



## Prevención del daño auditivo inducido por el ruido en la edad pediátrica: recomendaciones CODEPEH 2025

## Prevention of noise-induced hearing loss in paediatric age groups: CODEPEH recommendations 2025

Autor: CODEPEH  
(Faustino Núñez, Carmen Jáudenes, José Miguel Sequí, Ana Vivanco, José Zubicaray)

Para referencia bibliográfica:

Núñez-Batalla, F., Jáudenes-Casaubón, C., Sequí-Canet, J. M., Vivanco-Allende, A. y Zubicaray-Ugarteche, J. (2025). Prevención del daño auditivo inducido por el ruido en la edad pediátrica: recomendaciones CODEPEH 2025. *Especiales FIAPAS*, 185, 1-24.

## Documentos de Recomendaciones CODEPEH

Todos los Documentos CODEPEH, y los folletos informativos complementarios, pueden ser consultados en la Biblioteca Virtual FIAPAS (<http://bit.ly/DocCODEPEH>). Descarga gratuita.

- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2014): "[Sorderas sobrevenidas y diferidas en la infancia: recomendaciones CODEPEH 2014](#)". *Revista FIAPAS*, 151: Separata.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2015): "[Diagnóstico etiológico de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH 2015](#)". *Revista FIAPAS*, 155: Separata.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2016): "[Diagnóstico y tratamiento de la otitis media secretora infantil: recomendaciones CODEPEH 2016](#)". *Revista FIAPAS*, 159: Separata.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2017): "[Diagnóstico y tratamiento de la hipoacusia unilateral o asimétrica en la infancia: recomendaciones CODEPEH 2017](#)". *Revista FIAPAS*, 163: Separata.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2018): "[Actualización de los programas de detección precoz de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH 2018. Nivel 1 Detección](#)". *Revista FIAPAS*, 167: Separata.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2019): "[Actualización de los programas de detección precoz de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH 2019](#)". *Revista FIAPAS*, 171: Separata.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2020): "[Prevención y diagnóstico precoz de la sordera por ototóxicos: recomendaciones CODEPEH 2020](#)". *Revista FIAPAS*, 175: Separata.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2021): "[Sordera infantil con discapacidad asociada \(DA+\): recomendaciones CODEPEH 2021](#)". *Revista FIAPAS*, 178: Separata.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2022): "[Cribado auditivo neonatal universal. Problemas clínicos y preguntas frecuentes: recomendaciones 2022](#)". *Revista FIAPAS*, 180: Separata.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2023): "[Sorderas postnatales. Sordera infantil progresiva, de desarrollo tardío o adquirida: recomendaciones CODEPEH 2023](#)". *Especiales FIAPAS*, 181, 1-20.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2024). "[Cribado auditivo de la sordera postnatal en edad pediátrica: recomendaciones CODEPEH 2024](#)". *Especiales FIAPAS*, 182, 1-24.
- CODEPEH (Núñez, F. *et al.*) (2025). "[Prevención del daño auditivo inducido por el ruido en la edad pediátrica: recomendaciones CODEPEH 2025](#)". *Especiales FIAPAS*, 185, 1-24

## Prevención del daño auditivo inducido por el ruido en la edad pediátrica: recomendaciones CODEPEH 2025

El presente Documento de Recomendaciones CODEPEH 2025 ha sido elaborado por la Comisión para la Detección Precoz de la Sordera Infantil-CODEPEH, en el marco del programa FIAPAS *Promoción y Defensa de los Derechos de las personas con discapacidad auditiva y de sus familias*, que desarrolla la Confederación Española de Familias de Personas Sordas-FIAPAS gracias a la subvención de la Convocatoria del 0'7 para la realización de actividades de interés general consideradas de interés social, correspondientes a la Secretaría de Estado de Derechos Sociales (Ministerio de Derechos Sociales y Agenda 2030), contando asimismo con la cofinanciación de la Fundación ONCE.

Son miembros de la CODEPEH:

**Dr. Faustino Núñez Batalla**, presidente  
Servicio ORL, Hospital Universitario Central de Asturias-Oviedo  
Sociedad Española de Otorrinolaringología

**Dña. Carmen Jáudenes Casaubón**, vocal  
Directora de FIAPAS  
Confederación Española de Familias de Personas Sordas

**Dr. José Miguel Sequí Canet**, vocal  
Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Gandía-Valencia  
Asociación Española de Pediatría

**Dra. Ana Vivanco Allende**, vocal  
Área de Gestión Clínica de Pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias-Oviedo  
Asociación Española de Pediatría

**Dr. José Zubicaray Ugarteche**, vocal  
Servicio ORL Infantil, Complejo Hospitalario de Navarra-Pamplona  
Sociedad Española de Otorrinolaringología

## RESUMEN

La pérdida auditiva inducida por el ruido representa un creciente problema de salud pública por su alta prevalencia y la falta de conciencia sobre su prevención. Es especialmente preocupante el impacto en la población pediátrica y los riesgos de presentar una sordera permanente.

El daño por ruido afecta principalmente al oído interno, comprometiendo las células ciliadas, la membrana tectoria y las sinapsis auditivas. Si las exposiciones son prolongadas, además de la sordera, pueden provocar acúfenos, vértigo e insomnio, entre otras consecuencias.

Es urgente conocer los mecanismos moleculares y celulares para desarrollar estrategias preventivas eficaces. Educar sobre los riesgos del ruido, especialmente en niños y adolescentes, es clave para generar conductas de escucha seguras.

## PALABRAS CLAVE

Hipoacusia inducida por el ruido, células ciliadas, hipoacusia infantil, medidas preventivas.

## SUMMARY

Noise-induced hearing loss is an increasingly concerning public health issue due to its high prevalence and the general lack of awareness regarding prevention. It is particularly troubling the impact on the paediatric population and the risks of developing permanent deafness.

Noise-related damage primarily affects the inner ear, compromising hearing cells, the tectorial membrane, and auditory synapses. Prolonged exposure may lead not only to deafness but also to tinnitus, vertigo, and insomnia, among other consequences.

Understanding the molecular and cellular mechanisms is urgently needed in order to develop effective prevention strategies. Educating children and adolescents about the risks of noise exposure is crucial to fostering safe listening behaviours.

## KEY WORDS

Noise-induced hearing loss, hearing cells, childhood hearing loss, preventive measures.

# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. FISIOPATOLOGÍA DEL SONIDO Y LESIÓN POR RUIDO
3. FACTORES Y SITUACIONES DE RIESGO
4. FORMAS CLÍNICAS
5. MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE PROTECCIÓN
6. RECOMENDACIONES CODEPEH 2025
7. TABLA:  
*GENES Y SORDERA INDUCIDA POR EL RUIDO (SIR)*
8. FIGURA:  
*PREVENCIÓN DEL DAÑO AUDITIVO INDUCIDO POR EL RUIDO EN LA EDAD PEDIÁTRICA*
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

## 1. INTRODUCCIÓN

La pérdida auditiva por exposición al ruido es un problema de salud pública al que, en la actualidad, se comienza a prestar mayor atención por su importante impacto social y sobre la salud, así como por su elevada prevalencia. Sin embargo, es escasa la concienciación para su prevención a todos los niveles (GBD 2019 Hearing Loss Collaborators, 2021).

La investigación de los efectos adversos de una exposición prolongada a niveles de ruido excesivos ha avanzado de forma significativa en los últimos años, junto con la creación y divulgación de estrategias de prevención primaria (Imam y Hannan, 2017).

La exposición al ruido es la segunda causa más frecuente de hipoacusia adquirida y la primera prevenible. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que 1.000 millones de niños y jóvenes están en riesgo de desarrollar una sordera evitable y permanente, que se debe en buena medida a los nuevos hábitos de escucha y al uso de dispositivos personales, juegos electrónicos, entornos recreativos, etc. De ahí el mayor riesgo existente entre la población infantil y juvenil. La OMS destaca asimismo que es urgente conocer de forma integral los mecanismos moleculares y celulares de este tipo de sordera.

La sordera inducida por el ruido (SIR) afecta a distintos niveles del oído interno, desde las células ciliadas y de soporte y las estructuras que mantienen el potencial eléctrico de la cóclea, hasta la membrana tectoria, que está involucrada en la estimulación mecánica del órgano de Corti. También se ha descubierto que la sinapsis de la célula ciliada es vulnerable desde los primeros estadios del daño por exposición al ruido, incluso antes de poder evidenciarse una pérdida de células ciliadas. De forma adicional, las células del ganglio espiral, que son responsables de la transmisión de las señales auditivas, pueden presentar daño (Ding *et al.*, 2019).

La sordera se manifiesta como una pérdida de audición progresiva. Si los niveles sonoros dañinos son transitorios y moderados se puede observar que la pérdida auditiva también es temporal, sin embargo, si la exposición es prologada se establecerá una sordera permanente. Este trastorno tiene un gran impacto sobre la vida diaria de los individuos al asociar a la

hipoacusia síntomas como acúfenos, cefalea, vértigo e insomnio, entre otros.

Para formular estrategias preventivas es necesario, además de comprender los mecanismos involucrados, divulgar información sobre los riesgos de dicha exposición y fomentar medidas que contribuyen a la reducción de los efectos sobre la audición y de casos afectados de hipoacusia.

Un aspecto clave es la educación de niños, adolescentes y adultos jóvenes acerca del impacto del ruido, con el fin de modificar sus comportamientos de escucha con dispositivos personales y en contextos recreativos contaminados por el ruido.

En el presente Documento de la CODEPEH se revisan los procesos moleculares y celulares de la fisiopatología de la sordera inducida por el ruido, así como la forma de presentación y evolución de la pérdida auditiva y las estrategias de prevención primaria, dirigida especialmente a la población más joven y a sus familias, además de a las administraciones y organismos públicos responsables de adoptar medidas de prevención.

Esta propuesta tiene su encaje entre las acciones mandatadas en nuestro marco legal, que deben desarrollarse dentro del ámbito de la prevención y reducción de la aparición de nuevas discapacidades o la intensificación de las preexistentes, identificándose también como una de las medidas (*Realización de estudios sobre el impacto del ruido en la salud*) para desarrollar entre las líneas de actuación fijadas y relativas a “Investigación, Formación y Toma de Conciencia” previstas en el I Plan Nacional de Bienestar Saludable de las personas con discapacidad 2022-2026 (Ministerio de Derechos Sociales y Agenda 2030, 2023). Asimismo, tiene su razón de ser y se alinea con la Convención sobre derechos de las personas con discapacidad (CDPD), singularmente con sus artículos 25 y 26, destacando en todo caso que se precisa “la pronta detección e intervención, cuando proceda, y los servicios destinados a prevenir y reducir al máximo la aparición de nuevas discapacidades”, tanto en la infancia como en la edad adulta. Desde el enfoque de los derechos, la igualdad y la no discriminación, este es el marco estratégico idóneo que aporta el valor preciso al contenido que se aborda en el presente Documento.

## 2. FISIOPATOLOGÍA DEL SONIDO Y LESIÓN POR RUIDO

La cóclea es un órgano complejo ubicado en el oído interno, esencial en la transducción auditiva para convertir las ondas sonoras en impulsos eléctricos que el cerebro interpreta como sonido. Es un conducto espiral que se enrolla alrededor de un hueso (modiolo), con más de dos vueltas y media. Su estructura incluye la cápsula ótica, con dos aberturas: la ventana redonda y la oval. Tiene un tamaño de 3,1-3,3 cm cuando se desenrolla. Y está dividida, por la membrana basilar, en la ramba vestibular y la timpánica. La forma en espiral permite que diferentes frecuencias estimulen áreas específicas a lo largo de la cóclea, creando un mapa tonotópico que es crucial para la discriminación de las frecuencias sonoras (Casale *et al.*, 2023; Yan *et al.*, 2024).

La cóclea se desarrolla por completo aproximadamente a las nueve semanas de gestación y se encuentra funcional a partir del sexto mes. En cambio, el sistema auditivo central presenta una fase de maduración posnatal larga.

La cóclea tiene dos tipos de líquidos: la perilinfa, presente en las rampas timpánica y vestibular, y la endolinfa, que llena la ramba media. La endolinfa es rica en potasio y es fundamental para la función auditiva. Desde un punto de vista mecánico, la membrana basilar tiene el papel de generar y propagar la onda viajera a lo largo de la cóclea de forma que, a una frecuencia característica, le corresponde un sitio de desplazamiento principal en esta membrana. Esto se conoce como tonotopía coclear, permitiendo al oído humano percibir una amplia gama de sonidos. Las frecuencias agudas (alrededor de 4 kHz y superiores) se representan en la base, que es un área más rígida y responde mejor a estos sonidos. Las graves (menos de 500 Hz) se ubican en el ápex, que es una sección más flexible (Boucher y Avan, 2023; Casale *et al.*, 2023).

La cóclea contiene aproximadamente 12.000 células ciliadas externas, que actúan amplificando las vibraciones inducidas por el sonido (Elliott *et al.*, 2012) y mejorando la sensibilidad auditiva y la selectividad de frecuencia.

Las células ciliadas internas son los principales receptores auditivos y su función se ve reforzada por la transferencia óptima de vibraciones desde la membrana basilar, convirtiendo las vibraciones mecánicas en impulsos eléctricos, que luego se transmiten al cerebro por el nervio coclear, a través del VIII par craneal (Casale *et al.*, 2023).

Desde el punto de vista acústico, el ruido es un sonido cuya energía se distribuye de forma aleatoria en el espectro de las frecuencias, pero en la comunicación representa un sonido no deseado que interfiere en la percepción de la señal sonora. Respecto al daño auditivo inducido por el ruido, se denomina ruido a cualquier sonido de alta intensidad capaz de provocar una lesión, independientemente de sus características acústicas espectrales (armónico o no).

La SIR es el resultado de un daño en la cóclea, cuya magnitud depende de las características de la exposición: modalidad, intensidad, duración, frecuencia, y de susceptibilidad individual de la persona expuesta (Reynolds y Bielefeld, 2023).

La exposición a altas intensidades de ruido puede provocar una lesión coclear transitoria o permanente (Kurabi *et al.*, 2017). El cambio temporal en el umbral auditivo (TTS, *temporal threshold shift*) supone un empeoramiento que se recupera hasta alcanzar de nuevo, en un lapso de tiempo, los umbrales previos a la exposición. Se ha comprobado que la exposición al ruido induce un daño estructural en las células ciliadas, en las sinapsis del nervio auditivo y en las células de soporte. Se ha visto en animales de experimentación que la sinapsis entre las células ciliadas y el nervio auditivo puede lesionarse, aunque dichas células sobrevivan. El cambio permanente en el umbral auditivo (PTS, *permanent threshold shift*) es el empeoramiento irreversible de los umbrales debido a la destrucción de estructuras cocleares. Si la exposición al ruido que determina la aparición de un TTS es repetitiva da lugar a un PTS.

Las células ciliadas son el punto de mayor vulnerabilidad y el daño que sufren se debe a un fenómeno metabólico. Las células ciliadas externas, responsables de la selectividad frecuencial de la cóclea, son las más sensibles al daño por los procesos bioquímicos que aún no se conocen con detalle. La excesiva

exposición al ruido aumenta en el interior de la cóclea la presencia de especies reactivas de oxígeno (ROS, *reactive oxygen species*) que son peligrosos radicales libres que reaccionan químicamente con importantes componentes celulares como el ADN, proteínas, mitocondrias y los lípidos de la membrana celular. Las ROS son un subproducto del metabolismo mitocondrial que se encuentra regulado por la presencia de sistemas enzimáticos antioxidantes, su excesiva presencia altera la homeostasis celular, dando lugar a un estrés oxidativo celular. Se han encontrado niveles tóxicos de ROS en la cóclea de animales de experimentación inmediatamente tras la exposición al ruido y hasta diez días después. El daño de las células ciliadas se expande a lo largo del tiempo, sobre todo hacia la vertiente basal de la cóclea (Hu *et al.*, 2002). La excesiva producción de ROS desencadena dos tipos de mecanismos bioquímicos: necrosis y apoptosis, aunque cada proceso difiere en su inicio y efectos. La necrosis se caracteriza por ser una muerte celular pasiva y accidental con una liberación incontrolada del contenido inflamatorio celular (Yakolev y Faden, 2004). La apoptosis produce una muerte celular programada y el desmantelamiento de las células ciliadas sin generar inflamación.

Además del progresivo daño metabólico, la exposición al ruido puede dañar de forma mecánica la cóclea, tanto al nivel tisular como orgánico. Es lo que se conoce como “trauma acústico” (Ryan *et al.*, 2016). Este fenómeno causa un daño importante en el órgano de Corti y la membrana basilar, produciendo una lesión de la lámina reticular y una pérdida de células ciliadas a través de una apoptosis inducida de forma mecánica.

Todo daño es acumulativo. Según el principio de igualdad de energía, el efecto total del sonido es proporcional a la cantidad total de energía sonora recibida por el oído, independientemente de la distribución de esa energía en el tiempo (Berglund *et al.*, 1999).

### 3. FACTORES Y SITUACIONES DE RIESGO

La exposición al ruido y sus posibles consecuencias constituyen un problema en la edad pediátrica debido

a que el sistema auditivo es especialmente vulnerable y los efectos del ruido, tanto sobre la audición, como sobre el desarrollo y los aprendizajes en estas primeras etapas, pueden afectar a la calidad de vida futura.

Dado que en muchos casos la exposición al ruido se inicia en la infancia y que sus efectos deletéreos se derivan principalmente de la exposición acumulativa a ruidos fuertes durante largos periodos de tiempo, es necesario prestar más atención a su aparición y efecto en las actividades cotidianas.

Existen diversas categorías de fuentes de ruido. El ruido ambiental, que es el procedente del entorno, generado por la actividad humana (tráfico rodado, aviones, maquinaria, zonas industriales, entre otros), o bien, por aparatos y dispositivos electrodomésticos. El ruido recreativo y de ocio, que incluye dispositivos de escucha personal, videojuegos, juguetes, música en fiestas, bailes y conciertos, espectáculos pirotécnicos, eventos deportivos y otras aficiones. Y el ruido ocupacional, que es el asociado al ejercicio de una actividad laboral (Balk *et al.*, 2023).

Hay además factores individuales que pueden hacer que una persona sea más susceptible al daño auditivo causado por la exposición prolongada a ruidos intensos. Entre otros:

#### – Factores genéticos

La susceptibilidad a la SIR no solo depende de la intensidad y duración de la exposición, sino también de factores genéticos que pueden predisponer a un daño auditivo acelerado y/o más grave. Aunque la mayoría de los estudios genéticos se centran en la pérdida auditiva congénita, cada vez hay más evidencia de que ciertos polimorfismos genéticos aumentan el riesgo de lesión auditiva por el ruido. En estos casos se presentan variaciones genéticas que hacen que las células ciliadas o sus mecanismos de protección frente al estrés oxidativo sean menos efectivos. En la edad pediátrica los casos con determinada predisposición genética pueden ser más vulnerables, incluso a niveles de ruido relativamente bajos (Mace *et al.*, 1991).

Los avances en la investigación genética han llevado a la identificación de marcadores genéti-

cos específicos asociados con una mayor susceptibilidad al daño auditivo inducido por el ruido. Algunos de los genes y variantes más investigados constan en la Tabla 1.

Generalmente, la predisposición a la SIR no depende de un único gen, sino de la combinación de múltiples factores genéticos junto con factores ambientales como la intensidad y duración del ruido, así como el uso de protección auditiva.

La susceptibilidad al daño auditivo causado por el ruido es compleja y depende de la interacción de diferentes variantes genéticas. Algunas personas tienen un mayor riesgo debido a que acumulan múltiples factores genéticos que las hacen más vulnerables a los efectos perjudiciales del ruido. Estas alteraciones influyen sobre la función normal de genes importantes para el desarrollo del oído y la protección de las células ciliadas, aumentando la probabilidad de pérdida auditiva.

Asimismo, se ha observado que las personas con menor capacidad para combatir el daño celular causado por radicales libres tienen mayor riesgo de daño auditivo frente al ruido. Varios mecanismos moleculares como el estrés oxidativo, la inflamación, las alteraciones en canales iónicos, dificultades en reparar el ADN o problemas en la función de las mitocondrias, pueden actuar conjuntamente para aumentar este daño. También, factores genéticos relacionados con la estructura del oído, las uniones celulares y la comunicación entre células auditivas contribuyen a la susceptibilidad a la SIR.

## – **Modificaciones epigenéticas y pérdida auditiva inducida por el ruido**

Además de los factores genéticos, las modificaciones epigenéticas, como la metilación del ADN y las modificaciones de histonas, pueden desempeñar un papel en la susceptibilidad de un individuo al daño auditivo inducido por el ruido. Estos cambios epigenéticos pueden influir en la expresión génica y la función celular, contribuyendo potencialmente al desarrollo o progresión de la SIR (Śliwiska-Kowalska y Kotylo, 2007; Tikka *et al.*, 2017).

## – **Edad y sexo**

Durante la infancia, el sistema auditivo se encuentra todavía en desarrollo y, por lo tanto, es más sensible a los estímulos sonoros intensos o prolongados.

Las personas mayores también pueden ser más propensas a la hipoacusia por la suma de la presbiacusia (deterioro auditivo relacionado con la edad) y la exposición crónica al ruido a lo largo de la vida.

Por otro lado, los varones tienen mayor riesgo de SIR que las mujeres, incluso con una edad y exposición al ruido equivalentes. Varios estudios en animales han aportado pruebas que apoyan el potencial protector de los estrógenos en el daño coclear inducido por el ruido. Existen estudios en humanos que concluyen que, en condiciones comparables de exposición a ruido ocupacional elevado (industrial), la SIR era significativamente más prevalente en varones que en mujeres, tras realizar ajustes por edad, nivel de exposición al ruido y otros posibles factores de confusión conductuales. Los factores de riesgo de SIR pueden ser diferentes entre hombres y mujeres (Wang *et al.*, 2021).

## – **Enfermedades preexistentes o problemas de salud**

Condiciones como la diabetes, la hipertensión arterial o trastornos cardiovasculares pueden comprometer la microcirculación en el oído interno. Un menor aporte sanguíneo y de nutrientes a la cóclea puede exacerbar el daño causado por ruido. Algunas enfermedades infecciosas, como las otitis crónicas, pueden debilitar estructuras del oído y facilitar la lesión (Balk *et al.*, 2023).

## – **Uso de medicamentos ototóxicos**

Fármacos como ciertos antibióticos (aminoglucósidos, entre otros), diuréticos de asa, quimioterápicos derivados del platino y otros, pueden resultar tóxicos para las células ciliadas del oído. Cuando se combina la exposición al ruido y el uso de estos medicamentos, el riesgo de lesión auditiva se incrementa notablemente (sinergia ototóxica) (Núñez-Batalla *et al.*, 2021).

Por otra parte, la exposición conjunta al ruido y a ciertos químicos industriales (tolueno, estireno o solventes orgánicos), utilizados como sustancias de abuso por los adolescentes, puede potenciar el daño auditivo.

Respecto al tabaco hay que destacar que puede influir en la irrigación sanguínea de la cóclea y agravar el daño por el ruido, también en fumadores pasivos, entre ellos, niños y adolescentes.

#### – Factores anatómicos y fisiológicos

Malformaciones congénitas, tanto del oído externo, como del oído medio o el interno, pueden predisponer a una mayor sensibilidad frente a la agresión acústica. Por otro lado, problemas de ventilación o drenaje en el oído medio también pueden generar un entorno más susceptible a las lesiones auditivas.

#### – Exposiciones previas al ruido

Un historial de exposiciones repetidas a niveles altos de ruido puede ocasionar daño subclínico acumulativo, haciendo que el oído sea más vulnerable en futuras exposiciones. Se produce un efecto sumatorio que, con el tiempo, puede derivar en sordera permanente. Esto es especialmente importante en los niños que ingresan en hospitales y, sobre todo, en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y/o pediátricas (UCIP).

Las directrices de la OMS para entornos hospitalarios recomiendan que los niveles de ruido se mantengan en salas de pacientes por debajo de 35 dB en horario diurno y 30 dB en horario nocturno. Estas cifras pueden ser difíciles de alcanzar en la práctica, pero sirven como estándar de referencia sobre la importancia del silencio y la minimización del ruido hospitalario.

Aunque el enfoque en la UCIN se dirige a la supervivencia y estabilización, no se puede pasar por alto la posibilidad de lesiones auditivas originadas por un exceso de ruido inherente a los cuidados médicos habituales. La exposición continua a ruidos que superan las recomendaciones (por ejemplo, en UCIN >45 dB o picos repetidos por encima de 60-70 dB) puede dañar el oído en

pleno desarrollo o contribuir a alteraciones auditivas a medio y largo plazo (American Academy of Pediatrics, 1997; Sibrecht *et al.*, 2024).

Otros efectos deletéreos del ruido en UCIN y UCIP derivan de las alteraciones que se producen en el desarrollo neurológico y sensorial, debido a que los neonatos, especialmente los prematuros, son extremadamente sensibles a estímulos ambientales. El ruido excesivo puede generar sobrestimulación, estrés, alteraciones del sueño y repercusiones negativas a largo plazo (incluyendo retrasos en hitos cognitivos y del lenguaje). La calidad del sueño y el descanso son esenciales para el crecimiento y la maduración cerebral. Un entorno ruidoso fragmenta las fases de sueño profundo, dificulta la autorregulación de los recién nacidos y su adecuado desarrollo. Además, se ha constatado que los niveles altos de ruido se asocian con un incremento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y alteraciones en la saturación de oxígeno. En neonatos frágiles, estas variaciones pueden complicar la recuperación y aumentar la inestabilidad clínica que derive en alteraciones auditivas.

Otros entornos no recreativos de exposición prolongada al ruido en la edad pediátrica incluyen los entornos escolares con mala acústica y especialmente ruidosos o los altos niveles de ruido de entornos industriales, transporte o actividades no recreativas, que contribuyen significativamente al impacto del daño auditivo inducido por el ruido en los niños. Especial importancia debe darse a los niveles de ruido en escuelas infantiles y centros educativos, en los que los niños pasan gran parte del día. Aunque muchos estudios han demostrado el impacto negativo de la exposición al ruido en el rendimiento cognitivo y el logro académico de la infancia, los niveles reales de ruido en estos entornos a menudo se pasan por alto (Klatte *et al.*, 2013).

Según la Acoustical Society of America, el índice de inteligibilidad del habla en muchas aulas de EE. UU. es inferior al 75 %. Es decir, un normooyente, en pruebas de inteligibilidad del habla, sólo entendería el 75 % de las palabras leídas de una

lista. Incluso los niños con normoaudición se ven afectados por estas situaciones, que se agravan en el caso de los niños con dificultades de aprendizaje o con problemas de procesamiento auditivo. Estos entornos, que deberían ser propicios para el aprendizaje y el desarrollo, pueden exponer a los niños a niveles excesivos de ruido de diversas fuentes, incluyendo el tráfico, las obras de construcción o las propias actividades en el aula (Bhang *et al.*, 2018).

Una encuesta realizada en los EE.UU. reveló que un número significativo de adolescentes están expuestos a ruidos fuertes en los entornos escolares, y que el 46,5 % se expone de forma regular. Sin embargo, la mayoría de los centros educativos no proporcionan dispositivos de protección auditiva en actividades y talleres, ni se enseña a los escolares cómo proteger su audición (Eichwald y Scinicariello, 2020).

La exposición prolongada a niveles elevados de ruido en entornos educativos también puede tener efectos perjudiciales sobre la atención, la memoria y el rendimiento académico (Shield y Dockrell, 2008; Klatt *et al.*, 2013; Bhang *et al.*, 2018).

Por otro lado, estudios realizados, tanto en EE.UU., como en Europa, han demostrado diferencias sociodemográficas en relación con la exposición al ruido. Los niños de entornos socioeconómicos vulnerables tienen mayor riesgo de estar expuestos a niveles de ruido elevados, lo que puede contribuir al desarrollo de la SIR. Factores como vivir en vecindarios más ruidosos, asistir a escuelas y centros educativos sin aislamiento acústico o tener un acceso limitado a intervenciones de protección, pueden agravar el riesgo de discapacidad auditiva (Bhang *et al.*, 2018; Dreger *et al.*, 2019).

Además del ruido ambiental, algunos niños también pueden estar expuestos al ruido ocupacional debido al trabajo de su familia o sus cuidadores en el propio domicilio. Quienes residen en áreas con altos niveles de contaminación acústica residencial, como las próximas a centros de transporte o zonas industriales, tienen un mayor riesgo de desarrollar SIR (Crandell y Smaldino, 2000; Wool-

ner y Hall, 2010; Hammer *et al.*, 2014; Khasawneh *et al.*, 2020).

#### – Hábitos de vida y ruido recreativo

Mientras que las consecuencias audiológicas de la exposición al ruido se asocian comúnmente al ámbito laboral, en la actualidad se está prestando mayor atención al impacto de la música a alto volumen. Se ha acuñado el término “hipoacusia inducida por la música” para describir la pérdida auditiva debida a una sobreexposición a alta intensidad. Aunque no se dispone de muchos estudios, las evidencias existentes sugieren que la música a alta intensidad puede dañar la audición. A diferencia de la exposición laboral al ruido, la exposición a la música es intencional entre los músicos y el público que la escucha de forma recreacional, lo que incrementa la probabilidad de sufrir un daño auditivo puesto que se buscan de forma activa los niveles más altos de volumen y se evita la utilización de dispositivos de protección auditiva.

La exposición recreativa al ruido de niños y adolescentes proviene principalmente de reproductores de música personal, conciertos, discotecas, juguetes, juegos y dispositivos electrónicos, y otros ruidos cotidianos o festivos (espectáculos pirotécnicos y deportivos y otras aficiones) (Balk *et al.*, 2023). Estas fuentes sonoras son una importante amenaza para la salud auditiva.

El uso de reproductores de música personales y los teléfonos inteligentes con auriculares se ha generalizado entre niños y adolescentes, que suelen utilizarlos a volumen alto y durante períodos prolongados, lo que los convierte en la principal fuente de exposición al ruido recreativo (Twardella *et al.*, 2011; Swierniak *et al.*, 2020).

La asistencia a conciertos y discotecas expone a los jóvenes a la música a un volumen que puede alcanzar niveles superiores a 100 dB. Estos entornos son particularmente peligrosos por tratarse de una exposición prolongada (Świerczek *et al.*, 2020; Gáborján *et al.*, 2025).

Un metaanálisis reveló que la prevalencia de la pérdida auditiva debida a la exposición al ruido social en adolescentes y adultos jóvenes oscilaba

entre menos del 2 % en los estudios autodeclarados y entre el 11,5 % y el 15,8 % en estudios que utilizaban pruebas audiométricas (Costa-Marques *et al.*, 2015).

Otro estudio, en el que participó la cohorte Ohrkan durante 5 años, describió que el porcentaje de adolescentes que se exponen a niveles elevados de ruido había pasado del 32,7 % al 63,8 %, exponiéndose además a ruidos de mayor intensidad. Se observó asimismo que la exposición durante el tiempo de ocio era mayor entre los adolescentes de 17 a 19 años y disminuía a medida que aumentaba la edad. Entre los principales factores determinantes de la exposición de riesgo se observaron: asistencia a discotecas y fiestas privadas, sexo masculino, niveles educativos superiores y tabaco (Walser-Reichenbach *et al.*, 2022, Stadler *et al.*, 2024). Un estudio realizado en Corea señala que el 17 % de los adolescentes presentaban pérdida auditiva, que afectaba a las frecuencias del habla en el 11,6 %, y a las de alta frecuencia en el 10,3 % (Rhee *et al.*, 2019).

Los juguetes no homologados, especialmente los que tienen altavoces integrados, pueden producir niveles de sonido que superan los 85 dB, umbral de riesgo de un posible daño auditivo (Balk *et al.*, 2023).

Se ha demostrado que la exposición al ruido recreativo reduce la amplitud de las otoemisiones acústicas, lo que indica posibles daños en el oído interno (Twardella *et al.*, 2011; Gáborján *et al.*, 2025).

Además de los efectos directos sobre la audición, la exposición al ruido recreativo tiene otras consecuencias que repercuten en el bienestar general. Los ruidos fuertes pueden provocar respuestas fisiológicas al estrés, incluido un aumento de la frecuencia cardíaca y de los niveles de cortisol. La exposición crónica puede provocar ansiedad y otros trastornos emocionales (Świerczek *et al.*; 2020; Balk *et al.*, 2023). También puede alterar los patrones de sueño, siendo especialmente preocupante para los niños y adolescentes que necesitan dormir lo suficiente para crecer y desarrollarse (Rhee *et al.*, 2019; Balk *et al.*, 2023).

El ruido de fondo puede interferir con funciones cognitivas como la concentración y la memoria, lo que puede afectar negativamente al rendimiento académico y a las interacciones sociales (Balk *et al.*, 2023).

Muchos niños y adolescentes desconocen los riesgos asociados con la exposición al ruido recreativo. Esta falta de conciencia puede conducir a hábitos de escucha inseguros (Antonini-Santana *et al.*, 2016; Balk *et al.*, 2023). La prevalencia de la pérdida auditiva por ruido recreativo entre los adolescentes estadounidenses oscila entre el 12,8 % y el 17,5 %, lo que indica que uno de cada seis a ocho estudiantes tiene una pérdida auditiva (Eichwald y Scinicariello, 2020).

En un estudio sobre 10.460 sujetos en Canadá se encontró que la música amplificadas en los domicilios y en los vehículos eran la primera y la tercera fuente más frecuente de ruido recreativo (las herramientas de bricolaje son la segunda), sobre todo entre los adultos jóvenes de 20 a 40 años. La medida AYE (*acceptable yearly exposure*) es la dosis anual acumulada durante una jornada laboral de ocho horas en 220 días de trabajo al año. Para el ruido, el máximo AYE considerado como seguro se define por el límite de 85 dBA. En el caso de que se exceda la dosis de exposición al ruido anual, los trastornos auditivos se manifiestan entre los 50 y los 79 años. Sin embargo, en este estudio se evidenció que la AYE no se asocia con trastornos auditivos en ese rango etario más joven, manifestándose posteriormente (Feder *et al.*, 2023).

#### 4. FORMAS CLÍNICAS

El patrón característico de la SIR se conoce desde que se desarrolló la audiometría tonal ya que, debido a la respuesta no lineal de la cóclea, el daño producido por la exposición a un ruido de banda ancha, sea estacionario o intermitente, es más evidente en las frecuencias por encima de la frecuencia de exposición (Cody y Johnstone, 1981).

Para las típicas exposiciones a ruidos de banda ancha, el primer signo audiométrico es un escotoma

simétrico en la frecuencia de 4 kHz, dado que los ruidos de banda ancha impactan de forma preferente alrededor de la frecuencia 4 kHz por la frecuencia de resonancia del oído externo, así como por las propiedades mecánicas del oído medio. Este escotoma es un signo clínico muy útil para identificar la SIR. Si la exposición al ruido persiste, el escotoma se expande para afectar a las frecuencias vecinas. Con el tiempo, al combinarse la SIR con la presbiacusia, el escotoma se hace más evidente en las frecuencias más graves y la configuración audiométrica adquiere un aspecto de “cubeta”.

La exposición al ruido no suele producir hipoacusia con umbrales mayores de 75 dB en el primer escotoma de la audiometría o de 40 dB en frecuencias graves (Mirza *et al.*, 2018). El grado de hipoacusia inducida por el ruido suele aumentar rápidamente en los primeros 10-15 años de exposición para luego enlentecerse a lo largo de los años, mientras que el grado de pérdida auditiva asociado a la edad se suele acelerar con el paso del tiempo. La evidencia actual sugiere que la exposición al ruido en edades tempranas aumenta el riesgo de presbiacusia (Basner *et al.*, 2014).

Hasta hace poco se pensaba que si el umbral audiométrico no se encontraba alterado se podía descartar una lesión del sistema auditivo inducida por el ruido (Themann y Masterson, 2019). Sin embargo, estudios en animales de experimentación han demostrado que, tanto en los TTS, como en los PTS, la lesión primaria ocurre a nivel de la sinapsis entre las células ciliadas internas y las neuronas del ganglio espiral (conocida como “sinaptopatía coclear”), lo cual no tiene reflejo en la audiometría tonal (Lieberman y Kujawa, 2017). Esta sinaptopatía coclear podría explicar por qué algunas personas refieren una mala inteligibilidad en ambientes ruidosos a pesar de tener un umbral audiométrico normal (Kobel *et al.*, 2017), lo que se conoce como “hipoacusia oculta”.

Se ha evidenciado que el ruido puede lesionar las sinapsis y las neuronas de forma directa, incluso cuando las células ciliadas conservan su función (Kujawa y Liberman, 2015). El daño inducido por el ruido en las sinapsis y las terminales aferentes es rápido y permanente, mientras que el daño de las neuronas es comparativamente más lento y puede ser “primario”

(sin lesión de las células ciliadas) o “secundario” a la pérdida de células ciliadas. Las neuronas del ganglio espiral más sensibles a la sinaptopatía coclear son las neuronas con umbrales altos y descargas espontáneas bajas o intermedias. Estas neuronas no son necesarias para la detección de señales auditivas en ambientes silenciosos, por lo que la audiometría tonal no se ve afectada si se lesionan, sin embargo, son necesarias para funciones auditivas más complejas, como la decodificación de señales en ambientes ruidosos, ya que las neuronas con descargas espontáneas altas se encuentran saturadas.

El diagnóstico de una hipoacusia oculta en humanos es muy complejo debido a que los estudios sobre la sinaptopatía coclear han sido realizados en animales. En humanos sería necesario analizar los tejidos *post mortem* para identificar el estado de las sinapsis. Por tanto, son necesarios estudios longitudinales para determinar qué nivel de ruido puede producir una hipoacusia oculta e identificar las pruebas diagnósticas más adecuadas.

La exposición al ruido también produce daños más sutiles que se manifiestan en situaciones auditivas más complejas (Themann y Masterson, 2019). Por un lado, se produce un empeoramiento de la resolución de frecuencia, lo que dificulta la capacidad de distinguir un sonido de otro y se manifiesta como dificultad en la localización del sonido y una peor inteligibilidad en ambientes ruidosos. Por otro lado, se produce un empeoramiento de la resolución auditiva temporal, que reduce la capacidad de diferenciar estímulos auditivos que se presentan en una sucesión rápida. Asimismo, se produce una reducción de la resolución espacial, dificultando la localización del sonido incluso en ambientes silenciosos.

La exposición recreativa a la música debe ser considerada una causa destacada de hipoacusia neurossensorial. Aunque no siempre ocasiona una lesión coclear aguda, contribuye a que se establezca una pérdida que se acumula a lo largo de la vida y se asocia a la pérdida auditiva propia de la edad (Reynolds y Bielefeld, 2023).

En la actualidad, los efectos característicos sobre el sistema auditivo de la exposición recreativa a la música alta, comparada con otras fuentes de ruido,

no se conocen con exactitud. No obstante, existen evidencias que sugieren que la música y el ruido impactan sobre el sistema auditivo de distinta forma. Se han llevado a cabo muchas investigaciones que pretenden saber si la exposición a la música alta produce unos TTS distintos a las demás fuentes de ruido. Lindgren y Axelsson (Lindgren y Axelsson, 1983) realizaron un experimento con voluntarios que fueron expuestos, tanto a ruido, como a música, a la misma intensidad (106 dBA durante 10 minutos) con el fin de medir los umbrales audiométricos a 1000 Hz dos minutos después de la exposición y así determinar el grado de TTS. Se encontró que los TTS inducidos por la música eran menos graves que los originados por el ruido. Estos hallazgos fueron posteriormente replicados por Strasser (Strasser *et al.*, 2003) e, incluso, otras investigaciones sugieren que existen implicaciones emocionales y psicológicas que pueden influir en el desarrollo del daño auditivo adquirido (Hörmann *et al.*, 1970). No está claro que tal disparidad en los TTS provocados por la música o por el ruido se deba a las propiedades acústicas de ambas fuentes o se deba a otros factores no acústicos que pueden contribuir al grado del TTS y al tiempo de su recuperación (Reynolds y Bielefeld, 2023).

La exposición al ruido también puede producir acúfenos, que consisten en la percepción de un sonido en ausencia de una señal simultánea acústica o eléctrica. La prevalencia de los acúfenos en los adultos expuestos al ruido varía entre un 5 % y un 30 % según los diferentes estudios (Shargorodsky *et al.*, 2010; Bhatt *et al.*, 2016).

La hiperacusia es otro síntoma inducido por la exposición al ruido. Según el estudio de Duarte (Duarte *et al.*, 2015), realizado con 364 trabajadores expuestos a ruido laboral (principalmente metalúrgicos), más del 50 % presentaba hiperacusia. La mayoría de los estudios sobre hiperacusia se han realizado con músicos profesionales y, según una revisión reciente, entre el 2 % y el 45 % de los músicos la referían, siendo el riesgo mayor en los músicos de Pop/Rock (Di Stadio *et al.* 2018).

La hiperacusia inducida por ruido también puede afectar a niños con acúfenos, síndrome de Williams, epilepsia, hipoacusia neurosensorial y conductiva,

migraña, traumatismo craneal, parálisis cerebral, síndrome de Down, prematuridad, hidrocefalia, síndrome de Klinefelter, síndrome de Leigh, otitis media, hipercalcemia, dispraxia, microcefalia y microdeleciones.

Los órganos vestibulares también se pueden ver afectados por la exposición al ruido. Se ha demostrado que los niveles altos de ruido inducen daños en los estereocilios de las células ciliadas de las máculas utriculares y saculares y las crestas ampulares de los canales semicirculares. En el estudio de Ylikoski (Ylikoski *et al.*, 1988) se detectó una mayor inestabilidad en los pacientes con hipoacusia inducida por ruido, sin síntomas vestibulares asociados, en comparación con sujetos sin hipoacusia.

## 5. MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE PROTECCIÓN

La prevención de la SIR en la infancia y adolescencia requiere un enfoque multifacético que incluya la formación, la regulación y la protección acústica adaptándolas a las características y entornos de los niños (Sułkowski, 2009; Harrison, 2012; Taljaard *et al.*, 2013; Śliwinska-Kowalska y Zaborowski, 2017; Brennan-Jones *et al.*, 2019; Balk *et al.*, 2023).

A continuación, se detallan las medidas preventivas más importantes:

### – Sensibilización y formación

Es crucial crear conciencia sobre los riesgos de la exposición al ruido. Los programas educativos deben hacer hincapié en la importancia de practicar una escucha segura (Antonini-Santana *et al.*, 2016; Gáborján *et al.*, 2025). Se debe ofrecer formación a las familias, docentes y cuidadores explicando la importancia de proteger la audición infantil, especialmente en entornos escolares y recreativos, así como acerca del buen uso de juegos, juguetes y dispositivos electrónicos. También se debe incluir la prevención y el cuidado de la salud auditiva en el currículo educativo y organizar talleres o charlas al respecto.

Por otro lado, es necesario llevar a cabo periódicas campañas de sensibilización y divulgativas a

través de medios masivos y redes sociales, señalando la necesidad de proteger la audición, destacando las consecuencias a corto y largo plazo de la pérdida auditiva.

#### – Control del ruido en el entorno

Cumplir la normativa sobre niveles de ruido en productos, edificaciones, espacios y actividades educativas, recreativas y deportivas, reduce el riesgo de pérdida auditiva. Esta regulación debe apoyarse en la evidencia científica y en las normas internacionales (Balk *et al.*, 2023; Gáborján *et al.*, 2025) que incluyen el control de volumen y limitación de intensidad del sonido en juguetes, juegos y dispositivos electrónicos, así como las relativas al diseño y acondicionamiento acústico de espacios y entornos construidos.

Los reproductores de música y videojuegos deben disponer de modos de volumen seguro y/o aplicaciones que bloqueen el volumen al 60 % de la capacidad máxima.

Es necesario revisar las etiquetas o advertencias en juguetes que generan sonidos fuertes y educar en el manejo saludable de juguetes y dispositivos sonoros, evitando su uso continuado y aproximarlos a más de 25 cms de la cara y los oídos.

El diseño y acondicionamiento acústico se favorece con el uso de materiales que reducen la reverberación y el ruido ambiental (cortinas, paneles acústicos fonoabsorbentes, alfombras...).

En las aulas y espacios educativos se debe controlar el nivel de ruido provocado por el arrastre del mobiliario, empleo de material escolar y superficies metálicas y aparatos sin el mantenimiento adecuado, pudiendo utilizarse microfonía y otro tipo de medidas organizativas que permitan la adecuada comunicación entre los presentes (FIAPAS, 2022a; FIAPAS, 2022b).

En entornos sanitarios es especialmente importante fomentar el desarrollo y uso de tecnologías y equipamientos más silenciosos, así como de dispositivos de protección más eficientes. También es necesaria la revisión y mantenimiento de los equipos para prevenir ruidos estridentes o

continuos y revisar el calibrado de alarmas médicas u otras señales sonoras.

#### – Otoprotección

Se debe fomentar el uso de dispositivos de protección auditiva, como tapones para los oídos, en entornos ruidosos para reducir el riesgo de pérdida auditiva (Portnuff, 2016; Balk *et al.*, 2023). Es importante supervisar que estos protectores se ajusten correctamente y sean adecuados a cada edad, además de controlar su uso continuado mientras se permanece en un entorno con ruido. Si no se dispone de equipos de protección auditiva, se puede rotar o alternar actividades en zonas menos ruidosas y planificar descansos de, al menos, 10-15 minutos cada hora si la exposición al ruido se prolonga.

Promover hábitos de escucha seguros, como mantener el volumen a niveles razonables y tomar descansos regulares para evitar los ruidos fuertes, puede ayudar a mitigar los riesgos asociados con la exposición al ruido recreativo (Antonini-Santana *et al.*, 2016; Portnuff, 2016). En relación con dispositivos electrónicos de escucha personal se recomienda la regla “60/60” (no sobrepasar el 60 % del volumen máximo y limitar a 60 minutos el uso continuado), siendo preferible utilizar auriculares circumaurales en lugar de intraurales.

En cuanto a la otoprotección farmacológica, varias clases de compuestos se muestran prometedoras, incluyendo antioxidantes, vasodilatadores y glucocorticoides (Tieu y Campbell, 2012). OTO-104 es una formulación de dexame-tasona de liberación sostenida, que demostró una protección significativa contra la SIR en cobayas cuando se administró intratimpanicamente antes o después de un trauma acústico (Tieu y Campbell, 2012; Harrop-Jones *et al.*, 2015).

Otros otoprotectores potenciales incluyen D-metionina, N-acetilcisteína y ebseleno (Tieu y Campbell, 2012). La investigación también ha explorado estrategias de otoprotección específicamente para la pérdida de audición inducida por el ruido explosivo, que puede requerir intervenciones diferentes debido a sus patrones

de lesión únicos (Bielefeld *et al.*, 2019). Aunque ningún agente otoprotector ha recibido aún la aprobación de la FDA, los estudios preclínicos y clínicos en curso se están ampliando rápidamente, con varios compuestos que se muestran eficaces tanto para la SIR como para la pérdida de audición inducida por fármacos (Tieu y Campbell, 2012; Harrop-Jones, 2015; Bielefeld *et al.*, 2019; Le Prell, 2019; Le Prell *et al.*, 2020; Núñez-Batalla *et al.*, 2021; Le Prell, 2022).

#### – **Detección y seguimiento audiológico**

Es importante realizar pruebas de audición regularmente durante la infancia y la adolescencia, aunque el resultado del cribado neonatal haya sido normal, ya que el daño inducido por exposición al ruido aparece de forma precoz y progresiva. La detección de este daño posibilita su tratamiento temprano.

De forma similar a los adultos, debe vigilarse la audición de los niños y jóvenes que están expuestos de forma frecuente a niveles elevados de ruido en su entorno. Se debe prestar atención también a quejas relativas a zumbidos (tinnitus) o sensaciones de taponamiento en los oídos tras el uso de auriculares o la asistencia a un evento ruidoso. Y consultar al especialista si se sospechan dificultades para oír y entender, o el propio niño o adolescente lo pone de manifiesto, eleva el volumen de los dispositivos y la televisión y/o pide repetir frecuentemente lo que se le dice o pregunta, especialmente en el aula o en el hogar.

Es necesario el seguimiento estrecho de niños con factores de riesgo añadido. Existen factores de riesgo no modificables para la SIR que incluyen la edad, el sexo masculino, la etnia y la genética (Daniel, 2007).

A medida que avanza la comprensión de los determinantes genéticos de la SIR, pueden surgir en el futuro enfoques personalizados para su prevención y tratamiento. La identificación de estos polimorfismos y mutaciones permitirían personalizar las intervenciones según el perfil genético de un individuo, mejorando la eficacia y los resultados. Desde esta perspectiva genética se pueden

idear estrategias para identificar a los individuos con mayor riesgo de SIR, facilitando la intervención temprana, enfoques de tratamiento personalizados y una mejor protección de los individuos susceptibles (p. ej., cribados genéticos en poblaciones altamente expuestas) (Bovo *et al.*, 2007; Daniel, 2007; Śliwinska-Kowalska y Pawelczyk, 2013; Öztan e Issever, 2021; Samara *et al.*, 2024).

#### – **Políticas y campañas de salud pública**

En datos globales aportados por la Organización Mundial de la Salud, que desde hace más de veinte años viene alertando sobre el tema, la situación de los jóvenes preocupa ya que más de la mitad de esta población, entre los 12 y 35 años, en los países desarrollados, están en riesgo de tener pérdida auditiva debido al ruido y la contaminación acústica en los contextos recreativos y de ocio (OMS, 2022).

Por ello, las políticas de salud pública deben orientarse al conocimiento sobre la pérdida auditiva, el daño inducido por el ruido y el impacto de la contaminación acústica, así como sobre las medidas de prevención más eficaces en cada caso.

Es preciso que estas políticas públicas en materia de salud converjan con las educativas, sociales y medioambientales en un marco de cooperación interadministrativa en el que pueden resultar eficaces tanto programas educativos y programas formativos para profesionales, como campañas y visibilización en los medios de comunicación para fomentar la prevención y promoción de hábitos saludables desde edades tempranas, en todo tipo de entornos (educativos, recreativos y de ocio, etc.).

En este contexto, sería deseable además la confluencia de estas políticas públicas en una agenda compartida dirigida a la toma de conciencia, la regulación de los niveles de ruido, la actualización del marco normativo sobre prevención y control del ruido en todo tipo de productos, servicios y entornos, la promoción de entornos acústicamente saludables en actividades escolares y recreativas, y la realización de evaluaciones periódicas del estado de la audición a lo largo de la edad pediátrica.

## 6. RECOMENDACIONES CODEPEH 2025

La exposición al ruido, incluido el recreativo, representa un riesgo para la audición de niños y adolescentes. El daño inducido por el ruido es acumulativo e irreversible.

Por ello, la CODEPEH plantea las siguientes recomendaciones:

- ➔ La prevención de la sordera inducida por el ruido en la población pediátrica requiere de un enfoque multidisciplinar, dirigido a familias, profesionales de la salud, educadores y autoridades, que proporcione diversas estrategias para garantizar la integridad de la salud auditiva.
- ➔ Son medidas clave para la prevención del daño por ruido: la toma de conciencia y la educación, el límite de la exposición al ruido, el uso de protectores auditivos, el uso responsable de reproductores de música personales.
- ➔ Las administraciones y organismos públicos competentes han de regular y adoptar medidas de prevención primaria, dirigidas especialmente a la población más joven y a sus familias.
- ➔ Se necesita planificar e implementar estrategias de salud pública para abordar específicamente este desafío de nuestro tiempo y el seguimiento estrecho de niños y adolescentes con factores de riesgo añadido.
- ➔ Las revisiones periódicas de la función auditiva son necesarias para la detección precoz del daño auditivo inducido por el ruido.

## 7. TABLA

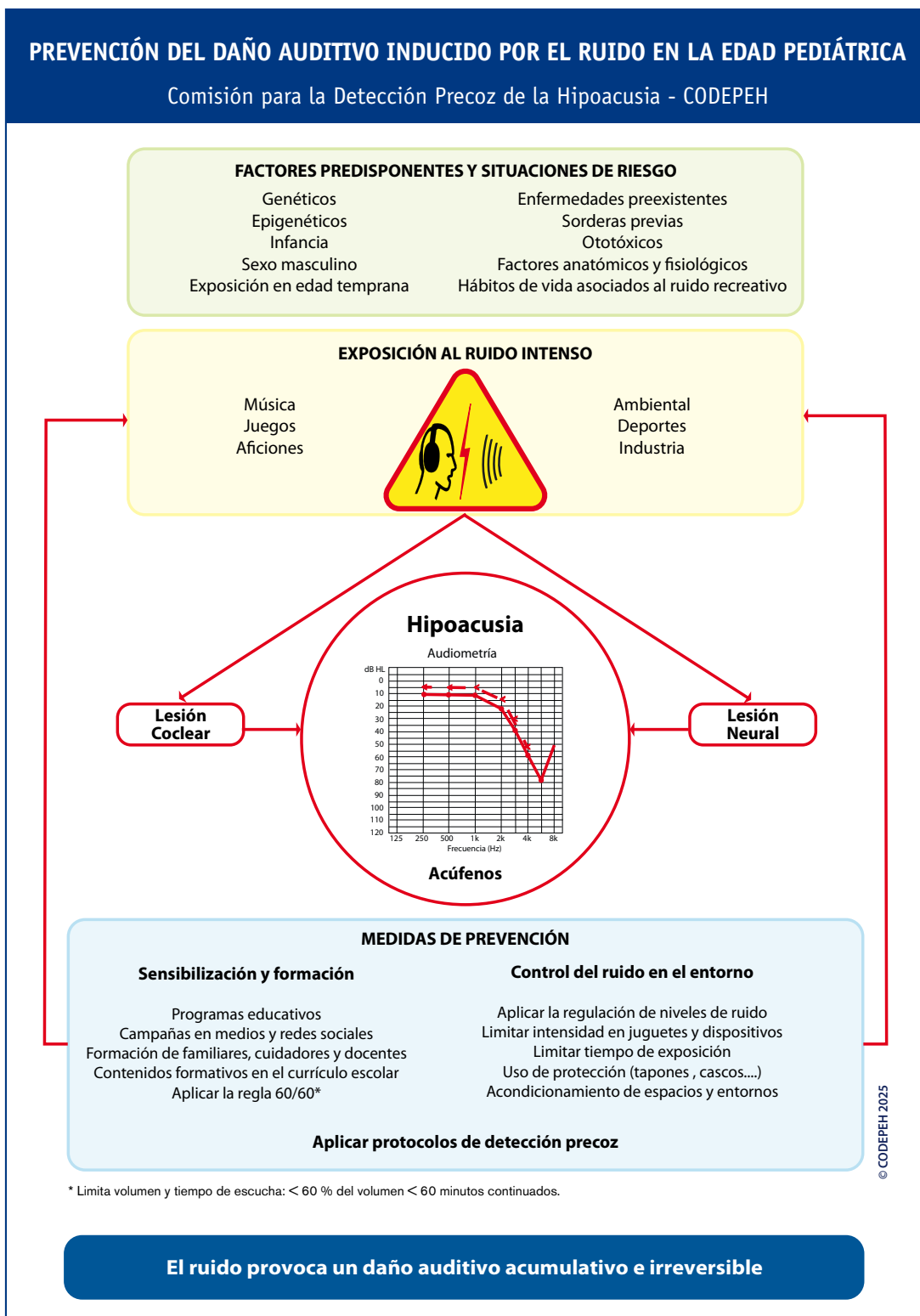
*Genes y sordera inducida por el ruido (SIR)*

CATEGORÍA	GENES PRINCIPALES	FUNCIÓN / IMPORTANCIA	RELACIÓN CON SIR
Genes de respuesta al estrés oxidativo	SOD (Superóxido dismutasa) CAT (Catalasa) GST (Glutación S-transferasa) GPX (Glutación peroxidasa) PON (Paraoxonasa) NFE2L2 */HSP70 **	Metabolizan y detoxifican ROS generadas por el ruido. * NFE2L2 regula la expresión de otros genes antioxidantes. **HSP70 favorece el plegamiento adecuado de proteínas antioxidantes.	Estas enzimas ayudan a neutralizar los radicales libres. La disminución de actividad antioxidante incrementa la vulnerabilidad de las células ciliadas.
Genes de canales iónicos y proteínas cocleares	KCNQ4/KCNMA1 GJB2 (conexina 26)	Regulan los potenciales eléctricos cocleares (canales de potasio, etc.).	Las mutaciones potencian el daño inducido por ruido debido a desequilibrios iónicos.
Genes estructurales de la cóclea	TECTA/MYO7A OTOF/CDH23 (cadherina 23)	Codifican proteínas esenciales para la membrana tectoria, la función motora de las células ciliadas y la liberación de vesículas sinápticas.	Cualquier defecto estructural predispondría a una mayor sensibilidad al daño por altos niveles sonoros.
Genes relacionados con la inflamación	TNF/IL-6 STAT3 JNK /TAB2	Participan en la respuesta inflamatoria y en la regulación de citoquinas dentro del oído interno.	La hiperinflamación promueve la degeneración de las células auditivas y las estereocilias.
Genes mitocondriales	UCP/MT-CO2	Regulan el metabolismo energético de la mitocondria y la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS).	Aumentan la susceptibilidad a la SIR al potenciar el daño oxidativo en la cóclea.
Genes de reparación de ADN	hOGG1/APEX1 XRCC1	Reparan daños en el ADN, contrarrestando mutaciones y roturas generadas por el estrés oxidativo.	Un sistema de reparación de ADN deficiente aumenta la vulnerabilidad ante el ruido.
Genes de la unión estrecha	MARVELD2 ILDR1/CLDN14	Su alteración produce disrupción del microentorno endococlear y la barrera reticular de la cóclea.	Si se altera la barrera reticular, el ruido puede agravar aún más el daño celular y la homeostasis iónica.
Variante TBC1D24	TBC1D24	Involucrado en el transporte de vesículas sinápticas y procesos neuronales.	El ruido ambiental excesivo empeora el fenotipo en portadores de esta variante.
Vía de señalización Wnt	Incluye 19 genes Wnt, agrupados en 12 familias	Participa en el desarrollo y la función del oído interno.	Las variaciones en esta vía aumentan la susceptibilidad a la SIR.
WHRN	WHRN rs12339210	Las isoformas de whirlin, contribuyen a la longitud y estabilidad de las estereocilias.	La normalidad de las estereocilias es básica para la función auditiva.
Genes con efecto "protector"	NOX3/IL-6 CARD8/CASP3 FAS	Atenúan la respuesta inflamatoria o apoptótica. NOX3 balancea la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) en la cóclea.	Disminuyen la SIR, ya sea limitando el estrés oxidativo, la inflamación o la muerte celular.

FUENTE: (Balestrini *et al.*, 2015; Jiang *et al.*, 2021; Li *et al.*, 2024).

8. FIGURA

Prevención del daño auditivo inducido por el ruido en la edad pediátrica



FUENTE: elaboración propia, CODEPEH 2025.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Academy of Pediatrics (1997). Noise: a hazard for the fetus and newborn. American Academy of Pediatrics. Committee on Environmental Health. *Pediatrics*, 100(4), 724-727.
- Antonini Santana, B., de Freitas Alvarenga, K., Carvalho Cruz, P., Alves de Quadros, I. y Cassia Bornia Jacob-Corteletti, L. (2016). Prevention in a school environment of hearing loss due to leisure noise. *Audiology- Communication Research*, 21, e1641.
- Balestrini, S., Campeau, P.M., Mei, D., Guerrini, R. y Sisodiya, S. (2015). TBC1D24-Related Disorders. En: Adam, M.P., Feldman, J., Mirzaa, G.M., Pagon, R.A., Wallace, S.E., Amemiya, A. (Ed.). *GeneReviews*®[Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle, 1993-2025.
- Balk, S. J., Bochner, R. E., Ramdhanie, M. A. y Reilly, B. K. (2023). Preventing excessive noise exposure in infants, children and adolescents. *Pediatrics*, 152(5), e2023063752.
- Basner, M., Babisch, W., Davis, A., Brink, M., Clark, C., Janssen, S. y Stansfeld, S. (2014). Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet*, 383(9925), 1325-1332.
- Berglund, B., Lindvall, T. y Schwela, D.H. (World Health Organization) (1999). *Guidelines for community noise*. OMS.
- Bhang, S.Y., Yoon, J., Sung, J., Yoo, C., Sim, C., Lee, C., Lee, J. y Lee J. (2018). Comparing attention and cognitive function in school children across noise conditions: a quasi-experimental study. *Psychiatry Investig*, 15(6), 620-627.
- Bhatt, J. M., Lin, H. W. y Bhattacharyya, N. (2016). Prevalence, severity, exposures, and treatment patterns of tinnitus in the United States. *JAMA Otolaryngology Head Neck Surg*, 142(10), 959-965.
- Bielefeld, E.C., Harrison, R.T. y Riley DeBacker, J. (2019). Pharmaceutical otoprotection strategies to prevent impulse noise-induced hearing loss. *J Acoust Soc Am*, 146(5), 3790.
- Boucher, S. y Avan, P. (2023). Fisiología coclear: anatomía, conocimientos celulares y moleculares al servicio de la comprensión de las exploraciones electrofisiológicas. *EMC-Otorrinolaringología*, 52(3), 1-27.
- Bovo, R., Ciorba, A. y Martini, A. (2007). Genetic factors in noise induced hearing loss. *Audiological Medicine*, 5, 25-32.
- Brennan-Jones, C.G., Tao, K.F., Tikka, C. y Morata, T.C. (2019). Cochrane corner: interventions to prevent hearing loss caused by noise at work. *International Journal of Audiology*, 59, 1-4.
- Casale, J., Kandle, P. F., Murray, I. y Murr, N. (2023). *Physiology, Cochlear Function*. En: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing
- Cody, A.R. y Johnstone, B.M. (1981). Acoustic trauma: Single neuron basis for the "half-octave shift". *J. Acoust. Soc Am*, 70, 707-711.
- Costa-Marques, A.P., Miranda-Filho, A.L. y Torres Rego Monteiro, G. (2015). Prevalence of hearing loss in adolescents and young adults as a result of social noise exposure: Meta-analysis. *Revista CEFAC*, 17(6), 2056-2064.
- Crandell, C.C. y Smaldino, J.J. (2000). Classroom acoustics for children with normal hearing and with hearing impairment. *Language, Speech, and Hearing Services in Schools*, 31(4), 362-370.
- Daniel, E. (2007). Noise and hearing loss: a review. *J Sch Health*, 77(5), 225-231.
- Ding, T., Yan, A. y Liu, K. (2019). What is noise-induced hearing loss?. *Br J Hosp Med (Lond)*, 80, 525529.
- Di Stadio, A., Dipietro, L., Ricci, G., Della Volpe, A., Minni, A., Greco, A., de Vincentiis, M y Ralli, M. (2018). Hearing loss, tinnitus, hyperacusis, and diplacusis in professional musicians: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health*, 15(10), 2120.
- Dreger, S., Schüle, S.A., Hilz, L.K. y Bolte, G. (2019). Social inequalities in environmental noise exposure: a review of evidence in the WHO European Region. *Int J Environ Res Public Health*, 16(6), 1011.
- Duarte, A.S., Ng, R.T., de Carvalho, G.M., Guimarães, A.C., Pinheiro, L.A., Costa, E.A. y Gusmão, R.J. (2015). High levels of sound pressure: acoustic reflex thresholds and auditory complaints of workers with noise exposure. *Braz J Otorhinolaryngol*, 81(4), 374-383.
- Elliott, S. J. y Shera, C. A. (2012). The cochlea as a smart structure. *Smart Materials and Structures*, 21(6), 64001.
- Eichwald, J. y Scinicariello, F. (2020). Survey of teen noise exposure and efforts to protect hearing at school. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, 69(48), 1822-1826.
- FIAPAS (2022a). *Aulas acústicamente sostenibles. Accesibilidad auditiva, a la información, a la comunicación y a los aprendizajes*. VIDEOPILDORA.

Confederación Española de Familias de Personas Sordas-FIAPAS. <https://bibliotecafiapas.es/publicacion/aulas-acusticamente-sostenibles-accesibilidad-auditiva-a-la-informacion-a-la-comunicacion-y-a-los-aprendizajes/>

FIAPAS (2022b). *Productos de apoyo a la audición. Accesibilidad auditiva en las aulas y en los centros educativos*. VIDEOPÍLDORA. Confederación Española de Familias de Personas Sordas-FIAPAS. <https://bibliotecafiapas.es/publicacion/productos-de-apoyo-a-la-audicion-accesibilidad-auditiva-en-las-aulas-y-en-los-centros-educativos/>

Feder, K., Marro, L. y Portnuff, C. (2023). Leisure noise exposure and hearing outcomes among Canadians aged 6 to 79 years. *Int J Audiol*, 62(11), 1031-1047.

Gáborján, A., Koscsó, G., Garai, R., László, T., Vicsi, K. y Hacki, T. (2025). Prevention of noise-induced hearing loss in children—recommendations for safe listening at events. *Int J Audiol*, 28, 1-10.

GBD 2019 Hearing Loss Collaborators (2021). Hearing loss prevalence and years lived with disability, 1990-2019: Findings from the global burden of disease study 2019. *Lancet*, 397, 996-1009.

Hammer, M.S., Swinburn, T.K. y Neitzel, R.L. (2014). Environmental noise pollution in the United States: developing an effective public health response. *Environ Health Perspect*, 122(2), 115-119.

Harrison, R.V. (2012). The prevention of noise induced hearing loss in children. *Int J Pediatr*, 2012, 473541.

Harrop-Jones, A., Wang, X., Fernández, R., Dellamary, L.A., Ryan, A.F., Lebel, C. y Piu, F. (2015). The sustained-exposure dexamethasone formulation

OTO-104 offers effective protection against noise-induced hearing loss. *Audiology and Neurotology*, 21, 12-21.

Hörmann, H., Mainka, G. y Gummlich, H. (1970). Psychological and physiological reactions to noise of different subjective valence (TTS and EMG). *Psychol Forsch*, 33(4), 289-309.

Hu, B.H., Henderson, D. y Nicotera, T.M. (2002). Involvement of apoptosis in progression of cochlear lesion following exposure to intense noise. *Hear Res*, 166(1-2), 62-71.

Imam, L. y Hannan, S.A. (2017). Noise-induced hearing loss: A modern epidemic? *Br J Hosp Med (Lond)*, 78, 286290.

Jiang, Z., Fa, B., Zhang, X., Wang, J., Feng, Y., Shi, H., Zhang, Y., Sun, D., Wang, H. y Yin, S. (2021). Identifying genetic risk variants associated with noise-induced hearing loss based on a novel strategy for evaluating individual susceptibility. *Hear Res*, 407, 108281.

Khasawneh, O.F.S., Halim, H., Abdullah, S.N., Razali, S.A., Algburi, H.R.F. y Salleh, A.H. (2020). Characterization of environmental noise pollution based on noise measurement and mapping at USM Engineering Campus. *IOP Conf. Ser.: Mater Sci Eng*, 920, 012004.

Klatte, M., Bergström, K. y Lachmann, T. (2013). Does noise affect learning? A short review on noise effects on cognitive performance in children. *Frontiers in Psychology*, 4, 578.

Kobel, M., Le Prell, C.G., Liu, J., Hawks, J.W. y Bao, J. (2017). Noise-induced cochlear synaptopathy: Past findings and future studies. *Hear Res*, 349, 148-154.

Kujawa, S.G. y Liberman, M.C. (2015). Synaptopathy in the noise-exposed and aging cochlea: Primary neural degeneration in acquired sensorineural hearing loss. *Hear Res*, 330(Pt B), 191-199.

Kurabi, A., Keithley, E.M., Housley, G.D., Ryan, A.F. y Wong, A.C. (2017). Cellular mechanisms of noise-induced hearing loss. *Hear Res*, 349, 129-137.

Le Prell, C. (2019). Otoprotectants: from research to clinical application. *Semin Hear*, 40(2), 162-176.

Le Prell, C. (2022). Prevention of noise-induced hearing loss using investigational medicines for the inner ear: previous trial outcomes should inform future trial design. *Antioxid Redox Signal*, 36(16-18), 1171-1202.

Le Prell, C., Roth, K. y Campbell, K. (2020). Toward Clinical Pharmacologic Otoprotection. 7, 179. En: Hatzopoulos, S. (Ed.) (2020). *Advances in Audiology and Hearing Volume 2: Otoprotección, Regeneración y Telemedicina*. Apple Academic Press.

Li, D., Wang, H. y Wang, Q. (2024). [Research progress in genetics of noise-induced hearing loss]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*, 38(4), 343-347; 353.

Liberman, M.C. y Kujawa, S.G. (2017). Cochlear synaptopathy in acquired sensorineural hearing loss: Manifestations and mechanisms. *Hear Res*, 349, 138-147.

Lindgren, F. y Axelsson, A. (1983). Temporary thresholds shift after exposure to noise and music of equal energy. *Ear and Hearing*, 4, 197-201.

Mace, A.L., Wallace, K.L., Whan, M.Q. y Stelmachowicz, P.G. (1991). Relevant factors in the identification of hearing loss. *Ear Hear*, 12(4), 287-293.

- Mirza, R., Kirchner, D.B., Dobie, R.A. y Crawford, J. (2018). Occupational noise-induced hearing loss. *J Occup Environ Med*, 60(9), e498-e501.
- Ministerio de Derechos Sociales y Agenda 2030 (2023). *I Plan nacional de bienestar saludable de las personas con discapacidad 2022-2026* (I Plan nacional para la prevención de las deficiencias y de la intensificación de las discapacidades). Ministerio de Derechos Sociales y Agenda 2030.
- Núñez-Batalla, F., Jáudenes-Casabón, C., Sequí-Canet, J. M., Vivanco-Allende, A. y Zubicaray-Ugarteche, J. (2021). Prevención y diagnóstico precoz de la sordera por ototóxicos: recomendaciones CODEPEH 2020. *Revista Española Discapacidad*, 9(2), 155-178.
- Organización Mundial de la Salud (2022). *WHO global standard for safe listening venues and events*. OMS
- Öztan, G. y Issever, H. (2021). Noise-induced hearing loss and associated genes. *International Journal of Scientific and Technological Research*, 7(8), 52-60.
- Portnuff, C. D. (2016). Reducing the risk of music-induced hearing loss from overuse of portable listening devices: Understanding the problems and establishing strategies for improving awareness in adolescents. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 7, 27-35.
- Reynolds, A. y Bielefeld, E.C. (2023). Music as a unique source of noise-induced hearing loss. *Hearing Res*, 430, 108706.
- Rhee, J., Lee, D., Lim, H. J., Park, M. K., Suh, M. W., Lee, J. H., Hong, Y.-C. y Oh, S.H. (2019). Hearing loss in Korean adolescents: The prevalence thereof and its association with leisure noise exposure. *PLoS One*, 14(1), e0209254.
- Ryan, A.F., Kujawa, S.G., Hammill, T., Le Prell, C. y Kil, J. (2016). Temporary and permanent noise-induced threshold shifts: a review of basic and clinical observations. *Otol Neurotol*, 37(8), e271-e275.
- Samara, P., Athanasopoulos, M., Markatos, N. y Athanasopoulos, I. (2024). From sound waves to molecular and cellular mechanisms: Understanding noise-induced hearing loss and pioneering preventive approaches (Review). *Med Int*, 4(6), 60.
- Shargorodsky, J., Curhan, G.C. y Farwell, W.R. (2010). Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *Am J Med*, 123(8), 711-718.
- Shield, B.M. y Dockrell, J.E. (2008). The effects of environmental and classroom noise on the academic attainments of primary school children. *J Acoust Soc Am*, 123(1), 133-144.
- Sibrecht, G., Wróblewska-Seniuk, K. y Bruschetini, M. (2024). Noise or sound management in the neonatal intensive care unit for preterm or very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 5(5), CD010333.
- Śliwiska-Kowalska, M. y Kotylo, P. (2007). Evaluation of individuals with known or suspected noise damage to hearing. *Audiological Medicine*, 5(1), 54-65.
- Śliwiska-Kowalska, M. y Pawelczyk, M. (2013). Contribution of genetic factors to noise-induced hearing loss: a human studies review. *Mutat Res*, 752(1), 61-65.
- Śliwińska-Kowalska, M. y Zaborowski, K. (2017). WHO environmental noise guidelines for the European Region: a systematic review on environmental noise and permanent hearing loss and tinnitus. *Int J Environ Res Public Health*, 14(10), 1139.
- Stadler, A., Gerstner, D., Senninger, S., Kutzora, S., Huß, J., Schreiber, F., Herr, C., Heinze, S. y Weilhhammer, V. (2024). Ten-year results of leisure noise exposure among adolescents and young adults-findings from the OHRKAN cohort study. *International Journal of Audiology*, 63(6), 411-419.
- Strasser, H., Irle, H. y Legler, R. (2003). Temporary hearing threshold shifts and restitution after energy-equivalent exposures to industrial noise and classical music. *Noise Health*, 5(20), 75-84.
- Sułkowski, W.J. (2009). Uszkodzenia słuchu spowodowane hałasem u dzieci i młodzieży: przyczyny i prewencja [Noise-induced hearing loss in children and youth: causes and prevention]. *Med Pr*, 60(6), 513-517.
- Swierniak, W., Gos, E., Skarzynski, P.H., Czajka, N. y Skarzynski, H. (2020). Personal music players use and other noise hazards among children 11 to 12 years old. *Int J Environ Res Public Health*, 17(18), 6934.
- Świerczek, P., Sochań, A. y Kędziora-Kornatowska, K. (2020). Noise-induced hearing loss in children and adolescents: a review. *Journal of Hearing Science*, 10(2), 27-31.
- Taljaard, D.S., Leishman, N.F. y Eikelboom, R.H. (2013). Personal listening devices and the prevention of noise induced hearing loss in children: the Cheers for Ears Pilot Program. *Noise Health*, 15(65), 261-268.
- Themann, C.L. y Masterson, E.A. (2019). Occupational noise exposure: A review of its effects, epidemiology, and impact with recommendations for reducing its burden. *J Acoust Soc Am*, 146(5), 3879-3905.
- Tieu, C. y Campbell, K.C. (2012). Current pharmacologic otoprotective agents in or approaching clinical

trials: how they elucidate mechanisms of noise-induced hearing loss. *Otolaryngology*, 3,130.

Tikka, C., Verbeek, J.H., Kateman, E., Morata, T.C., Dreschler, W.A. y Ferrite, S. (2017). Interventions to prevent occupational noise-induced hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev*. 7(7), CD006396.

Twardella, D., Pérez Álvarez, C., Steffens, T., Fromme, H. y Raab, U. (2011). Hörst du noch oder pfeift es schon? Hörschäden durch Freizeidlärm bei Jugendlichen und die Studie OHRKAN [Hearing loss in adolescents due to leisure noise. The OHRKAN study]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 54(8), 965-971. German.

Walser-Reichenbach, S.M., Gerstner, D.G., Twardella, D., Jenkac, C., Weinhhammer, V., Hendrowarsito, L., Pérez-Álvarez, C., Steffens, T., Stilianakis, N.I., Herr, C.E.W. y Heinze, S. (2022). The relevance of leisure noise to hearing threshold shifts: a longitudinal analysis among adolescents. *J Speech Lang Hear Res*, 65(3), 1186-1195.

Wang, Q., Wang, X., Yang, L., Han, K., Huang, Z. y Wu, H. (2021). Sex differences in noise-induced hearing loss: a cross-sectional study in China. *Biol Sex Differ*, 12(1), 24.

Woolner, P. y Hall, E. (2010). Noise in schools: a holistic approach to the issue. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(8), 3255-3269.

Yan, Y., Chen, J., Wang, H.M., Xu, J.J. y Gong, S. (2024). The mediating effect of social connectedness between internet gaming disorder and somatic symptoms in adolescents: a large sample cross-sectional study. *BMC Psychiatry*, 24(1), 651.

Yakovlev, A.G. y Faden, A.I. (2004). Mechanisms of neural cell death: implications for development of neuroprotective treatment strategies. *NeuroRx*, 1(1), 5-16.

Ylikoski, J., Juntunen, J., Matikainen, E., Ylikoski, M. y Ojala, M. (1988). Subclinical vestibular pathology in patients with noise-induced hearing loss from intense impulse noise. *Acta Otolaryngol*, 105(5-6), 558-563.



Pantoja, 5 (Local) 28002 Madrid  
Tel.: 91 576 51 49 Fax: 91 576 57 46  
Servicio Telesor

[fiapas@fiapas.es](mailto:fiapas@fiapas.es) [www.fiapas.es](http://www.fiapas.es) [www.bibliotecafiapas.es](http://www.bibliotecafiapas.es)

Síguenos en:      

Depósito Legal: M-25456-2025 © FIAPAS 2025



 POR SOLIDARIDAD  
OTROS FINES DE INTERÉS SOCIAL

