tapones de cerumen, cuerpos extraños o estrechez del conducto auditivo, durante la exploración, deben identificarse posibles anomalías timpánicas, tales como perforaciones, placas de esclerosis, abombamientos o retracciones de la membrana timpánica, ya que pueden estar asociadas a pérdidas auditivas de tipo conductivo, a simismo, es importante reconocer la presencia de procesos inflamatorios, descamativos o irritativos en la piel del conducto auditivo o externo (59).

En cuanto al historial clínico, este constituye un elemento fundamental en la valoración funcional de la deficiencia auditiva, permitiendo determinar el porcentaje y grado de severidad de la pérdida según los parámetros establecidos en el Manual Único para la Calificación de la Pérdida de la Capacidad Laboral y Ocupacional (72), posteriormente, se debe realizar la audiometría tonal, la cual consiste en registrar la respuesta del paciente frente a distintos estímulos acústicos. Este procedimiento debe complementarse con pruebas objetivas que refuercen la precisión y confiabilidad de los resultados obtenidos (59).

Tabla 05: Calificación de las deficiencias

Clase funciona 1	Clase 0	Clase 1	Clase 2	Clase 3	Clase 4
Valoraci ón de la	0	Minima %	Moderada %	Severa %	Muy severa %

deficiencia (%)					
Grado de severidad (%)		(A B C D E)	(A B C D E)	(A B C D E)	(A B C D E)
Historial clínico	Sín síntomas en la actualidad y/o con síntomas intermitentes que no requieren tratamiento o	Síntomas controlados con tratamiento continuo o síntomas intermitentes leves pese a tratamiento continuo	Síntomas constantes leves pese a tratamiento continuo o síntomas intermitentes moderados pese a tratamiento continuo	Síntomas constantes moderados pese a tratamiento continuo o síntomas intermitentes severos pese a tratamiento continuo	Síntomas constantes severos pese a tratamiento continuo o síntomas intermitentes muy severos pese a tratamiento continuo
Examen físico	Sin signos de enfermedad en la	Sin hallazgos físicos con tratamiento continuo o hallazgos	Hallazgos físicos leves de forma constante	Hallasgos físicos moderados que ocurren de forma	Hallasgos físicos severos que ocurren de forma

	actualidad	fisicos leves que ocurren de forma intermitente	pese a tratamiento continuo o hallazgos fisicos moderados que ocurren de forma intermitente	constante pese a tratamiento continuo o hallazgos fisicos severos que ocurren de forma intermitente	constante pese a tratamiento continuo o hallazgos fisicos muy severos que ocurren de forma intermitente
Estudios clínicos	Normales en la actualidad	Consistentemente normales con tratamiento continuo o anomalidades leves e intermitentes	Anormalidades leves persistentes pese a tratamiento continuo o anomalidades moderadas intermitentes	Anormalidades moderadas persistentes pese a tratamiento continuo o anomalidades severas intermitentes	Anormalidades severas persistentes pese a tratamiento continuo o anomalidades muy severas intermitentes
Los descriptores leve, moderado, severo y muy severo serán específicos para la enfermedad.					

Los descriptores serán los específicos de la enfermedad y se basarán en el número de anormalidades encontradas.

Fuente: RM 928-2024-MINSA (72).

El médico cirujano especialista en otorrinolaringología, registrado en el Colegio Médico del Perú, con formación en audiología ocupacional. Este profesional debe estar capacitado para interpretar audiogramas, certificar evaluaciones audiológicas y realizar pruebas específicas como audiometría por vía aérea y ósea, logaudiometría, enmascaramiento auditivo, emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos. Además, debe tener experiencia en diagnosticar patologías otológicas, especialmente las relacionadas con la exposición al ruido laboral. Esto garantiza la correcta valoración de la hipoacusia inducida por ruido como enfermedad laboral y la adecuada concesión de prestaciones por incapacidad (59).

- *Los niveles de hipoacusia se clasifican de la siguiente manera:*
 - Audición normal: de 0 a <25 dB
 - Hipoacusia leve: de 26 a 40 dB
 - Hipoacusia moderada: de 41 a 55 dB
 - Hipoacusia moderada a severa: de 56 a 70 dB
 - Hipoacusia severa: de 71 a 90 dB
 - Hipoacusia profunda: superior a 90 dB

En la población adulta, especialmente en aquellas personas expuestas a ruido ocupacional, se considera la pérdida auditiva significativa a partir de los 25 dB (59).

- *Procedimiento para la evaluación y calificación de la deficiencia:*

El grado de deterioro auditivo se determina evaluando los umbrales de audición en las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz en cada oído mediante audiometría tonal, estos valores permiten cuantificar la pérdida auditiva para establecer su impacto funcional y relación con la exposición al ruido laboral, cada oído debe ser evaluado de manera independiente en las frecuencias mencionadas; en caso de que la persona evaluada utilice audífonos medicados, estos no deben emplearse durante la obtención de los umbrales auditivos, cuando el umbral auditivo supera los 100 dB o excede la capacidad del audiómetro, se registrará un valor máximo de 100 dB. Por otro lado, si se presentan valores negativos (por ejemplo, -5 dB o -10 dB), estos deberán registrarse como 0 dB (59).

El procedimiento requiere la realización de dos audiometrías, separadas entre sí por al menos media hora, y la primera de ellas debe efectuarse luego de un reposo auditivo mínimo de 12 horas, dichas evaluaciones deben ser ejecutadas, realizado por un médico especialista en otorrinolaringología con formación en audiología, considerando que si se observan diferencias iguales o mayores a 10 dB en los promedios de un mismo oído entre ambos exámenes, se requiere atención especial, las audiometrías se considerarán no confiables y deberán repetirse hasta obtener resultados consistentes, finalmente, cuando los resultados de la audiometría no sean suficientes para valorar con precisión el daño auditivo, será necesario complementar la evaluación con otras pruebas funcionales, de acuerdo con la disponibilidad y accesibilidad de los recursos diagnósticos (59).

- *Procedimiento específico para calificar la deficiencia por pérdida de la agudeza auditiva:*

En la evaluación audiológica, cada oído se analiza por separado en las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz, determinando el umbral auditivo en decibelios (dB) para cada frecuencia. Si el evaluado utiliza audífonos, estos no deben usarse durante la medición. Para valores extremos, se aplican criterios de ajuste: los niveles superiores a 100 dB se registran como 100 dB, y los valores negativos se anotan como 0 dB. Posteriormente, se suman los valores de audición de las cuatro frecuencias para cada oído en las tres audiometrías realizadas y se obtiene un promedio general. Con estos resultados, se calcula la deficiencia monoaural usando la suma de los umbrales promedio (SDU) de las tres audiometrías, trasladándolos a la Tabla 1: Deficiencia Monoaural (59).

Para estimar la deficiencia binaural, se utilizan los valores de deficiencia monoaural, donde el oído con mayor pérdida (el peor oído) se coloca en el eje vertical (Y) y el de menor pérdida (el mejor oído) en el eje horizontal (X). El porcentaje de deficiencia total se determina en el punto de intersección de ambos valores, según lo establecido en la Tabla 3: Deficiencia Binaural. (59).

Tabla 06: Deficiencia binaural

<100	0																							
105	0.3	1.9																						
110	0.6	2.2	3.8																					
115	0.9	2.5	4.1	5.6																				
120	1.3	2.8	4.4	5.9	7.5																			
125	1.6	3.2	4.7	6.2	7.8	9.4																		
130	1.9	3.5	5	6.5	8.1	9.7	11.2																	
135	2.2	3.8	5.4	6.9	8.4	10	11.5	13.1																
140	2.5	4.1	5.7	7.2	8.8	10.3	11.8	13.4	15															
145	2.8	4.4	6	7.5	9.1	10.7	12.2	13.7	15.3	16.9														
150	3.1	4.7	6.3	7.8	9.4	11	12.5	14.1	15.6	17.2	18.8													
155	3.4	5	6.6	8.1	9.7	11.3	12.8	14.4	15.9	17.5	19.1	20.6												
160	3.7	5.3	6.9	8.4	10	11.6	13.1	14.7	16.3	17.8	19.4	20.9	22.5											
165	4.1	5.7	7.2	8.7	10.3	11.9	13.4	15	16.6	18.2	19.7	21.2	22.8	24.4										
170	4.4	6	7.5	9	10.6	12.2	13.7	15.3	16.9	18.5	20	21.5	23.1	24.7	26.2									
175	4.7	6.3	7.9	9.4	10.9	12.5	14	15.6	17.2	18.8	20.4	21.9	23.4	25	26.5	28.1								
180	5	6.6	8.2	9.7	11.3	12.8	14.3	15.9	17.5	19.1	20.7	22.2	23.8	25.3	26.8	28.4	30							
185	5.3	6.9	8.5	10	11.6	13.2	14.7	16.2	17.8	19.4	21	22.5	24.1	25.7	27.2	28.7	30.3	31.8						
190	5.6	7.2	8.8	10.3	11.9	13.5	15	16.6	18.1	19.7	21.3	22.8	24.4	26	27.5	29.1	30.6	32.2	33.8					
195	5.9	7.5	9.1	10.6	12.2	13.8	15.3	16.9	18.4	20	21.6	23.1	24.7	26.3	27.8	29.4	30.9	32.5	34.1	35.6				
200	6.3	7.8	9.4	10.9	12.6	14.1	15.6	17.2	18.8	20.3	21.9	23.4	25	26.6	28.1	29.7	31.3	32.8	34.4	36.9	37.6			
205	6.6	8.2	9.7	11.3	12.8	14.4	15.9	17.5	19.1	20.7	22.2	23.7	25.3	26.9	28.4	30	31.6	33.2	34.7	36.2	37.6	39.4		

210	6.9	8.5	10	11.6	13.1	14.7	16.2	17.8	19.4	21	22.5	24	25.6	27.2	28.7	30.3	31.9	33.5	35	36.5	38.1	39.7	41.2		
215	7.2	8.8	10.4	11.9	13.4	15	16.5	18.1	19.7	21.3	22.9	24.4	25.9	27.5	29	30.6	32.2	33.8	35.4	36.9	38.4	40	41.5	43.1	
220	7.5	9.1	10.7	12.2	13.8	15.3	16.8	18.4	20	21.6	23.2	24.7	26.3	27.8	29.3	30.9	32.5	34.1	35.7	37.2	38.8	40.3	41.8	43.4	45
225	7.8	9.4	11	12.5	14.1	15.7	17.2	18.7	20.3	21.9	23.5	25	26.6	28.2	29.7	31.2	32.8	34.4	36	37.5	39.1	40.7	42.2	43.7	45.3
230	8.1	9.7	11.3	12.8	14.4	16	17.5	19.1	20.6	22.2	23.8	25.3	26.9	28.5	30	31.6	33.1	34.7	36.3	37.8	39.4	41	42.5	44.1	45.6
235	8.4	10	11.6	13.1	14.7	16.3	17.8	19.4	20.9	22.5	24.1	25.6	27.2	28.8	30.3	31.9	33.4	35	36.6	38.1	39.7	41.3	42.8	44.4	45.9
240	8.8	10.3	11.9	13.4	15	16.6	18.1	19.7	21.3	22.8	24.4	25.9	27.5	29.1	30.6	32.2	33.8	35.3	36.9	38.4	40	41.6	43.1	44.7	46.3
245	9.1	10.7	12.2	13.7	15.3	16.9	18.4	20	21.6	23.2	24.7	26.2	27.8	29.4	30.9	32.5	34.1	35.7	37.2	38.7	40.3	41.9	43.4	45	46.6
250	9.4	11	12.5	14	15.6	17.2	18.7	20.3	21.9	23.5	25	26.5	28.1	29.7	31.2	32.8	34.4	36	37.5	39	40.6	42.2	43.7	45.3	46.9
255	9.7	11.3	12.9	14.4	15.9	17.6	19	20.6	22.2	23.8	25.4	26.9	28.4	30	31.5	33.1	34.7	36.3	37.9	39.4	40.9	42.5	44	45.6	47.2
260	10	11.6	13.2	14.7	16.3	17.8	19.3	20.9	22.5	24.1	25.7	27.2	28.7	30.3	31.8	33.4	35	36.6	38.2	39.7	41.3	42.8	44.3	45.9	47.5
265	10.3	11.9	13.5	15	16.6	18.2	19.7	21.2	22.8	24.4	26	27.5	29	30.7	32.2	33.7	35.3	36.9	38.5	40	41.6	43.2	44.7	46.2	47.8
270	10.6	12.2	13.8	15.3	16.9	18.5	20	21.6	23.1	24.7	26.3	27.8	29.4	31	32.5	34.1	35.7	37.2	38.8	40.3	41.9	43.5	45	46.6	48.1
275	10.9	12.5	14.1	15.6	17.2	18.8	20.3	21.9	23.4	25	26.6	28.1	29.7	31.3	32.8	34.4	36	37.5	39.1	40.6	42.2	43.8	45.3	46.9	48.4
280	11.3	12.8	14.4	15.9	17.5	19.1	20.6	22.2	23.8	25.3	26.9	28.4	30	31.6	33.1	34.7	36.3	37.8	39.4	40.9	42.5	44.1	45.6	47.2	48.8
285	11.6	13.1	14.7	16.2	17.8	19.4	20.9	22.5	24.1	25.6	27.2	28.7	30.3	31.9	33.4	35	36.6	38.1	39.7	41.2	42.8	44.4	45.9	47.5	49.1
290	11.9	13.5	15	16.5	18.1	19.7	21.2	22.8	24.4	25.9	27.5	29	30.7	32.2	33.7	35.3	36.9	38.5	40	41.5	43.1	44.7	46.2	47.8	49.4
295	12.2	13.8	15.4	16.9	18.4	20	21.5	23.1	24.7	26.3	27.9	29.4	31	32.5	34	35.6	37.2	38.8	40.4	41.9	43.4	45	46.5	48.1	49.7
300	12.5	14.1	15.7	17.2	18.8	20.3	21.8	23.4	25	26.6	28.2	29.7	31.3	32.8	34.3	35.9	37.5	39.1	40.7	42.2	43.8	45.3	46.8	48.4	50
305	12.8	14.4	16	17.5	19.1	20.7	22.2	23.7	25.3	26.9	28.5	30	31.6	33.2	34.7	36.2	37.8	39.4	41	42.5	44.1	45.7	47.2	48.7	50.3
310	13.1	14.7	16.3	17.8	19.4	21	22.5	24.1	25.6	27.2	28.8	30.3	31.9	33.5	35	36.6	38.1	39.7	41.3	42.8	44.4	46	47.5	49	50.6
315	13.4	15	16.6	18.1	19.7	21.3	22.8	24.4	25.9	27.5	29.1	30.6	32.2	33.8	35.3	36.9	38.5	40	41.6	43.1	44.7	46.3	47.8	49.3	50.9
320	13.8	15.3	16.9	18.4	20	21.6	23.1	24.7	26.3	27.8	29.4	30.9	32.5	34.1	35.6	37.2	39.1	40.3	41.9	43.4	45	46.6	48.1	49.7	51.3
325	14.1	15.7	17.2	18.7	20.3	21.9	23.4	25	26.6	28.2	29.7	31.2	32.8	34.4	35.9	37.5	39.5	40.7	42.2	43.7	45.3	46.9	48.4	50	51.6

330	14.4	16	17.5	19	20.6	22.2	23.7	25.3	26.9	28.5	30	31.5	33.1	34.7	36.2	37.8	39.8	41	42.5	44	45.6	47.2	48.7	50.3	51.9
335	14.7	16.3	17.9	19.4	20.9	22.5	24	25.6	27.2	28.8	30.4	31.9	33.4	35	36.5	38.1	39.7	41.3	42.9	44.4	45.9	47.5	49	50.6	52.2
340	15	16.6	18.2	19.7	21.3	22.8	24.3	25.9	27.5	29.1	30.7	32.2	33.8	35.3	36.8	38.4	40	41.6	43.2	44.7	46.3	47.8	49.3	50.9	52.5
345	15.3	16.9	18.5	20	21.6	23.2	24.7	26.2	27.8	29.4	31	32.5	34.1	35.7	37.2	38.7	40.3	41.9	43.5	45	46.6	48.2	49.7	51.2	52.8
350	15.6	17.2	18.8	20.3	21.9	23.5	25	26.6	28.1	29.7	31.3	32.8	34.4	36	37.5	39.1	40.6	42.2	43.8	45.3	46.9	48.5	50	51.6	53.1
355	15.9	17.5	19.1	20.6	22.2	23.8	25.3	26.9	28.4	30	31.6	33.1	34.7	36.3	37.8	39.4	40.9	42.5	44.1	45.6	47.2	48.8	50.3	51.9	53.4
360	16.3	17.8	19.4	20.9	22.5	24.1	25.6	27.2	28.8	30.3	31.9	33.4	35	36.6	38.1	39.7	41.3	42.8	44.4	45.9	47.5	49.2	50.6	52.2	53.8
365	16.6	18.2	19.7	21.2	22.8	24.4	25.9	27.5	29.1	30.7	32.2	33.7	35.3	36.9	38.4	40	41.6	43.2	44.7	46.3	47.8	49.5	50.9	52.5	54.1
≥370	16.7	18.3	19.8	21.3	22.9	24.5	26	27.6	29.2	30.8	32.3	33.8	35.4	37	38.5	40.1	41.7	43.3	44.8	46.3	47.9	49.7	51	52.6	54.2
	≤100	105	110	115	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200	205	210	215	220

[illegible]

[illegible]

Fuente: RM 098-MINSA (59).

Metodo alternative del calculo de deficiencia binaural:

Deficiencia binaural: La pérdida auditiva binaural se calcula multiplicando por cinco el porcentaje de impedimento monoaural del oído con mejor audición y sumando luego el porcentaje de impedimento del oído con peor audición.. Finalmente, el resultado total se divide entre seis (/6), de acuerdo con la siguiente fórmula (59):

$$\% \text{ de deterioro binaural: } (\% \text{ mejor oído} \times 5) + (\% \text{ de peor oído} \times 1) / 6$$

Siguiendo el ejemplo previamente mencionado, el porcentaje de deterioro monoaural del oído con mejor audición es de 11.25%, mientras que el del oído con menor capacidad auditiva corresponde a 39.375%. Al sustituir estos valores en la fórmula, se obtiene el siguiente resultado (59):

$$\% \text{ de deterioro bi naural: } (11.25\% \times 5) + (39.375\% \times 1) / 6$$

$$\% \text{ de deterioro binaural: } 15.9375\%$$

El resultado obtenido en el cálculo de la deficiencia binaural se traslada a la Tabla 7, la cual permite determinar el porcentaje correspondiente de deficiencia auditiva global.

Tabla 07. Conversión de deficiencia binaural a deficiencia auditiva global.

% de deficiencia binaural	% de deficiencia global	% de deficiencia binaural	% de deficiencia global	% de deficiencia binaural	% de deficiencia global	% de deficiencia binaural	% de deficiencia global
0-1.6	1	16.1- 17.6	11	32.6-35	21	59.6-64	31
1.7-3.2	2	17.7- 19.2	12	35.1 -37.5	22	64.1 -68.5	32
3.3-4.8	3	19.3- 20.8	13	37.6-40	23	68.6-73	33
4.9-6.4	4	20.9- 22.4	14	40.1 -42.5	24	73.1 -77.5	34
6.5-8	5	22.5- 23.9	15	42.6-45	25	77.6 -81.9	35
8.1-9.6	6	24-25.4	16	45.1 -47.5	26	82-85.6	36
9.7-11.2	7	25.5 -26.9	17	47.6-50	27	85.7- 89.2	37
11.3 12.8	8	27-28.4	18	50.1 -52.5	28	89.3- 92.8	38
12.9 -14,4	9	28.5 -29.9	19	52.6 -54,9	29	92.9- 96.4	39
14.5-16	10	30-32.5	20	55-59.5	30	96.5-100	40

Adaptation del Manual Unico para la Calificación de la PGrdida de la Capacidad Laboral y Ocupacional Decreto 1507
de 2014-Colombia y Real Decreto 889/2022, de 18 de octubre, por el que se establece el procedimiento para el
reconocimiento, declaration y calificatibn del grado de discapacidad-Espana

Fuente: RM 098-MINSA (59).

Finalmente, de acuerdo con el ejemplo expuesto, al convertir la deficiencia binaural en su porcentaje equivalente de deficiencia global, se obtiene un resultado del 10%.

Cabe precisar que el valor de la deficiencia auditiva obtenido no debe multiplicarse por 0.5 (59).

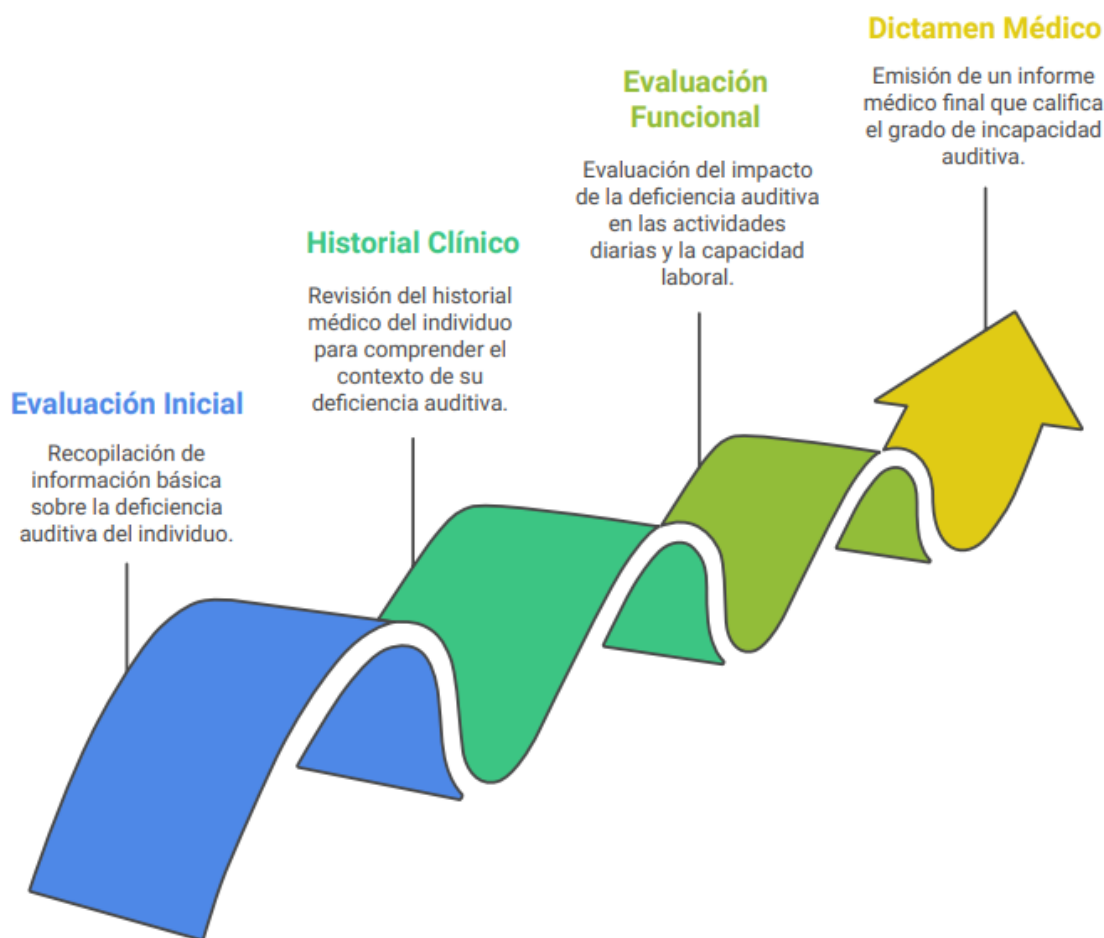


FIGURA 13: Determinación de la incapacidad laboral según la RM 928-2024-MINSA

Fuente: Adaptado de la fuente original (59)

La incapacidad laboral por exposición a ruido se debe principalmente a la Hipoacusia Inducida por Ruido (HIR), una pérdida progresiva y permanente de audición en uno o ambos oídos, causada por exposición prolongada a niveles peligrosos de ruido en el trabajo. La HIR afecta la comunicación, aumenta el riesgo de accidentes, genera estrés y limita la funcionalidad laboral, impactando negativamente en la calidad de vida y el bienestar emocional de los trabajadores (73).

El impacto del ruido sobre la salud no se restringe únicamente al sistema auditivo; la evidencia científica demuestra que la exposición continua a altos niveles sonoros influye negativamente en la salud física y psicológica, generando trastornos como irritabilidad, insomnio, fatiga, cefalea y alteraciones cardiovasculares, además, la pérdida de audición afecta la comunicación interpersonal y provoca aislamiento social, fenómeno conocido como socioacusia, que agrava la carga emocional y social del trabajador afectado; desde el punto de vista fisiopatológico, el ruido intenso provoca lesiones estructurales en las células ciliadas de la cóclea, lo que altera las vías nerviosas auditivas y conduce a un deterioro progresivo e irreversible. Inicialmente, el daño se manifiesta en las frecuencias altas (4,000–8,000 Hz), pero con el tiempo compromete las frecuencias conversacionales, dificultando la comprensión del habla y la interacción cotidiana (73).

La influencia de la incapacidad laboral derivada de la hipoacusia es amplia y multidimensional; en primer lugar, limita la posibilidad del trabajador de realizar tareas que requieran comunicación efectiva, atención auditiva o respuesta a señales sonoras, lo que incrementa el riesgo de accidentes y reduce su rendimiento; en segundo lugar, esta limitación funcional se traduce en una disminución de las oportunidades laborales, reubicación forzosa o incluso en la pérdida del empleo, con el consecuente impacto económico y social tanto para el trabajador como para la empresa (74).

A nivel organizacional, la incapacidad por hipoacusia genera pérdidas económicas significativas debido al ausentismo, la baja productividad, los costos

de indemnización y la necesidad de reemplazo o capacitación de nuevo personal; desde el punto de vista humano, la pérdida auditiva afecta la autoestima, la vida social y la salud mental del trabajador, produciendo aislamiento, frustración y un deterioro de su calidad de vida; el ruido laboral ha sido identificado como el principal agente causal de la hipoacusia ocupacional, no obstante, investigaciones recientes evidencian que su efecto puede potenciarse cuando coexisten otros factores ambientales, personales o de salud, como la exposición a solventes ototóxicos, vibraciones, estrés, edad avanzada o predisposición genética; esto demuestra que la incapacidad laboral por hipoacusia no depende únicamente del nivel de ruido, sino de una interacción compleja de variables que agravan el daño auditivo (74).

VIGILANCIA OCUPACIONAL

La monitorización ocupacional de la pérdida auditiva es un componente fundamental en la prevención y el manejo del DAIR-L en trabajadores expuestos a niveles de ruido peligrosos, los programas de vigilancia recopilan y analizan sistemáticamente datos auditivos, como audiogramas, para identificar signos tempranos de deterioro auditivo e implementar intervenciones oportunas; estos programas ayudan a proteger la audición de los trabajadores al orientar las medidas de control del ruido, evaluar la eficacia del equipo de protección y garantizar el cumplimiento de la normativa de salud ocupacional (75).

Una monitorización auditiva ocupacional eficaz implica varios elementos clave: audiometrías iniciales al momento de la contratación o la exposición inicial, audiogramas de monitorización periódicos (normalmente cada uno o dos años) para

detectar cambios en la audición a lo largo del tiempo, y evaluación de los niveles de exposición al ruido en el lugar de trabajo mediante la monitorización del ruido; los empleadores son responsables de proporcionar audiometrías realizadas por profesionales capacitados en entornos controlados, así como dispositivos de protección auditiva adecuados y capacitación sobre su uso (76).

El Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional (NIOSH) enfatiza la importancia de la vigilancia para identificar grupos de trabajadores e industrias de alto riesgo, apoyar las iniciativas de prevención y evaluar el éxito de las intervenciones; la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA) exige programas de conservación de la audición cuando la exposición al ruido iguala o supera un promedio ponderado en el tiempo de 85 decibeles (dBA) durante 8 horas; estos programas incluyen monitoreo de ruido, controles de ingeniería, protección auditiva, evaluaciones audiométricas, educación y mantenimiento de registros (77).

Los programas de conservación auditiva no solo buscan prevenir la pérdida auditiva inicial, sino también preservar la capacidad auditiva existente mediante la reducción de la exposición al ruido y la atención oportuna de las deficiencias auditivas detectadas; el proceso de monitoreo sistemático generalmente incluye evaluaciones auditivas, exámenes clínicos de oído y cuestionarios para evaluar los síntomas, lo que permite implementar medidas específicas para proteger la audición a nivel individual y grupal en el lugar de trabajo (78).

La vigilancia ocupacional en la hipoacusia inducida por ruido comprende evaluaciones auditivas en tres momentos esenciales: la evaluación preocupacional, la evaluación periódica y la evaluación de retiro (79).

- La evaluación preocupacional tiene como objetivo establecer la línea base de la audición del trabajador antes de la exposición al ruido. Esto incluye una anamnesis clínica y laboral detallada, examen otorrinolaringológico y audiometría tonal, con el fin de identificar condiciones preexistentes, factores de riesgo y valorar la aptitud para trabajar en ambientes ruidosos (79).
- La evaluación periódica se realiza regularmente según la exposición al nivel sonoro en el puesto de trabajo. Consiste en audiometrías comparativas con la línea basal, vigilancia de síntomas auditivos (como tinnitus o dificultad para oír) y la verificación continua de los niveles de ruido en el ambiente laboral, Su objetivo es detectar de forma precoz cualquier deterioro auditivo y controlar la efectividad de las medidas preventivas implementadas (80).
- Finalmente, la evaluación de retiro se aplica cuando el trabajador termina la relación laboral o es trasladado a otro puesto, busca identificar pérdidas auditivas adquiridas durante el empleo y definir el nexo causal con la exposición ocupacional al ruido, esta valoración es fundamental para certificar incapacidades derivadas de la hipoacusia, definir pensiones y responsabilidades legales (81).

En conjunto, estas evaluaciones forman un sistema integral de vigilancia que protege la salud auditiva de los trabajadores expuestos, promueve intervenciones oportunas y asegura la justicia en la valoración de incapacidades laborales por hipoacusia inducida por ruido (81).

V. CONCLUSIONES

1. La exposición prolongada a niveles elevados de ruido laboral constituye una de las principales causas de daño auditivo irreversible en los trabajadores, con efectos que van desde la sinaptopatía coclear hasta la hipoacusia neurosensorial permanente; este problema sigue siendo subestimado en muchos entornos ocupacionales peruanos.
2. Los modelos normativos de evaluación de la incapacidad auditiva AMA v06, BOE y RM 928-2024-MINSA presentan coincidencias en su objetivo de estandarizar los criterios de cuantificación del daño auditivo, aunque difieren en sus métodos de valoración; la RM 928-2024-MINSA se constituye en una herramienta clave para la evaluación nacional, ya que adapta los lineamientos internacionales al contexto peruano y busca uniformizar los procedimientos diagnósticos.
3. Las pruebas objetivas, como los reflejos estapediales y las emisiones otoacústicas, resultan fundamentales para la detección temprana de la hipoacusia inducida por ruido y la diferenciación entre pérdidas auditivas reales y simuladas, su aplicación en la práctica ocupacional fortalece la precisión diagnóstica y la vigilancia auditiva.
4. El fenómeno apoptótico y el estrés oxidativo son mecanismos centrales del daño coclear inducido por ruido, lo que evidencia la necesidad de estrategias preventivas continuas, monitoreo audiométrico periódico y programas de educación sobre salud auditiva.
5. Los médicos ocupacionales deben fortalecer las competencias técnicas y normativas en la aplicación de la RM 928-2024-MINSA y las guías internacionales, de modo que se pueda evaluar, diagnosticar y calificar la incapacidad auditiva con criterios uniformes, científicos y éticamente responsables.

VI. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda que los médicos ocupacionales y profesionales de salud laboral se actualicen en los criterios y procedimientos establecidos por la RM 928-2024-MINSA, AMA v06 y BOE para la determinación de las incapacidades, con el fin de garantizar una evaluación adecuada y justa de los trabajadores con daño auditivo.
2. Las empresas deben promover la vigilancia auditiva ocupacional, realizar mediciones periódicas de niveles de ruido, proveer equipos de protección auditiva y fomentar campañas educativas sobre la prevención del daño auditivo.
3. Incorporar en los protocolos de evaluación audiológica las pruebas de reflejo estapedial y emisiones otoacústicas, complementando la audiometría convencional y a los potenciales evocados auditivos de estado estable, los cuales ya figuran en las recomendaciones de normas técnicas anteriores, para lograr diagnósticos más precisos y detectar lesiones subclínicas.
4. A pesar de las similitudes entre los modelos AMA y BOE, existen diferencias mínimas que requieren una revisión y actualización para lograr una mayor compatibilidad y aplicabilidad en el ámbito ocupacional peruano. Una armonización normativa permitiría fortalecer la objetividad en la evaluación médica y reducir las discrepancias en la calificación de la discapacidad auditiva.
5. Asegurar que la aplicación de las normas nacionales e internacionales en la evaluación de la incapacidad auditiva se realice bajo principios éticos, garantizando objetividad, transparencia y protección de los derechos de los trabajadores.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Internacional del Trabajo. La salud y la seguridad en el trabajo: el ruido en el lugar de trabajo [Internet]. Ginebra: OIT; 2021 [citado 11 de septiembre de 2025]. Disponible en: https://training.itsilo.org/actrav_cdrom2/es/osh/noise/nomain.htm
2. Salcedo D, Hernández G. Exposición al ruido y su repercusión en la sordera laboral en trabajadores de la construcción. Revista Conecta Libertad [Internet]. 2022 [citado 13 de septiembre de 2025];6(3):88-98. Disponible en: <https://revistaitsl.itslibertad.edu.ec/index.php/ITSL/article/view/309>
3. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. Lancet [Internet]. 2014 [citado 16 de septiembre de 2025];383(9925):1325-32. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61613-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61613-X)
4. Occupational Safety and Health Administration. Occupational noise exposure [Internet]. 2025 [citado 5 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.osha.gov/noise>
5. National Institute on Deafness and other Communication Disorders. Pérdida de audición inducida por el ruido [Internet]. 2025 [citado 5 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.nidcd.nih.gov/es/espanol/perdida-de-audicion-inducida-por-el-ruido>
6. Organización Mundial de la Salud. La OMS publica una nueva norma para hacer frente a la creciente amenaza de la pérdida de audición [Internet]. 2025 [citado 6 de septiembre de 2025]. Disponible en:

<https://www.who.int/es/news/item/02-03-2022-who-releases-new-standard-to-tackle-rising-threat-of-hearing-loss>

7. Landeras Pilco MI. Occupational noise and its influence in the accidents and work absenteeism in Tal S.A, Trujillo-Peru, 2021-2022. Rev Cienc Tecnol [Internet]. 2023 [citado 11 de septiembre de 2025];19(2):37-52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17268/rev.cyt.2023.02.03>
8. Ministerio de Salud. Resolución Ministerial N.º 928-2024-MINSA [Internet]. Lima: MINSA; 2024 [citado 15 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/normas-legales/6341231-928-2024-minsa>
9. Bellamy N, Campbell J. Una evaluación selectiva, crítica pero constructiva de las Guías de la Asociación Médica Estadounidense para la Evaluación del Deterioro Permanente (AMA 6). Revista Internacional de Investigación en Gestión Discapacidad [Internet]. 2009 [citado 13 de septiembre de 2025];4(2):27-51. Disponible en: <https://www.cambridge.org/core/journals/european-psychiatry/article/axis-v-global-assessment-of-functioning-scale-gaf-further-evaluation-of-the-selfreport-version/9DB9DF100EE5D7AFC9A569955A4326A9>
10. Beas D. Evaluación de la incapacidad auditiva mediante el método AMA en trabajadores del sector construcción en Lima Metropolitana 2014 [Tesis de Maestría]. Lima (PE): Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina; 2016.
11. España. Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

- Bol Of Estado [Internet]. 2000 [citado 15 de septiembre de 2025];22:1-145.
Ref: BOE-A-2000-1546. Disponible en:
<https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2000-1546>
12. Page M, McKenzie J, Bossuyt P, Boutron I, Hoffmann T, Mulrow C, et al. Declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para la publicación de revisiones sistemáticas. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2021 [citado 16 de septiembre de 2025];74(9):790–9. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2021.06.016>
13. Oña C. La Hipoacusia como enfermedad ocupacional producida por ruido en transportistas en autobuses. *Revista UNIANDES de Ciencias de la Salud* [Internet]. 2024 [citado 11 de septiembre de 2025];7(1):3–27. Disponible en:
<https://revista.uniandes.edu.ec/ojs/index.php/RUCSALUD/article/view/3260>
14. Makaruse N, Maslin M, Campbell Z. Occupational noise-induced hearing loss in high-income countries: A multi-country analysis of compensation records. *Heliyon* [Internet]. 2025 [citado 15 de septiembre de 2025];11(10):e15452. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405844025015452>
15. Liu D, Li W, Chen Y, Ji H. Global impact of occupational noise-induced hearing loss (ONIHL): trends, gender disparities, and future projections: 1990–2036. *Front Glob Womens Health* [Internet]. 2025 [citado 15 de septiembre de 2025];6:1584639. Disponible en:

<https://www.frontiersin.org/journals/global-womens-health/articles/10.3389/fgwh.2025.1584639/full>

16. Salih H, Zmnako S, Chalabi Y. The prevalence of occupational noise-induced hearing loss among workers in metal industries in the Sulaimani governorate. *J Med Pharm Chem Res* [Internet]. 2024 [citado 15 de septiembre de 2025];6:887–97. Disponible en: https://jmpcr.samipubco.com/article_190410.html
17. Su S, Shi H, Zhong X, Liu M, Li R, Wang T, Xiao B. Risk assessment on noise-induced hearing loss of 488 workers in a petrochemical plant. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* [Internet]. 2022 [citado 15 de septiembre de 2025];40(12):893–7. Disponible en: <https://rs.yiigle.com/cmaid/1443801>
18. Gamarra L, Vásquez M. Pérdida auditiva en personal de trabajo en empresas contratistas de mineras peruanas. Años 2018 y 2019. *Revista Cubana de Salud y Trabajo* [Internet]. 2024 [citado 17 de septiembre de 2025];25(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1991-93952024000200002&script=sci_arttext
19. Canaza A. Exposición ocupacional de ruido y capacidad auditiva en los trabajadores del taller de carpintería de la empresa AB Chayña SRL de la ciudad de Juliaca [tesis de maestría en Internet]. Puno (PE): Universidad Nacional del Altiplano de Puno; 2024 [citado 11 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/b07fd6558473e09daab5cd6ba890c527/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2026366&diss=y>

20. Tazza L. Ruido ocupacional y pérdida auditiva en trabajadores de la obra de mejoramiento carretera Huayauinocc-Huasahuasi, Tarma [tesis de pregrado en Internet]. Junín (PE): Universidad Peruana de los Andes; 2025 [citado 15 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.upla.edu.pe/handle/20.500.12848/8977>
21. Saldaña M, Torres J, Zuzunaga F, Vera V, Cruz L, de la Cruz J. Hearing loss due to noise exposure and its relationship with hypertension in Peruvian workers. *Revista Internacional de Estadística en Investigación Médica* [Internet]. 2022 [citado 8 de septiembre de 2025];11:121–7. Disponible en: <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/full/10.5555/20231612715>
22. Espinoza J. Sordera inducida. Fisiopatología, factores influyentes y recomendaciones: revisión sistemática exploratoria [Internet]. 2024 [citado 13 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.uisek.edu.ec/handle/123456789/4186>
23. Natarajan N, Batts S, Stankovic K. Noise-induced hearing loss. *Journal of Clinical Medicine* [Internet]. 2023 [citado 15 de septiembre de 2025];12(6):2347. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/6/2347>
24. Kitama T, Nishiyama T, Hosoya M, Shimanuki MN, Ueno M, You F, et al. Pérdida auditiva inducida por ruido: panorama y perspectivas futuras para la investigación sobre estrés oxidativo. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares* [Internet]. 2025 [citado 11 de septiembre de 2025].

- 2025];26(10):4927. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/26/10/4927>
25. Maniaci A, La Via L, Lechien J, Sangiorgio G, Iannella G, Magliulo G, et al. Hearing loss and oxidative stress: a comprehensive review. *Antioxidants* [Internet]. 2024 [citado 16 de septiembre de 2025];13(7):842. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-3921/13/7/842>
26. Teraoka M, Hato N, Inufusa H, You F. Role of oxidative stress in sensorineural hearing loss. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet]. 2024 [citado 11 de septiembre de 2025];25(8):4146. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/8/4146>
27. Lin Y, Shih C, Lin Y, Lin H, Kuo C, Chen H, et al. C-phycoerythrin attenuates noise-induced cochlear synaptopathy via the inhibition of oxidative stress and intercellular adhesion molecule-1 in the cochlea. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet]. 2024 [citado 15 de septiembre de 2025];25(10):5154. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/10/5154>
28. Puel J, Wang J. Traumatismo acústico agudo. *EMC-Otorhinolaryngol* [Internet]. 2024 [citado 12 de septiembre de 2025];53(1):1–3. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1632347523486791>
29. Zhou J, Shi Z, Zhou L, Hu Y, Zhang M. Occupational noise-induced hearing loss in China: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* [Internet]. 2020 [citado 15 de septiembre de 2025];10(9):e039576. Disponible en: <https://bmjopen.bmj.com/content/10/9/e039576.abstract>

30. Almeida S, Albernaz P, Zaia P, Xavier O, Karazawa E. História natural da perda auditiva ocupacional provocada por ruído. Rev Assoc Med Bras [Internet]. 2000 [citado 17 de septiembre de 2025];46(2):143–58. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/F694ZFDhDzxNyMYXXXVzhjz/?format=html&lang=pt>
31. Moore B, Lowe D, Cox G. Guidelines for diagnosing and quantifying noise-induced hearing loss. Trends Hear [Internet]. 2022 [citado 15 de septiembre de 2025];26:1–21. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/23312165221093156>
32. Zhou Y, Fang C, Yuan L, Guo M, Xu X, Shao A, Zhang A, Zhou D. Redox homeostasis dysregulation in noise-induced hearing loss: oxidative stress and antioxidant treatment. Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery [Internet]. 2023 Dec [citado 11 de septiembre de 2025];52(1):s40463-023. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1186/s40463-023-00686-x>
33. Wan H, Zhang Y, Hua Q. Cellular autophagy, the compelling roles in hearing function and dysfunction. Frontiers in Cellular Neuroscience [Internet]. 2022 Sep 30 [citado 15 de septiembre de 2025];16:966202. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fncel.2022.966202/full>
34. Chen D, Jia G, Zhang Y, Mao H, Zhao L, Li W, Chen Y, Ni Y. Sox2 overexpression alleviates noise-induced hearing loss by inhibiting inflammation-related hair cell apoptosis. Journal of Neuroinflammation

- [Internet]. 2022 Feb 28 [citado 15 de septiembre de 2025];19(1):59. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12974-022-02414-0>
35. Kamogashira T, Fujimoto C, Yamasoba T. Reactive oxygen species, apoptosis, and mitochondrial dysfunction in hearing loss. *Biomed Res Int* [Internet]. 2015 [citado 17 de septiembre de 2025];2015:617207. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1155/2015/617207>
36. Mao H, Chen Y. Noise-induced hearing loss: updates on molecular targets and potential interventions. *Neural Plast* [Internet]. 2021 [citado 12 de septiembre de 2025];2021:4784385. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1155/2021/4784385>
37. Wong A, Ryan A. Mechanisms of sensorineural cell damage, death and survival in the cochlea. *Frontiers in Aging Neuroscience* [Internet]. 2015 Apr 21 [citado 15 de septiembre de 2025];7:58. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnagi.2015.00058/full>
38. Kurabi A, Keithley E, Housley G, Ryan A, Wong A. Cellular mechanisms of noise-induced hearing loss. *Hearing Research* [Internet]. 2022 Jun 1 [citado 12 de septiembre de 2025];349:129–37. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378595516303070>
39. Yang Z, Zhao C, Liang W, Chen Z, Du Z, Gong S. ROS-induced oxidative stress and mitochondrial dysfunction: a possible mechanism responsible for noise-induced ribbon synaptic damage. *American Journal of Translational Research* [Internet]. 2024 Jan 15 [citado 12 de septiembre de 2025];

- 2025];16(1):272. Disponible en:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10839402/>
40. Yepes M, Minesinger K, Raciti F, Salazar M, Rajguru S. Pan-caspase inhibitor protects against noise-induced hearing loss in a rodent model. *Frontiers in Neuroscience* [Internet]. 2025 Feb 10 [citado 11 de septiembre de 2025];19:1497773. Disponible en:
<https://www.frontiersin.org/journals/neuroscience/articles/10.3389/fnins.2025.1497773/full>
41. Paciello F, Pisani A, Rolesi R, Escarrat V, Galli J, Paludetti G, et al. Noise-induced cochlear damage involves PPAR down-regulation through the interplay between oxidative stress and inflammation. *Antioxidants (Basel)* [Internet]. 2021 Jul 26 [citado 16 de septiembre de 2025];10(8):1188. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-3921/10/8/1188>
42. Bizup B, Brutsaert S, Cunningham C, Thathiah A, Tzounopoulos T. Cochlear zinc signaling dysregulation is associated with noise-induced hearing loss, and zinc chelation enhances cochlear recovery. *Proceedings of the National Academy of Sciences* [Internet]. 2024 Feb 20 [citado 13 de septiembre de 2025];121(8):e2310561121. Disponible en:
<https://www.pnas.org/doi/abs/10.1073/pnas.2310561121>
43. Themann C, Masterson E. Occupational noise exposure: a review of its effects, epidemiology, and impact with recommendations for reducing its burden. *The Journal of the Acoustical Society of America* [Internet]. 2019 Nov 1 [citado 15 de septiembre de 2025];146(5):3879–905. Disponible en:
<https://pubs.aip.org/asa/jasa/article-abstract/146/5/3879/995432>

44. Setyawan F. Prevention of noise-induced hearing loss in worker: a literature review. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia* [Internet]. 2021 Aug 31 [citado 15 de septiembre de 2025];:182–90. Disponible en: <https://journal.uui.ac.id/JKKI/article/view/18128>
45. Carles L. Tratamientos antioxidantes en la ototoxicidad por el antitumoral cisplatino: estudio experimental comparativo y revisión sistemática [Internet]. [citado 17 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://ruidera.uclm.es/bitstreams/0678abe1-3949-4b2a-bb1a-9698f5f7f85f/download>
46. Trevino M, Zang A, Lobarinas E. The middle ear muscle reflex: Current and future role in assessing noise-induced cochlear damage. *J. Acoust. Soc. Am.* 1 January 2023; 153 (1): 436–445. <https://doi.org/10.1121/10.0016853>
47. Wojtczak M , Beim J, y Oxenham A. Un reflejo débil del músculo del oído medio en humanos con tinnitus inducido por ruido y audición normal podría reflejar una sinaptopatía coclear. *eNeuro*; 2017, 4 (6) ENEURO.0363-17.2017; <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0363-17.2017>
48. Keefe D, Feeney M, Hunter L, Fitzpatrick D. Aural acoustic stapedius-muscle reflex threshold procedures to test human infants and adults. *J Assoc Res Otolaryngol.* 2017; 18:65–88. doi:10.1007/s10162-016-0599-z pmid:27957612
49. Centros auditivos en Valencia. El reflejo estapedial. [Internet]. Citado el 2 de octubre del 2025. Disponible en: <https://www.centroauditivo-valencia.es/2013/11/14/el-reflejo-estapedial/>

50. OTOTECH. Reflejo estapedial: ¿En qué consiste y por qué es importante?. [Internet]. Citado el 2 de octubre del 2025. Disponible en: <https://www.ototech.es/blog/reflejo-estapedial/>
51. Centros auditivos en Valencia. Información obtenida tras el estudio del reflejo estapedial. [Internet]. Citado el 2 de octubre del 2025. Disponible en: <https://www.centroauditivo-valencia.es/2013/11/14/el-reflejo-estapedial/>
52. Trevino M, Zang A, Lobarinas E. The middle ear muscle reflex: Current and future role in assessing noise-induced cochlear damage. *J Acoust Soc Am*. 2023 Jan;153(1):436. doi: 10.1121/10.0016853.
53. INSST. NTP 287: Hipoacusia laboral por exposición a ruido: evaluación clínica y diagnóstico [Internet]. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo; 2018 [citado fecha de acceso]. Disponible en: <https://www.insst.es/documentacion/colecciones-tecnicas/ntp-notas-tecnicas-de-prevencion/8-serie-ntp-numeros-261-a-295-ano-1992/ntp-287-hipoacusia-laboral-por-exposicion-a-ruido-evaluacion-clinica-y-diagnostico>
54. Keefe D, Feeney M, Hunter L, Fitzpatrick D. Aural Acoustic Stapedius-Muscle Reflex Threshold Procedures to Test Human Infants and Adults. *J Assoc Res Otolaryngol*. 2017 Feb;18(1):65-88. doi: 10.1007/s10162-016-0599-z.
55. Arca S. Enfermedades ocupacionales auditivas. [Trabajo de posgrado]. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Disponible en: https://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12866/16988/Enfermedades_ArcaPerez_Sofia.pdf?sequence=1&isAllowed=y

56. Centro de Audiología Integral. Reflejo Estapedial: Evaluación de la respuesta de los músculos del oído medio. [Internet]. Citado el 3 de octubre del 2025. Disponible en: <https://centrodeaudiologiaintegralauditiva.com/reflejo-estapedial-centro-de-audiologia-integral.php>
57. American Medical Association. Guides to the Evaluation of Permanent Impairment. 6th ed. Chicago: AMA; 2008.
58. Boletín Oficial del Estado. Guía para la evaluación de incapacidad auditiva por exposición a ruido. España; 2023.
59. Ministerio de Salud del Perú. Resolución Ministerial N° 928-2024-MINSA. Norma Técnica para la evaluación y calificación de la incapacidad auditiva inducida por ruido. Lima; 2024.204 p.
60. Young A, Ng M. Otoacoustic Emissions. 2023 Apr 17. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan—. PMID: 35593808.
61. Pinochet K, Alegría K, Romero M, Cañete O . Efectos de la variación de la intensidad de los tonos primarios sobre las amplitudes de Emisiones Otoacústicas Producto de Distorsión (EOApd) en sujetos con audición dentro de rangos de normalidad. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2012; 72: 235-242
62. Shera C. Whistling While it Works: Spontaneous Otoacoustic Emissions and the Cochlear Amplifier. J Assoc Res Otolaryngol. 2022 Feb;23(1):17-25. doi: 10.1007/s10162-021-00829-9.
63. Zhou Z, Shen X, Wang L, Chen X, Li T, Liu B, et al. Transient-Evoked Otoacoustic Emissions May Reveal Damage to Outer Hair Cells Caused by

- Exposure to Recreational Noise: A Narrative Review. *Medicina (Kaunas)*. 2025 Aug 27;61(9):1538. doi: 10.3390/medicina61091538.
64. Meng Z, Chen F, Zhao F, Gu H, Zheng Y. Early detection of noise-induced hearing loss. *World J Clin Cases*. 2022 Feb 26;10(6):1815-1825. doi: 10.12998/wjcc.v10.i6.1815.
65. Alcarás P, Lüders D, França D, Klas R, Lacerda A, Gonçalves C. Evoked otoacoustic emissions in workers exposed to noise: A review. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2012 Oct;16(4):515-22. doi: 10.7162/S1809-97772012000400014.
66. Main M, Skoe E. Heightened OAEs in young adult musicians: Influence of current noise exposure and training recency. *Hear Res*. 2024 Feb;442:108925. doi: 10.1016/j.heares.2023.108925.
67. Rado J, Alen J. Evaluación de las otoemisiones acústicas en relación a los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral en niños. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2016;33(4):706-12. doi: 10.17843/rpmesp.2016.334.2555
68. Lombardi K. Calificación de incapacidad laboral por enfermedades ocupacionales asociadas al ruido. [Trabajo de posgrado]. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
69. Chen K, Su S, Chen K. An overview of occupational noise-induced hearing loss among workers: epidemiology, pathogenesis, and preventive measures. *Environ Health Prev Med*. 2020 Oct 31;25(1):65. doi: 10.1186/s12199-020-00906-0.

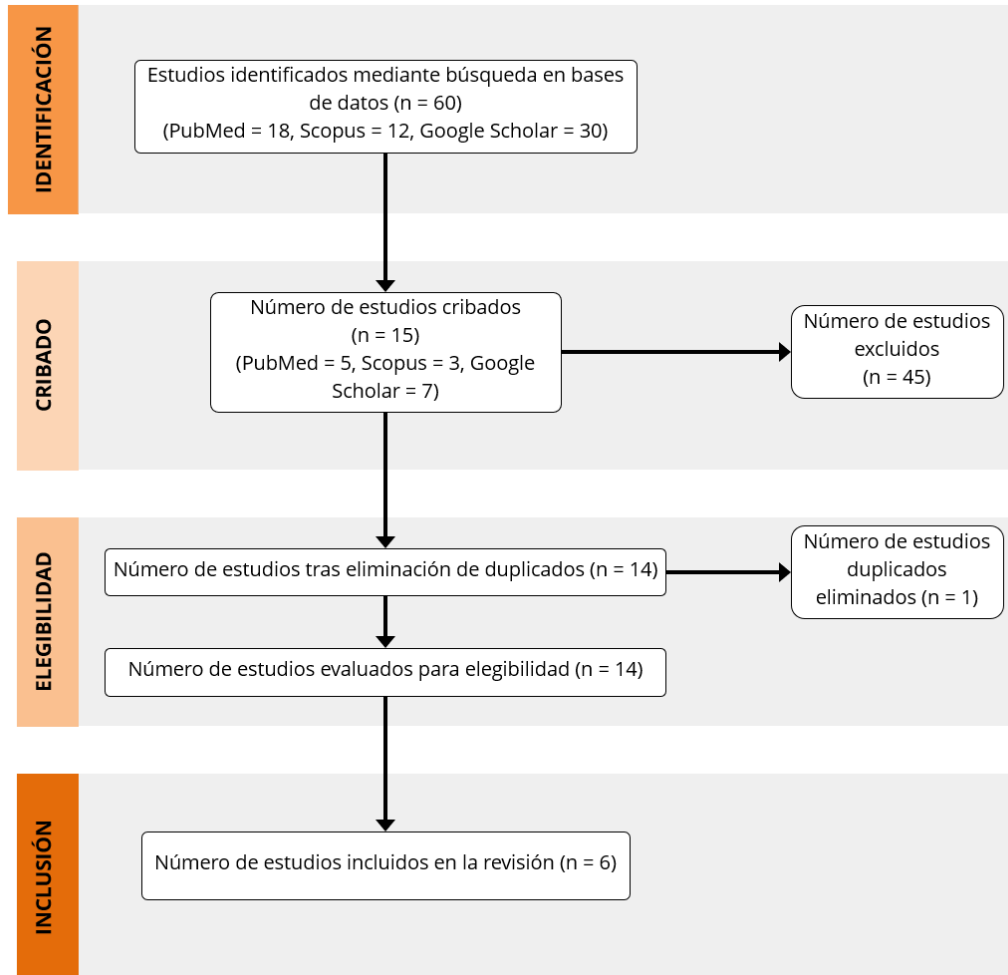
70. Landeras M. Ruido ocupacional y su influencia en la siniestralidad y ausentismo laboral en la empresa Tal S.A, Trujillo - Perú, 2021-2022. 2023; Rev. Cienc. Tecnol. 19 (2): 37 – 52.
71. Peñaranda K. Diseño de un sistema de vigilancia epidemiológica para la Prevención de Hipoacusia Neurosensorial Inducida por ruido a los colaboradores en la Empresa Inveragro San Andrés S.A.S. [Trabajo de grado]. Corporación Universitaria Minuto de Dios.
72. Ministerio del trabajo. Manual Unico para la Calificación de la Pérdida de la Capacidad Laboral y Ocupacional. Decreto 1507. Colombia, 2014, 200 p.
73. Báez R, Villalba A, Mongelós M, Medina R, Mayeregger I. Pérdida auditiva inducida por ruido en trabajadores expuestos en su ambiente laboral. An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción) [Internet]. 2018 Apr [cited 2025 Oct 17]; 51(1): 47-56. Available from: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1816-89492018000100047&lng=en.
74. Cerro S, Valladares D, Valladares M. Factores asociados a hipoacusia inducida por ruido en trabajadores de una empresa metalmecánica de Talara, Piura periodo 2015 - 2018. Rev. Cuerpo Med. HNAAA. 2020; 13(2): 122-127. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2227-47312020000200003&lng=es.

75. CDC. Occupational Hearing Loss Surveillance. [Internet]. Citado el 17 de octubre del 2025. Disponible en: <https://www.cdc.gov/niosh/noise/surveillance/index.html>
76. OSHA. Occupational Noise Exposure. [Internet]. Citado el 17 de octubre del 2025. Disponible en: <https://www.osha.gov/noise/hearing-programs>
77. Sedgwick. Protecting hearing in the workplace: the importance of occupational noise management. [Internet]. Citado el 17 de octubre del 2025. Disponible en: <https://www.sedgwick.com/blog/protecting-hearing-in-the-workplace-the-importance-of-occupational-noise-management/?loc=lam>
78. Gob.ie. Workplace Health Surveillance. [Internet]. Citado el 17 de octubre del 2025. Disponible en: <https://www.gov.ie/en/office-of-the-civil-service-chief-medical-officer/publications/workplace-health-surveillance/>
79. Ministerio de Salud. Guía Técnica de Vigilancia de la Salud de los Trabajadores Expuestos a Ruido [Internet]. Lima: Dirección General de Salud Ambiental - DIGESA; 2024 [citado 2025 17 de octubre]. Disponible en: https://www.digesa.minsa.gob.pe/norma_consulta/Gu%C3%ADa%20T%C3%A9cnica%20de%20Vigilancia%20de%20la%20Salud%20de%20los%20Trabajadores%20Expuestos%20a%20Ruido.pdf
80. Superintendencia de Riesgos del Trabajo (SRT). Guía técnica sobre hipoacusia inducida por ruido en el ámbito ocupacional [Internet]. Argentina: SRT; 2018 [citado 2025 17 de octubre]. Disponible en: https://www.srt.gob.ar/wp-content/uploads/2018/08/Guia_Tecnica_Hipoacusia.pdf

81. Guisasola A, Lijó A, Fiz L, Uña M, León C, Astudillo P, et al. Protocolo para la vigilancia sanitaria específica de las personas trabajadoras expuestas a ruido [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social; 2019 [citado 2025 17 de octubre]. Disponible en: <https://oiss.org/wp-content/uploads/2021/10/ruidoProtocolo.pdf>

VIII. ANEXOS

Anexo 1: Diagrama de prisma



Anexo 2: Flujograma de la gestión o confirmación del proceso de la incapacidad auditiva por exposición a ruido laboral (DAIR-L)

