



MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS
Versión ISO 9001:2015

DIRECCIÓN MÉDICA

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



Código:
MG-SAF-07



Fecha:
DIC 20

Rev. 04

Hoja: 1 de 18

GUÍA CLÍNICA DE DAÑO AUDITIVO INDUCIDO POR RUIDO

	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-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 2 de 18

11.

1. Propósito

12. Proporcionar los lineamientos que permitan establecer correctamente el diagnóstico, tratamientos oportunos, adecuados y actualizados que puedan considerarse como recomendaciones y que 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 otorgar servicios de calidad, que repercutan en el adecuado abordaje de los pacientes que acuden al Instituto Nacional de Rehabilitación.

3. Responsabilidades

Subdirector:

- Implementar y verificar el cumplimiento de este procedimiento
- Brindar los recursos necesarios.

Jefe de Servicio:



- Elaborar la guía del padecimiento
- Supervisar el cumplimiento de la misma
- Procurar el cumplimiento de la misma

Médico Adscrito:

- Ejecutar la guía
- Participar en la revisión

4. Políticas de operación y normas.

La revisión será cada dos años o antes si fuera necesario.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 3 de 18

5. Definición

5.1 Definición de ruido.

Ruido se define como cualquier sonido producido: en un lugar, tiempo o condición, que es percibido a un nivel tal que puede inducir e incrementar el riesgo de pérdida auditiva.¹

El desarrollo gradual de la pérdida auditiva coclear puede ser resultado de la exposición a largo plazo a ruido moderadamente intenso que oscila entre 75 y 78dB.²

5.2 Definición de Daño Auditivo Inducido por Ruido (DAIR)

Es la disminución de la capacidad auditiva en uno o ambos oídos, parcial o total, permanente y acumulativa, de tipo neurosensorial, que se origina gradualmente, durante y/o como resultado de la exposición a niveles perjudiciales de ruido, de tipo continuo o intermitente, de intensidad relativamente alta durante un período prolongado.^{3, 4,5}

Phillips define DAIR como la presencia de una muesca de 15dB en 4000 ó 6000 Hertz (Hz) en relación al mejor umbral precedente, con mayor prevalencia en la frecuencia de 6,000Hz. Los pacientes con pérdida bilateral tienden a tener muescas más profundas y pueden representar un grupo que tenga una predisposición inherente a el DAIR.^{6, 7}



Según Katz, la región de frecuencias que suele afectarse primero es entre 3000 y 6000 Hz (en varones adultos lo más frecuente es que el umbral más afectado sea 4000 Hz), con mejores umbrales auditivos a 2000 Hz y 8000 Hz.¹

5.3 Definición de trauma acústico:

Es el daño ocasionado en forma inmediata y permanente a la cóclea y al oído medio secundario a la exposición de acontecimientos individuales acústicos de alta intensidad.²

6.-Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que unos 360 millones de personas padecen pérdida de audición discapacitante. Cerca de 32 millones son niños. 1100 millones de jóvenes de todo el mundo podrían estar en riesgo de sufrir pérdida de audición debido a prácticas auditivas perjudiciales. La inmensa mayoría vive en países de ingresos bajos y medianos. Se calcula que alrededor del 60% de las pérdidas de

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 4 de 18

audición en la niñez se podrían evitar con medidas de prevención, incluida la exposición a ruidos excesivos.⁸

En México según datos proporcionados por el INEGI hasta el 2014, del total de la población que presenta alguna discapacidad, la auditiva ocupa el 4° lugar con un 35.2%, con la siguiente distribución por edades: en personas de 0 a 14 años 13.4%, de 15 a 29 años 18.5%, de 30 a 59 años 24.2% y mayores de 60 años 49.9%.⁹ Este trastorno repercute no solo en la persona afectada sino también en su familia, su comunidad y su país.⁸



El DAIR es un problema que se incrementa con el avance de la civilización. La exposición a ruidos de alta intensidad origina trastornos como la incapacidad para la comunicación personal, reduce la calidad de vida del ser humano y su socialización. El problema social que implica la pérdida de la audición coloca a la persona con hipoacusia en un estado de inferioridad jamás observado, además con el adelanto de la tecnología al someter a los oídos a niveles de ruido y variaciones de presión inexistente en la naturaleza, hace que se diagnostiquen porcentajes de sordera cada vez mayores¹⁰.

Es necesario recalcar que el DAIR en adolescentes es un problema que ha superado incluso esta misma patología en adultos secundario a exposición laboral,⁴ debido al incremento en los últimos años de la exposición a ruido recreacional, donde está incluido el uso de Reproductores Personales Auditivos de Música Comprimida (RPAMC) las características de la nueva generación de estos dispositivos, basadas en mayor duración de batería y capacidad de memoria, permiten escucharlos durante más tiempo a volumen más alto, siendo los adolescentes y adultos jóvenes los mayores usuarios,¹¹ la preocupación radica en que es posible que este grupo etario, en el futuro contribuya a aumentar la cifra publicada por la OMS acerca de la prevalencia de pérdida de audición, la cual se estima en 1 por cada 3 personas mayores de 65 años (165 millones de personas en todo el mundo).⁸ Kean menciona que con el incremento de RPAMC, mas niños y adolescentes ponen en riesgo su audición, estimando que 16% de los adolescentes o aproximadamente 6 millones de niños, sufren DAIR a nivel mundial.³

7.-Fisiopatología:

Los factores que influyen en el grado de pérdida auditiva son:

- a) Los niveles de exposición sonora: los ruidos ocasionan deterioro auditivo cuando su nivel de volumen es superior a los 80 dB.
- b) Tiempo de exposición: a mayor tiempo de exposición a un ruido constante, más lesión.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 5 de 18

- c) Espectro del sonido ofensivo: las frecuencias más susceptibles a lesión son las que se encuentran entre 3000 y 6000Hz.
- d) La susceptibilidad individual.

El sitio primario de la lesión secundario al desarrollo gradual de DAIR, se ocasiona por la muerte de las células pilosas externas (CPE), resultando en una pérdida auditiva. Con una mayor exposición, la pérdida auditiva se extiende a otras frecuencias y se observan distintos grados de la misma, ya que las células pilosas internas (CPI) y las fibras nerviosas auditivas están dañadas.²

Los cambios sensoriales / neuronales en los umbrales de tonalidad pura resultantes de la exposición a ruido son generalmente clasificados como:

- a) Cambio de **umbral temporal inducido por ruido** [noise-induced temporary threshold shift (NITTS) o temporary threshold shift (TTS)]
- b) Cambio de **umbral permanente inducido por ruido** [noise- induce permanent threshold shift (NIPTS) o (PTS) permanent threshold shift)].



a) Cambio de umbral temporal inducido por ruido (NITTS o TTS)

El cambio de umbral transitorio (TTS) generado como consecuencia de exposición a ruido es el resultado de una variedad de cambios físicos en la cóclea: Ruptura de “tip links” (enlaces) entre los estereocilios de las células pilosas externas, con la consecuente pérdida de contacto entre los estereocilios y la membrana tectoria, reducción en el flujo sanguíneo de la cóclea,¹² e inflamación del nervio auditivo por liberación excesiva de neurotransmisores de las células pilosas internas.¹³

Si existiera un tiempo de recuperación adecuado a la exposición al sonido no superior a 76 a 78 dB,¹⁴ muchos de estos fenómenos físicos cambiarían y la sensibilidad auditiva regresaría a la línea de base de la pre-exposición.

Se entiende que el TTS se comporta en una forma bastante uniforme, en el sentido de que crece a un grado asintótico en el transcurso de 8 a 10 horas, y el grado de TTS está en función del nivel del sonido y el espectro de la frecuencia. Además, la recuperación de cambio de umbral transitorio sigue un patrón (una decadencia exponencial en el desplazamiento del umbral tiempo), siempre y cuando el individuo se haya expuesto a no más de 76 a 78 dB y el grado de cambio de umbral transitorio no sea superior a 30 dB.¹⁴

El DAIR varía mucho, y esta variación interindividual se debe a una interacción de factores ambientales, factores individuales y genes de susceptibilidad. La mayoría de los estudios sobre los genes de susceptibilidad para DAIR se han realizado en ratones, con base a estos estudios se ha determinado que al igual que en la presbiacusia los

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 6 de 18

genes involucrados son los implicados en el proceso de estrés oxidativo. Los alelos localizados en el cromosoma 10 (gen Ah1) son demasiado sensibles al ruido (también involucrado en presbiacusia). El gen Ah1 es un gen recesivo y es probablemente responsable de la síntesis de proteínas de unión celular. En ratones Ah1 codifica para la síntesis de caderinas, la caderina de interés en este proceso se llama otocaderina o CDH23, y se localiza en los eslabones entre las estereoclasas de las células pilosas. Otros genes implicados son los pertenecientes al grupo de genes de estrés oxidativo, los genes de reciclaje de iones de potasio, genes monogénicos de sordera (incluyendo Conexina 26 gen) así como los genes mitocondriales.^{15, 16}

Nuevas perspectivas con base a estudios experimentales sobre el TTS sugieren que esta condición no es enteramente benigna,¹⁷ sino que también varía dependiendo de la susceptibilidad genética al DAIR, influyendo características como una mayor sensibilidad en la edad más avanzada.²



Aun cuando los umbrales auditivos pueden recuperarse a niveles normales después de un TTS, puede haber ocurrido pérdida permanente de fibras nerviosas auditivas y las consecuencias se verán más tarde en la vida.²

b) Cambio de umbral permanente inducido por ruido (NIPTS o PTS)

El cambio de umbral permanente (PTS) es la audición resultante posterior a la recuperación incompleta secundaria al cambio de umbral transitorio (TTS).

Cuando esto ocurre después de exposiciones a largo plazo a un sonido moderadamente intenso, el sitio primario de la lesión son las CPE, estas son susceptibles debido a su alta actividad metabólica asociada con la electromotilidad. La sobreexposición al ruido resulta un desafío metabólico para las CPE y las mitocondrias de las mismas ya que utilizan grandes cantidades de oxígeno para mantenerse a la altura de las demandas energéticas y, consecuentemente, se produce una gran cantidad de subproducto de especies reactivas de oxígeno (ROS). Los subproductos ROS no deseados, como el superóxido (O^2), son radicales libres, altamente reactivos y capturan electrones de otras moléculas vecinas. Estos radicales libres son capaces de romper moléculas de lípidos y proteínas en las células y dañar el ADN de la célula ¹².

Cuando hay un daño acústico o químico masivo, las células pueden morir a través de un proceso pasivo de muerte celular denominado necrosis. En la muerte celular necrótica, las células se edematizan y se rompen, y el contenido de la célula rota causa una inflamación, la misma respuesta se genera en células contiguas, dando como resultado una muerte celular generalizada que continúa horas o incluso días después de la resolución del daño.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 7 de 18

Los mecanismos de muerte celular tanto en el desarrollo PTS y trauma acústico, influyen en la presentación del grado y rango de frecuencias afectadas.²

Cuando se produce una sobreexposición que genera una producción de ROS suficiente para causar daños irreparables que resultarán en la muerte de la célula, puede desencadenarse un proceso organizado de desmontaje de la célula. Este proceso organizado, es conocido como apoptosis. La sobreabundancia de ROS produce estrés oxidativo que desencadena una cascada de eventos intracelulares, incluyendo la liberación de citocromo c de las mitocondrias y la activación de enzimas conocidas como caspasas, que causan la fragmentación del ADN en el núcleo de la célula ¹⁸

A lo largo de este proceso, la pared celular permanece intacta, ya que a medida que la célula se deshace, es expulsada de la membrana basilar o engullida por células vecinas. El contenido de la célula no se derrama, minimizando las respuestas inflamatorias de otras células, y el daño se minimiza.



Cuando las células pilosas mueren, son reemplazadas por células que mantienen la integridad de la membrana basilar, pero no contribuyen al proceso activo de electromotilidad.

Los seres humanos nacen con un complejo de aproximadamente 12.000 CPE y 4.000 CPI en cada cóclea. Pero una vez que estas células mueren, no se regeneran. Un número considerable de CPE ajustadas a una frecuencia específica puede morir sin un cambio en el umbral de la detección de los tonos puros. Una vez que han desaparecido suficientes CPE en una región de frecuencia específica, la sensibilidad auditiva en esa región disminuye, permanentemente. Con la exposición continua, el daño progresa en las CPE. Se cree que una vez que la exposición cesa, el grado de DAIR se estabiliza. Sin embargo, la pérdida de células pilosas es acumulativa a lo largo de toda la vida y, en consecuencia, también lo es el grado de pérdida auditiva.²

DAIR de eventos individuales: Trauma acústico

El trauma acústico: es un daño ocasionado de forma inmediata y permanente a la cóclea y al oído medio secundario a la exposición de acontecimientos individuales acústicos de alta intensidad.

No existe una "dosis" establecida de ruido transitorio de alto nivel que equipare el riesgo de pérdida auditiva con el nivel o extensión del tiempo, por lo que la exposición a un sonido de alta intensidad único no sigue el ciclo esperado de cambio de umbral transitorio (TTS) a la recuperación del mismo, quedando una recuperación incompleta, convirtiéndose en un cambio de umbral permanente (PTS). ²

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 8 de 18

Aunque OSHA (1983) establece que ninguna exposición de sonido no protegida debe exceder los 140 dB SPL, hay evidencia que sugiere que existe un nivel crítico mucho menor a 132 dB SPL para el umbral de trauma acústico en pacientes con susceptibilidad.¹⁹

Por debajo de 140 dB aun cuando no se produzca trauma acústico, se cree que el riesgo de DAIR se predice por los criterios establecidos previamente.



Existe un nivel crítico referido entre 130 a 140 dB como el causante de un daño coclear mayor. Niveles sonoros mayores a 170-180 dB pueden ocasionar ruptura de la membrana timpánica y desarticulación de cadena osicular. Cuando el daño ocurre en el oído medio, existe una disipación de la energía en forma significativa que evita el alcance de la cóclea provocando un menor daño en ésta.

Las células que primero desaparecen en las lesiones inducidas por el ruido son las que están en la zona de la espira coclear situada a unos 10 mm de la ventana oval, lugar destinado a reconocer los sonidos de frecuencia 4 KHz, otros estudios refieren que específicamente DAIR por uso de dispositivos personales de música comprimida ocasiona inicialmente daño en las frecuencias de 3000 y 6000 Hz.²⁰ En el Instituto Nacional de Rehabilitación, se sigue una línea de investigación sobre DAIR desde el 2008 a la fecha en 960 oídos de niños y adolescentes expuestos al uso de reproductores personales de música comprimida, la frecuencia con mayor daño fue la de 6 kHz, no existiendo aun una explicación fisiopatológica que justifique el mayor daño en esta frecuencia, misma que es apoyada mediante otros estudios relacionados al tema.²

8.- Diagnóstico

El diagnóstico se establece en pacientes previamente expuestos a sonidos de alta intensidad por períodos determinados, mediante estudios audiológicos:

- Audiometría tonal por vía aérea 125 a 8000Hz, indispensable la valoración de 3000 y 6000Hz.
- Audiometría por vía ósea
- Logoaudiometría
- Audiometría de altas frecuencias de 8000Hz a 20000Hz
- Emisiones otoacústicas por productos de distorsión: sirven para evaluación clínica y seguimiento del efecto de la edad y de la exposición a ruido.
- Emisiones otoacústicas transitorias: sensibles a la monitorización de cambios tempranos a nivel de cóclea, permitiendo la detección de DAIR incluso previo a manifestarse en la audiometría tonal.²¹
- Acufenometría.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 9 de 18

8.1. Cuadro clínico

Coles y colaboradores mencionan tres criterios principales para el diagnóstico de la pérdida de DAIR: a) hipoacusia neurosensorial en frecuencias agudas, b) exposición a intensidades peligrosas de ruido y c) muesca en frecuencias agudas en la región de 3000 a 6000Hz.^{22, 23}

Katz refiere que las manifestaciones adicionales asociadas a DAIR incluyen acúfeno, hiperacusia y percepción anormal del tono.²⁴

Otros síntomas descritos en las alteraciones de los umbrales auditivos son: Acúfeno, fallas a la discriminación fonémica, algiacusia, estos tres a consecuencia del reclutamiento, taquicardia, extrasístoles, vasoconstricción periférica, fatiga física, trastornos menstruales, tartamudez, inestabilidad emocional, trastornos del sueño, cefalea occipital, midriasis parálitica entre otros.²⁵

En la mayoría de los casos, el desarrollo progresivo de un Cambio de Umbral Permanente Inducido por Ruido (NIPTS o PTS) es insidioso, ya que los desafíos asociados con la comunicación y los cambios en la percepción de la música a menudo no son obvios hasta que el grado de pérdida auditiva es bastante significativo.



8.2.-Factores a considerar

Varios autores mencionan que existe un decremento de la audición en relación a la edad.²⁶

Tomando en consideración lo anterior, la OSHA y Katz refieren se debe realizar un ajuste a el daño auditivo inducido por ruido en las frecuencias de 2000, 3000 y 4000Hz de acuerdo a la edad del paciente tomando en consideración la presbiacusia.²

En México en la Ley Federal de Trabajo fracción 156 del artículo 513 y la fracción 351 del artículo 514, se recomienda la exploración por medio de audiometría tonal, determinando la incapacidad funcional auditiva binaural o hipoacusia bilateral combinada (HBC), sin reducción por presbiacusia o estado anterior.

Para tal efecto se debe hacer el cálculo de la HBC de acuerdo a la siguiente fórmula: promedio de pérdida auditiva de ambos oídos de 500, 1000, 2000 y 3000Hz, en caso de no contar con 3000Hz entonces tomar 4000Hz (área del lenguaje) multiplicando cada promedio por 0.8 (constante de Fletcher), obteniendo el promedio de pérdida en decibeles para cada oído.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 10 de 18

El mejor oído se multiplica por 7 y el más hipoacúsico por 1, se suman los resultados y se divide entre 8 obteniendo la HBC. Asignándose de acuerdo al porcentaje de esta el correspondiente porcentaje de incapacidad permanente de acuerdo a la siguiente tabla:

% de HBC	% de Incapacidad Permanente
10	10
15	14
20	17
25	20
30	25
35	30
40	35
45	40
50	45
55	50
60	55
65	60
70	65
75 a 100	70



Hipoacusia Bilateral Combinada (HBC)

La práctica clínica ha hecho necesario en cuanto a las lesiones ocasionadas por ruido, clasificar las lesiones ocasionadas por ruido de acuerdo al grado de pérdida y al desplazamiento de umbrales en frecuencias agudas.

Trauma acústico agudo: Es el ocasionado por un sonido de gran intensidad que actúa durante un tiempo limitado, puede ser unilateral o asimétrico, puede ser leve afectando únicamente la percepción de la frecuencia de 4 kHz, con deterioro de otras frecuencias 2 y 8 kHz o pérdida de audición en todas las frecuencias. 27

Trauma acústico crónico:

- 1^{er} grado: Pérdida auditiva leve, que afecta exclusivamente la frecuencia de 4 kHz.
- 2^o grado: Mayor pérdida en 4 kHz y comienzo de disminución de la audición en 2 u 8 kHz.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 11 de 18

3^{er} grado: La pérdida auditiva aumenta e implica las frecuencias de 4, 2 y 8 kHz. El paciente comienza a presentar problemas de discriminación.

4^o grado: La pérdida auditiva afecta de manera importante todas las frecuencias. Aparecen graves problemas de comunicación.²⁷

En el Instituto Nacional de Rehabilitación tomando en cuenta estudios realizados en niños y adolescentes en 980 oídos, se propone establecer una nueva clasificación de acuerdo a los resultados obtenidos en diversos estudios realizados en esta institución la cual incluiría las frecuencias intermedias de 3000 y 6000Hz, quedando de la siguiente forma: Ya fue aceptada como carta al editor en la revista de salud pública, pendiente su publicación.

Grado 1: Con afectación de las frecuencias de 3, 4 ó 6 Hz

Grado 2: Con afectación de las frecuencias de 3, 4 ó 6 Hz + 8000 ó 2000Hz



Grado 3: Con afectación de las frecuencias de 3, 4 ó 6 Hz + 8000 + 2000Hz

9. Tratamiento

Los procesos patológicos como la exposición a ruido de alta intensidad y por periodos prolongados producen un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno, resultando en apoptosis, o necrosis. Ante un cambio de umbral transitorio (TTS) por exposición moderada a ruido se puede reducir el grado de presentar en un futuro cambio de umbral permanente (PTS) mediante la producción endógena de antioxidantes ya que proporciona un equilibrio con las especies reactivas del oxígeno.

El hecho de que los antioxidantes se puede aumentar endógenamente sugiere que también se puede hacer que se incrementen exógenamente, tal es el caso del tratamiento con fármacos.

La pérdida auditiva inducida por ruido es una de las causas más comunes de hipoacusia. Aunque la mayor parte de la atención se ha centrado en los materiales protectores en la prevención contra la DAIR, éstos son insuficientemente eficaces debido a las diversas dificultades que implica su uso. Por lo tanto, en base a la evidencia científica, los agentes farmacológicos son importantes en la protección contra la DAIR y en el tratamiento de la pérdida auditiva resultante. Actualmente hay una búsqueda exhaustiva de compuestos otoprotectores que pueden aumentar la producción de antioxidantes y prevenir o interrumpir la cascada de muerte celular por exposición a ruido. Se han identificado varios compuestos eficaces en la reducción o eliminación de cambios de umbral permanentes (PTS) en modelos animales, tal como N - L acetilcisteina (LNAC) en conjunto con salicilato D-metionina (DMET), lo anterior en combinación con beta- carotenos, Vitamina C, E y magnesio.²

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
	Hoja: 12 de 18		

Si bien el tratamiento precoz tiene una importancia incuestionable, no se ha establecido aún ninguna modalidad de tratamiento definitivo. La revisión de la literatura muestra que los agentes más utilizados para el tratamiento de la DAIR son los esteroides y también se ha demostrado la eficacia de los mismos en la mayoría de los estudios. La investigación también sugiere la eficacia de los antioxidantes, especialmente NAC. Los estudios clínicos del NAC sugieren que es útil en la protección contra y en el tratamiento de la DAIR. Los estudios también han descrito la utilidad del magnesio en el tratamiento y la protección contra la DAIR. Aunque la eficacia de otros agentes se ha informado en estudios con animales, el número de estudios clínicos es insuficiente. Se necesitan más estudios para determinar el uso práctico de estos agentes. ²⁸

Las lesiones otológicas producidas por el ruido no tienen tratamiento, una vez instaurada la hipoacusia no tiene ninguna posibilidad de remisión. Y dependiendo del grado y tipo de pérdida auditiva, se recomienda la rehabilitación mediante auxiliares auditivos digitales, en caso necesario la adaptación en ambos oídos.

9.1 Prevención



El grado de pérdida auditiva es acumulativo a lo largo de toda la vida, y cuando DAIR tiene un impacto directo en la comunicación, es porque se han hecho daños considerables que podrían haberse evitado con la detección y mitigación temprana de la exposición al ruido.

La duración admisible de la exposición a un sonido disminuye a medida que aumenta el volumen del sonido. El volumen recomendado de cualquier sonido está por debajo de los 85 dB para una duración máxima de ocho horas al día.²⁹

La Norma Oficial Mexicana NOM-011-STPS-2001 establece los límites máximos permisibles (85dB) de exposición de los trabajadores a ruido estable, inestable o impulsivo durante el ejercicio de sus labores, en una jornada de 8 horas .

LIMITES MAXIMOS PERMISIBLES DE EXPOSICION

NER	TMPE
90 dB(A)	8 HORAS
93 dB(A)	4 HORAS
96 dB(A)	2 HORAS
99 dB(A)	1 HORA
102 dB(A)	30 MINUTOS
105 dB(A)	15 MINUTOS

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 13 de 18

Nivel de Exposición a Ruido (NER). Tiempo Máximo Permissible de exposición (TMPE) Diario Oficial de la Federación (2002)³⁰

9.2.- Recomendaciones para evitar el daño auditivo inducido por ruido

1.-Mantener el volumen bajo

a) Se puede bajar el volumen al utilizar aparatos de audio personales.

Es aconsejable:

Respetar los niveles seguros de exposición al ruido. Determine el volumen exento de riesgos en su aparato de audio personal ajustando el volumen a un nivel cómodo en un ambiente tranquilo, de modo que no supere el 60% del volumen máximo.

b) Utilizar tapones para los oídos. Cuando vaya a un club nocturno, discoteca, bar, evento deportivo u otro lugar ruidoso, utilice tapones para proteger los oídos. Si se colocan bien, pueden ayudar a reducir el nivel de exposición al ruido en forma considerable.

c) Utilizar cascos o auriculares que se ajusten bien y, de ser posible, que aíslen del ruido del entorno. Si se ajustan bien, los cascos y los auriculares permiten escuchar música con claridad a volúmenes bajos, y cuando aíslan del ruido del entorno permiten escuchar el sonido a un volumen más bajo del que sería necesario en caso de no ser aislantes.

2.-Limitar el tiempo que dedica a actividades ruidosas. La duración de la exposición al ruido es uno de los principales factores que contribuyen al nivel total de energía acústica. Existen formas de minimizar la duración. Es aconsejable: hacer breves descansos auditivos, alejarse de los ruidos fuertes. Limitar el tiempo diario de utilización de los aparatos de audio personales. Aunque es importante mantener el volumen bajo, la limitación del uso de aparatos de audio personales a menos de una hora al día contribuirá enormemente a reducir la exposición al sonido.

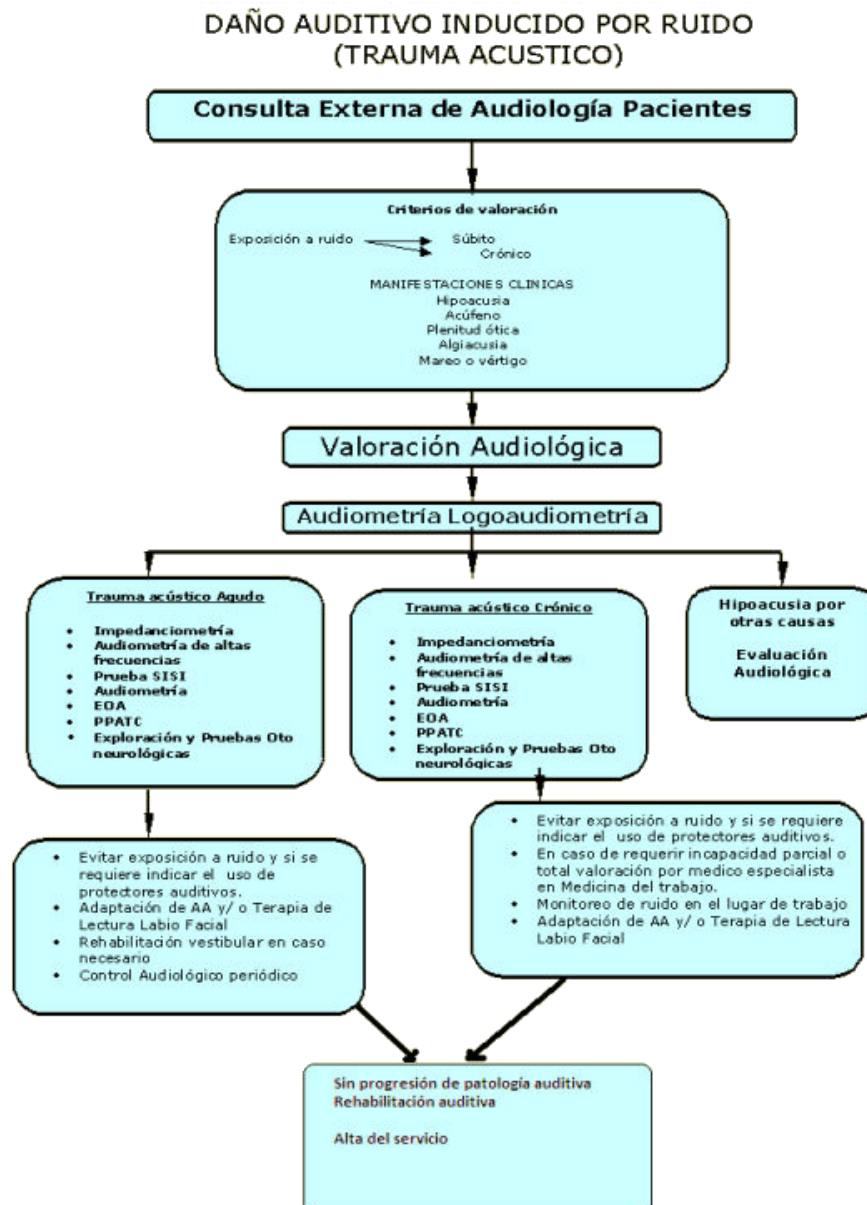
3.- Vigilar los niveles seguros de exposición al ruido. Utilice la tecnología de los teléfonos inteligentes para medir los niveles de exposición al ruido y conocer el riesgo de pérdida de audición provocada por el ruido de su aparato de audio personal.



4.- Prestar atención a las señales de advertencia de pérdida de audición. Acuda a un profesional especializado, un médico especialista en audiología, en caso de presentar acúfenos o dificultad para oír sonidos agudos como el timbre, el teléfono o el despertador; para entender el habla, sobre todo por teléfono; o para seguir conversaciones en ambientes ruidosos, como restaurantes o reuniones sociales.²⁹

La mejor manera de prevenir el daño primario es la protección contra el ruido. Puesto que esta protección no siempre es posible por varias razones, también se debe considerar el uso de agentes farmacológicos ya mencionados previamente para prevenir o tratar la DAIR.

10. Anexos

10.1 Flujoograma



	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
		Hoja: 15 de 18	

11. Evaluación del resultado

11.1 Cuantitativo

Ganancia funcional en caso de uso de auxiliar auditivo.



11.2 Cualitativo

Mejoría en la calidad de vida y rehabilitación de la patología coclear.

12. Criterios de alta



Pacientes que se encuentren audiológicamente estables, sin deterioro y con rehabilitación auditiva.

Pacientes que decidan su alta voluntaria.



	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 16 de 18

13 Referencias bibliográficas y guías clínicas específicas

1. Sliwinska-Kowalska M, Kotylo P. Evaluation of individual with known or suspect noise damage to hearing. *Audiological Medicine* 2007; 5:54-65
2. Katz. *Handbook of Clinical Audiology*. 7° Edición. EU. 2015, pág. 596, 603, 602, 604, 613
3. Kean C MP3 Generation: Noise-induced hearing loss rising among children and adolescents. *Laryngosco* January 1, 2010
4. Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks Potential health risks of exposure to noise from personal music players and mobile phones including a music playing function. 23 September 2008
5. Hutchinson K, Marchiondo K, Stephenson S, Wagne S. College students' personal listening device usage and knowledge. *International Journal of Audiology* 2014
6. Phillips S, Henrich V, Mace S. 2010 Prevalence of noise-induced hearing loss in student musicians. (2010), *International Journal of Audiology*, 49, 4: 309-316.
7. Nilesh Jeevandas N, Phillips S, Teglas S. Student's music exposure: Full-day personal dose measurements Noise Health. 2016 Mar-Apr; 18(81): 98–103
8. World Health Organization. Sordera y pérdida de la audición. Nota descriptiva N°300. Febrero de 2013. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs300/es/> Accesado febrero 2016.
9. www.inegi.gob.mx
10. Rodríguez Y, Alfonso E. Aspectos epidemiológicos del trauma acústico en personal expuesto a ruido intenso. *Revista Cubana de Cirugía*. 2012; 51(2):125-132
11. Sulaiman A, Seluakumaran K, Husain R. Hearing risk associated with the usage of personal listening devices among urban high school students in Malaysia. *Public Health* 127 (2013) 710 e 715
12. Henderson, Donald; Bielefeld y col. Ear & Hearing: The Role of Oxidative Stress in Noise-Induced Hearing Loss. February 2006 - Volume 27 - Issue 1 - pp 1-19
13. Robert V. Harrison. *Review Article* The Prevention of Noise Induced Hearing Loss in Children. Hindawi Publishing Corporation *International Journal of Pediatrics* Volume 2012, Article ID 473541, 13 pages
14. Melnick W. Human temporary threshold shift (TTS) and damage risk. J Acoust Soc Am. 1991 Jul;90(1):147-54.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 17 de 18

15. Sliwińska-Kowalska M, Pawelczyk M, Kowalski TJ. Genetic factors in susceptibility to age- and noise-related hearing loss. Pol Merkur Lekarski. 2006 Oct;21(124):384-8.
16. Sliwinska-Kowalska M¹, Pawelczyk M. Contribution of genetic factors to noise-induced hearing loss: a human studies review. Mutat Res. 2013 Jan-Mar;752(1):61-5
17. Kujawa S, Liberman C. Acceleration of Age-Related Hearing Loss by Early Noise Exposure: Evidence of a Misspent Youth. *J Neurosci*. 2006 February 15; 26(7): 2115–2123
18. Matsui J, Cotanche D. Sensory hair cell death and regeneration: Two halves of the same equation. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery 12(5):418-25 · November 2004
19. www. OSHA.com, accesado febrero 2017
20. Craig A. The simple Guide to Optimum Hearing for the mp3 Generation. USA 2012.
21. Cummings Otolaryngology, 6th Edition pag. 2352
22. Bride, S Williams Audiometric notch as a sign of noise induced hearing loss *Occup Environ Med* 2001;58:46–51. Coles R,
23. Lutman Buffin J M Guidelines on the diagnosis of noise-induced hearing loss for medicolegal purposes. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*. August 2000 Volume 25, Issue 4 Pages 241–335, Coles R,
24. Katz J, Medwetsky L, Burkard R. Handbook of Clinical Audiology. 6° Edición. Filadelfia: Lippincott Williams&Wilkins; 2015
25. Daniel E Noise and Hearing loss. A Review *J Sch Health* 2007; 2007; 77 (5) 225-231
26. Weber P. Effect of transcutaneous electrostimulation on noise-induced temporary threshold shift. www. uptodate.com, accesado febrero 2017
27. Gil- Carcedo. 2011 Otología. 3ra Edición. Panamericana. Madrid. pág. 324-325
28. Sedat M, • Kilic K. Bercin sPharmacological agents used for treatment and prevention in noise-induced hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2016) 273:4089.–4101.
29. Guía Clínica De Hipoacusia Inducida Por Ruido. Instituto Nacional de Rehabilitación “Dr. Luis Guillermo Ibarra Ibarra”. 2012.
30. www.who.int/pbd/deafness/activities/MLS
31. Diario Oficial de la Federación (2002)

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-07
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 18 de 18

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