

## Artículo original

## Los trastornos auditivos como problema de salud pública en México

\*Felipe García-Pedroza, \*Yolanda Peñaloza López, \*Adrián Poblano.

## Resumen

**Objetivo:** Contribuir a definir a los Trastornos Auditivos (TA) como problema de salud pública (PSP) para actualizar sus políticas de prevención y control en México. Se discute su definición, etiopatogénia, diagnóstico y clasificación. Se examina la utilidad de los estudios de Potenciales Provocados Auditivos del tallo cerebral, Emisiones otoacústicas y la Audiometría en el diagnóstico de los TA. Así como, la detección del síndrome en los recién nacidos y en adultos. Se señala la carencia de información epidemiológica y se comenta la información disponible sobre la frecuencia de los TA en México. En las campañas extramuros del INCH, que realiza en población abierta, se encontró que el 16.9%% tenía umbrales de hasta 80 decibeles y con más de 81 decibeles el 0.8%. En la categoría de anacusia se encontró al 0.1% Se comentan los resultados de algunos programas preventivos en otros países que han logrado coberturas del 95% de todos los recién nacidos y detectado al 100% de la Sordera Congénita (SC) y otros que han evaluado el impacto de la inmunización contra la rubéola y la parotiditis en la disminución de la prevalencia de la SC. Se concluye que es conveniente completar la definición de los TA como PSP en México. Para lo cual es necesario promover, ejecutar y evaluar estudios epidemiológicos, cuyos resultados contribuyan a actualizar las políticas de salud y sus consecuentes programas en beneficio de las personas con TA en el país.

**Palabras clave:** Trastornos auditivos, sordera congénita, México, epidemiología, prevención y control, factores socioeconómicos.

## Summary

**Objective:** To contribute to define to the Auditory Dysfunctions (AD) as public health problem (PHP) to upgrade their politics of prevention and control in Mexico. It is discussed their definition, etiopathology, diagnostic and classification. It is examined the utility of the studies of Auditory Provoked Potentials of the cerebral shaft, Oto Acoustic Emissions and the Audiometric in the diagnosis of the AD. As well as, the detection of the syndrome in the newly born ones and in adults. The lack of epidemic information is pointed out and the available information is commented about the frequency of the AD in Mexico. In the campaigns outside of the InCH that carries out in open population, was found that 16.9%% had thresholds of up to 80 decibels and with more than 81 decibels 0.8%. In the category of deep deaf was to 0.1% the results of some preventive programs they are commented in other countries that have achieved coverings of 95% of all the newly born ones and detected to 100% of the Congenital Deafness (CD) and others that have evaluated the impact of the immunization against the rubella and the parotiditis in the decrease of the prevalence of the CD. We conclude that it is convenient to complete the definition of the AD as PHP in Mexico. For that which is necessary to promote, to execute and to evaluate epidemic studies whose results contribute to upgrade the politicians of health and their consequent programs in people's benefit with AD in the country.

**Key words:** Auditory dysfunctions, prevention and control, epidemic

## Introducción

Es necesario actualizar el significado de los Trastornos de la Audición (TA) como problema de salud pública en México, lo cual podrá favorecer definir políticas que permitan planear su solución

por las instituciones adecuadas. El objetivo del presente trabajo es hacer una revisión de los TA que contribuya a definir o actualizar las políticas de salud pública en México.

\*Instituto de la Comunicación (INCH), Centro Nacional de Rehabilitación, Secretaría de Salud.

## Definición

Los TA son un síndrome cuyo denominador común es la ausencia o deficiencia de la capacidad de oír en diversos grados en las personas, esta limitación se puede dar desde el nacimiento o adquirirse a lo largo de la vida<sup>1</sup>. La definición previa considera a los TA como un problema de salud colectivo y puede diferir de otras de carácter primordialmente clínico y fisiológico; en estas disciplinas al sujeto de estudio se le puede llamar de distinta manera, por ejemplo: hipoacúsico, sordo, sordo congénito, presbiacúsico, impedido de la audición, sujeto con pérdida auditiva, con oído duro, etc.<sup>2</sup>.

## Etiopatogénia

La etiología de los TA incluye múltiples causas:

1) hereditarias y/o congénitas, 2) malformaciones, 3) infecciones durante el embarazo, 4) otras infecciones, 5) complicaciones durante el periodo perinatal, 6) otitis media, 7) ruido, 8) trauma, 9) enfermedad de Menière, 10) tumores, 11) enfermedad cerebro-vascular, 12) envejecimiento, 13) drogas ototóxicas, 14) otros<sup>3</sup>.

1) El término hereditario se usa en los casos de TA que obedecen a las leyes de la herencia genética y el término congénito se aplica a aquellas causas que afectaron al niño durante el embarazo, y que se pueden detectar durante las primeras horas después del nacimiento, estas causas suelen ser distintas a las hereditarias (infecciosas, tóxicas, traumáticas, etc.). Las causas hereditarias de los TA fueron descritas desde el siglo XVI; en el año de 1814 se describió a cuatro generaciones con otoesclerosis y desde entonces se ha identificado más de 140 síndromes de TA que se pueden heredar.<sup>4,5,6,7</sup>

2) Las malformaciones de las estructuras óseas o blandas del oído son causas comunes de TA, por ejemplos: La ausencia del canal auditivo, distintos tipos de microtia y de anomalías del oído medio e interno<sup>7,8</sup>.

3) Algunas enfermedades infecciosas en la madre durante el embarazo son causa de TA, la rubéola es el ejemplo clásico<sup>9,10</sup>. En el mundo y particularmente en el continente Americano la rubéola constituye un problema de salud pública susceptible de prevención<sup>11</sup>.

4) Otros procesos infecciosos como las meningitis, encefalitis, el sarampión, parotiditis, infección por citomegalovirus, toxoplasmosis y otros más complementan a las infecciones durante el embarazo susceptible de producir TA<sup>12,13</sup>.

5) Las complicaciones durante el periodo perinatal están bien documentadas como causa de TA; la anoxia, la lesión cerebral traumática, el peso bajo al nacimiento, la incompatibilidad por grupo sanguíneo, el Rh negativo y su consecuencia ictericia neonatal, etc.<sup>12,14,15</sup>.

6) Un síndrome que probablemente aporta una proporción importante a los TA son las otitis medias en los países con baja cobertura y calidad de la atención médica<sup>12,16,17</sup>.

7) El ruido como manifestación auditiva del progreso ha repercutido en la producción de TA. La manifestación en el audiograma de los individuos que se han expuesto al ruido en forma prolongada o súbita de alta intensidad es de descenso en el umbral en 4000 Hz o en las frecuencias próximas. Además de los niveles traumáticos se requiere la exposición suficiente para producir la lesión. La vida moderna ofrece a las personas una amplia variedad de oportunidades de adquirir su TA; desde la exposición al ruido producido por la industria, el tiro al blanco deportivo o profesional el uso de radio/tocacintas personalizado, etc.<sup>18,19</sup>.

8) Los traumatismos craneales son otro problema de salud que se ha incrementado con el llamado progreso, las lesiones que afectan a las estructuras que forman el oído son causa común de TA (lesiones por vehículos, industriales, etc.)<sup>18</sup>.

9) La manifestación clínica de la Enfermedad de Menière se caracteriza por episodios de vértigo, acúfeno, sensación de plenitud del oído afectado, náusea y vómito. Durante el periodo de vértigo, es usual una disminución de la audición, la cual puede variar de severidad, el comportamiento audiológico está bien caracterizado<sup>20</sup>.

10) Los tumores de las estructuras propias y vecinas del aparato auditivo periférico también son causas de TA. Esta documentada una gran variedad de tumores de distinta estirpe que contribuye a generar el síndrome de TA<sup>21</sup>, ejemplo típico son los glomus yugular y el schwannoma del acústico.

11) Las secuelas permanentes de la enfermedad cerebro vascular son otra causa de TA, cuando esta afecta los vasos que irrigan las estructuras del oído interno en la parte coclear y en buena proporción en relación con problemas vestibulares<sup>22</sup>.

12) Por edad, la presbiacusia complementa los estratos etarios para adquirir los TA, se debe a una pérdida de la audición sensorio neural consecutiva a los cambios degenerativos del proceso de envejecimiento de la población adulta, se puede encontrar hasta en el 25 % de la población mayor de 65 años de edad y esta proporción se incrementa con mayor rapidez en medida que aumenta la edad de las personas. El inicio es impreciso, pero en general se acepta que se presenta a partir de los 30 años de edad<sup>23</sup>.

13) Existe una variedad amplia de drogas que pueden afectar al oído y por tanto producen TA. Los amino glucósidos (estreptomina, kanamicina, gentamicina, tobramicina, amikacina, netilmicina y

neomicina<sup>24</sup>. Hasta el 16% de los pacientes que reciben eritromicina intravenosa pueden desarrollar pérdida de la audición<sup>25</sup>. La vancomicina en pacientes con insuficiencia renal e historia de TA puede incrementar la disminución auditiva, particularmente cuando se asocia este medicamento con algún amino glucósido<sup>25</sup>. La furosemida es un diurético de asa que destruye a las células pilosas del oído periférico<sup>26</sup>. En muchas ocasiones se encuentran diversos factores de riesgo en un solo paciente, por lo cual se asume que la probabilidad de una lesión auditiva aumenta<sup>3</sup>. Otros fármacos ototóxicos que pueden producir TA, se pueden encontrar en pacientes con el antecedente de exposición a la quinina y el fosfato de cloroquina, los cuales producen vasculitis e isquemia y consecuentemente hipoacusia en el oído interno<sup>27</sup>. De igual manera, se ha asociado al cisplatino con la lesión de las células pilosas<sup>28</sup>. La aspirina en el manejo de la artritis reumatoide a dosis de 3.6 a 4.8 gramos al día puede ocasionar tinitus y TA<sup>29</sup>. La deferoxamide, droga utilizada en la excreción del hierro puede también producir TA<sup>30</sup>. Otras causas pueden deberse a la exposición prenatal a teratógenos como la talidomida, la cual en la actualidad es sólo un triste antecedente.

14) Existen otros factores de riesgo que favorecen los TA. La diabetes mellitus por las alteraciones vasculares en las estructuras del oído; el hipotiroidismo que condiciona alteraciones en las terminales colinérgicas, que causan retardo en la maduración de los botones en las células pilosas tipo I del vestíbulo y alteraciones en las estructuras de la vía auditiva. La insuficiencia renal presente en los síndromes de Alport y Hermann; la hiperlipoproteinemia, donde la alta concentración de grasas puede ocasionar oclusión de vasos cocleares. La lista de problemas de salud que pueden producir TA es muy amplia (neurofibromatosis, cretinismo, retardo mental, etc.<sup>31</sup>.

Como puede apreciarse son muchas las causas que pueden producir a los TA, por tanto, la fisiopatología para producir la alteración auditiva permanente o temporal es muy variada. Ya sea por una traslocación y/o defecto de algún cromosoma, o que éste se herede en forma recesiva o dominante o bien si este determina una malformación de las estructuras del oído, se producirá un TA. Las otitis medias, además de producir TA, pueden ocasionar septicemias y meningitis, etc.. Los diversos tipos de traumatismo (contundente o sonoro) o la edad de la persona (pre o postnatal), además de la intensidad o permanencia del evento puede determinar también la severidad del TA; además de otras complicaciones o secuelas, como la epilepsia traumática o la parálisis cerebral infantil. El aumento de la esperanza de vida al nacer y el estilo de vida que la persona tenga

hace que diversas enfermedades, ya sean por destrucción, compresión, u obstrucción, entre otros procesos patológicos en las estructuras del oído del paciente produzcan TA (tumores, enfermedad cerebro vascular, Enfermedad de Menière, etc.). A lo previo, hay que agregar los variados efectos que sobre la audición del paciente pueden darse si dispone o no de atención médica regular (acceso a los servicios de salud) y si durante su atención obtiene un TA por el uso indebido de los medicamentos ototóxicos (calidad de la atención), lo previo determinado por el costo de la atención médica, que en los países del área son cada vez más altos.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la audición del individuo busca su sensibilidad mínima expresada en decibeles (dB), previa calibración del equipo conforme a medidas internacionales. Una parte fundamental del estudio de la audición se denomina audiograma, el que manifiesta la sensibilidad auditiva en función de una serie de frecuencias que van desde 125 Hz hasta los 8000 Hz, con variaciones usuales entre ellas de una octava. La escala vertical del audiograma describe la sensibilidad auditiva. Esta se conforma de un rango de posibilidades, desde la audición normal, con umbrales promedio entre menos 10 y 25 dB y posteriormente varios niveles de hipoacusia hasta la pérdida total de la audición o anacusia<sup>32</sup>.

En niños la detección de los TA debe realizarse de manera intencionada en todos los menores de tres meses, con el objeto de que en caso necesario se inicie terapia de estimulación auditiva temprana. En ausencia de un programa universal de detección en México, por lo menos se debe de estudiar a los pacientes con factores de riesgo para daño auditivo en las salas de cuidados intensivos<sup>33</sup>. Los niños que no sean examinados en los programas de acceso universal o de factores de riesgo para el recién nacido deben de ser incluidos en los programas de detección en edades posteriores ya sea en las consultas del lactante, preescolares y/o escolares que debe realizar el pediatra y/o médico familiar, ya sea en las guarderías o escuelas<sup>33</sup>. El diagnóstico de los TA en niños se realiza mediante estudios especializados como los Potenciales Provocados (PP) de las neuronas del nervio auditivo y de los núcleos auditivos de campos lejanos del Tallo Cerebral (PPTC), o de otros niveles como el diencéfalo y de corteza cerebral por medio de potenciales provocados auditivos medios o tardíos<sup>34</sup>. Otro estudio que se usa con mayor frecuencia cada día es la determinación de Emisiones Oto Acústicas (EOA)<sup>35</sup>. Estos estudios tienen la ventaja de no requerir de manipulaciones quirúrgicas o invasivas, por lo que se han convertido en una de las

técnicas más populares en los programas de detección universal; ya que se pueden realizar en sujetos con escasa o nula cooperación<sup>(33)</sup>. La PPTC se ha utilizado por más de 15 años en programas de detección de sordera para niños de alto riesgo y detección universal. Los casos sin respuesta constante, son sospechosos y deben de enviarse a una unidad médica con servicio de audiología.

Los estudios PPTC y EOA pueden identificar a los lactantes con una pérdida auditiva que rebase los 30 dB<sup>(33)</sup>. En adultos, previo a la evaluación con fines diagnósticos, se debe realizar la exploración física del oído para descartar lesiones, inflamación, neo o malformaciones, etc. como causa de TA.

## Clasificación

Los TA hereditarios según su asociación se clasifican como sindrómicos y no sindrómicos. En los casos sindrómicos existe la asociación de los TA con una o algunas anomalías específicas, por ejemplo los Síndromes de Pendred, de Usher, de Waardenburg, etc.. Los casos no sindrómicos cursan exclusivamente con hipoacusia, de los que aproximadamente la mitad están determinados genéticamente, de ellos el 75% corresponden a hipoacusia de tipo recesiva, el 20% es autonómica dominante, en el 5% corresponde a herencia ligada al cromosoma X y en menos del 1% a herencia mitocondrial. La herencia mitocondrial se ha relacionado con diabetes y con sensibilidad a los amino glucósidos. La mayoría de los casos de hipoacusia postlingüística obedecen a factores de herencia multifactorial, si bien también se deben a expresiones de herencia autonómica dominante. Reconsiderando las sorderas hereditarias no sindrómicas, por su frecuencia en el cuadro general de las sorderas, la mayoría, sean autosómicas recesivas o dominantes muestran un locus alterado denominado DFNB o DFNA respectivamente, en genes variables, pero con alta frecuencia del denominado *Conexina 26* localizado en el cromosoma 13. A mayor precisión, se sabe que el gen *Conexina 26* se encuentra con mutación aproximadamente en el 50% de todas las familias con sordera recesiva, es la causa más frecuente de hipoacusia hereditaria en población europea y americana<sup>(36,37)</sup>. De acuerdo a la fisiopatología y topografía se pueden dar tres tipos de TA: a) Los conductivos, cuando existe un bloqueo mecánico en la transmisión del sonido y se localiza a nivel del oído externo y/o medio. B) Los sensoriales, llamados de percepción o neurosensoriales, se presentan cuando el daño se encuentra en el Órgano de Corti o nervio auditivo (de origen retrocolear o central). c) Los TA mixtos, se deben a alteraciones simultáneas en la transmisión y en la percepción del sonido en el mismo oído, debido a la lesión de las

estructuras del oído externo, medio y del interno<sup>(2)</sup>. Otra forma de clasificar los trastornos auditivos, es con base en el grado de pérdida auditiva reflejada en el audiograma, como la propone la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>(38)</sup> (cuadro 1). En la literatura disponible existen muchas clasificaciones del síndrome de TA. La clasificación de la OMS tiene una ventaja de tipo práctico sobre las otras: sus categorías son pronósticas para la adquisición del lenguaje en recién nacidos con TA congénito, los niños con TA leve, medio y severo, diagnosticados con oportunidad, pueden desarrollar el habla con el uso de auxiliares auditivos y terapias específicas; en tanto que en las personas con TA profundo o sordera, la utilidad de los auxiliares auditivos es limitada<sup>(38)</sup>. En este grupo de sordos se requiere de procedimientos combinados del uso de la audición residual amplificada, el adiestramiento multisensorial, lenguaje de señas y lectura labio-facial<sup>(38)</sup>. En la práctica clínica los niños con TA congénito con hipoacusia moderada, severa, muy severa y algunos con sordera; con el uso de auxiliares auditivos pueden aprovechar mejor la rehabilitación para mejorar su capacidad de comunicación<sup>(39)</sup>.

La Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS, por revisión ubica a los TA como : (H60-H95) Enfermedades del oído y de la apófisis mastoides<sup>(40)</sup>. Las clasificaciones responden a necesidades específicas (clínicas, fisiológicas, pronósticas, etc.) hace falta una clasificación que oriente la limitación auditiva de las personas en su vida de relación social, para lo cual hay que estudiar a los individuos afectados entre la población aparentemente sana (estudios de campo probabilísticos).

## LA DETECCIÓN DE LOS TA EN RECIEN NACIDOS.

La detección temprana y tratamiento oportuno de los TA se debe llevar a cabo mediante un programa permanente y universal, cuyas actividades de detección deben realizarse antes que el recién nacido egrese del hospital; independiente de sus factores de riesgo adversos para la audición y/o durante los tres primeros meses de la vida<sup>(33)</sup>. Existen varias formas de realizar la detección de los TA, ya sea mediante un programa universal que incluya a todos los recién nacidos, o en un programa limitado a los recién nacidos con factores de riesgo y otro que complemente lo anterior, con la búsqueda intencionada en edades posteriores (lactantes, preescolares y escolares)<sup>(41)</sup>. Los países de la comunidad europea realizan detección de sordera en niños recién nacidos y lactantes; en la mayoría de los países se emplea además de las pruebas instrumentales ya comentadas, algunas pruebas conductuales de menor sensibilidad o especificidad. Estos autores reportan de fundamental importancia



para la salud pública el tamiz neonatal<sup>42</sup>. Los estudios de seguimiento de niños sordos sugieren que los EOA pueden detectar pérdidas auditivas en neonatos de 30 y más dB en estudios de tamizaje<sup>(33)</sup>. El comité de expertos de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de América señala que el uso de uno u otro dispositivo o de ambos (EOA, PPTC) se decide conforme a los recursos de cada grupo de trabajo que participe en la detección de los TA al nacimiento<sup>43</sup>.

#### LA DETECCIÓN DE LOS TA EN ADULTOS.

La detección de los TA en adultos tiene la facilidad que se puede contar con la participación activa de los mismos, independientemente del procedimiento de detección que se utilice. El reporte audiológico final se realiza con base en los resultados de la audiometría, al que se le pueden sumar otros procedimientos de estudio menos usuales, como la impedanciometría convencional<sup>2</sup>.

Con la finalidad de instrumentar programas de detección de TA en campos en población aparentemente sana, es conveniente revisar los recursos disponibles para obtener el mejor provecho.

#### RECURSOS PARA LA DETECCION DE LOS TA.

Para la detección se han usado cuestionarios<sup>16</sup> y preguntas específicas<sup>44</sup>. Con la misma finalidad en preescolares se han usado «juguetes sonoros». En nuestro medio se hicieron varios intentos en la búsqueda de instrumentos de detección<sup>45</sup>. En otro estudio se validó un grupo de 3 juguetes (matraca, sonaja y tambor) y fueron comparados con potenciales evocados y el reflejo cócleo-palpebral, los cuales fueron eficaces para la detección de TA severos y profundos<sup>(46)</sup>. Recientemente se estudió a 44 recién nacidos y lactantes con alteraciones de tipo conductivo y 8 niños sin respuesta a los potenciales provocados, por medio del tambor de madera, matraca de madera y sonaja metálica; los resultados fueron alentadores, ya que la matraca de madera tuvo de sensibilidad (s) igual a 100% y especificidad (E) igual a 100%, la sonaja metálica tuvo S= 88% y E= 100%<sup>47</sup>. Hace falta validar estos resultados en pruebas de campo, previo a su uso en programas de detección y estudios de campo. «La prueba del minuto», como instrumento de tamiz en escolares con TA, mostró alta sensibilidad cuando se comparó con la audiometría y la timpanometría, 89% en ambas pruebas, en tanto, la especificidad tuvo 66 y 74% respectivamente<sup>48</sup>.

#### LOS TA COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA EN MÉXICO.

En México carecemos de información precisa con relación a la magnitud (incidencia y prevalencia)

nacional y por entidad federativa en cuanto a los TA. La experiencia clínica del Instituto de la Comunicación Humana (NCH), como lugar de concentración de casos de Sordera Congénita por daño en el oído interno (cortipatías), en 1978-1979 de un total de 5,665 casos consultados por defectos funcionales auditivos, 37.2 % se clasificaron en esta categoría de daño en el oído interno. En 1984 el porcentaje ascendió a 52.0 %, de los que sólo el 32.7 % fueron casos de primera vez, lo que indica la alta proporción de casos subsecuentes en el seguimiento de su rehabilitación<sup>49</sup>. La edad promedio en que se diagnostican los casos tiene gran importancia para la rehabilitación. En 1984 en que se iniciaba el uso de los PPTC en el INCH, el promedio de edad en que se estaban recibiendo los casos de sordera congénita era de 7.8 años<sup>49</sup>, en tanto que en una revisión de 10 años después en una muestra selectiva de cortipatías asociadas a factores de riesgo adversos al nacimiento, el promedio de edad al diagnóstico fue de 4.9 años<sup>50</sup>. Se hace notar que el promedio equivalente observado en Europa es de 2 a 3 años<sup>51</sup>. Los resultados de un programa abierto de detección de trastornos auditivos por «campañas» realizado en 3,841 sujetos de todas las edades de 26 comunidades del Distrito Federal y el área metropolitana y de 66 centros escolares de diferente nivel educativo, durante 5 años (1993-97), se encontró que el 16.9 % tenía umbrales audiométricos de hasta 80 dB y con más de 81 dB de audición el 0.8 %. En la categoría de anacusia hubo tres adultos y un anciano, con el 0.1 %<sup>52</sup>.

La prevalencia de sordera en recién nacidos e infantes en los Estados Unidos de América (EUA) se ha estimado en un rango de 1.5 y 6 por 1000 niños nacidos vivos respectivamente<sup>(43)</sup>. El conocimiento de la Sordera permite seguir la evolución de su magnitud, como es el caso de los niños en Goteborg, Suecia; donde la prevalencia disminuyó de 3.8 a 2.0/ 1000 entre el período del 1970-74 al 1980-84, gracias a la eficacia de los programas de inmunizaciones contra la rubéola y la parotiditis<sup>53</sup>. La SC ha sido motivo de revisión en nuestro medio. Se señala la ausencia de información epidemiológica que oriente las medidas para su prevención y control<sup>1</sup>.

Recientemente estos trastornos llamaron la atención mundial con el descubrimiento de un grupo de sordos profundos mexicanos que eran explotados en forma laboral en la Ciudad de Nueva York, EUA. El 27 y 28 de Agosto de 1998 se realizó en la Cámara de Diputados un Foro de Consulta para Personas Sordas, con la finalidad de legislar el derecho al uso del lenguaje de señas en la Ley General de Educación<sup>54</sup>. La trascendencia del problema auditivo en particular y la literatura disponible lo relaciona con múltiples dificultades de adaptación social del paciente o de

las familias de sordos que los lleva a autodefinirse como extranjeros en su propia patria o como una minoría lingüística <sup>55</sup>.

La limitación auditiva profunda puede repercutir incluso en otros problemas de salud, como fue el caso de los 144 niños de 5 a 15 años de edad que fueron estudiados en salas de emergencia por haber padecido de accidentes viales y comparados con un grupo de 432 controles con audición normal, en Atenas, Grecia. (razón de momios = 2.6,  $p = 0.02$ ) <sup>56</sup>.

Los TA como problema de salud pública en México probablemente tienen una prevalencia creciente. Lo anterior es fácil de suponer, si tomamos en cuenta sus múltiples etiologías y factores de riesgo como aquí lo hemos documentado. Otros factores que refuerzan la presunción del crecimiento continuo de los TA en nuestro medio, es que en la mayoría son padecimientos que tienden a la cronicidad y los casos nuevos se producen en todas las edades. Esto último en concordancia con la transición epidemiológica, donde las causas transmisibles de los TA, se suman en forma cada vez más importante las de tipo crónico-degenerativo y/o traumático. Además una vez que se instala el TA crónico, posiblemente son escasos el número de personas que llegan a habilitarse o rehabilitarse, en ausencia de programas de salud específica, a excepción de los programas de vacunación contra la rubéola, sarampión y parotiditis, que en forma indirecta los previenen. La Secretaría de Educación Pública desarrolla un programa de educación especial que incluye la atención escolar del niño sordo.

A pesar de que las evidencias epidemiológicas señalan a los TA como un problema importante en nuestro medio: Por que, la sociedad no siente a los TA como una necesidad de salud. Probablemente, parte de la respuesta, es que una proporción importante de los TA son unilaterales y/o la pérdida auditiva es leve o moderada, lo que permite al grupo de afectados compensar y/o disminuir su limitación en la comunicación cotidiana. Por otro lado, la demanda de salud tiene otras manifestaciones, particularmente de las personas con TA extremos, como la explotación laboral de los sordos profundos o el reconocimiento del lenguaje de señas en el país <sup>54</sup>.

## PROGRAMAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LOS TRASTORNOS AUDITIVOS.

Las medidas de prevención y control son amplias y variadas; éstas están determinadas por la historia natural de cada uno de los problemas que las determinan <sup>16</sup>. A manera de ejemplo se comentan algunos programas sobre la SC. El asesoramiento genético constituye un recurso preventivo para las sorderas de causa hereditaria <sup>1</sup>. Un elemento fun-

damental en este procedimiento es el informar al paciente y a su familia de la historia natural de la enfermedad que los afecta, resaltando las complicaciones que en algunas ocasiones pueden ser mortales, como en el síndrome cardioauditivo, o bien presentar retinitis hasta perder la visión y la audición progresivamente en la edad adulta como en el caso del síndrome de Usher <sup>57</sup>.

Al inicio del siglo XXI, la tecnología digital ha permeado en la atención médica para el examen audiológico completo, la adaptación de los auxiliares auditivos, la exploración por imagen etc., haciendo posible procedimientos de mayor precisión en el diagnóstico <sup>58</sup>. En el campo de la rehabilitación, la aplicación de la tecnología digital, ha permitido que los auxiliares auditivos sean cada vez más pequeños, tengan mayor fidelidad y sean más flexibles para la adaptación correcta y satisfactoria para el usuario. La flexibilidad de ajuste de algunos auxiliares auditivos analógicos y sobre todo la disposición de la tecnología digital en los auxiliares auditivos adaptables a niños de muy corta edad, se ha constituido en una tecnología indispensable para efectuar ajustes sucesivos durante el desarrollo de la rehabilitación del niño, sin que sea un obstáculo el no contar con umbrales precisos de audición, lo que retardaría la atención oportuna y empeoraría el pronóstico <sup>58</sup>.

Otros programas de prevención del padecimiento están encaminados a su detección temprana para incorporar al paciente a programas de rehabilitación y así evitar los trastornos en el desarrollo del lenguaje y demás aspectos de la comunicación humana que se alteran secundariamente <sup>59</sup>. En algunos países se tiene amplia experiencia en la detección y referencia para rehabilitación de este problema de salud. Las normas para la detección temprana en los EUA en infantes y preescolares señala que se debe realizar la detección en el 100 % de los niños en las unidades de cuidados intensivos y que se debe de practicar detección universal en menores de tres meses. Para realizar lo anterior propone tres modelos: a) Uso del EOA, b) PPTC y c) El uso de equipos portátiles para la detección de agudeza auditiva en escolares <sup>43</sup>. La aplicación de las normas en varios países han tenido logros de suma importancia, por ejemplo en Hawaii, EUA, se ha logrado el 95 % de cobertura en todos los nacimientos que se producen en las islas y 100 % en la detección temprana de la SC <sup>60</sup>. O en la aplicación de programas de inmunización contra la rubéola y parotiditis en niños de Goteborg, Suecia, con los cuales se logró una disminución del 47.4 % de la prevalencia de los trastornos auditivos (3.8 vs 2.0/ 1 000) entre el período de 1970-74 al 1980-84 <sup>53</sup>. En un estudio que examinó a 7500 recién nacidos con factores de riesgo, se encontró una sensibilidad de las EOA

del 80 % en 8 hospitales del Reino Unido <sup>61</sup>. El costo por estudio en un programa hospitalario de detección universal en recién nacidos, donde se utilizaron las EOA fue de 7.42 Dólares Americanos <sup>62</sup>. Se ha llegado a identificar el costo beneficio de los programas de detección según población estudiada, por ejemplo: En Inglaterra en 10 centros de detección se pudo saber:

a) Que el programa de detección en recién nacidos con factores de riesgo resultó de bajo costo y efectivo.

b) Que la detección de recién nacidos es baja de costo y efectiva particularmente para sordera congénita.

c) Que la detección abierta tuvo un alto costo y es menos efectiva <sup>63</sup>.

En México al igual que en muchos países de Latinoamérica, el virus de la rubéola continúa circulando por lo que la rubéola congénita es un problema de salud pública reconocido en la región y sujeto a vigilancia epidemiológica, además de participar del programa de inmunizaciones desde 1988 <sup>1,10</sup>. Tratándose de la parotiditis, que afecta preferentemente a los niños de 2 a 9 años de edad y que puede generar algunas complicaciones serias de la infección, aún cuando el cuadro se haya comportado como subclínico. Una de esas complicaciones puede ser la lesión del órgano de Corti que afecta la audición de manera irreversible. Como resultado de la incorporación de la inmunización específica en el programa de inmunizaciones operante en México desde 1988, se espera una reducción de los casos de hipoacusia o sordera de adquisición temprana, unilateral o bilateral. Las autoridades sanitarias del país tienen como objetivo la erradicación de la rubéola y el control de la parotiditis en el mediano plazo <sup>64</sup>.

Con relación a la regeneración y otras formas de restauración de la audición por mecanismos biológicos, como puede ser el transplante, se vislumbra un atractivo panorama para nuestras 16,000 células pilosas del oído interno, hasta ahora consideradas como no regenerables en el ser humano. Recientemente Wei Qiang Gao y colaboradores (USA), a través de la introducción de un gen homólogo de la drosófila en el ratón, denominado Math 1, logró estimular la regeneración de cientos de células pilosas del oído interno. Actualmente se especula que pequeñas cantidades de Math 1 aplicadas al oído interno, pueden estimular la regeneración de las células pilosas <sup>65</sup>. En México se dispone de cuatro normas para la prevención del trauma acústico causante de TA.

La Norma Oficial Mexicana los vehículos nuevos en planta, vehículos en circulación, fuentes fijas y motocicletas y triciclos nuevos en planta, desde enero de 1995 <sup>66,67,68,69</sup>.

## LOS TRASTORNOS AUDITIVOS Y LA COMUNICACIÓN HUMANA.

La historia de la humanidad difícilmente se hubiera dado, tal y como la conocemos sin la comunicación humana. La comunicación además de cumplir con un fin utilitario ha sido un recurso para transmitir mediante distintos medios de expresión: ideas, conceptos y hasta sentimientos o estados de ánimo, como es el caso de la filosofía, música y poesía, artes plásticas, etc.. La audición junto con otros sentidos (visión, olfato, gusto, etc.) contribuye como vía aferente para que el sistema nervioso del individuo organice, analice y sintetice el estímulo auditivo para elaborar la respuesta adecuada mediante sus vías eferentes (hablar, movimiento corporal, etc.) <sup>1</sup>.

Dependiendo de la causa que determine los TA, y otros factores tales como la edad en que se inicie el déficit auditivo, el grado de audición y/o si éste es uni o bilateral en el mismo paciente y otros (condición socioeconómica, acceso a servicios auditivos, etc.) afectar en más o menos la comunicación humana y por lo tanto la calidad de vida de la persona afectada.

La falta de estudios epidemiológicos de la TA en cuanto a su distribución y frecuencia (incidencia y prevalencia) en la población nacional es una de las principales explicaciones de que este problema de salud y de la comunicación humana no esté cabalmente explicitado en las políticas, plan y programas como se puede constatar en el Plan Nacional de Desarrollo y El Programa Nacional de Salud 2001-2006 de México <sup>70,71</sup>. De igual manera, el desconocimiento de la endemia del problema auditivo por causa, impide evaluar el impacto positivo que por ejemplo, debe de tener en la incidencia y prevalencia de la SC, el programa de inmunización contra la rubéola en nuestro medio, como lo hicieron en Goteborg, Suecia <sup>53</sup>. Los resultados disponibles de la detección de trastornos auditivos en México no identifica a la SC en forma específica. Estos resultados son útiles sólo para identificar casos del síndrome general, sin pretensiones probabilísticas para la población <sup>52</sup>. La experiencia de otros países que han identificado la magnitud y la trascendencia de la SC, ha permitido orientar medidas de prevención y control que deben actualizarse en México. Una de las estrategias es definir a los TA como problema de salud pública como es el caso de la epilepsia <sup>72</sup>. En el proceso de definición de la TA como problema de salud pública, ser necesario identificar en México su magnitud (incidencia y prevalencia), precisar su etiología y/o sus factores de riesgo, para promover políticas que se complementen con normas y programas para su prevención y control. Con la finalidad de unificar la calidad y oportunidad de las medidas de prevención y control de

la TA en el Sector Salud nacional, se requiere de la emisión de una Norma Oficial Mexicana (NOM), similar a la elaborada para la epilepsia <sup>72</sup>.

Los órganos responsables de la Comunicación Humana deben de promover, elaborar, difundir, ejecutar y evaluar dicha NOM para mantenerla actualizada. La mencionada NOM debe de señalar a quiénes pueden beneficiarse de los auxiliares auditivos, facilitar indicadores para planear medidas de intervención en las personas con limitación auditiva. La aplicación de la NOM se debe complementar con programas de prevención y control, capacitación al personal por niveles de salud, educación a los pacientes y a la población en general para resolver el problema auditivo, creación de centros de detección de la hipoacusia o sordera con fines de indicar y/o proporcionar auxiliares auditivos, e implantes cocleares, entre otros.

## Conclusiones

Hace falta definir a la TA como problema de salud pública en México. Para lo cual es necesario promover, ejecutar y evaluar la investigación epidemiológica, cuyos resultados contribuyan a definir políticas y sus consecuentes normas y programas de salud auditiva en beneficio de los mexicanos.

## Referencias:

- 1.- García-Pedroza F, Peñaloza-López Y, Poblano A. La Sordera congénita en México. *Bol Med Hosp Infant Méx* 2000; 11:633-640.
- 2.- Katz J. Nature of Auditory disorders. En *Handbook of clinical audiology*. 4o. Edition. Buffalo, New York, EUA, Williams and Williams; 1994. 1:3-94.
- 3.- Jacobson JT. Nosology of deafness. *J Am Acad Audiol*. 1995; 6:15-27.
- 4.- Robert JR. Genetic hearing loss. En: *Hereditary hearing loss and its syndromes*. New York; Oxford UP; 1995. pp. 3-4.
- 5.- Williams PJ. Genetic causes of hearings loss. *New Engl J Med* 2000; 342:1101-9.
- 6.- Guizar VJJ, Zavala C, Ramírez DML. Aspectos genéticos en la patología de la audición. En *Medicina de la comunicación humana*. México D F: Ed INCH. 1994. 379-413.
- 7.- Marquet JF, Declav F de Cock M, Apple B, Moenecclae L. Congenital middle ear malformations. *Acta OtoRhinoLaryngol Belg* 1988. 42:117-302.
- 8.- Illum P. The Mondini type of cochlear malformation. *Arch Otolaryngol* 1972; 96:305-11.
- 9.- Pauls-Hardy M, Haskins HL, Hardy WG, Shimizu H. Rubella: Audiologic evaluation and follow-up. *Arch otolaryngol* 1973; 98:237-45.
- 10.- Figueroa-Damián R, Poblano A, Villagrana-Zesati R, Garza- Morales S. Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en hijos de mujeres con rubéola comprobada

- durante el embarazo. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1995; 52:287-91.
- 11.- Organización Panamericana de la Salud. Programa ampliado de inmunización en las Américas. *Boletín informativo PAI* 1998; 4:2-3.
- 12.- Trejo RS, Hernández CJL, Castillo MG. Hipoacusia y sordera en el niño. En Hernández OF, Arroyo CA, Peñaloza LY. Ed. *Medicina de la Comunicación Humana*, México. SSA-INCH. 1994. pp. 415-443.
- 13.- Jiang ZD, Liu XY, Wu YY, Zheng MS, Liu HC. Long term impairments of brain and auditory functions of children recovered from purulent meningitis. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32:473-80.
- 14.- Bergman I, Hirsch RP, Fria D, Shapiro SM, Holzman I, Painter MJ. Cause of hearing loss in the high-risk premature infant. *J Pediatr* 1985; 106:95-101.
- 15.- Garza-Morales S, Poblano A, Robledo Galván A, Fernández- Carrocera LA. Auditory evoked potentials in children at neonatal risk for hypoacusis. *Pan Am J Public Health* 1997; 2:232-7.
- 16.- Davison J, Hyde ML, Alberti PW. Epidemiology patterns in childhood hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988; 17:239-66.
- 17.- Benavides VHA. Secuelas de otitis media crónica. En *Medicina de la comunicación humana*. México D F: INCH 1994. pp. 445- 450.
- 18.- Mojica RM. Trauma acústico. En *Medicina de la comunicación humana*. México D F: INCH 1994. pp.481-494.
- 19.- Solís CA, Valle VM, Montes de Oca FE, Paniagua VB, Mena AJC, Ramírez MN. Detección de niveles de ruido y trauma acústico en una planta de rehidratación de leche. *An ORL Méx* 1999; 44:17- 20.
- 20.- Mori N, Asai H, Matsunaga T. Diagnostic value of extratympanic electrocochleography in Menière disease. *Audiology* 1987; 26:103-10.
- 21.- Escajadillo JR. Tumores del oído. En *oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello*. México, DF., Ed El manual moderno 1991. 4:68-72, 5:101-107, 6:140, 8:172-179.
- 22.- Robert WPC. Cerebro vascular disease. En *Scientific American Medicine*. New York 1995. 11:X:1-12.
- 23.- Puente A. Presbiacusia. En *Medicina de la comunicación humana*. México D F: INCH 1994. pp. 503-516.
- 24.- Schat J. Bases bioquímicas de la ototoxicidad de los amino glucósidos. *Clin Otorrinolaringol Nort Am* 1993. 5:843- 854.
- 25.- Harvey BS, Morton NS. Chemotherapy for microbial diseases. En *Scientific American medicine*. New York 1995. 7:XIV:1-54.
- 26.- Rybak LP. Ototoxicidad de los diuréticos con acción en el asa de Henle. *Clin Otorrinolaringol Nort Am* 1993; 5: 827-842.
- 27.- James WT, Leslie TW. Chemotherapy of parasitic infection. 9o. edición. Goodman & Gilman's *The Pharmacological basis of therapeutics*. Edición internacional. ED. McGraw-Hill. 1996. VIII:39:955-964.
- 28.- Huistad DL, Ondrey FG, Muttu C, Schachen PA, Paparella MM, Adams GL. Histopatology of the human temporal bone after cisplatino, radiation or both. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998. 118:825-31.



- 29.- Stephen MK, Edward DH. Rheumatoid arthritis. En Scientific American Medicine. New York 1995. 15:II:1-20.
- 30.- Stanley LS. Anemia: Blood loss and disorders of iron metabolism. En Scientific American Medicine. New York 1995. 5:II:1-14.
- 31.- Puente GA. Hipoacusias metabólicas. En Medicina de la comunicación Humana. México D F: INCH 1994. pp. 496-501.
- 32.- Ludman H. Acoustic and hearing test. En Diseases of the ear. Sixth, New York, Edited by Ludman H. Pub. Oxford University Press, Inc. 1988. pp.58-64.
- 33.- American Academy of Pediatrics. Joint committee on infant hearing 1994 position statement. Pediatrics 1995; 95:152- 156.
- 34.- Poblano A, Garza-Morales S, Ibarra-Puig J. Utilidad de los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en la evaluación del recién nacido. Bol Med Hosp Infantil Méx 1995; 52:262-270.
- 35.- Rosete PM, García GMR, Rivero LME, Exploración de la función coclear en niños mediante emisiones acústicas. Bol Med Hop Méx 1995; 52:566-571.
- 36.- Cremers FD. Genetic cause of hearing loss. Curr Opin Neurol 1998. 11 (1):11-16.
- 37.- Kelley PM, Cohn E, Kimberling WJ. Connexin 26: required for normal auditory funtion. Brain Res 2000; April 32 (1):184- 188.
- 38.- American Speech-Language Association. Guidelines for audiological assessment of children from birth through 36 months of age. ASHA 1991. 33 (suppl) 5:37-43.
- 39.- Ling D. Speech development for children who are hearing impaired. San Diego, Cal. En: Holl RH (ed) Aural rehabilitation. Singular Publishing. Group. 1992; pp. 103-109.
- 40.- Organización Mundial de la Salud. Clasificación internacional de enfermedades, X revisión, Ginebra, Suiza. ed. OMS 1987; 2: capítulo VIII (H60-H95).
- 41.- Broookhouser PE, Beauchaine KL, Osberger MJ. Management of the child with sensorineural hearing loss. Medical, surgical, hearing aids, cochlear implants. Pediatr Clin North 1999. 461:121-41.
- 42.- François M, Bonfils P, Nancy P. Screening for neonatal and infant deafness in Europe in 1992. Int J Pediat Otorhinolaryngol 1995; 31:175-182.
- 43.- NIH Consens Statement. Early identification of hearing impairment in infants and young children. Scientific report 1993. 11:1-2
- 44.- García-Pedroza F, Rodel EA, Sánchez LH, Durán MJ, Peñaloza YL. Construcción de reactivos para la detección de los trastornos auditivos en México. Resultados preliminares. Memorias XXVII Reunión de investigación INCH 2000. pp. 106-107
- 45.- Ruiz BR, Orduña BF, Conjunción y normatización de un paquete para el diagnóstico de la sordera en niños pequeños de edad. An Soc M,x ORL 1987; 33:41-45.
- 46.- Montes de Oca FE, Giardino RSK, Luna CB et al. Validación del uso de juguetes sonoros mexicanos en la detección temprana de hipoacusias profundas bilaterales. AN ORL Méx 1993; 38:211- 214.
- 47.- Poblano A, Chayo I, Ibarra J, Rueda E. Electrophysiological and Behavioral Methods in Early detection of Hearing Impairment. Arch Med Res 2000; 31:75-80.
- 48.- Montes de Oca FE, Rodríguez DJA, Chavira CCL. Validación de la prueba de "un minuto" para la detección de hipoacusia en escolares. Anales de Otorrinolar Méx 1991; 3:251-257.
- 49.- Peñaloza Y, Gutiérrez J, Andrade E, Fierro M, Hernández X. Perturbaciones básicas de la comunicación humana. Salud Pública Méx 1989; 3:106-116.
- 50.- Peñalosa-López Y, Reyna-López V, Poblano-Luna a. Detección temprana de sordera prelinguística. Bol Med Hosp Infantil Méx 1988; 45: 155-160.
- 51.- Davis A. Wood S. The epidemiology of childhood hearing impairment: Factors relevant to planning of services. Brit J Audiol 1992; 26:77-90.
- 52.- Montes de Oca E, Martínez MC. Estimación del problema auditivo en México. An ORL Méx 1999; 44:8-12.
- 53.- Darin N, Hanner P, Thiringer K. Changes in prevalence, etiology, age at detection, and associated disabilities in preschool children with hearing impairment born in Goteborg, Sweden. Dev Med Child Neurol 1997; 39:797-802.
- 54.- Que hacer Parlamentario de la Cámara de Diputados LVII Legislatura. Se legisla para el Derecho al uso del Lenguaje de señas. Diario La Jornada. 1998; Septiembre 15, p. 59.
- 55.- Higgins PC, Nahs JE. Understanding deafness socially. Springfield, Illinois, USA. Publisher: Charles C. Thomas 1987. pp.1-196.
- 56.- Petridou E, Zervos I, Christopoulos G. Biosocial variables and auditory acuity as risk factors for non- fatal childhood injuries in Greece. Inj Prev 1995. 1:92-6.
- 57.- Ramírez-Dueñas ML. Sordera genética. En Genética clínica, 2o. ed. México, D. F. Ed. Manual moderno 1994. 27:517-533.
- 58.- Youssefzadeh S, Baumgartner W Ct y MRI pre and postoperative roentgen diagnosis for cochlear implant. Radiology 1997; 37 (12):983-90.
- 59.- Friedland DR, Fahs MC, Catalano PJ. A Cost-effectiveness analysis of the high register and ABR. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1996; 38:115-130.
- 60.- Johnson JL, Sia CC, White KR, Johnson RL. Newborn hearing screening in Hawaii. Hawaii Med J 1997; 56:352-355.
- 61.- Lutman ME, Davis AC, Fortnum HM, Wood S. Field sensitivity of targeted neonatal hearing screening by transient-evoked otoacoustic emissions. Ear Hear 1997; 18:265-76.
- 62.- Weirather YP, Korth N, White KR. Cost analysis of TEOAE based universal newborn screening. J Commun Disord 1997; 30:477-492.
- 63.- Davis A, Davies CM, Dixon S. The cost of early hearing screening in Englan and Wales. Arch Dis Child 1998; 78:14-9.
- 64.- Organización Sanitaria de la Salud. Programa Ampliado de Inmunizaciones en las Américas. Boletín informativo PAI. 1999. Año XXI No. 3.
- 65.- Larkin M. Can lost hearing be restored?. Lancet 2000. Vol. 256, p 744.
- 66.- Norma Oficial Mexicana (NOM) NOM- 079-ECOL-

93 vehículos nuevos de planta. Diario Oficial de la Federación (DOF) DOF 12-01-95.  
67.- NOM- 080-ECOL-93 vehículos en circulación. DOF 13-01-95.  
68.- NOM- 081-ECOL-93 Fuentes fijas. DOF 13-01-95.  
69.- NOM- 082-ECOL-93 Motocicletas y triciclos nuevos en plantas. DOF 16-01-95.  
70.- Poder Ejecutivo Federal. Plan Nacional de Desarrollo 1995- 2000 del Poder Ejecutivo Federal, México.

71.- Poder Ejecutivo Federal. Programa de reforma del sector salud. 1995-2000. Poder Ejecutivo Federal, México.  
72.- García-Pedroza F. La epilepsia como problema de salud pública. En Epilepsia: aspectos neurobiológicos, médicos y sociales. México, D. F.. Editores Feria-Velasco A, Martínez D. y Rubio F, Ediciones INNN 1997. pp. 402-414.