



MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS
Versión ISO 9001:2015

DIRECCIÓN MÉDICA

**SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,
FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE**



Código:
MG-SAF-05



Fecha:
DIC 20

Rev. 04

Hoja: 1 de 15

GUÍA CLINICA DE HIPOACUSIA SÚBITA

	Elaboró:	Revisó:	Autorizó:
Puesto	Jefatura del Servicio de Audiología	Jefatura de la División de Audiología y Otoneurología	Subdirección de Audiología, Foniatría y Patología de Lenguaje
Firma			

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 2 de 15

1. Propósito

Establecer los lineamientos que permitan realizar correctamente el diagnóstico y tratamiento adecuado, oportuno y actualizado que puedan considerarse como recomendaciones y correspondan con los estándares de calidad del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

2. Alcance

A todos los médicos adscritos a la División de Audiología y Otoneurología para estandarizar criterios y otorgar servicios de calidad, que repercutan en el adecuado abordaje de los pacientes que acuden al Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

3. Responsabilidades

Subdirector:

- a) Implementar y verificar el cumplimiento de éste procedimiento
- b) Brindar los recursos necesarios.

Jefe de Servicio:

- a) Elaborar la guía del padecimiento
- b) Supervisar el cumplimiento de la misma
- c) Procurar el cumplimiento de la misma

4. Políticas de operación y normas.

Revisión será cada dos años o antes si fuera necesario.



5. Definición

HIPOACUSIA SÚBITA

5.1 Definición del padecimiento

La hipoacusia súbita se define como una pérdida auditiva, de 30 dB o más en al menos 3 frecuencias consecutivas en un periodo de 72 hrs, con una sensación subjetiva de hipoacusia en uno o ambos oídos. No obstante, se debe considerar que con lo anterior se asume audición normal previa a la instalación de los síntomas. (1,2)

La hipoacusia súbita es considerada una Urgencia. (2,6)

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 3 de 15

5.2 Epidemiología

La hipoacusia súbita afecta de 2 a 20 por 100,000 habitantes, con alrededor de 4,000 nuevos casos por año en los Estados Unidos.(4) En Europa se reportan estadísticas de 5-20 por cada 100,000 habitantes(1). Afecta más frecuentemente a personas entre 43 y 53 años, sin diferencias por sexo. Con un porcentaje de recuperación espontánea entre 32% y 65%. Actualmente en México aún no se cuenta con estudios epidemiológicos que indiquen su incidencia y prevalencia. (18).

5.3 Etiología y Etiopatogenia

La etiología de la hipoacusia súbita es desconocida en más del 70% de los casos (2). En base a los últimos reportes de la etiología han logrado identificarse agentes que dañan las células pilosas y otras estructuras cocleares de forma irreversible. (2,3, 20) (tabla 1)

- 1% de los casos se encuentra relacionado con patologías retrococleares (schwanoma vestibular, enfermedades desmielinizantes, evento vascular cerebral).
- 10-15% de los casos se relaciona con otras causa como síndrome de Ménière, enfermedades autoinmunes o infecciosas (Sifilis o enfermedad de Lyme) o traumatismos.
- El 70-85% de los casos es de origen idiopático (18).

TABLA 1

Autoinmune	Enfermedad autoinmune del oído interno Enfermedad de Behcet Lupus sistémico eritematoso
Infeccioso	Meningitis bacteriana Meningitis por criptococo VIH Fiebre de Lassa Enfermedad de Lyme Parotiditis Mycoplasma Sifilis Toxoplasmosis
Funcional	Desorden conversivo
Metabólico	Diabetes mellitus Hipotiroidismo
Neoplasias	Schwanoma vestibular Meningioma petroso Metástasis del ápex petroso Mieloma del ángulo pontocerebeloso

Neurológicas	Migraña Esclerosis múltiple Isquemia pontina
Otológicas	Hipoacusia fluctuante Enfermedad de Ménière Otosclerosis Elongación del acueducto vestibular
Tóxico	Aminoglucósidos Agentes quimioterapéuticos Antiinflamatorios no esteroideos Salicilatos
Traumáticos	Concusión del oído interno Iatrogénica (trauma/cirugía) Fistula perilinfática Fractura del hueso temporal
Vascular	Bypass cardiovascular Accidente cerebrovascular

FISIOPATOLOGIA

Se han propuesto varias hipótesis respecto a este punto sin embargo, no existe un consenso ni evidencia concluyente. (1,20)

- Hipótesis vascular (alteración en la microcirculación del oído interno).

Algunos autores han sugerido que la hipoacusia súbita tiene una etiología vascular ya que el suministro de sangre a la cóclea surge a partir de dos pequeñas arterias terminales, debido al pequeño diámetro de los vasos y la falta de suministro de sangre colateral, la cóclea, es susceptible a sufrir lesiones.



Esta explicación suele admitirse y sugerirse en los pacientes ancianos que presentan factores de riesgo cardiovasculares. Por lo cual esta teoría ha sustentado como factores de riesgo a la enfermedad vascular isquémica, incluyendo tabaquismo hipertensión e hiperlipidemia, para el desarrollo de hipoacusia súbita idiopática. Se han propuesto tres mecanismos:

- Hipótesis Hemorrágico

Se sugiere en pacientes ancianos hipertensos o bien que reciben tratamiento anticoagulante o que presentan una hemopatía. Esta hemorragia laberíntica se ha demostrado en los pacientes mediante RM.

- Hipótesis Trombótica

Relacionado con microembolias, que pueden explicar las sorderas bruscas postoperatorias, relacionado con una placa de ateroma que provoca una disminución local del flujo sanguíneo (lo que justifica la evaluación de las anomalías lipídicas, la determinación de la uricemia y la

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 5 de 15

glucemia en ayunas, la realización de un electrocardiograma, así como la búsqueda de lesiones vasculares retinianas, que debería ser sistemática según algunos autores, y de tratamientos «de riesgo» que tome el paciente, sobre todo las combinaciones de estrógenos-progestágenos en las mujeres), que aparece en las hemopatías (leucemias mieloides, disglobulinemias).

- **Hipótesis Espástica**

Que puede favorecer la trombosis o agravar sus efectos.

La teoría del espasmo permite explicar las lesiones reversibles y la recuperación espontánea, así como la eficacia de los tratamientos iniciados lo antes posible. Sin embargo, esta teoría del espasmo de la arteria coclear es controvertida. Algunos autores no han encontrado ninguna asociación al respecto.



- **Hipótesis De las presiones y membranosa**

Esta causa se sospecha ante una sordera que afecta a las frecuencias graves y que se recupera de forma progresiva, dejando un escotoma estrecho (en la zona de la lesión inicial). También se sugiere en las sorderas fluctuantes. Se han reportado casos de pacientes que a menudo iniciaban con una sensación de explosión, y se propuso que estos pacientes tenían pérdida de la audición debido a la fístula perilinfática.

Esta teoría etiopatogénica se basa en una ruptura o una distorsión de la membrana de Reissner durante fenómenos de alteraciones de la presión (un hídrops endolinfático o a un colapso laberíntico), lo que permite una mezcla de los líquidos endo y perilinfáticos, de modo que se modifica la composición iónica de estos líquidos. La perturbación de la homeostasis altera la transducción de la señal, sin lesiones orgánicas del órgano de Corti. Esta hipótesis justifica el carácter brusco de la sordera y permite explicar la recuperación espontánea que se suele observar. En este caso, también, los datos histopatológicos son muy escasos.

- **Hipótesis Viral**

Esta es la teoría más estudiada. Se ha propuesto que la infección viral o la reactivación viral dentro del oído interno provocan la inflamación y/o daño a las estructuras cocleares más importantes del oído interno. Existen datos in vitro de estudios en animales y estudios clínicos del hueso temporal en humanos para apoyar esta etiología. Niveles significativos de anticuerpos antivirales en suero, incluyendo anticuerpos a citomegalovirus, herpes zoster, herpes simplex tipo 1, la influenza B, parotiditis, rubeola y enterovirus que se han aislado a partir del suero de pacientes que sufren de hipoacusia súbita idiopática. Se ha implicado a muchos agentes patógenos, pero la hipótesis más aceptada es que la sordera brusca se relacionaría con una reactivación viral por herpes (virus herpes simple 1 [VHS 1]), y otros virus podrían desempeñar un papel indirecto por el aumento de la agregabilidad de los eritrocitos, que se organizan en pilas de monedas y obstruyen los capilares cocleares. Los huesos temporales de pacientes con hipoacusia súbita muestran patrones histológicos similares a los observados en la laberintitis viral incluyendo atrofia del órgano de Corti, la membrana tectoria, estría vascular, y vestíbulo. Por lo

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 6 de 15

tanto la infección viral de las estructuras del oído interno puede ser la base de algunos pero no de todos los casos de este trastorno. No se ha logrado demostrar la existencia de perfiles serológicos concretos ni respuesta a tratamientos antivirales habituales como aciclovir.

- **Hipótesis autoinmunitaria**

El origen autoinmunitario se sospecha desde 1979, a partir de un perfil clínico sugestivo de una vasculitis, la aparición de síntomas a lo largo de varios meses, la aparición bilateral no simultánea asociada a signos vestibulares y estudios anatomopatológicos, las curaciones espontáneas, la respuesta a la asociación de esteroides y ciclofosfamida pueden apoyar esta teoría. En algunos pacientes no hay datos de alteración en la inmunidad, y la evolución clínica no siempre es compatible con un cuadro autoinmune.

- **Hipotesis genética:**

Las sorderas bruscas bilaterales (menos del 5% de los casos) son asimétricas en la mayoría de las ocasiones y obligan a buscar causas autoinmunitarias y genéticas (déficit de conexina 26). Se ha sugerido la posibilidad de una mutación o de una delección esporádica del ácido desoxirribonucleico (ADN) mitocondrial en la aparición de una sordera brusca idiopática bilateral no simultánea con respuesta parcial a la corticoterapia.

La afectación otorrinolaringológica (ORL) de la enfermedad de Fabry (enfermedad enzimática ligada al X que provoca una acumulación de glucoesfingolípidos tóxicos para las células cerebrales, renales, cardíacas y cocleares) es variable según los pacientes y puede oscilar, en el caso de la cóclea, de una leve hipoacusia sin repercusión clínica evidente hasta una hipoacusia profunda neurosensorial, con un gran número de episodios de sordera brusca. Todos los trabajos realizados hasta el momento sugieren la existencia de un mecanismo doble, periférico y vascular, pero las pruebas fisiopatológicas son difíciles de obtener.

- **Hipótesis fisiopatológicas y curvas audiométricas**

Se han descrito cinco tipos de curvas audiométricas que corresponden a cinco tipos fisiopatológicos distintos y a pronósticos diferentes:



En el tipo A, la curva es ascendente y el mecanismo implicado es el hídrops endolaberíntico (el pronóstico es bueno).

En el tipo B, la curva tiene forma de meseta y el mecanismo sería una afectación de la estría o arteriolar (el pronóstico es intermedio).

En el tipo C, la curva es descendente y el mecanismo sugerido es una afectación viral o vascular (el pronóstico es reservado).

En el tipo D, la pérdida adopta la forma de un escotoma. Se trataría de una ruptura de la membrana (el pronóstico es reservado).

En el tipo E, existe una cofosis o subcofosis. El mecanismo implicado sería una afectación infecciosa (viral o bacteriana) o una trombosis arterial (el pronóstico es muy malo).

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 7 de 15

6. Diagnóstico



La sordera súbita muchas veces es subdiagnosticada o presenta un retraso en el diagnóstico, esto debido a que es indolora y sus síntomas tienden a ser atribuidos por el paciente y/o médicos a causas cotidianas como impactación de cerumen, entre otras. Deberá realizarse una anamnesis completa y un examen físico. La otoscopia nos ayudara a descartar causas locales, como otitis externa, otitis media, perforación timpánica o colesteatoma. (2,12)

6.1. Cuadro clínico

Se presenta de forma más frecuente en pacientes entre 50 a 60 años, sin preferencia en cuanto al género. La hipoacusia es unilateral en la mayoría de los casos, el oído más afectado es el izquierdo, otros autores reportan la hipoacusia bilateral en menos del 5%. La gravedad de la pérdida de audición se divide casi en partes iguales en leve, moderada y severa-profunda. La pérdida auditiva puede comprometer las frecuencias altas, bajas o ser global. Los síntomas asociados más frecuentes son la sensación de plenitud auricular y el tinnitus. Síntomas como vértigo y mareo han sido descritos entre 20% y 60%, y en menor frecuencia otalgia o parestesias. (1,2)

6.2 Laboratorio y gabinete

- En la valoración audiológica se deberá realizar una audiometría convencional para conocer los umbrales auditivos en frecuencias de 125 a 8000Hz y en audiometría de altas frecuencias en un rango de 8 a 20KHz que denota gran sensibilidad a las pérdidas auditivas incipientes. (1,2,13)
- Dentro de la batería audiológica se deberá considerar el uso de la impedanciometría que valore la caja timpánica y también el reflejo estapedial como sistema protector auditivo ante sonidos intensos o por sus anomalías que condicionen a procesos de reclutamiento.
- Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral con intervalos interondas (en aquellos pacientes que su umbral audiológico lo permita) y para determinar umbrales y descartar patología retrococlear.
- Emisiones Otoacústicas (transitorias y por productos de distorsión). El umbral de detección de las otoemisiones acústicas aumenta con el incremento de la pérdida auditiva, pero, por lo general, desaparecen si la pérdida es superior a 35 dB. Su presencia en un contexto de sordera brusca puede indicar una afectación neurógena y no coclear. (19)

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 8 de 15

6.3 Estudios especiales

Batería de estudios inmunológicos

1. Velocidad de sedimentación globular.
2. Inmunoglobulinas séricas IgA, IgG, IgM.
3. Factor de complemento (C3yC4).
4. Anticuerpos antinucleares.
5. Factor reumatoide.

Técnica Western-Blott para determinar anticuerpos contra Antígeno 68 KD (específico en el 68% para enfermedad autoinmune del oído interno).

Análisis inmunofenotípico de los linfocitos de sangre periférica mediante citometría de flujo. Se ha reportado disminución de células T nativas (CD4RA) en los grupos de sordera súbita y sordera progresiva y reducción de células T supresoras (CD8 y CD8RO) en el grupo de sordera súbita. La presencia de anticuerpos no específicos de oído interno como los anticuerpos antinucleares (ANA), presentes en numerosas enfermedades autoinmunes sistémicas, en un porcentaje superior al esperado en la población sana (35.4% con hipoacusia súbita, 47.8 en hipoacusia progresiva frente al 5% de la población general), obliga a descartar una afectación sistémica. (12,13)



Microbiología:

1. Sífilis: VDRL, FTA-ABS.
2. Mycoplasma pneumoniae.
3. Virus de la parotiditis epidémica.
4. Virus de Epstein-Barr.
5. Virus de herpes simple.
6. Citomegalovirus.
7. Virus respiratorio sincitial.
8. Influenza A, B.
9. Parainfluenza 1, 2, 3.
10. Adenovirus.

Estudios microbiológicos recientes determinan que en menos de un 30% de los casos se encuentra la presencia de un agente infeccioso en la hipoacusia súbita idiopática, contrario a lo que antes se creía. (13)

Estudios de imagen

Adicionalmente el estudio con resonancia magnética contrastada permite descartar otras causas que no pueden ser identificadas en las evaluaciones previas, como neurinomas del acústico; estimándose que entre 1%-4% de los neurinomas del acústico debutan con una sordera súbita.(20)

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 9 de 15

En el caso de enfermedad inmunomediada del oído interno puede ser útil en estadios muy precoces de la enfermedad, pudiéndose demostrar hiperintensidades en el interior del laberinto membranoso compatible con vasculitis inmune. Se ha correlacionado la intensidad de la pérdida auditiva con el incremento de la señal. Además se puede descartar una lesión tumoral del conducto auditivo interno y del ángulo ponto cerebeloso. (6) También en el diagnóstico diferencial se debe considerar a la primera crisis de un hidrops endolinfático, lo cual puede ser corroborado con una electrococleografía positiva.

7. Tratamiento

El tratamiento sigue siendo el tema más controvertido debido a la ausencia de evidencia científica sólida que avale claramente alguna de las opciones planteadas, siendo además las dosis empleadas muy variables. (13)



7.1 Médico

Esteroides orales: mejoría potencial en inflamación patógena y edema. Se administran de forma decreciente.

El régimen más usado por vía oral: Prednisolona 1mg/kg/día (máxima de 60mg) por 7-14 días y reducción en similar periodo de tiempo.; la dosis máxima se mantiene durante 4 días, seguida de una reducción de 10 mg cada 2 días. (6,9,11,14,17)

1. El manejo dentro de los primeros 30 días del inicio de los síntomas incluye corticoides orales durante 1 mes:
 - a) Prednisona 1 mg/kg peso/día, en pauta descendente cada 5 días (por ejemplo, en un paciente de 80 kg de peso, 80mg x 5 días, 60 mg x 5 días, 40mg x 5 días, 20mg x 5 días, 10 mg x 5 días, 5mg x 5 días).
 - b) Metilprednisolona, 1 mg/kg peso/día, en pauta descendente cada 5 días (por ejemplo, en un paciente de 80 kg de peso, 80mg x 5 días, 60 mg x 5 días, 40mg x 5 días, 20mg x 5 días, 10mg x 5 días, 5mg x 5 días).
 - c) Deflazacort, 1,5 mg/kg peso/día, en pauta descendente cada 5 días (por ejemplo, en un paciente de 80 kg de peso, 120mg x 5 días, 90mg x 5 días, 60 mg x 5 días, 30mg x 5 días, 15mg x 5 días).

2. En Pérdida severa, oído único o vértigo intenso asociado (sospecha de neuritis vestibular) se debe considerar corticoides durante 7 días:
 - a) Ingreso hospitalario con dosis de 500 mg lentamente en suero en 30 minutos. Posteriormente se inicia la pauta oral anteriormente descrita.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05	
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20	
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04	
			Hoja: 10 de 15	

3. Cuando no hay respuesta al tratamiento con corticoides sistémicos, orales o intravenosos pasados 7 días desde su instauración se procederá a la administración intratimpánica. (6,17).
 - Esteroide intratimpánico: está asociado a menor riesgo de efectos sistémicos (supresión inmunológica, osteoporosis, secreción de cortisol, metabolismo óseo), y mayor concentración en perilinfa. Los riesgos potenciales incluyen: dolor, vértigo, otitis media, episodio vasovagal y perforación timpánica. Se considera una dosis semanal durante 3 semanas. Es indicación en pacientes diabéticos.(9,14,15)
 - b) Metilprednisolona, 0,9 cc de un vial de 40 mg, mezclado con lidocaína al 1%, 0,1 ml mediante 1 dosis semanal durante 3 semanas ó 40 mg/ml, 30 mg/ml con 0.4 ml a 0.8 ml cada 3-7 días durante 3-4 sesiones.
 - c) Dexametasona, 0,9 cc de un vial de 8 mg mediante 1 dosis semanal durante 3 semanas ó 4 mg/ml, 5 mg/ml, 10 mg/ml cada 3-7 días durante 3-4 sesiones.

Actualmente los estudios realizados se encuentran en controversia si la terapia oral de esteroides e intratimpánico aumenta la probabilidad de recuperación. (9,14,15)

Los resultados de varios estudios sugieren que el tratamiento inicial de hipoacusia súbita con esteroide intratimpánico dexametasona (5 mg / ml) solo es tan eficaz como el esteroide sistémico o una terapia de combinación. Además, el tratamiento de esteroides intratimpánico no tuvo ningún efecto beneficioso adicional.(9,14,15)

4.- En pacientes mayores de 65 años, si el tratamiento se prolonga más de 15 días, se sugiere asociar vitamina D (800 UI/día) y calcio (800-1.000 mg/día), (prevención de pérdida de masa ósea y osteoporosis). (Es opcional pedir una densitometría ósea). (14,16)

5.- Si el diagnóstico es tardío (30 días y 90 días desde el inicio de los síntomas) el tratamiento será mediante corticoides orales durante 1 mes, siguiendo el esquema previo.



6.- Si el diagnóstico es muy tardío (+90 días desde el inicio de los síntomas): el tratamiento se discutirá de forma individualizada.

7.2 Otros Tratamientos Adicionales

1.- Vasodilatadores.(6,19)

2.- Los agentes nototrópicos también son utilizados como vasoreguladores (extracto de Ginkgo- biloba) (18,19)

3.- Antivirales. No se han comprobado resultados significativos. (11,13,16)

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 11 de 15

4.- Oxigenación hiperbárica. Cambia la permeabilidad de la membrana de la ventana redonda permitiendo un aumento del flujo de esteroides en la perilinfa, especialmente en el giro basal de la cóclea, donde se pueden esperar niveles de dexametasona altos. La presión parcial de oxígeno da como resultado la protección de las células neurosensoriales y la restauración del metabolismo oxidativo en la estría vascular, además, mejora la microcirculación reduciendo la viscosidad de la sangre y mejorando la elasticidad de los eritrocitos esto puede explicar la recuperación de la audición no sólo en las frecuencias bajas sino también en las altas frecuencias que son más refractarias al tratamiento de recuperación.(8)

Las guías de la Academia Americana de Otorrinolaringología-Cirugía de Cabeza y Cuello afirman que la evidencia apoya un posible beneficio de la oxigenación hiperbárica como tratamiento adyuvante, en casos de hipoacusia súbita (agudo) cuando se usa dentro de los primeros 3 meses de la aparición de la pérdida auditiva.(8,11,17)

Seguimiento

Iniciado el tratamiento se realiza un control a la semana del inicio del mismo, incluyendo audiometría tonal y verbal (valorar tolerancia al tratamiento y resultados):

1. Paciente que ha recuperado totalmente la audición y presenta normoacusia, se sigue la pauta prescrita (corticoides orales en pauta descendente)
2. Paciente que ha recuperado parcialmente la audición, (menos de 15 dB), se sigue la pauta prescrita (corticoides orales en pauta descendente durante un mes), y se recomendará de forma individualizada el tratamiento intratimpánico simultáneamente.
3. Si la audición ha empeorado, se recomendará tratamiento intravenoso. Se realiza control, incluyendo audiometría tonal y verbal, a los 15, 30 y 90 días del diagnóstico (descartar hipoacusias autoinmunes o enfermedad de Menière, revisar los pacientes hasta 12 meses después del diagnóstico).

Pronóstico



Existen muchos factores que afectan el pronóstico de la hipoacusia súbita tales como los mas aceptados incluyen el grado inicial de pérdida auditiva, el tiempo de inicio del tratamiento, la edad, asociación con vértigo y acufeno, así como el tipo de hipoacusia (4).

En los pacientes en los que no hay un cambio dentro de las primeras 2 semanas es poco probable que recuperen audición (10).

8. Evaluación del resultado

8.1 Cuantitativo

Criterios de mejoría:

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
		Hoja: 12 de 15	

- Recuperación total:
 1. Umbral para audición normal en 5 frecuencias.
 2. Regresar al nivel de audición que el paciente presentaba previo al episodio de hipoacusia súbita.
 3. Regresar al mismo umbral que el oído no afectado
- Recuperación marcada: mejoría en 5 frecuencias en un promedio >30dB
- Recuperación leve: mejoría en 5 frecuencias en un promedio >10dB pero <30dB.

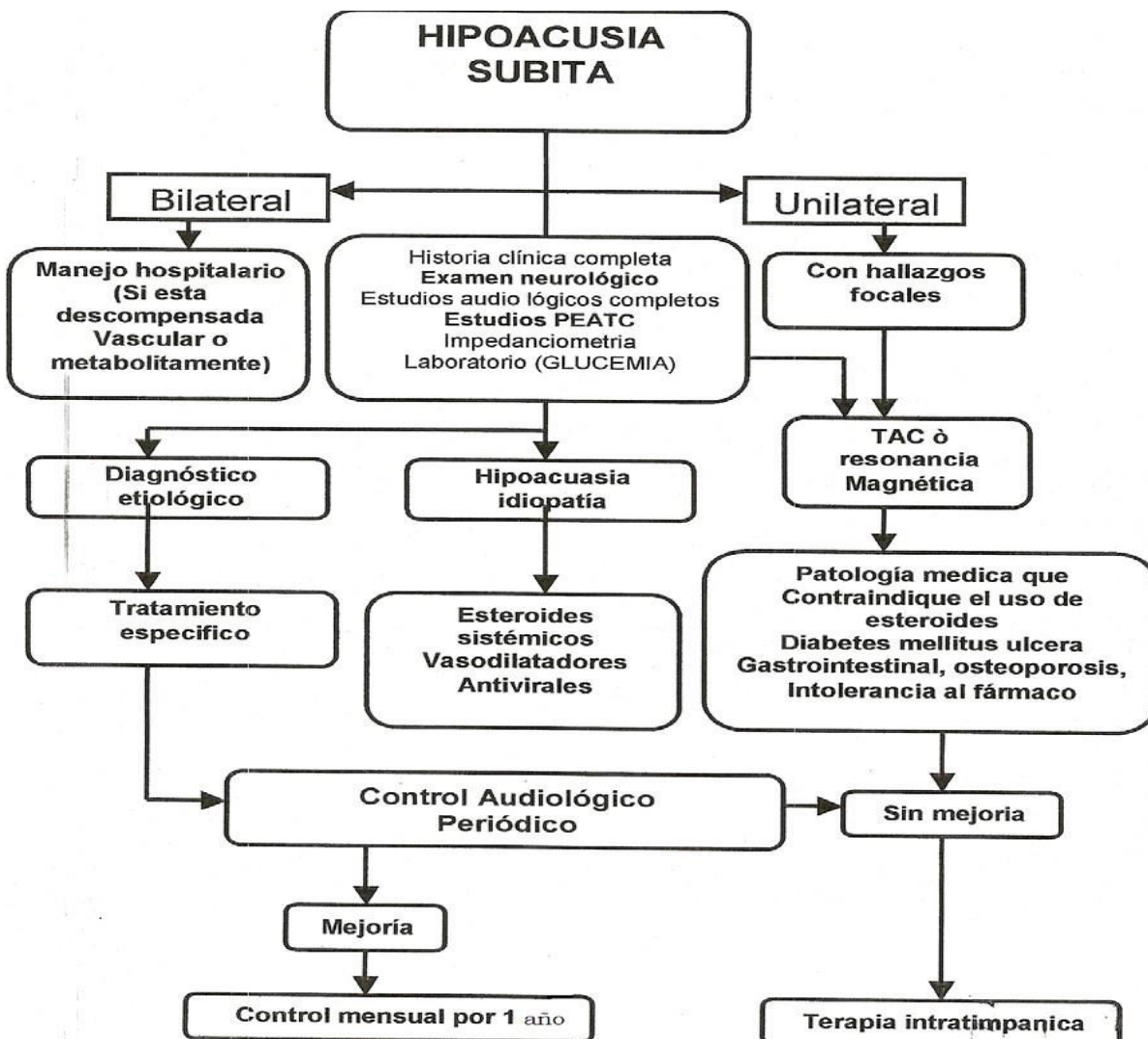
8.2 Cualitativo



Pacientes que presente mejoría auditiva y que hayan concluido su tratamiento médico y rehabilitatorio.

9. Criterios de alta

Pacientes que presente mejoría auditiva y que hayan concluido su tratamiento médico y rehabilitatorio.



10. Anexos
10.1 Flujoograma



	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 14 de 15

10.2 Referencias Bibliográficas

1. Y. Pons, A. Maffert, M. Raynal, E. Ukkola-Pons, P. Lepage, M. Kossowski. Sordera brusca. EMC- Otorrinolaringología. 2013 April, Volume 42, Issue 2: 1–9.
2. Urrejola C, Papuzinski C, Wegman R. Sordera súbita: A la luz de la evidencia. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2015; 75: 179-186.
3. Berrettini S, De vito A, Bruschini I, Fortunato S, Forli F. Idiopathic sensorineural hearing loss in the only hearing ear. ACTA otorhinolaryngologica italica 2016;36:119-126.
4. Si-young Jo et al., Outcomes of Severe to Profound Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss, Clinical and Experimental Otorhinolaryngology Vol. 8, No. 3: 206-210, September 2015.
5. Edizer et al. Recovery of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. J Int Adv Otol 2015; 11(2):122-6
6. Lawrence, R. & Thevasagayam, R. Controversies in the management of sudden sensorineural hearing loss: an evidence-based review. Clin. Otolaryngol. 2015, 40, 176–182.
7. Amarillo E, et al. Sordera súbita: Encuesta nacional en España. Acta Otorrinolaringol Esp. 2015.
8. Hans ,L., Muller-Kortkamp, Claus., Warnecke, A., Friederike P., Gerrit P., Lenarz T., & Stolle, S. Concurrent hyperbaric oxygen therapy and intratympanic steroid application as salvage therapy after severe sudden sensorineural hearing loss. Clinical Case Reports 2016, 2(3), 287–293.
9. Kyu Ho Lee, Sung Hoon Ryu, Hyung Min Lee, Su Kyoung Park, Hyung-Jong Kim, & Jiwon Chang. Is Intratympanic Dexamethasone Injection Effective for the Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss? J Audiol Otol 2015, 19(3): 154-158.
10. Deniz T, Özlem Ç, Bahtiyar H, Ahmet B & Özgür Y. Recovery of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss . J Int Adv Otol 2015, 11(2): 122-6.
11. Syed, M.I. Comment on: Controversies in the management of sudden sensorineural hearing loss (SSNHL): an evidence based review. Clinical Otolaryngology 2015, 40: 291–294.
12. S.M. Passamonti et al. Risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and their association with clinical outcome. Thrombosis Research 2015, 135: 508–512.
13. Plaza, G. Et al.; Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita. Acta Otorrinolaringol Esp. 2011, 62(2):144-157.
14. Fu Y et al. Intratympanic dexamethasone a initial therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: Clinical evaluation and laboratory investigation. Auris Nasus Larynx 2011,38: 165–171.
15. Gianoli. Transtympanic steroids for treatment of sudden hearing loss. OtolaryngolHeadNeckSurg. 2001;125:142-146.
16. Gordin. Magnesium: A new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otology and Neurotology. 2001, 23:447-451.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-05
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 15 de 15

17. González. Corticoides intratimpánicos: una revisión sistemática. Rev. Otorrinolaringol. Cirugía, Cabeza Cuello.2007, 67:178-185.
18. Gutiérrez Farfán. Hallazgos audiológicos en pacientes con hipoacusia súbita manejados con esteroides y extractos de Ginkgobiloba. An ORL Mex. 1998, Vol 43, No.3, 144-147.
19. Joachims. Antioxidants in treatment of idiopathic sudden hearing loss. Otology and Neurotology.2003; 24:572-575.

11. Control de cambios

Revisión	Descripción del cambio	Fecha
02	Actualización de la imagen institucional, actualización del nombre del instituto, actualización del contenido	JUN 15
03	Transición del SGC de la Norma ISO 9001:2008 a la Norma ISO 9001:2015, actualización del contenido	MAY 18
04	Actualización de Imagen Institucional	DIC 20