

# EL ESTRES DEBIDO AL RUIDO Y LA SALUD\*

Mario Souza y Machorro\*\*

## Summary

There is scientific evidence that suggests that noise and stress are closely related. In animals this relation produces fetal abnormalities and postnatal behavioral dysfunctions during pregnancy, as it seems that the fetal utero placental circulation diminishes. The auditive postnatal impact affects the hypothalamic-hypophyseal axis and the autonomic vegetative system, from which the systemic signs of stress result. Behavioral effects, such as the effects of food and water ingestion, and audiogenic convulsions, are due to stress. The above mentioned effects are similar in human beings to those found in animals, but differences in personality, subjective meaning and individual subject pathology modify the response. Effects persist at the same initial intensity even after the stimulus has ceased. This fact might prove that there is no habituation after chronic exposition.

In people working in noisy conditions a great variety of dysfunctions appear. Studies about populations exposed to noise report an increase of morbimortality. Therefore, the relation between noise and mental dysfunction might be due to intense noise. Noise might also favor the appearance of cancer, and accelerate its development in a teratogenic way. Auditive stress might induce behaviors which favor tobacco and alcohol intake, as well as drug addiction, thus increasing the health problems.

## Resumen

Existen evidencias científicas que sugieren que hay relación entre el ruido y el estrés. Durante la gestación de los animales esta relación produce anomalías fetales y defectos posnatales conductuales, ya que parece disminuir la circulación útero-placentaria fetal. El impacto auditivo posnatal afecta el eje hipotálamo-hipofisiario y el sistema autónomo vegetativo, de lo cual resultan los signos sistémicos del estrés. Los efectos conductuales, como la afectación en la ingestión de comida y agua, y las convulsiones audiogénicas, son debidos al estrés. Los efectos señalados en los seres humanos son iguales a los encontrados en los animales, pero las diferentes personalidades, el significado subjetivo y la patología individual subyacente modifican la respuesta. Los efectos persisten en una intensidad igual a la inicial aun después de cesar el estímulo, por lo que pudiera no haber habituación tras la exposición crónica.

En los individuos que trabajan bajo condiciones ruidosas aparece una gran variedad de trastornos. Los estudios de poblaciones expuestas al ruido reportan un incremento en la morbi-

mortalidad. Por ello, la relación que hay entre el ruido y los trastornos mentales parece deberse al ruido intenso. El ruido también puede influir para que se presente el cáncer, o acelerar su desarrollo por vía teratogénica. El estrés auditivo puede inducir conductas que propicien el consumo de tabaco, alcohol y otras sustancias químicas, así como aumentar las posibilidades de riesgo y propensión a múltiples enfermedades.

*El estrés consecutivo a estímulos sonoros.* La concepción de que los factores ambientales tienen influencia sobre los individuos es muy antigua. Hipócrates consideraba "que el bienestar humano estaba bajo la influencia del ambiente y los diferentes regímenes"<sup>(33)</sup>. El enfoque moderno puede agregar el estrés sonoro a la lista, pues el ruido de las ciudades se ha duplicado entre 1950 y 1970<sup>(9)</sup> y, en una perspectiva práctica, puede considerarse como un factor importante de contaminación de cuya influencia dependen la salud y la enfermedad.

El avance de las técnicas para analizar y medir el ruido, así como para producir equipos de sonido, contribuye a la investigación de la acústica que, en forma paralela, aumenta la capacidad de la gente para percatarse del estrés derivado del ruido y de la génesis de los problemas, lo que obliga a reconocerlos tempranamente y a modificar en el ambiente su carácter nocivo. El desarrollo industrial, la producción de vehículos y el tránsito contribuyen al ruido ambiental; la introducción del jet y el desarrollo aeronáutico moderno son factores importantes de contaminación, ello sin contar el de otras industrias multicontaminantes. Es así que el ambiente nos somete a elementos no elegidos que desearíamos modificar.

La adaptación biológica auditiva se regula por medio de la elasticidad del músculo estapedio, cuya función protege a los oídos, hasta un cierto límite, de los estímulos sonoros. Sin embargo, el equipo auditivo puede no poder adaptarse a algunos ruidos que amenazan peligrosamente nuestra audición. Cuando podemos discriminar entre un ruido familiar y uno extraño podemos controlar relativamente el fenómeno, no así durante el sueño, cuando el ruido puede convertirse en potente agresor. Entonces los sonidos se vuelven intrusos y elevan nuestra respuesta sistémica a niveles tales que podrían romper el equilibrio fisiológico y desencadenar respuestas tan imprevisibles como desagradables.

*Medición del ruido e intensidad del sonido.* La intensidad del ruido se mide por el registro del nivel de presión sonora. Esta es la medida física y objetiva de

\*Trabaja presentado en el IV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Psiquiatría Clínica, A.C. Centro Médico Nacional, IMSS, México D.F., mayo 1-5, 1985.

\*\*Psiquiatra y Psicoterapeuta. Jefe del Departamento de Apoyo a la Enseñanza, Instituto Mexicano de Psiquiatría, Calz. México-Xochimilco 101, Col. San Lorenzo Huipulco, 14370 México, D.F. Presidente de la Sección de Salud Mental de la Sociedad Mexicana de Salud Pública A.C.

**CUADRO 1**  
FUENTE DE SONIDO AMBIENTAL

	Nivel de sonido en dB
Una recámara en un área quieta a mitad de la noche.	32 dB
Voz cuchicheada para ser audible a 1.50 metros.	34 dB
Un departamento de caballeros en una tienda de autoservicio.	53 dB
Tienda de autoservicio común y corriente.	60 dB
Restaurante o cantina.	65 dB
Area secretarial de mecanografía con 9 máquinas en uso.	65 dB
El interior de un vagón de tren a 45 km por hora.	70 dB
Alarma de reloj despertador colocado a 70 cm del piso.	80 dB
Producción muy sonora de una música orquestal en una sala amplia.	82 dB
El ruido de una imprenta trabajando.	86 dB
Máquina locomotora escuchada de 3 a 10 metros de distancia.	92 dB

*The Report of Commitee on Risk, Inglaterra, 1963.*

una escala expresada en decibeles (dB) que representa la relación entre la presión en los niveles de sonido y un nivel de referencia igual a  $1 \frac{\text{dina}}{\text{cm}^2}$  medida equivalente a 0 dB.

Sin embargo, la dificultad para cuantificar el ruido debido a la diferencia de los umbrales perceptivos individuales, obliga a establecer un correlato entre la intensidad del sonido y el ruido. Tal proceso de correlación requiere estimular experimentalmente las funciones auditivas humanas debido a que para lograr la percepción de algunas frecuencias se requiere de una mayor intensidad del estímulo que para otras, pues la frecuencia de las ondas no influye en la intensidad del sonido pero sí en su tonalidad y ello modifica su percepción. En las diferentes situaciones ambientales se perciben diferentes niveles de sonido (cuadro 1).

La energía de sonido a la que puede responder el oído humano es muy pequeña comparada con la energía física que utiliza una máquina o ciertos circuitos eléctricos. El ser humano puede detectar presiones de sonido por debajo del umbral promedio para oír 1 Khz y, no obstante, puede resistir presiones un millón de veces más grande de lo necesario para alcanzar el umbral del dolor. En la escala de decibeles, estas dos posiciones se localizan entre 0 y 120 dB.

*Criterios para establecer el riesgo de daño.* Sin importar las condiciones laborales que predominen en

cada actividad productiva, en lo que toca al ruido ambiental siempre se deberán de tomar en cuenta: La intensidad del ruido y su distribución; la característica continua o intermitente; la duración promedio de la exposición por día de trabajo y lo que se espera que dure la ocupación del trabajador. La relación con el grado de lesión originada por el estrés que produce el ruido se ha señalado basándose en las estadísticas, aunque éstas aún no son concluyentes. El daño se determina por la energía sonora total que incide sobre los individuos en un periodo determinado y éste es proporcional al producto de la intensidad y a la duración de dicha exposición; por ello debe de reducirse el ruido al nivel máximo aceptable de 90 dB en 8 horas. Pero si la exposición no es continua y el nivel es variable, la energía total de cualquiera de los días no habrá de exceder el nivel continuo equivalente a 90 dB para 4 horas. Esto se puede medir en la práctica cuando los empleados tienen que gritar para entenderse unos con otros a más de 1 metro de distancia. Los sujetos no deben ser expuestos a más de 135 dB si la presión es en forma de descarga, ni recibir ráfagas mayores de 150 dB aun cuando sean intermitentes.

*Susceptibilidad individual.* Las diferentes características individuales hacen que los daños auditivos no sean iguales ante exposiciones iguales; mientras algunas personas sufren daños auditivos rápidamente ante condiciones controladas, otras toleran exposiciones prolongadas a intensidades elevadas. A algunas les producen lesiones óticas que desaparecen en lapsos breves, mientras que a otras les produce anacusia definitiva. Las personas que son muy susceptibles a la pérdida auditiva se caracterizan por percatarse de los estímulos ambientales e, incluso, sufrir náuseas y vértigos ante la exposición sonora. Por lo anterior, se recomienda que a los individuos particularmente susceptibles se les practiquen exámenes audiométricos periódicamente al principio, durante y al final de la jornada para evitar la anacusia y poder identificar el daño auditivo precoz.

*Efectos psicológicos y emocionales del ruido.* Cuando en la comunicación verbal el nivel sonoro es elevado, debe modificarse este proceso enmascarado, especialmente en las áreas laborales, a fin de prevenir las deficiencias auditivas y los accidentes. El estrés derivado del ruido altera la comunicación, pues afecta las emociones, ya que reprime la conducta, lo que repercute en las relaciones interpersonales, sobre todo cuando la comunicación es el elemento esencial. El ruido afecta la realización, la comunicación verbal o escrita y la concentración individual, por lo que cuando se construyen las bibliotecas se toma en cuenta la cantidad y la calidad de ruido, ya que son elementos capaces de producir interferencia. Está comprobado mundialmente que la eficiencia y la eficacia en la realización de tareas para las cuales es necesario concentrarse, dependen en parte del ruido. Se ha puntualizado<sup>(23)</sup> que en condiciones fisiológicas normales es posible alcanzar voluntariamente un grado de vigilancia tal que permite responder a ciertos estímulos, sin embargo, cuando se sometió a sujetos voluntarios a una luz intermitente no fueron capaces de responder adecuadamente a ciertas tareas en presencia de ruido.

Cuando se llevan a cabo actividades continuas, sin ningún momento de descanso, se comete mayor cantidad de errores, que además se incrementan en presencia del estrés derivado del ruido.

Estas condiciones provocan que se cometan errores en la ejecución y alteran la línea continua de vigilancia y realización al alterarse la información entre el oído y el cerebro, e incluso se afirma que tales efectos ocurren en el laboratorio tanto como en el trabajo regular, lo que se relaciona con un nivel de eficiencia mínima sólo cuando el nivel de ruido logra cierta intensidad. Por supuesto que tales efectos dependen de la capacidad de ejecución de cada persona, de su habilidad, de la naturaleza del trabajo realizado y de otros factores, pero está claramente establecido, en general, que el ruido afecta emocionalmente al rebasar los 90 dB, y que el daño auditivo puede producirse al rebasar esta intensidad, que se considera la "frontera natural" biológica para la captación de ruidos en el ser humano. El estrés auditivo ha sido reconocido como estímulo anímico, particularmente el de tipo musical, debido a su volumen. También tiene un efecto psicoanaléptico en las personas cansadas que trabajan bajo estimulación musical.

*La intensidad del sonido y el miedo.* Si los sonidos son ruidosos, displacenteros u ocurren inesperadamente, pueden producir, por lo súbito, un gran temor. Cuando a los niños preescolares provistos de animales de juguete se les estimula con ruidos súbitos intensos, se aprecia en ellos reacciones importantes de miedo. Esta asociación la describieron desde 1920, Watson y Rayner. En ello se basó el Comité Inglés sobre Ruido para hacer recomendaciones técnicas a las poblaciones cercanas al aeropuerto de Londres, a fin de eliminar la intensidad del ruido de los aviones Jet. Los adultos reaccionan con temor ante el ruido aéreo, igual que cuando escuchan música que les evoca experiencias del repertorio conductual temprano, en las películas de misterio.

*Habitación.* Existe un mecanismo de activación del SNC que permite incrementar el estado de alerta y relacionarlo directa y proporcionalmente con la estimulación sensorial recibida, la cual hace que nuestro organismo, ante un ruido que no es familiar, dispere una conducta súbita aun cuando ésta sea de baja intensidad. Pero si el sonido se repite, la respuesta tiende a extinguirse, debido a su poca significación. No obstante, algunos sonidos son subjetivamente significativos, como el llanto del hijo para la madre, y, por ello, alcanza a mantener su calidad de estímulo fuerte ante el cual el sujeto no se habitúa ni pierde la capacidad de respuesta. Algunas personas no identifican el ruido como intruso, pese al efecto nocivo que tiene sobre su privacidad, su descanso o su diversión, lo que hace del ruido una intrusión indeseable. El resentimiento que propicia tal condición es comparable a la reacción de los animales inferiores cuando su territorio es amenazado o invadido. Nos molestamos cuando el ruido interfiere con nuestros pensamientos, cuando nos distrae de propósitos esenciales o nos recuerda experiencias pasadas.

Un ruido continuo de efecto emascarado no tiene carácter intrusivo o inesperado y puede favorecer la concentración (los llamados ruidos blancos) y estimular

la producción al generar un ambiente agradable. Pero ello requiere de cierta preparación y de un propósito deliberado.

*Respuestas biológicas al ruido.* Las respuestas de los seres humanos y de los animales inferiores al sonido se pueden dividir en dos categorías: las auriculares aurales y las que no son auriculares. Las primeras incluyen alteraciones transitorias del umbral auditivo, en las que la sensibilidad a ciertas frecuencias se disminuye temporalmente, las alteraciones permanentes del umbral y la anacusia. Las segundas se refieren a reacciones sistémicas que se producen a consecuencia de la exposición a estímulos sonoros. El daño auditivo, debido al estrés derivado del ruido, adopta una gran variedad de formas tan heterogéneas que se consideran sindromáticas. El estrés auditivo se define como ruido si representa un sonido fisiológicamente estimulantes que súbitamente produce el deseo de evitarlo, y si es causa de que se interrumpa la realización de las actividades. Se describe en términos de intensidad, frecuencia y duración. Los sonidos se clasifican por su frecuencia y son audibles en el rango de 20 a 20 mil cps infrasónicos y supersónicos. La percepción de algunos sonidos varía de acuerdo con las personas que intentan evitarlos al ser producidos por la persona que escucha, o bien, por otros<sup>(23)</sup>. Asimismo, varían por su contenido y por el contexto en el que ocurran, lo que será enfocado a continuación desde el punto de vista biológico. El impacto auditivo produce respuestas aurales que son de tipo conductual y fisiológico. Las respuestas que no son aurales son respuestas no perceptibles que alcanzan, sin embargo, a influir de manera determinante en los periodos pre y posnatal. El sonido es un estímulo al que responden los organismos de manera primaria por medio de la excitación de los receptores sensoriales, los cuales reciben la información y la transforman en un potencial electroquímico que posteriormente alcanza los centros superiores del SNC. Múltiples investigadores han corroborado que existe una estimulación óptima que, a determinado nivel, mantiene el estado fisiológico auditivo y maximiza la realización perceptiva, pero que al ser rebasado produce sensorioestasis<sup>(76)</sup>.

*El ruido como factor estresante prenatal.* Las características del huésped receptor, la edad de su desarrollo fetal, las características maternas y fenotípicas del feto, la duración del estímulo auditivo que pueda producir estrés, el tipo de éste, y otros factores, son elementos que favorecen la vulnerabilidad a los estímulos auditivos. Los efectos resultantes actúan directamente sobre el desarrollo fetal o a través de los sistemas neurohormonales maternos, algunos de los cuales pueden medirse mientras dure el estrés, como los niveles de cortisol sanguíneo, e inclusive después de desaparecer el estímulo.

La respuesta al estrés audiogénico se evalúa indirectamente por medio de medidas hormonales, desviaciones morfológicas y conductuales que se expresarán de manera diferente a la conducta habitual de los sujetos en estudio. En los estudios realizados en animales se demuestra que en el útero el ruido es un disruptor que altera la embriogénesis y produce otras alteraciones teratológicas<sup>(60)</sup>, paladar hendido, sindactilia y anen-

cefalia<sup>(12, 39, 40, 41, 42)</sup>, defectos en el sistema cardiovascular de la madre y en el desarrollo normal del feto. Geber<sup>(43)</sup> postula que los factores etiológicos involucrados en la devastación fetal y la teratogénesis son la disminución de la capacidad circulatoria útero-placentaria fetal y la liberación endócrina materna, y postula también que el mecanismo de los factores es la hipoxemia fetal, pues la disrupción metabólica afecta la síntesis de RNA y DNA celulares. De acuerdo con él, el estrés derivado del ruido se recibe en el hipotálamo y en las áreas hipofisiarias, en la corteza y en la médula adrenal, y se estimula la liberación hormonal que incrementa la resistencia periférica que eleva la presión sanguínea y deprime la circulación uterina, que a su vez interfiere con el suministro de gases, nutrientes y productos de desecho entre el feto y la madre. La relativa hipoxemia de la elevación de catecolaminas provoca efectos en el feto, interfiriendo con la circulación materno-fetal normal y con las vías biosintéticas de las que se derivan consecuencias peligrosas para el desarrollo fetal durante la organogénesis. Tal explicación se apoya en los hallazgos de los investigadores que han encontrado que se reduce en un 50% la camada de hembras estresadas<sup>(40, 41)</sup>, y una reducción de 2 fetos por camada en aquellos productos logrados bajo estrés derivado del ruido (de 20 a 200 000 cps y de 79-94 dB). Otros investigadores aplicaron estímulos auditivos a algunos animales en gestación<sup>(50)</sup>, y encontraron un aumento de mortinatos de 1.6% en el grupo control y de 22% en el experimental (expuesto a 110 dB), en el que hallaron un número elevado de nacimientos prematuros y defectos embrionarios; y en las madres, decremento en el peso, eosinopenia y otros trastornos.

En los diferentes estudios en ratas<sup>(86, 90)</sup>, utilizando ruido blando, supersónico y tonos puros de 1,000 a 40,000 cps, se han encontrado iguales resultados: 1o. Reducción importante de la reproducción cuando el estrés precede a la implantación. 2o. Incremento de la longitud de los periodos de estro, e inicio precoz de la maduración sexual. 3o. Incremento del peso uterino y ovárico y en el tamaño y número del cuerpo lúteo, y 4o. Que la fuente y el tipo de sonido no fueron significativos para los resultados. Las ratas hembras sometidas a un bajo estrés sonoro prolongado (2,000 cps a 100 dB), suministrado durante 24 horas al día por más de 150 días continuos, han mostrado<sup>(80)</sup> periodos persistentes de estro e incremento en el peso uterino y ovárico, además de ovario poliquístico, lo que sugiere que los hallazgos se deben a la afectación de la porción anterior de la secreción pituitaria de la LH, que al principio involucra una infraproducción y después una sobreproducción hormonal.

Algunos estudios longitudinales en ratones sometidos a ruido durante cuatro meses (usando de 22 a 45,000 cps y de 56 a 94 dB) bajo un régimen de 24 horas, alternado a dosis de 6 semanas seguidas de la supresión del ruido durante dos meses<sup>(19)</sup>, reportaron que los animales mostraron síntomas "neuróticos" y de respuesta extremadamente erética o letárgica; y se alineaban en fila uno tras otro, mostraban falta de conducta de acicalamiento, etc., e incremento de la mortalidad durante el estrés, pero no exhibieron daño histo-

lógico en los órganos internos.

Los estudios que examinaron los efectos del ruido en la viabilidad y morfología de las ratas blancas sometidas a régimen sonoro en condiciones de alta iluminación, más ruido intenso (105 a 115 fonos durante 42 días), y en la de otros animales que se sometieron a una exposición diaria de un solo estímulo<sup>(12)</sup>, señalaron que los diferentes estímulos aplicados, separados o en combinación, producían los mismos efectos en diferentes grados. Los sonidos aislados producían selectivamente efectos más extensos sobre la función de la estructura de las glándulas endócrinas de los sobrevivientes: 30% de anomalías macroscópicas en el grupo experimental y 1.4% en los controles.

Los estudios que investigaron la interacción genotipo-ambiente usando estímulos prenatales (de 60 a 107 dB a 4,000 cps)<sup>(60)</sup>, reportaron haber encontrado variaciones de morfología dental y alteraciones conductuales en los ratones sometidos a estrés *in utero* entre los 14 y los 18 días de gestación. En este estudio se encontró que los animales exhibían una magnitud mayor de asimetría dental. Los efectos de los estímulos sonoros sobre el desarrollo son considerados como muy lesivos para la conducta subsecuente de los animales estresados prenatalmente. Se ha demostrado que la estimulación prenatal sonora, sola<sup>(19, 66)</sup> o en combinación con otros agentes como condicionamiento evasivo<sup>(2)</sup>, la fatiga física y la luz de alta intensidad<sup>(31, 32)</sup> afecta la conducta posnatal de las generaciones de madres estresadas durante la preñez. Esta conducta incluye la alteración del apareo, agresividad, la alteración de los niveles de actividad, emoción y aprendizaje y una muy alta susceptibilidad a los efectos conductuales derivados de la manipulación ambiental<sup>(3)</sup>. También encontraron<sup>(60)</sup> que se alteran otros hábitos conductuales, como los niveles de actividad, el tiempo de acicalado, la conducta de defecación, la ingestión de alimentos y otras. Puede decirse que el estrés audiogénico suministrado prenatalmente, tiene efectos sobre la fisiología de la reproducción materna, afectando el éxito reproductivo.

*El ruido como agente estresante posnatal.* Según los efectos pre y posnatales del estrés sonoro, aludidos en relación con los agentes estresantes, indican que hay una involucración del SNC y de las glándulas adrenales como mediadores de la respuesta<sup>(77)</sup>. Se observa vasoconstricción periférica en las ratas expuestas al ruido<sup>(20)</sup>; aumento significativo de la presión sanguínea en los animales expuestos a la luz intermitente interna, con estimulación audiogénica<sup>(24)</sup>; incrementos urinarios y galactorrea en las ratas que amamantan mientras están sometidas a estrés auditivo<sup>(78)</sup>, lo cual se debe al incremento de la producción de oxitocina por la pituitaria posterior. Según los investigadores, el mecanismo de la respuesta se refiere a la estimulación del eje hipotálamo-hipofisiario con aumento de la ACTH, por lo que se reconoce que hay evidencia de una asociación entre el estrés y la depresión neurosecretoria hipotalámica<sup>(79)</sup>. Dependiendo de la duración del estrés, se presentan respuestas bifásicas del incremento de ACTH, adrenocorticoides si es agudo, e inverso cuando es crónico<sup>(48)</sup>. Otros investigadores<sup>(43)</sup> reportan eosinopenia

e incremento o decremento, según el caso, del nivel de ácido ascórbico cerebral, además de una disminución del colesterol si el estrés dura de 30 minutos a 4 horas; y respuestas elevadas si el estrés se prolonga de 24 horas a 21 días. El peso adrenal disminuye ante el estrés agudo y aumenta con el crónico. Los estudios en ratas y ratones muestran significativos aumentos en el peso adrenal<sup>(8, 30, 34, 40, 51, 52, 73, 90)</sup>, que pueden persistir aun después de que la exposición ha cesado<sup>(30, 40)</sup>. Tal respuesta se corrobora por medio de los cambios de ácido ascórbico, colesterol y esteroides, en plasma y en orina. Estos elementos salen a la circulación como respuesta al estímulo y secundariamente se producen en las glándulas adrenales durante el contrachoque y los estados de resistencia<sup>(18, 34, 73, 77)</sup>. Diferentes observaciones confirman el patrón bifásico señalado en los esteroides<sup>(56)</sup>, catecolaminas plasmáticas<sup>(62)</sup>, colesterol<sup>(26)</sup> y los niveles urinarios aminérgicos<sup>(56, 62)</sup>, lo mismo que el cambio de los leucocitos<sup>(77)</sup> en ratas<sup>(18, 73)</sup> y en ratones<sup>(7, 63, 87)</sup>.

Hoy conocemos el significado del efecto instrumental de los leucocitos como defensores homeostáticos del organismo; la leucopenia indica susceptibilidad a la infección y a la carcinogénesis. Los ratones son más susceptibles a la infección si ésta coincide con el ruido, y son más resistentes si se exponen a la infección tras la aplicación del estímulo sonoro<sup>(7, 87)</sup>. Pero además del patrón bifásico adrenal se presentan defectos en los niveles leucocitarios con diferentes respuestas biológicas, que en animales experimentales se consideran importantes para producir cambios en el peso de otras glándulas<sup>(47, 73)</sup>, lo que se corrobora en el peso pituitario, la disminución del timo, las vesículas seminales, el hígado y el bazo.

La actividad de la renina plasmática se eleva durante la estimulación<sup>(87)</sup>. Ello puede explicar los cambios en la presión sanguínea que acompaña a la exposición al ruido<sup>(20)</sup>. Otro factor endócrino que se ha observado es la disminución de la captura del Yodo 131, que es indicador de actividad tiroidea reducida, y su relación con la reproducción al reducir el peso gonadal y afectar la fertilidad<sup>(80, 86, 90)</sup>.

Puede decirse que los estímulos afectivos son capaces de elevar la actividad adrenal, que hay una depleción inicial en la acumulación de los elementos vinculados con la secreción adrenal y, subsecuentemente, con su elevación. Los niveles de esteroides, las células blancas y el peso adrenal aumentado reflejan tal actividad.

Los sonidos que difieren marcadamente en las distribuciones de frecuencia y en decibeles, son capaces de producir diferentes respuestas. Las exposiciones intermitentes y esporádicas no necesariamente inhiben la respuesta a través de la habituación, ya que tal respuesta es cíclica y depende del tiempo. Los exámenes repetidos de los elementos adrenales dan diferentes resultados que pueden interpretarse como contradictorios, aunque sólo son fases diferentes de las respuestas señaladas. El retorno a los niveles pre-estrés no indica habituación o extinción de la respuesta, como podría suponerse, sino que evidencia una parte intermedia de la respuesta señalada.

La respuesta extrema al estrés sonoro es la convul-

sión tónico-clónica generalizada<sup>(72)</sup> que presentan algunos animales, adicionada de paros respiratorios fetales cuando reciben más de 100 dB. Las convulsiones audiogénicas son el modelo ejemplar de la interacción genotipo-ambiente; la morfología e histología del hipocampo se alteran en los ratones proconvulsivos cuando son expuestos a estímulos auditivos, y estas variaciones se atribuyen a su relación con la susceptibilidad, que es el único aspecto dramático de un amplio patrón conductual genotípico con concomitantes morfológicas y efectos conductuales.

Este efecto profundo de la fisiología<sup>(13)</sup> que se muestra en la conducta experimental de los animales que reciben estímulos auditivos estresantes prenatales, y su afectación neuroendócrina, pueden estar conectados inmunológicamente para comprometer la susceptibilidad a los carcinogénicos virales o, por lo menos, alterar la susceptibilidad del huésped y a modificar el curso y pronóstico de algunos procesos patológicos como el cáncer<sup>(60)</sup>.

*El estrés auditivo en los seres humanos.* Los resultados de laboratorio difieren de los epidemiológicos por la cantidad y calidad de los niveles del ruido, las condiciones ambientales y la metodología usada en las distintas realidades. El ruido en torno al aeropuerto de Los Angeles alcanza 120 dB<sup>(58)</sup>; mientras que el estrés auditivo alrededor del aeropuerto de Filadelfia es de 105 dB<sup>(45)</sup>. Hablamos de un fenómeno no monomórfico en el que las diferencias individuales contribuyen a variar las respuestas a la exposición de un mismo ruido, como la edad, el sexo, la madurez, la patología subyacente orgánica o psíquica y otros elementos que predisponen al individuo a diferentes tipos y grados de respuesta. En los estudios en seres humanos expuestos a ruido entre los 80 y los 100 dB, éstos obtuvieron resultados similares a los que se obtuvieron en los animales. El ruido activa el sistema nervioso autónomo y produce cambios galvánicos en la piel, vasoconstricción periférica, dilatación pupilar, palidez, desmayo, tensión muscular, náuseas y vómitos<sup>(26, 57, 59)</sup>, además de elevación de la presión sanguínea (sistólica, diastólica, o ambas) frecuencia cardíaca y fluctuaciones en la presión basal y en la diferencial<sup>(10, 28, 25, 67, 68, 69, 70)</sup>. Se han hallado reacciones similares en los trabajadores expuestos a ruido ocupacional<sup>(53)</sup> en las poblaciones localizadas cerca de las fuentes de ruido intenso<sup>(37)</sup>. Tal exposición produce elevación de cortisol<sup>(11, 28)</sup>, colesterol plasmático<sup>(10, 28, 67)</sup>, incremento en la excreción de catecolaminas<sup>(10, 27, 47, 67)</sup> y evidencia indirecta de involucreción adrenal. Quienes trabajan en actividades ruidosas tienen niveles de eosinófilos alterados<sup>(28)</sup>. En los cambios leucocitarios y en los 17 cetosteroides se observan diferentes tipos de ruidos<sup>(57)</sup>. Otros cambios plasmáticos, cuyo significado aún no es bien comprendido, son las alteraciones en la glucemia<sup>(67)</sup>, en las hormonas sexuales<sup>(15, 78)</sup>, en la insulina<sup>(68)</sup> y en las hormonas de crecimiento<sup>(37)</sup>.

Es importante mencionar que hasta ahora los estudios revelan que hay congruencia entre los animales y los seres humanos en su respuesta global, pero las reacciones dependen de muchos factores, entre los que se cuentan la personalidad del escucha, la frecuencia y las

características del ruido y su significado. En un estudio en el que los ruidos variaban por su significación e importancia subjetiva, las respuestas fisiológicas difirieron claramente. La manera como pueden influir los seres humanos en su respuesta al ruido varía de acuerdo con su edad<sup>(10, 16)</sup>, con los factores ecológicos<sup>(22, 27, 61)</sup>, con la patología cardiovascular o metabólica<sup>(67)</sup> y con los cambios periódicos en las hormonas sexuales, particularmente en las mujeres. Sin embargo, hay otros efectos que no pueden observarse fácilmente por no presentar marcadas diferencias entre los sujetos<sup>(46)</sup>. La incidencia de los accidentes y del ausentismo en las plantas industriales es mayor en las muy ruidosas<sup>(14, 29)</sup>.

*Consecuencias del estrés auditivo.* Se ha observado que algunos individuos continúan reaccionando al estrés auditivo después de que éste ha cesado. A los jóvenes expuestos a ruido intenso durante 30 días se les ha encontrado elevado el colesterol y el cortisol plasmático después de 24 días<sup>(28)</sup>. No se encontró evidencia de habituación en una comunidad cercana a un aeropuerto aun cuando los sujetos expuestos lo padecieron crónicamente<sup>(64)</sup>. Los estudios que analizan las habilidades durante y después del estrés sonoro<sup>(91)</sup> han demostrado que los efectos se aprecian durante la estimulación, pero aun después de retirar ésta permanecen sus efectos adversos cuando se realizan actividades específicas, constituyéndose en un factor psíquico debilitador del individuo. Los estudios de salud ocupacional informan también sobre la resistencia y la reactividad humana hacia los efectos del estrés audiogénico crónico. Después de haber estado expuestos durante tres años al ruido ocupacional, los sujetos no lograron inhibir su respuesta al estrés cuando se les sometió durante tres horas al mismo ruido que recibían en sus labores<sup>(10)</sup>. La tensión arterial, el colesterol, los ácidos grasos, las catecolaminas urinarias, etc. de los sujetos sometidos al ruido se elevan, por lo que las reacciones fisiológicas, tras la exposición crónica ocupacional, persisten durante mucho tiempo, y los individuos sufren más trastornos circulatorios, digestivos, metabólicos, neurogénicos, infecciosos, etc., que los que no han estado expuestos al ruido<sup>(14, 27, 47, 53, 59)</sup>.

Ramazzini, en 1713, en *The Morbis Artificum*, relató el caso de los martilleros de cobre que ensordecieron a causa de sus condiciones laborales. Tras la Revolución Industrial, la exposición al ruido ha sido más frecuente, y la hipoacusia y la anacusia, descritas por Barr en 1886, en los obreros constructores de calentadores de agua, determinaron que se tomaran precauciones para preservar la salud pública. Estas complicaciones también afectan a los operadores y a los constructores de barcos, y a aquellos que están cerca del sonido de campanas o en servicios aéreos de Jets. El daño auditivo ocurre de manera súbita, o bien, después de ciertos efectos mecánicos muy fuertes, producidos por el trauma de la presión sonora, como ocurre con la explosión por descompresión súbita. Los trabajadores que están expuestos a niveles altos de ruido, al final del día tienen un trastorno temporal del umbral, que usualmente se recupera a la siguiente mañana o durante el fin de semana. Por tanto, es probable que este problema se

deba a los cambios metabólicos cocleares o a alguna falla en el proceso bioquímico de recambio ante la nueva exposición. Estas pérdidas auditivas varían de acuerdo con la frecuencia y la intensidad de los estímulos recibidos, sobre todo cuando se reciben frecuencias mayores de 3 a 4,000 cps.

La información adicional sobre las consecuencias que produce la exposición al ruido a largo plazo, proviene de los estudios que se han hecho en poblaciones expuestas al ruido de los aeropuertos, muchas de las cuales padecen mayores índices de estrés relacionados con enfermedades al ruido, y aunque aún hay controversia acerca de los problemas que acarrea la exposición crónica al ruido, los datos obtenidos de las comunidades estudiadas lo consideran como un factor responsable de la afectación física y psicosocial. Por ejemplo, de acuerdo con los datos computados de las variables socioeconómicas, la mortalidad en Los Angeles<sup>(36)</sup> en 1970, permite constatar que difirió en las áreas expuestas a ruido intenso de las de ruido leve, y que el 20% de los sujetos estudiados tuvo mayores índices de mortalidad debido a todas las causas cuando estaban en áreas de mayor exposición al ruido.

En las áreas expuestas al ruido se produce una mayor incidencia de anomalías y éste se ha citado como factor teratogénico en múltiples estudios sobre nacimientos ocurridos entre 1970 y 1972, en el área que rodea al aeropuerto de Los Angeles<sup>(5, 84)</sup>, ya que se ha observado que la frecuencia con la que aparecen defectos de nacimiento en las personas censadas en aquellas áreas, que recibieron 90 dB, es mayor que con la que aparecen en otras del mismo condado, en particular, la espina bífida y la anencefalia.

Los hospitales que registran los defectos de nacimiento indican la posible participación de los factores económicos en este fenómeno. Según el *Metropolitan Atlanta Congenital Defects Program*<sup>(74, 75)</sup>, se han observado defectos de nacimiento en las personas que habitan en áreas vecinas al aeropuerto de Atlanta; se ha encontrado una diferencia significativa en la población expuesta al ruido con respecto a la población control, y se publicaron estudios que consideran que el ruido producido en los aeropuertos causa un efecto negativo sobre el desarrollo prenatal humano. Los estudios hablan de un número elevado de nacimientos prematuros en madres que viven cerca de los aeropuertos. De igual forma, el desarrollo posnatal de los niños es definitivamente menor si éstos crecieron en áreas vecinas a los aeropuertos<sup>(5,6)</sup>.

Los estudios realizados en comunidades cercanas a los aeropuertos de Estados Unidos, indican que hay una relación negativa entre el tiempo estimado de exposición y la cantidad de ruido cuando la mujer embarazada lo recibe durante la gestación<sup>(5, 6)</sup>. Una vez que se eliminaron estadísticamente los factores sociofamiliares, la relación se elevó, y se encontró que el defecto era más marcado en los productos femeninos, y que el peso del niño al nacer había sido mucho menor en las madres que habían recibido más de 100 dB provocados por los Jets<sup>(88)</sup>. El promedio de prematuridad entre los habitantes de Itami, ciudad en donde se ubica el aeropuerto de Osaka<sup>(54, 55)</sup> no difiere de los por-

centajes encontrados en otras ciudades sin tránsito aéreo, pero sí difiere mucho de lo encontrado en años posteriores. No obstante, se ha encontrado que ha aumentado la frecuencia de los nacimientos con un peso de alrededor de 2,500 g., debido a la proximidad del aeropuerto, en donde la exposición sonora supera los 85 dB.

Diferentes autores citan que después de las 36 semanas de gestación, los niveles del lactógeno placentario son significativamente menores si las madres se exponen al ruido. En un estudio multifacético en Schiphol, aeropuerto cercano a Amsterdam, los investigadores encontraron que las personas que han estado expuestas al ruido de aviones durante más de 8 años<sup>(1)</sup> presentan más hipertensión y perfiles cardiopáticos<sup>(37)</sup>, además de consumir más sedantes, hipnóticos, antiácidos, etc., por prescripción médica. La gente que vive en las comunidades cercanas a los aeropuertos, al parecer recibe mayor atención médica que aquellas personas que viven en poblaciones distantes a los aeropuertos, lo que sugiere la presencia de un trastorno mental<sup>(49)</sup> aun cuando existan otras explicaciones para este fenómeno.

Estos hallazgos coinciden con los reportes elaborados por la OMS, acerca del alto riesgo que corre la salud mental de las personas expuestas al ruido, y con los estudios de los aeropuertos de Heathrow (Inglaterra) y de Los Angeles (EU), que han observado que el promedio de hospitalización por estrés es más alto en los sujetos que viven cerca de los aeropuertos<sup>(4, 65, 71)</sup>. La conducta posnatal de los niños también se afecta<sup>(81)</sup>. Los hijos de las mujeres que fueron a residir a las áreas cercanas a los aeropuertos después de quedar embarazadas, tuvieron niños con menos trastornos que aquellas que concibieron en dicha área. Los investigadores sugieren que esto es evidencia de la percepción fetal al estímulo auditivo, y de que hay una relativa "adaptación" al ruido, pese a otras explicaciones, pues es factible que ante el sonido ambiental el feto se exprese con pataleo y movimiento corporal durante el tercer trimestre, como respuesta al ruido sobre el abdomen materno, que alterna con un periodo refractario<sup>(17)</sup>. Otros experimentos<sup>(83)</sup> coinciden con Sontag y Wallace (1935), quienes desencadenaron una aceleración cardíaca en productos de 9 meses. Algunos experimentos más complicados<sup>(35)</sup> con tonos puros de 20 a 4,000 cps, han conseguido obtener aceleración cardíaca y contracción músculo-esquelética, igual a las que se obtienen cuando las mujeres embarazadas escuchan música de su elección<sup>(82)</sup>, notándose que aumenta la frecuencia cardíaca y se obtienen respuestas semejantes a las encontradas por el grupo polaco<sup>(35)</sup>, que considera que esta aceleración se debe a la percepción fetal directa del estrés auditivo: a) porque la madre no respondió al estímulo con reacción emotiva ni aceleración cardíaca; b) porque la aceleración ocurrió un segundo después de haberse iniciado el estímulo; c) porque regresó a la normalidad al quinto segundo de haberlo suspendido; y d) porque la asociación es tan rápida que difícilmente podría involucrar a la madre para medir la respuesta.

En la literatura se comprueba que hay múltiples tendencias que sugieren la presencia de un factor fetal directo de respuesta a un tipo de estimulación; que los

organismos maternos tienden a atenuar los efectos de estimulación sonora externa y, que a pesar de eso, se demuestra que hay actividad fetal bajo ciertas condiciones de experimentación; que hay evidencia de que hay algún tipo de habituación en la respuesta a los estímulos auditivos, y que el estrés sonoro en los humanos produce una variedad de efectos difíciles de evaluar.

Se considera que muchas de las respuestas son indicadoras de que hay estrés, particularmente las que afectan los sistemas neurológico, endócrino, cardiovascular e inmunológico, o las que por constricción elevan la presión sanguínea o producen eosinopenia, lo cual deberá tomarse en cuenta en los estudios posteriores que pretendan dilucidar la importancia de la participación del ruido como agente estresante y su impacto en la salud pública, ya que de continuar por bastante tiempo pueden resultar muy peligrosas para la salud.

Para los intereses de la salud pública, la consideración de que existe peligro real o potencial coloca como indeseable el trauma acústico y el estrés derivado de éste, ya que en el futuro podría demostrarse que es el productor de efectos adversos sutilmente deletéreos que no son requeridos, para tomar desde ahora las medidas adecuadas pertinentes.

Por tanto, no debe hacerse caso omiso de los datos obtenidos en esta investigación, como se ha hecho con el consumo abusivo del alcohol y del tabaco, el cual ha dañado muchas vidas.

Sería muy conveniente fijar los límites tolerables en términos de esta aceptabilidad social, lo cual estará por abajo de lo hipotéticamente tolerado, mientras que para determinar el daño directo sería deseable hacer nuevos estudios que corroboraran las diferencias de la sensibilidad entre los seres humanos y las múltiples condiciones en las que se requiere que se usen señales auditivas. Los diseños experimentales deben ser muy cuidadosos al eliminar otras variables que pudieran juzgarse determinantes, debido a que algunas conductas derivadas de los estímulos auditivos en los animales de laboratorio, y todas las experiencias obtenidas de ellos, no siempre pueden extrapolarse al hombre. Por tanto, se debe considerar que muchos ruidos indican que hubo un probable trastorno materno durante la gestación, capaz de despertar reacciones de angustia en las personas predispuestas, como el silbido de las bombas al caer, los truenos, las explosiones de artillería, el sonido de las sirenas de ambulancia, etc. Deberá recordarse que también hay la posibilidad de que exista una predisposición hereditaria, pues se ha visto que en algunas familias hay algunos miembros que son sensibles mientras que en otras no los hay, a pesar de vivir en ambientes igualmente amenazantes, por lo que podemos concluir que los factores ambientales juegan un factor determinante.

Se ha visto que los factores psicológicos contribuyen a que se inicien y a que se exacerbén las condiciones físicas patológicas. Su participación es definitiva y clara en los estados de ansiedad y en otras condiciones nosológicas en las que disminuye el umbral a los estímulos auditivos y aumenta la sensibilidad al ruido. También los factores psicológicos participan en las neurodermatitis, en los prúrigos, en las dermatosis, en las cefaleas,

en el asma, en los síndromes por hiperventilación, en la taquicardia paroxística, en la hipo e hipertensión, en la úlcera péptica, en la colitis y en la hiperacidez, en la constipación, en la anorexia *nervosa*, en la disuria psicógena y en otros trastornos de la menstruación y de los órganos de los sentidos, debido a que estos trastor-

nos están relacionados con el estrés derivado del ruido o de otras fuentes. Debemos luchar contra él de manera más satisfactoria e intentar modificar los diferentes hábitos nocivos que tiene el estilo de vida contemporáneo, el cual afecta la existencia individual y colectiva.

## BIBLIOGRAFIA

1. ABEY-WICKRAMA I, BROOK MFA, CATTONI FEG, HERRIDGE CF: Mental hospital admissions and aircraft noise. *Lancet* 2: 1275-1277, diciembre, 1969.
2. ADER R, BELFER M: Prenatal maternal anxiety and offspring emotionality in the rat. *Psychol Rep* 10: 711-718, 1962.
3. ADER R, CONKLIN P: Handling of pregnant rats: Effects on emotionality of their offspring. *Sci*. 142: 411-412, 1963.
4. ANDO R, HATTORI H: Effects of intense noise during fetal life upon postnatal adaptability (statistical study of the reactions of babies to aircraft noise). *J Acoust Soc Amer* 47: 1128-1130, 1970.
5. ANDO Y, HATTORI H: Statistical studies on the effects of intense noise during human fetal life. *J Sound Vibration* 27: 101-110, 1973.
6. ANDO Y, HATTORI H: Effects of noise on human placental lactogen (HPL) levels in maternal plasma. *Brit J Obst Gyn* 84: 115-118, 1977.
7. ANTHONY A: The effects of noise on eosinophil levels of audiogenic seizure susceptible and seizure resistant mice. *J Acoust Soc Amer* 17: 1150-1153, 1955.
8. ANTHONY A, ACKERMANN A: The effects of noise on blood eosinophil levels and adrenals of mice. *J Acoust Soc Amer* 27: 1150-1153, 1955.
9. ANTICAGLIA J: Extra-auditory effects of sound on the special senses. En: *Physiological Effects of Noise*. Welch and Welch (eds). Plenum Press, pp. 143-150, Nueva York, 1970.
10. ANTIGAGLIA JR, CHOEN A: Extra-auditory effects of noise as a health hazard. *Amer Industr Hyg Ass J* 31: 277-281, 1970.
11. ARGUELLES A, MARTINEZ E, PUCCIARELLI E, DISISTO M: Endocrine and metabolic effects of noise in normal, hypertensive and psychotic subjects. En: *Physiological Effects of Noise*, B L Welch, A S Welch (eds). Plenum, pp. 43-55, Nueva York, 1970.
12. ARVAY A: Effect of noise during pregnancy upon foetal viability and development. En: *Physiological Effects of Noise*. Welch, Welch (eds). Plenum Press, pp. 91-116, Nueva York, 1970.
13. ATHERLEY G, GIBBONS S, POWELL J: Moderate acoustic stimuli: the interrelation of subjective importance and certain physiological changes. *Ergonomics* 13: 536-545, 1970.
14. BATLIG K, ZEIER H, MULLER R, BUZZI R: A field study of the negative effect of aircraft noise. *Archives of Environ Health* 35: 228-235, 1980.
15. BEARDWOOD CJ, MURDEL CA, UTIAN WH: Gonadotropin excretion in response to audiostimulation of human subjects. *Am J Obstet Gyn* 121: 682-687, 1975.
16. BERGAMASCO B, BENNA P, FURLAN P, GILLI M: Effects of urban noise in relation to basic personality. *Acta Otolaryngol* (Suppl). 339: 37-38, 1976.
17. BERNARD J, SONTAG L: Fetal reactivity to fetal stimulation: A preliminary report. *J Genet Psychol* 70: 205-210, 1947.
18. BIRO J, SZOKOLAI V, KORACH A: Some effects of sound stimuli on the pituitary adrenocortical system. *Acta Endocrinol* 31: 541-552, 1959.
19. BLOCK S, RIPPMMANN E: Studies of the influence of different traumas on pregnancy in the laboratory mouse. *Z Psychosomatische Medizin* 14: 33-45, 1968.
20. BORG E: Tail artery response to sound in the unanesthetized rat. *Acta Physiol Scand* 100: 129-138, 1977.
21. BRAGDON C: *Noise Pollution*. Philadelphia University of Pennsylvania Press, 1971.
22. BRANDENBERGER G, FOLLENIUS M, TREMLIERES C: Failure of noise exposure to modify temporal patterns of plasma cortisol in man. *Eur J Appl Physiol* 36: 239-246, 1977.
23. BROADBENT D: Effects of noise on behavior. En: *Handbook of Noise Control*. C. Harris (ed). Mc Graw-Hill, pp. 10-1-10-34, Nueva York, 1957.
24. BUCKLEY J, SMOOKLER H: Cardiovascular and biochemical effects of chronic intermittent neurogenic stimulation. En: *Physiological Effects of Noise*. B L Welch, A S Welch (eds). Plenum, pp. 75-84, Nueva York, 1970.
25. CANTOGNO DI VERDUM, DALLERBA LR, TEAGNO P, COCOLA L: Urban traffic noise, cardiocirculatory activity and coronary risk factors. *Acta Otolaryngol* (Suppl). 339: 55-63, 1976.
26. CANTRELL R: Prolonged exposure to intermittent noise: audiometric, biochemical, motor, psychological and sleep effects. *Laryngoscope* 84 (10, 2a. parte) Suplemento 1, 1974.
27. CARLESTAM G, KARLSSON CG, LEVI L: Stress and disease in response to exposure to noise - a review. En: *U S E P A Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem*. Whashington, D.C.: U.S. Gov't Printing Office, pp. 479-486, 1973.
28. CHEMIN P, BRAMERIE Y, CHEMIN A: Noise. Its physiopathological consequences. The problems of



- protection of exposed personnel. *Rev Hyg et Med Soc* 18: 519-534, 1970.
29. COHEN A: Industrial noise and medical absence, and accident record data on exposed workers. En: *U S E P A Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem*. Washington, D.C.: U. S. Gov't Printing Off. pp. 431-439, 1973.
  30. D'AMOUR F, SHAKLEE A: Effect of audiogenic seizures on adrenal weight. *Am J Physiol* 183: 269-271, 1955.
  31. DeFRIES J: Prenatal maternal stress in mice. Differential effects on behavior. *J Heredity* 55: 289-295, 1964.
  32. DeFRIES J, WEIR M: Open-field behavior of C57BL/6J mice as a function of age, experience and prenatal maternal stress. *Psychonom Sci* 1: 389-390, 1964.
  33. DUBOS R: *Man Adapting*. Yale University Press: New Haven, 1965.
  34. DUNCAN I: The effect of audiogenic seizures in rats on their adrenal weight, ascorbic acid, cholesterol, and corticosteroids. *J Biol Chem* 229: 563-568, 1957.
  35. DWORNICKA B, JASIENSKY A, SMORLARZ W, WAWRYR R: Attempt of determining the fetal reaction to acoustic stimulation. *Acta Otolaryng* 57: 571-574, 1964.
  36. EDMONDS L, LAYDE P, ERICKSON J: Airport noise and teratogenesis. *Arch Environ Health* 34: 243-247, 1979.
  37. FAVINO A, MAUGERI U, KAUCHTSCHISCHVILLI G, ROBUSTELLI DELLA CUNA G, NAPPI G: Radioimmunoassay measurements of serum cortisol, thyroxine, growth hormone and lutenizing hormone with simultaneous electroencephalic changes during continuous noise in man. *J Nucl Biol Med* 17: 119-122, 1973.
  38. FINKLE A, POPPEN J: Clinical effects of noise and mechanical vibrations of a turbo-jet engine on man. *J Appl Physiol* 1: 183-204, 1948.
  39. GEBER W: Maternal influences on fetal cardiovascular system in sheep, dog and rabbit. *Am J Physiol* 202: 653-660, 1962.
  40. GEBER W: Developmental effects of chronic maternal audiovisual stress on the rat fetus. *J Embryol Exper Morph*. 16: 1-16, 1966.
  41. GEBER W: Cardiovascular and serotogenic effects of chronic intermittent noise stress. En: *Physiological Effects of Noise*. Welch and Welch, eds. Plenum Press, pp. 85-90, Nueva York, 1970.
  42. GEBER W, ANDERSON T: *Cardiac hypertrophy due to chronic audiogenic stress in the rat* (*Rattus norvegicus albinus*) and rabbit (*Lepus cuniculus*) 1967.
  43. GEBER W, ANDERSON T, VAN DYNE V, VERMILLION S: Physiologic responses of the albino rat to chronic noise stress. *Arch Environ Health* 12: 751-754, 1966.
  44. GINSBURG B: Genetic assimilation of environmental variability in the organization of behavioral capacities of the developing nervous system. En: Ciba Foundation Symposium on Foetal Anatomy Wolstenholme and O'Connor, eds., Londres, Churchill, pp. 286-299, 1968.
  45. GLASER E, KAUDERS R: A Resurvey and New Baseline of Community Noise in Southwest Philadelphia and Vecinity. Paper presented at the 1975 *National Noise and Vibration Conference*, Atlanta, GA. 1975.
  46. GLASS DC, SINGER JE: Effects of noise on human performance. En: *Physiological Anthropology*, A Damm (ed.) Oxford Univ. Press, pp. 535-539, Nueva York, 1975.
  47. HALE H B: Adrenalcortral activity assoc. with exposure to low frequency sound. *Am J Physiol* 171: 732, 1952.
  48. HENKIN R, KNIGGE K: Effect of sound on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Am J Physiol* 204: 710-714, 1963.
  49. HERRIDGE CF: Aircraft noise and mental hospital admission. *Sound* 6: 32-36, 1972.
  50. ISHII H, YOHOBORI K: Experimental studies on teratogenic activity of noise stimulation. *Gumma J of Med Sci* 9: 153-167, 1960.
  51. JENSEN M, RASMUSSEN Jr A: Stress and susceptibility to viral infections. I. Response of adrenals, liver, thymus, spleen and peripheral leukocyte counts to sound stress. *J Immunol* 90: 17-20, 1963.
  52. Audiogenic stress and susceptibility to infection. En: *Physiological Effects of Noise*. B L Welch, A S Welch, eds. Plenum Press, Nueva York, 1970.
  53. KNIPSCHILD P: Medical effects of aircraft noise: community cardiovascular survey. *Int Arch Occup Environ Hlth* 40: 185-190, 1977a.
  54. KNIPSCHILD P: VI. Medical effects of aircraft noise: general practice survey. *Int Arch Occup Environ Hlth* 40: 192-196, 1977b.
  55. KNIPSCHILD P, OUDSHOORN N: Medical effects of aircraft noise: drug survey. *Int Arch Occup Environ Hlth* 49: 197-200, 1977.
  56. KRACIER J, BERAUD G, LYWOOD DW: Pars intermedia ACTH and MSH content: Effect of adrenalectomy, gonadectomy and a neurotropic noise stress. *Neuroendocrinology* 23: 352-367, 1977.
  57. KRYTER K: *The Effects of Noise on Man*. Academic Press, Nueva York, 1970.
  58. LANE SR, WILLIAM CM: Jet noise at school near Los Angeles International Airport. *J Acoust Soc Am* 56(1): 127-131, 1974.
  59. LEHMAN G: Man and noise in adaptation to the environment, handbook of physiology, Sec. 4. *Am Physiol Society* 1007-1013, Washington, D.C. 1964.
  60. LIEBERMAN LS: Prenatal audiogenic stimulation: Effects on developmental homeostasis, morphology, and behavior in inbred mice. Ph. D. Dissertation. University of Connecticut. Doctoral Microfilm, Ann Arbor, Michigan, 1975.
  61. LEVI L: Sympatho-adrenomedullary responses to emotional stimuli: Methodologic and pathologic considerations. En: *Clinical Neuroendocrinology*. E. Bajuz (ed.) Williams and Wilkins, pp. 78-105,

- Baltimore, 1967.
62. LOCKETT M: Effects of sound on endocrine function and electrolyte excretion. En: *Physiological Effects of Noise*. B L Welch, A S Welch (eds.) Plenum Press, pp. 21-41, Nueva York, 1970.
  63. MARKIEWICZ L: Some data on the influence of noise on neuro-humoral substances in tissues and body fluids. En: *Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem*. U S Environmental Protection Agency, U.S. Gov't Printing Office, pp. 473-478, Washington, D.C. 1973.
  64. MEECHAM W, SHAW N: Effects of jet noise on mortality rates. *Br J Audiol* 13: 77-80, 1979.
  65. MEECHAM WC, SMITH HG: Effects of jet aircraft noise on mental hospital admissions. *Br J of Audiol* 11: 81-85, 1977.
  66. MORA M: Prenatal sound stimulation and offspring visual variation seeking. *Psychonom Sci* 12: 201-202, 1968.
  67. MOSSOKOV JI, ETTEMA JH: II. Extra-auditory effects in short-term exposure to aircraft and traffic noise. *Int Arch Occup Environ Hlth* 40: 165-173, 1977a.
  68. MOSSOKOV JI, ETTEMA JH: III. Extra-auditory effects in short-term exposure to noise from a textile factory. *Int Arch Occup Environ Hlth* 40: 174-176, 1977b.
  69. MOSSOKOV JI, ETTEMA JH: IV. Extra-auditory effects in long-term exposure to aircraft and traffic noise. *Int Arch Occup Environ Hlth* 40: 177-184, 1977c.
  70. ORTIZ G, ARGUELLES A, CRESPIH H, SPOSARI G, VILLAFANE C: Modifications of epinephrine, norepinephrine, blood lipid fractions and the cardiovascular system produced by noise in an industrial medium. *Hormone Research* 5: 57-64, 1974.
  71. PEIPER A: Sinnesempfindungen des Kindes vor seiner Geburt. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 29: 236-241, 1925.
  72. ROLF J, RAWSON R: The effectiveness of prenatal and postnatal stress in modifying susceptibility to audiogenic seizures. Paper presented *Eastern Psychological Association Meeting*, Boston, 1972.
  73. SACKLER A, WELTMAN A, BRADSHAW M, JUTSHUK P: Endocrine changes due to auditory stress. *Acta Endocrinologia* 31: 405-418, 1959.
  74. SCHELL L: Environmental noise and the prenatal and postnatal growth of children. Ph. D. Dissertation. University Microfilms, Ann Arbor, Michigan, 1980a.
  75. SCHELL L: The effect of airport noise on human prenatal growth. Paper presented at the 100th Meeting of the *Acoustical Society of America*. Noviembre 17-21. Los Angeles, California, 1980b.
  76. SCHULTZ DP: *Sensory Restriction: Effects on Behavior*. Academic Press: Nueva York, 1965.
  77. SELYE H: *The Physiology and Pathology of Exposure to Stress*. Montreal, Acta, 1950.
  78. SINGH KB: Effects of sound on the female reproductive system. *Am J Obstet Gynecol* 112(7): 981-991, 1972.
  79. SINGH KB, CAVANAGH D, RAO PS: Effects of continuous auditory stress on reproduction. *Int J Oncol Obstet* 8: 170, 1970.
  80. SINGH K RAO R: Studies on the polycystic ovaries of rats under continuous auditory stress. *Am J Obstet Gyn* 108: 557-564, 1970.
  81. SONTAG L: The significance of fetal environmental differences. *Am J Obstet Gyn* 42: 996-1003, 1941.
  82. SONTAG L: Effect of noise during pregnancy upon fetal and subsequent adult behavior. En: *Physiological Effects of Noise*. Welch and Welch (eds.) Plenum Press, pp. 131-141, Nueva York, 1970.
  83. SONTAG L, STEELE W, LEWIS M: The fetal and maternal cardiac response to environmental stress. *Hum Develop* 12: 1-9, 1969.
  84. TAKAHASHI E: Growth and environmental factors in Japan. *Hum Biol* 38: 112-130, 1966.
  85. TAKALA J, SEPPO V, ERO V, KAI S: Noise and blood pressure. *Lancet* 2: (8045): 974-975, 1977.
  86. TAMARI I: Audiogenic stimulation and reproductive function. En: *Physiological Effects of Noise*, Welch and Welch (eds.) Plenum Press, pp. 117-130. Nueva York, 1970.
  87. VANDER A, KAY L, DUGAN M, MOUW D: Effects of noise on plasma renin activity in rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 156: 24-26, 1977.
  88. WELCH BL, WELCH AS: *Physiological Effects of Noise*. Plenum Press, Nueva York, 1970.
  89. WOHLWILL J: Behavioral response and adaptation to environmental stimulation. En: *Physiological anthropology*, A Damon (ed.) Nueva York: Oxford University Press. pp. 295-334, 1975.
  90. ZONDEK B, TAMARI I: Effect of audiogenic stimulation on genital function and reproduction. *Am J Obstet Gyn* 80: 1041-1048, 1960.
  91. BAMMER K, NEWBERRY B: *Stress and cancer*. (ed.) C J Hogrefe. Toronto, 1981.