

Universidad Abierta Interamericana

Sede Regional Rosario



Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Carrera de Medicina 2014

**Título: “Prevalencia de hipoacusia en menores de un año en el Centro Integral de la Audición de la ciudad de Rosario”**

Autor: Silva, Federico

Tutor: Dr. Nicenboim, Luis

E-mail: silvafd@hotmail.com

2014

Índice

RESUMEN .....	2
INTRODUCCIÓN .....	3
PROBLEMA .....	6
OBJETIVOS.....	7
MARCO TEÓRICO .....	8
MATERIAL Y MÉTODO.....	23
RESULTADOS .....	26
DISCUSIÓN .....	32
CONCLUSIÓN .....	34
BIBLIOGRAFÍA .....	35

## **RESUMEN**

*Introducción:* La hipoacusia, es la pérdida parcial o total de la capacidad de percepción auditiva de las personas. Es una deficiencia sensorial cuyo potencial discapacitante y minusvalidante depende en gran medida de la precocidad con que se realice el diagnóstico y se instaure el tratamiento y la rehabilitación. *Objetivo:* determinar la prevalencia de hipoacusia en pacientes menores de un año teniendo en cuenta la existencia de factores de riesgo de hipoacusia. *Material y métodos:* estudio epidemiológico descriptivo y analítico de corte transversal, con el análisis de datos de 1774 pacientes del Centro Integral de la Audición de la ciudad de Rosario, Santa Fe, Argentina. Se estudiaron variables cualitativas: sexo, factores de riesgo, diagnóstico; variables cuantitativas: edad. *Resultados:* se observó una prevalencia del 0,11% de pacientes con diagnóstico de hipoacusia, el 18% del total de la población estudiada presento factores de riesgo, los factores de riesgo más frecuentes fueron internación en neonatología y prematurez menor a 37 semanas. La gran mayoría de los pacientes que consultaron eran menores a un mes (76,16%). Se detectó un caso de hipoacusia en un niño en el grupo de riesgo (malformación cráneo-facial) y otro caso en la población sin factores de riesgo. *Conclusión:* Es de suma importancia la detección precoz de la hipoacusia mediante screening universal de los recién nacidos para evitar trastornos en el habla y en el lenguaje.

**Palabras Claves:** Hipoacusia, factor de riesgo, detección precoz.

## **INTRODUCCIÓN**

La hipoacusia, es la pérdida parcial o total de la capacidad de percepción auditiva de las personas. Puede ser uni o bilateral.<sup>(1)</sup> Es una deficiencia sensorial cuyo potencial discapacitante y minusvalidante depende en gran medida de la precocidad con que se realice el diagnóstico y se instaure el tratamiento y la rehabilitación. Cuanto más tarde se detecte a lo largo de la etapa prelingüística, ya sea congénita o adquirida, peores serán los resultados de cualquier intervención terapéutica. El momento óptimo para la identificación es antes de los seis meses de edad, según estudios prospectivos sobre identificación e intervención temprana en hipoacusia.<sup>(2)</sup>

Se consideran factores de riesgo para hipoacusia en un recién nacido los siguientes:

1. Anormalidades genéticas que se pueden agrupar como trastornos cromosómicos, mutaciones unigénicas o mutaciones poligénicas.

En este grupo se incluyen:

- Trastornos metabólicos y endócrinos de tiroides (síndrome de Pendred), de riñón (síndrome de Alport) y mucopolisacaridosis.
- Trastornos tegumentarios y pigmentarios como la neurofibromatosis.
- Trastornos oculares
- Trastornos cráneo-faciales y esqueléticos como el síndrome de Treacher-Collins y de Crouzon
- Trastornos cardíacos
- Trastornos del sistema nervioso central
- Trastornos somáticos varios<sup>(3)</sup>

## 2. Infecciones congénitas de causa bacteriana, viral o parasitaria.

Se agrupan las infecciones más frecuentes bajo el acrónimo de STORCHES (sífilis, toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes y sida).<sup>(3)</sup>

## 3. Factores perinatales

La prematurez y el bajo peso al nacer se asocian a una mayor incidencia de hipoacusia. Entre otros motivos, esta población en particular necesita frecuentemente de tratamiento con antibióticos potencialmente tóxicos (aminoglucósidos). Existen numerosos reportes que asocian el bajo peso al nacer al igual que otros factores de riesgo como hiperbilirrubinemia, hipoxia e isquemia del parto, prematurez, hemorragia intracraneal, sepsis neonatal, meningitis neonatal, circulación fetal persistente y sufrimiento fetal a una mayor incidencia de hipoacusia neonatal.<sup>(3)</sup>

Existe una alta frecuencia de hipoacusia en niños sobrevivientes de unidades de cuidados intensivos neonatales (1 cada 200).<sup>(3; 4)</sup>

Se considera que la manifestación más común de hipoacusia secundaria a factores adversos perinatales es del tipo de pérdida profunda, usualmente bilateral, que compromete el aprendizaje del lenguaje y requiere de terapeutas especializados en el tratamiento de hipoacúsicos.<sup>(3)</sup>

La discapacidad auditiva en los niños es un signo/síntoma que debe detectarse durante el periodo perilingüístico para evitar trastornos del habla y del lenguaje.

(2-4)

La disminución de la percepción auditiva es un problema de especial importancia durante la infancia, ya que el desarrollo intelectual y social del niño

está íntimamente ligado a las aferencias auditivas al sistema nervioso central (SNC).<sup>(2)</sup>

Es fundamental un diagnóstico precoz de las sorderas infantiles por la trascendencia que tienen las mismas en el futuro familiar, social y laboral del que las padece.<sup>(1;2;5)</sup>

Las aplicaciones clínicas de las otoemisiones acústicas en la infancia comprenden fundamentalmente el screening de recién nacidos y secundariamente su utilización como elemento de diagnóstico audiológico complementario en determinadas patologías tanto en niños como en adultos.

## **PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia de hipoacusia en pacientes menores de un año?. Los pacientes menores de un año con factores de riesgo de hipoacusia ¿Presentan un índice mayor de sordera que el resto de la población normal de menores de un año?. La prevalencia de la hipoacusia en el grupo sin factores de riesgo ¿Justifica el screening universal?

## **OBJETIVOS**

Generales:

- Identificar la prevalencia de hipoacusia en pacientes menores de un año durante el año 2013 en el Centro Integral de la Audición.

Específicos:

- Identificar los recién nacidos con factores de riesgo de hipoacusia y determinar la prevalencia de sordera en este grupo.
- Identificar los factores de riesgo más frecuentes en la población estudiada.
- Comparar la prevalencia de sordera en menores de un año con factores de riesgo en relación a la población sin factores de riesgo.



## **MARCO TEÓRICO**

### **Hipoacusia**

Las hipoacusias neurosensoriales son las producidas por daño de las estructuras neurosensoriales ubicadas en el órgano de Corti o en las diferentes estructuras que conforman la vía auditiva hasta la corteza temporal.

Según Diamante V., se estima que la prevalencia de hipoacusia neurosensorial (HSN) bilateral moderada a grave es de 0.5 a 1 cada 1000 nacidos vivos. Aumenta a 1 cada 200 niños nacidos vivos con factores de riesgo (tales como hipoxia de parto, prematuridad, etc).<sup>(3)</sup>

Por otro lado el estudio realizado por Safaa S. y cols, indica que la pérdida significativa de la audición es una de las enfermedades congénitas más frecuentes presentes en el nacimiento que ocurren en aproximadamente 1 a 3 de cada 1.000 recién nacidos sanos y de 2 a 4 de cada 100 recién nacidos que debieron ser internados en la unidad de cuidados intensivos neonatales de la población (UCIN).<sup>(6)</sup>

La discapacidad auditiva en los niños es un signo/síntoma que debe detectarse durante el periodo perilingüístico para evitar trastornos del habla y del lenguaje.<sup>(3)</sup>

La sordera especialmente en sus formas más graves y tempranas compromete de manera drástica la adquisición del lenguaje y como consecuencia de esto, todo el desarrollo cognitivo.<sup>(7)</sup>

Los médicos generales, pediatras y de familia son los primeros en ser consultados y, por lo tanto, quienes deben reconocer en primer término los efectos potenciales de una pérdida auditiva.<sup>(3)</sup>

La hipoacusia es una deficiencia sensorial cuyo potencial discapacitante y minusvalidante depende en gran medida de la precocidad con que se realice el diagnóstico y se instaure el tratamiento y la rehabilitación. Cuanto más tarde se detecte a lo largo de la etapa prelingüística, ya sea congénita o adquirida, peores serán los resultados de cualquier intervención terapéutica. El momento óptimo para la identificación es antes de los seis meses de edad, según estudios prospectivos sobre identificación e intervención temprana en hipoacusia. <sup>(2)</sup>

El órgano de la audición y el sentido ligado a él, proporcionan al ser humano uno de los medios más importantes de comunicación personal, social y cultural. Por ello, cualquier afección que altere su normal funcionamiento y que produzca un grado severo de sordera, va a trastornar de manera intensa las relaciones afectivas y sociales, dificultando la participación e integración social de los afectados.

### **Definición, grados y tipos de hipoacusia.**

La hipoacusia, es la pérdida parcial o total de la capacidad de percepción auditiva de las personas. Puede ser uni o bilateral.

El nivel de audición o de ruido, se mide en decibeles (dB), y según el grado, dicha pérdida se clasifica en:

- Hipoacusia leve (20-40 dB): dificultad para oír susurros y algunas consonantes.
- Hipoacusia moderada (40-70 dB): Se pierde información en las conversaciones.

- Hipoacusia severa (70-90 dB): la persona no oye conversaciones en volumen normal.
- Hipoacusia profunda (90-110 dB): no oye la palabra y se percibe solamente la vibración.

Asimismo, las hipoacusias se clasifican de acuerdo a la parte del oído que esté afectada:

- Hipoacusia conductiva o de transmisión: debido a una alteración del oído externo y/o medio. La onda sonora no se transmite hasta el oído interno. Puede ocurrir cuando cualquier cuerpo extraño obstruye el conducto auditivo impidiendo la transmisión de las ondas: tapones de cerumen, objetos extraños, crecimiento óseo anormal, etc. También la afección del tímpano y del oído medio con su cadena de huesecillos tiene el mismo efecto: infecciones del oído (otitis), otosclerosis, perforaciones y roturas timpánicas, lo que impide que estas estructuras vibren normalmente y transmitan dicha vibración a la cóclea.<sup>(1)</sup>

- Hipoacusia perceptiva o neurosensorial: a causa de una lesión en el oído interno y/o las vías nerviosas auditivas. La cóclea es el órgano fundamental de audición situado en el oído interno, con forma de canal enrollado espiralmente y, que contiene el órgano de Corti, donde se transforman las vibraciones en impulsos nerviosos que, a través del nervio auditivo, llegan al cerebro para ser identificados. Cuando las células del órgano de Corti y/o el nervio auditivo se ven afectados, se interrumpe la percepción de los sonidos.<sup>(1)</sup>

- Hipoacusia mixta: es una combinación de hipoacusia conductiva e hipoacusia neurosensorial, lo que implica que hay daños tanto en el oído externo o medio como en el oído interno. <sup>(1)</sup>

### **Otoemisiones acústicas**

Es de suma importancia y obligatoria realizar al recién nacido la detección de otoemisiones acústicas (Ley Nacional 25.415). Estas se definen como sonidos emitidos por la cóclea en presencia o ausencia de estimulación sonora. Están directamente asociadas al correcto funcionamiento de las células ciliadas externas. <sup>(3)</sup>

Las otoemisiones acústicas se clasifican como: a) espontáneas (sin estímulo sonoro) y b) provocadas (como respuesta a estímulo sonoro), que a su vez pueden ser transitorias simples o producto de distorsión. <sup>(3)</sup>

Pueden registrarse a nivel del conducto auditivo externo por medio de una probeta. Para que el registro sea posible es necesario que el oído medio este en buenas condiciones, ya que la intensidad de esos sonidos es muy débil y deben vencer la resistencia de la membrana de la ventana oval, los huesecillos y el tímpano para llegar al oído externo. Es decir que podemos obtener ausencia de respuesta en una hipoacusia conductiva a pesar de que las células ciliadas externas funcionen adecuadamente. <sup>(3)</sup>

En la actualidad se considera al registro de las otoemisiones acústicas como el método más efectivo de evaluación objetiva para realizar la investigación de la función auditiva a partir del nacimiento. <sup>(3)</sup>

## **Factores de riesgo de sordera perinatal**

### **1) Anormalidades genéticas**

Las sorderas de origen genético pueden ser sindrómicas (asociadas a malformaciones y/o disfunciones orgánicas diferentes de la auditiva) o no sindrómicas (solamente el aparato auditivo está involucrado). Las hipoacusias genéticas a su vez pueden ser dominantes o recesivas. Las no sindrómicas recesivas son responsables de la mayoría de las hipoacusias que ocurren en recién nacidos sin factores de riesgo, ya que en la mayoría de los casos no hay antecedentes familiares que nos alerten sobre la patología en cuestión.

Respecto a las alteraciones genéticas sindrómicas se deben destacar distintas alteraciones como:

#### **Síndrome de Waardenburg**

Es un trastorno autosómico dominante responsable del 1 al 7 % de las hipoacusias hereditarias. <sup>(3; 8)</sup>

Se observa en 2 cada 100.000 nacimientos.

Existen tres tipos. El tipo I es el más frecuente con trastorno facial; el tipo II presenta mayor hipoacusia, y el tipo III, facies e hipoacusia similares a las del tipo I, además de trastorno bilateral de las extremidades superiores. <sup>(3)</sup>

Los pacientes presentan dorso nasal ancho y alto en todos los casos, cejas confluentes, hipertelorismo, heterocromia del iris, albinismo parcial leve o grave, áreas dérmicas de despigmentación y desarrollo mental normal. <sup>(3)</sup>

#### **Síndrome de Treacher-Collins (disostosis mandíbulofacial)**

Es una afección autosómica dominante que se caracteriza por alteración de estructuras derivadas del primero, segundo arco, surco y hendidura

branquiales, con disostosis mandibulofacial, micrognatia, hipoacusia de conducción, malformación de los huesillos (fusión del martillo y yunque, estribo generalmente en una sola rama o ausente) o falta de desarrollo de la ventana oval, hipoplasia del oído medio y del espacio epitimpánico, hipoacusia neurosensorial poco frecuente, deformidad e implantación baja del pabellón, atresia del conducto auditivo externo, fístulas preauriculares, hendiduras palpebrales antimongoloides, hipoplasia mandibular y malar, paladar hendido o labio leporino.

Este síndrome puede ser detectado en forma prenatal por ultrasonido. <sup>(3;9)</sup>

### **Síndrome de Crouzon** (disostosis cráneo-facial)

Es un trastorno autosómico dominante.

La hipoacusia conductiva es de grado variable, debida a atresia del conducto auditivo externo y a malformación de los huesillos.

Se observa sinostosis cráneo-facial, con exoftalmia e hipertelorismo, hipoplasia maxilar y prognatismo mandibular. Este síndrome puede diagnosticarse en forma prenatal por ultrasonido. <sup>(3;10)</sup>

### **Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen**

Es una afección autosómica recesiva que se caracteriza por una hipoacusia neurosensorial profunda bilateral principalmente de frecuencias altas, asociada a trastornos cardíacos: QT prolongado, síncope recurrentes, enfermedad de Stokes-Adams. <sup>(3)</sup>

### **Otros síndromes**

Existen más de 200 síndromes congénitos que se asocian a hipoacusia. Además de malformaciones cráneo-faciales y anomalías cardíacas como los

citados previamente hay que sospechar hipoacusia cuando existen malformaciones en las extremidades como la sindactilia, malformaciones renales y oculares.

## **2) Infecciones congénitas adquiridas**

Las infecciones congénitas son aquellas transmitidas por la madre a su hijo antes del nacimiento. Éstas pueden ser de causa bacteriana, viral o parasitaria. Las virosis de mayor frecuencia son la infección por citomegalovirus y la embriopatía rubeólica, pero también otras son responsables, como el herpes, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), la parotiditis, el sarampión, etc. Bajo el acrónimo de STORCHES se agrupan las infecciones más frecuentes y de gran repercusión en el oído interno: sífilis, toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes y sida. <sup>(3)</sup>

### **Sífilis congénita**

Es producida por el *Treponema pallidum*. La hipoacusia se presenta en el 25 al 38% de todos los afectados por sífilis congénita.

La infección del feto in útero puede producirse en cualquier estadio de la infección en toda madre no tratada o tratada de manera inadecuada, si bien es más probable durante los estadios tempranos de la infección. <sup>(3; 11)</sup>

Existen dos cuadros de sífilis congénita:

Sífilis congénita temprana, que se manifiesta desde el nacimiento, caracterizada por erupción cutánea palmoplantar, ragades, descarga nasal, erupción papular perioral, meningitis, hepatoesplenomegalia, coroiditis, hidrocefalia, convulsiones e hipoacusia. Esta forma es a menudo grave y fatal.

Sífilis congénita tardía, que se manifiesta desde algunas semanas de vida hasta años después. Se caracteriza por lesiones destructivas en nariz, tabique nasal y paladar, periostitis tibial, dientes de Hutchinson, queratitis intersticial, neurosífilis e hipoacusia. (3; 12)

El diagnóstico en recién nacido se hace mediante las pruebas de FTA-abs IgM y de enzimoimmunoensayo para IgM. A otra edad se recurre a las pruebas de FTA-Abs y VDRL. (3)

### **Toxoplasmosis**

Es una parasitosis causada por el protozoo intracelular *Toxoplasma gondii*.

La toxoplasmosis congénita se transmite por vía transplacentaria y la condición necesaria es que la madre sufra durante el embarazo una diseminación hematogena. Ello ocurre cuando la madre adquiere una primo infección durante el embarazo y, mucho más raramente, si como consecuencia de una inmunodepresión coincidente con el embarazo se reactiva una toxoplasmosis latente. (13)

La incidencia de hipoacusia neurosensorial en la toxoplasmosis es del 10 al 15%, y cuando ello sucede se asocia generalmente a coriorretinitis.

Si la infección materna se produce en el primer trimestre de la gestación, se puede presentar la tetrada de Sabin, conformada por macrocefalia o microcefalia, calcificaciones cerebrales, coriorretinitis y retardo mental. (3)

Puede también cursar con ceguera, epilepsia y retraso mental. Si cursa con anemia, trombocitopenia, ictericia, hepatoesplénomegalia y erupciones cutáneas en un recién nacido, simula una sepsis neonatal. (13)



Con respecto al diagnóstico, la determinación serológica de la infección en la embarazada se hace mediante la detección de IgM antitoxoplasma por inmunofluorescencia (test de Remington mayor 1/64). En el recién nacido se hace mediante la detección de IgM antitoxoplasma o bien por la seroconversión por IgG. <sup>(3)</sup>

### **Rubéola**

Causada por un virus RNA del genero Rubivirus, en el 40 % de los casos la rubeola materna es una infección subclínica (en la madre). La probabilidad de afectación del producto de la concepción varía según el momento de la gestación en que se produce la primoinfección: así, es del 86 % 0 y 8 semanas, del 85% entre las 9 y 12 semanas, del 53 % entre las 13 y 20 semanas y del 20 % entre las 21 y 35 semanas. <sup>(3; 14)</sup>

Si la infección se produce en el primer trimestre, se produce el cuadro completo de rubeola congénita que consiste en compromiso encefálico (microcefalia-retardo mental), lesión ocular (catarata y retinitis), cardiopatía e hipoacusia neurossensorial. <sup>(3; 14)</sup>

El diagnóstico se realiza mediante la detección de IgM específica en la embarazada o en el recién nacido. El virus se puede aislar de la orina del recién nacido hasta los 6 meses de edad.

Con respecto a la prevención se debe proceder a la inmunización con vacuna triple (antirubeólica, antisarampionosa y antiparotidítica), con administración de la primera dosis al año de vida y la segunda a los 10-12 años. <sup>(3)</sup>

### **Citomegalovirus**

Es una infección causada por un virus DNA de la familia de los herpesvirus.

Existen tres formas de infección congénita:

- Infección sistémica (10 % de los casos), con un cuadro clínico consistente en hepatoesplenomegalia, calcificaciones cerebrales, microcefalia, coriorretinitis y sordera. La probabilidad de hipoacusia neurosensorial es del 33-38 %.
- Infección focal, que afecta a un órgano aislado (90 % de los casos). En este grupo la probabilidad de hipoacusia neurosensorial es del 7 %.
- También se puede presentar como un cuadro de hipoacusia progresiva posnatal, que podría deberse a reactivaciones de la infección.

El diagnóstico estriba en el aislamiento del virus en la orina del recién nacido (hasta el 18°mes de vida) y en la detección de IgM específica en el recién nacido o IgG específica en aumento (si llega a cuatro veces el valor inicial se considera que hubo conversión serológica).

No existe vacunación específica. <sup>(3)</sup>

### **Herpes Simple**

Es producido por los herpesvirus humanos tipo 1(HSV-1) y 2(HSV-2). La infección sobreviene por contaminación en el canal del parto. El riesgo de infección es del 40 %. La posibilidad de hipoacusia neurosensorial es del 10 %.

En el neonato el diagnóstico se basa en la detección de IgM antiviral específica e IgA específica de alta sensibilidad.

Como medida de prevención se le debe realizar cesárea a la embarazada con HSV-2 antes de romper la bolsa.<sup>(3)</sup>

## **HIV/sida**

El agente del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) es el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) tipos 1 y 2, virus RNA de la familia de los retrovirus.

El contagio puede ser perinatal: in útero (ya desde la 8° semana de gestación), en el canal del parto o durante la lactancia.

Las manifestaciones de la infección por HIV incluyen linfadenopatías generalizada, hepatoesplenomegalia, falta de crecimiento, candidiasis oral, diarrea recurrente, neumonía intersticial, infecciones bacterianas invasoras recurrentes, infecciones oportunistas, procesos malignos (linfomas, sarcoma de Kaposi), encefalopatía (con retardo en el desarrollo).

Las pruebas serológicas en la embarazada comprenden test de ELISA para HIV, inmunomarcación (western blot) y reacción en cadena de polimerasa.

En el recién nacido, hasta los 18 meses de edad, las pruebas de IgG no son específicas (por el pasaje transplacentario de IgG maternas). Son útiles la PCR y la detección de IgM específica (desde los 3 meses).<sup>(3)</sup>

### **3) Factores perinatales**

Se considera que la manifestación más común de hipoacusia secundaria a factores adversos perinatales es del tipo de pérdida profunda, usualmente bilateral, que compromete el aprendizaje del lenguaje y requiere de terapeutas especializados en el tratamiento de hipoacúsicos.<sup>(3)</sup>

Las causas más frecuentes de hipoacusia neurosensorial perinatal son la hiperbilirrubinemia, la hipoxia e isquemia, la prematurez y el bajo peso al nacer,

la ototoxicidad por aminoglucósidos. Algunos de estos factores actúan sinérgicamente. <sup>(3)</sup>

### **Hiperbilirrubinemia**

Se denomina ictericia a la coloración amarillenta de la piel y las mucosas debido al aumento de la bilirrubina y sus derivados en la sangre. Ello puede obedecer a una sobreproducción de bilirrubina, a una menor eliminación o a la combinación de ambas y cuando sobrepasa los 6 mg/dl se hace presente.

El recién nacido, por sus características fisiológicas tiene mayor posibilidad de generar hiperbilirrubinemias que el adulto, y por cuestiones anatomofisiológicas puede sufrir lesiones irreversibles en el sistema nervioso central como consecuencia de ellas. <sup>(3; 15)</sup>

De no ser tratada la hiperbilirrubinemia, 10 a 20 % de los niños prematuros podrían tener picos de hasta 12 mg/dl y presentar riesgo de kernicterus. <sup>(3)</sup> El kernicterus es el resultado de la penetración de la bilirrubina libre no conjugada en el tejido cerebral a nivel de los núcleos de la base, en los que ocasiona daños neurotóxicos irreversibles. <sup>(3; 15)</sup>

En general, con niveles de bilirrubina por debajo de 20 mg/dl es muy difícil que se produzca kernicterus en un recién nacido de término. Pero si este niño presenta acidosis, y sobre todo hipercapnia, puede sobrevenir encefalopatía con valores inferiores de bilirrubina. Esto se debe a que tanto la acidosis como la hipercapnia provocan modificaciones en la barrera hematoencefálica.

La hiperbilirrubinemia también puede manifestarse con secuelas alejadas, como hipoacusia, trastornos motores y alteraciones de la conducta. <sup>(3)</sup>

### **Hipoxia e isquemia del parto**

Existen un complejo conjunto de causas que generan trastornos circulatorios en el tejido cerebral durante el parto tales como: desprendimiento prematuro de la placenta, placenta previa, prolapso o estrangulamiento del cordón, hipertensión arterial materna, embarazo cronológicamente prolongado y fracaso en la expansión pulmonar al nacer (obstrucción por meconio).

En la encefalopatía hipóxico-isquémica se produce lesión hemorrágica del oído interno con lesión auditiva secundaria, así como muerte neuronal en diferentes núcleos de la vía auditiva en el tallo cerebral.

Debido a las características de la hemoglobina fetal, el recién nacido presenta mayor tolerancia a la hipoxia que el adulto. Esto le permite tener mayor resistencia en situaciones anaerobias. Pasados los 20 a 40 minutos, las lesiones cerebrales por anoxia son irreversibles. <sup>(3)</sup>

### **Prematurez y bajo peso al nacer**

Con respecto a la prematurez y el bajo peso al nacer, las probabilidades de que un niño prematuro padezca sordera son 20 veces mayores que las de un niño con peso normal al nacer. <sup>(3; 16)</sup>

En general, la prematurez o el bajo peso al nacer sugieren problemas de la nutrición materna, infecciones intrauterinas, factores genéticos, multiparidad, tabaquismo, alcoholismo, drogadicción, toxemia del embarazo e hipertensión y diabetes, así como fertilización asistida con embarazos múltiples. <sup>(3)</sup>

La principal deficiencia que tienen estos niños es la inmadurez pulmonar. La sangre del prematuro tiene un mayor contenido de hemoglobina fetal, la cual desciende a razón de 3 a 4 gramos por semana. Hay tendencia a las

hemorragias por disminución de los factores de coagulación producidos por el hígado. Este trastorno de la coagulación se acompaña de fragilidad capilar y facilita la producción de hemorragias intracraneales.

En general, existe tendencia a la hemorragia en el oído interno a raíz de situaciones de sufrimiento durante el parto, y posiblemente el daño que tiene lugar en el órgano de Corti se deba a un efecto tóxico de la sangre. <sup>(3)</sup>

### **Ototoxicidad por aminoglucósidos**

Las hipoacusias neurosensoriales originadas por ototóxicos que se registran con más frecuencia se deben a la administración de antibióticos aminoglucósidos y polipeptídicos (neomicina, kanamicina, estreptomicina, vancomicina y gentamicina), ácido etacrínico y furosemida. Estos fármacos pueden ser administrados al niño recién nacido internado en terapia intensiva neonatal y generarle una hipoacusia neurosensorial de variada gravedad.

La hipoacusia es bilateral de alta frecuencia. El grado de hipoacusia guarda relación con la dosis y depende de la función renal, y puede exteriorizarse a inicio del tratamiento o varios meses después de terminado. <sup>(3)</sup>

### **Meningitis neonatal**

La meningitis neonatal bacteriana se define como el proceso infecto-inflamatorio agudo que compromete las leptomeninges (aracnoides y piamadre), confirmado por cultivos positivos del líquido cefalorraquídeo (LCR) o en su defecto, por la detección de antígenos capsulares bacterianos por la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa.

Los principales agentes causales siguen siendo el *Streptococcus agalactiae* (Grupo B), bacilos gram negativos, *Listeria monocytogenes* y *Streptococcus pneumoniae*.

La transmisión al neonato ocurre por lo general antes del nacimiento o durante el trabajo de parto. También puede ocurrir en cualquier momento a partir del nacimiento.

Una de sus complicaciones es la hipoacusia neurosensorial, usualmente secundaria a propagación de la infección a través del acueducto coclear al espacio perilinfático (rampas timpánica y vestibular de la cóclea, vestíbulo y canales semicirculares membranosos). Puede llevar a sordera permanente en 5-30% de los pacientes. El control auditivo mediante otoemisiones acústicas es mandatorio después de una meningitis bacteriana, ya que si no se diagnostica precozmente puede producirse una fibrosis y posterior osificación de los conductos cocleares, con la consiguiente limitación para la colocación de un implante coclear. <sup>(17)</sup>

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Se realizó un estudio de tipo epidemiológico descriptivo y analítico de corte transversal, en base a datos de 1774 pacientes menores de un año que concurren por primera vez con turno para otoemisiones acústicas al Centro Integral de la Audición de la ciudad de Rosario, provincia de Santa Fe, durante el año 2013. Estos pacientes fueron derivados de efectores públicos de salud de Rosario y zona de influencia.

### **Criterios de inclusión**

Se incluyó a personas de ambos sexos, menores de un año de edad, que concurren por primera vez con turno para otoemisiones acústicas al Centro Integral de la Audición de la ciudad de Rosario.

### **Se tuvieron en cuenta las siguientes variables:**

Variables cuantitativas:

- Edad en meses

Variables cualitativas:

- Diagnóstico: hipoacusia o audición normal
- Factor de riesgo asociado: si o no.
- Sexo: femenino o masculino
- Factores de riesgo:
  - Muy bajo peso al nacer (menor a 1500 gramos)
  - Internación en neonatología (mayor a 5 días)
  - Sepsis y meningitis neonatal
  - Prematurez (menor a 37 semanas)
  - Hiperbilirrubinemia (menor a 20 mg/dl)



- Anoxia
- Antecedentes familiares de hipoacusia
- Infecciones maternas por STORCHES (sífilis, toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes, sida)
- Ototoxicidad por aminoglucósidos
- Alteraciones genéticas cráneo-faciales (Síndrome de Treacher-Collins, Síndrome de Crouzon, fisura palatina, hipertelorismo, mamelones preauriculares, malformaciones del pabellón auricular)
- Alteraciones genéticas en extremidades (sindactilia)
- Trastornos genéticos Cardiacos (Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen)
- Ventilación mecánica asistida

Se contabilizaron los resultados de los estudios de otoemisiones acústicas realizados en esta población.

Se consideró como con audición normal todos los niños con otoemisiones negativas para hipoacusia (detección de eco coclear ante la estimulación sonora).

En los casos en que las otoemisiones resultaron positivas (ausencia de eco coclear) se consideraron los resultados de los estudios posteriores realizados para confirmar o detectar la sospecha de hipoacusia (repetición de otoemisiones y/o potenciales evocados auditivos).

A los pacientes que presentaron factores de riesgo se les realizó en primera instancia otoemisiones acústicas y potenciales evocados. En caso de presentar audición normal, a estos se les realiza un seguimiento cada 3 meses en el primer año y cada 6 meses en el segundo año.

**Análisis estadístico:** Los datos fueron volcados en una planilla de Microsoft Excel. Para el análisis de las variables cualitativas y cuantitativas se confeccionaron:

- Tablas de frecuencia
- Gráficos de barra y circular

**RESULTADOS**

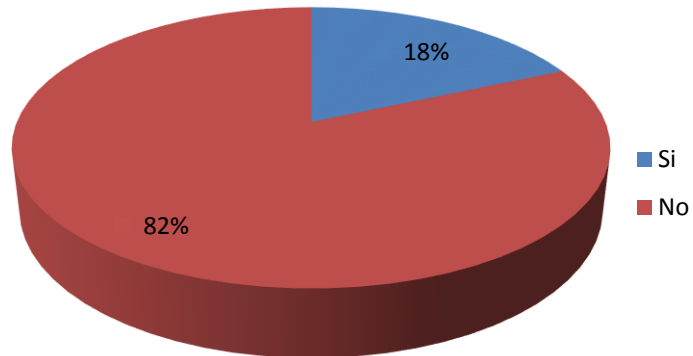
Se realizó un estudio de tipo epidemiológico descriptivo y analítico de corte transversal, en base a datos de 1774 pacientes menores de un año que concurren al Centro Integral de la Audición de la ciudad de Rosario, provincia de Santa Fe, durante el año 2013.

**Resultado N° 1: Pacientes con diagnóstico de hipoacusia en la población bajo estudio**

<b>Diagnóstico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Hipoacusia</b>	2	0,11%
<b>Audición normal</b>	1772	99,89%
<b>Total</b>	<b>1774</b>	<b>100%</b>

El 0,11% (2) de los pacientes tienen diagnóstico de hipoacusia y el 99,89% (1772) tienen audición normal.

**Resultado N° 2: Pacientes con factor de riesgo asociado**



El 18% de los pacientes (326) presentó algún factor de riesgo de hipoacusia, el 82 % restante (1448) no presentó factores de riesgo.

**Resultado N° 3: Pacientes con factores de riesgo asociados y diagnóstico de hipoacusia**

Hipoacusia en pacientes con factor de riesgo	Frecuencia	%
Si	1	0,31%
No	325	99,69%
<b>Total</b>	<b>326</b>	<b>100%</b>

Del total de los pacientes que presentaron factores de riesgo (326), el 0,31 % (1) presentó diagnóstico de hipoacusia, mientras que el 99,69 % (325) presentó audición normal.

**Resultado N° 4: Pacientes sin factores de riesgo asociados y diagnóstico de hipoacusia**

<b>Hipoacusia en pacientes sin factor de riesgo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Si</b>	1	0,07%
<b>No</b>	1447	99,93%
<b>Total</b>	<b>1448</b>	<b>100%</b>

Del total de los pacientes que no presentaron factores de riesgo (1448), el 0,07% (1) presentó diagnóstico de hipoacusia, mientras que el 99,93 % (1447) presentó audición normal.

**Resultado N°5: Frecuencia de factores de riesgo en la población bajo estudio**

<b>Factor de riesgo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Neonatología	174	29,69%
Prematurez	132	22,53%
Ototoxicidad por aminoglucósidos	78	13,31%
Antecedentes familiares de hipoacusia	69	11,77%
Muy bajo peso al nacer	46	7,85%
Toxoplasmosis	22	3,75%
Ventilación Mecánica Asistida	19	3,24%
Sífilis	12	2,05%
Anoxia	10	1,71%
Hiperbilirrubinemia	8	1,37%
VIH	7	1,19%
Malformaciones cráneo-faciales	6	1,02%
Meningitis	2	0,34%
Alteraciones genéticas en extremidades	1	0,17%
Citomegalovirus	0	0%
Herpes	0	0%
Trastornos genéticos cardíacos	0	0%
Rubéola	0	0%
<b>Total</b>	<b>586</b>	<b>100%</b>

Los factores de riesgo que se observaron con mayor frecuencia fueron: internación en neonatología (29,69%), prematurez menor a 37 semanas (22,53%), ototoxicidad por aminoglucósidos (13,31%), antecedentes familiares de hipoacusia (11,77%) y muy bajo peso al nacer (7,85%).

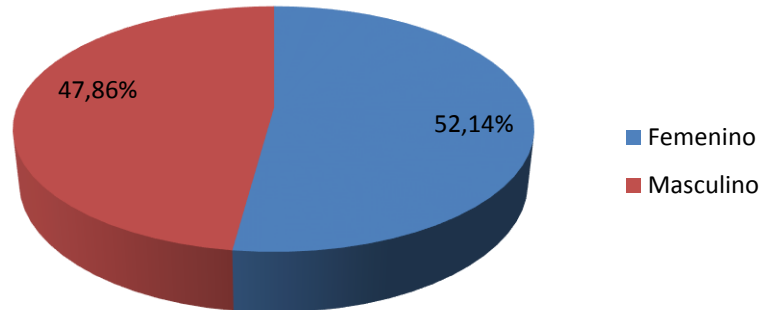
**Resultado N° 6: Cuadro resumen de la población analizada**

	<b>Paciente con audición normal</b>	<b>Pacientes con hipoacusia</b>	<b>Total</b>
<b>Población con factor de riesgo asociado</b>	325	1	<b>326</b>
<b>Población sin factor de riesgo asociado</b>	1447	1	<b>1448</b>
<b>Total</b>	<b>1772</b>	<b>2</b>	<b>1774</b>

Del total de la población estudiada, 1448 pacientes no presentaron factores de riesgo asociado. Sólo uno de ellos presentó diagnóstico de hipoacusia y el resto audición normal.

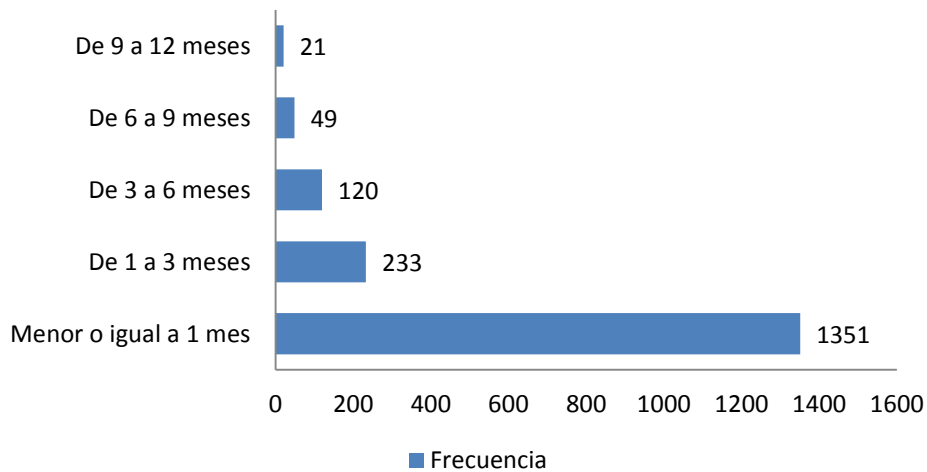
Por otro lado de la totalidad de los pacientes con factor de riesgo (326), uno de ellos fue diagnosticado con algún grado de hipoacusia mientras que el resto presentó audición normal.

**Resultado N° 7: Sexo de los pacientes**



El 52,14% (925) de los pacientes son de sexo femenino y el 47,86% (849) de sexo masculino.

**Resultado 8: Edad de los pacientes**



Del total de la población (1774), se observó un gran predominio de pacientes con edad menor o igual a un mes (1351). La cantidad de pacientes fue disminuyendo a medida que aumentaba la edad.



## **DISCUSIÓN**

En el estudio de Gómez y cols (2013) realizado con 1214 pacientes, se detectaron tres casos de pacientes con hipoacusia, dos de ellos presentaban factores de riesgo (ototoxicidad) y el restante no. La prevalencia de sordera en este estudio fue del 0,24%.<sup>(18)</sup> Por otra parte en el estudio de Torrico Román P. y cols (2001) que incluyó 1000 nacidos vivos, se diagnosticaron 8 casos de hipoacusia (0,8%), de los cuales 2 eran pacientes con factores de riesgo.<sup>(19)</sup> En un estudio realizado en Colorado, Mehl AL. y cols (2002) estudiaron a 148.240 pacientes y fueron diagnosticados con hipoacusia 291 recién nacidos (prevalencia 0,20%), de los cuales el 47% presentaba factores de riesgo.<sup>(20)</sup> En nuestro trabajo encontramos dos pacientes hipoacúsicos (prevalencia 0,11%), uno con factores de riesgo (malformación cráneo-facial) y otro sin factores. Es importante destacar que la mitad de los recién nacidos con hipoacusia no tienen factores de riesgo demostrable, por esto es fundamental el cribado universal de la hipoacusia en los recién nacidos.

Los autores Pont CE. y cols (2012) observaron que los factores de riesgo más frecuentes fueron la medicación ototóxica y el peso menor a 1500grs.<sup>(21)</sup> En nuestro estudio dentro del grupo de riesgo se detectó un solo paciente con hipoacusia que presentaba una malformación cráneo-facial.

En el estudio de Orejas J. y cols (2008) que incluyó a 4458 pacientes se halló que un 3,7 % presentaban factores de riesgo de hipoacusia.<sup>(22)</sup> Por otra parte Morales Angulo C. y cols (2003) en un estudio de 4117 recién nacidos observaron que un 2,6% tenían factores de riesgo.<sup>(23)</sup> También Martínez R. y cols (2003) evaluaron a 1200 pacientes y encontraron que un 3,3% presentó

factores de riesgo de hipoacusia.<sup>(24)</sup> En nuestro trabajo observamos que el 18 % de los pacientes tenían factores de riesgo de hipoacusia, un porcentaje significativamente mayor al observado por los autores anteriormente mencionados.

En relación a la distribución según el sexo, los autores Gómez PV. y cols (2013) encontraron que el 53% (648) de los pacientes era de sexo femenino y el 47% de sexo masculino (575).<sup>(18)</sup> En nuestro trabajo también se observó una superioridad en el sexo femenino (52%), sobre el masculino (48%).

## **CONCLUSIÓN**

De acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación y según los objetivos propuestos se concluye:

Se estudiaron 1774 pacientes, de los cuales dos fueron diagnosticados con algún tipo de pérdida auditiva. Uno de ellos presentó factores de riesgo (malformación cráneo-facial), mientras que el otro no tenía factores de riesgo.

Del total de la población estudiada el 18 % tenía factores de riesgo de hipoacusia.

La gran mayoría de los pacientes que fueron estudiados en el Centro Integral de la Audición de la ciudad de Rosario tenían menos de un mes de edad, factor fundamental para detección precoz de sordera.

En cuanto a las limitaciones del presente trabajo cabe mencionar que la población estudiada no tiene la suficiente magnitud como para obtener conclusiones estadísticamente significativas. Sería deseable proseguir con el estudio de la misma población durante varios años más a fin de llegar a conclusiones significativas.

De los trabajos estudiados y la población que estudiamos nosotros, se deduce que la detección precoz de la hipoacusia no debe limitarse a la población de riesgo ya que de hacerlo aproximadamente la mitad de los recién nacidos con sordera quedarían sin diagnóstico. Por lo tanto es necesario la realización de un programa de cribado universal de la hipoacusia en los recién nacidos a fin de acceder en forma temprana al tratamiento adecuado y minimizar de esta manera las consecuencias de la discapacidad auditiva.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Baiget Bastus M, Palau Martínez, Volpini Bertran, Ayuso García C. Patología molecular hereditaria, Enfermedades neuromusculares, neurodegenerativas y neurosensoriales. En Medicina Interna 15 ed. Madrid: Elsevier; 2004. p.1249-1251.
2. Renatin F, Basile L, Munyo A, Añazo G. Emisiones otoacústicas en recién nacidos con factores de riesgo auditivo. Arch. Pediatr. Uruguay. 2003;74(3).
3. Diamante V. Otorrinolaringología y Afecciones Conexas. 3a ed. Buenos Aires: El ateneo; 2004.p.158-174.
4. Martínez-Cruz CF, Poblano A, Fernández-Carrocer LA, Garza-Morales S. Factores de riesgo para hipoacusia y hallazgos audiométricos en una población preescolar egresada de cuidados intensivos neonatales. Salud Pública Mex.1995; 37(3): 205-210.
5. Trinidad Ramos G, Pando Pinto J, Vega Cuadri A, Serrano Berrocal M, Trinidad Ruiz G, Blasco Huelva A. Detección precoz de hipoacusia en recién nacidos mediante otoemisiones acústicas evocadas transitorias. AnEsp Pediatr.1999;50 (2):166-171.
6. Safaa S. Imam, Rania A. El-Farrash, Hesham M. Taha, Helbees E. Bishoy. Targeted versus Universal Neonatal Hearing Screening in a Single Egyptian Center. ISRN Pediatr.2013; 2013: 574937.
7. Monsalve González A, Nuñez Batalla F. La importancia del diagnóstico e intervención temprana para el desarrollo de niños sordos. Los programas de detección precoz de la hipoacusia. Intervención Psicosocial, 2006;15(1):7-28.

8. Salvatore S, Carnevale C, Infussi R, Arrico L, Mafri, Platerotti AM, Vingolo EM. Waardenburg Syndrome: a review of literature and case reports. *ClinTer*. 2012; 163(2):85-94.

9. Konstantinidou AE, Tassoulas I, Kallipolitis G, Gasparatos S, Velissariou V, Paraskevaki H. Mandibulofacial dysostosis (Treacher-Collins syndrome) in the fetus: Novel association with Pectuscarinatum in a molecularly confirmed case and review of the fetal phenotype. *Birth Defects Res A ClinMolTeratol*. 2013; 97(12):774-80.

10. Prasad M, Shetty AS, Shantaram M. The crouzon syndrome-a case report. *J ClinDiagn Res*. 2013;7(5):959-61.

11. Martínez Vázquez J.M, Martínez Comendador J.M. Sífilis. En *Medicina Interna* 15 ed. Madrid: 2004.p. 2339-2340.

12. Bermejo A, Leiro V, Palmieri O. Enfermedades de transmisión sexual. En *Enfermedades Infecciosas* 1 ed. Buenos Aires: 2005.p.223-224.

13. Podzamezer Palter D, Corachan Cuyas M. Infecciones causadas por protozoos Apicomplexa hemotisulares. En *medicina Interna* 15 ed. Madrid:2004.p. 2425-2426.

14. González Ayala S, Cecchini E. Otras enfermedades infecciosas virales prenatales y perinatales. En *Infectología y Enfermedades Infecciosas* 1 ed 2008.p. 562-564.

15. Hulzebos CV, van Dommelen P, Verkerk PH, Dijk PH, Van Straaten HL. Evaluation of treatment thresholds for unconjugated hyperbilirubinemia in preterm infants: effects on serum bilirubin and on hearing loss? *PLoS One*. 2013; 7; 8(5):62858.

16. Borkoski-Barreiro SA, Falcón-González JC, Limiñana-Cañal JM, Ramos-Macías A. Evaluation of very low birth weight ( $\leq 1,500$ g) as a risk indicator for sensorineural hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2013;64(6):403-408.

17. Álvarez Pinzón A, Rodríguez Martínez M, Charria Ortiz G. Actualización en el tratamiento de la meningitis neonatal bacteriana y reporte de un caso. *Rev.fac.med.* 2010; 18 (1); 100-114.

18. Gómez PV, Martínez CA, Ochoa BAM, Vásquez C. Prevalencia de hipoacusia y factores de riesgo asociados en recién nacidos del estado de Colima, México. *An Orl Mex.* 2013; 58 (2); 61-66.

19. Torrico R, Trinidad Ramos G, Cáceres Morillo MC, Lozano Sánchez S, López-Ríos Velasco J. Detección precoz de hipoacusias en recién nacidos mediante otoemisiones acústicas con Echocheck®. *An Pediatr.* 2001; 54 (3); 283-289.

20. Mehl AL, Thomson V. The Colorado newborn hearing screening project, 1992-1999: on the threshold of effective population-based universal newborn hearing screening. *Pediatr.* 2002; 109 (1); 7.

21. Pont CE, Aldasoro M.J, Meliá CB, Molina MS, Lucas RA, Gozalbo NJM. Resultados del cribado de hipoacusia infantil en la provincia de Castellón. *An Orl Mex.* 2012; 57 (3); 163-168.

22. Benito Orejas JI, Ramírez Cano B, Morais Pérez D, Fernández Calvo JL, Almaraz Gómez A. Resultados de aplicar durante 42 meses un protocolo universal de detección e intervención precoz de la hipoacusia en neonatos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008; 59 (3); 96-101.

23. Morales Angulo C, González de Aledo Iñós A, Bonilla Miera C, Mazón Gutiérrez A, Santiuste Aja FJ, Barrasa Benito J, Gómez Ullate J, Gómez de casa F, Pérez Vallés I, Mongil Ruiz I, Muñiz González A. Programa de detección precoz de la hipoacusia en neonatos en Cantabria. resultados del primer año de funcionamiento. Acta Otorrinolaringol Esp. 2003; 54 (7); 475-482.

24. Martínez R, Benito JI, Condado MA, Morais D. Resultados de aplicar durante 1 año un protocolo universal de detección precoz de la hipoacusia en neonatos. Acta Otorrinolaringol Esp. 2003; 54 (3); 309-315.