

Edad de progenitores e hipoacusia-sordera prelingual

*Peñaloza-López Yolanda Rebeca, *García-Pedroza Felipe,
*Castillo-Maya Guillermo.

Resumen

Objetivo. Analizar la distribución por edad de los progenitores de siete pacientes con hipoacusia-sordera prelingual (H-SP) atribuida a cortipatías bilaterales, además de un grupo de malformaciones congénitas de oído externo (MCOE). **Material y métodos.** Los padres de los pacientes estudiados se distribuyeron por edad en tres grupos (menores de 20 años, entre 20 y 35 años, y de 35 o más años). Los resultados se compararon con los reportados por el Instituto Nacional de Geografía, Estadística e Informática (INEGI) de México. **Resultados.** De 5 614 expedientes del Instituto Nacional de la Comunicación Humana (INCH), 708 correspondieron a H-SP. Las cortipatías más frecuentes fueron: 31.8% por causa no determinada, 23.2% relacionadas con factores perinatales adversos, 13.8% de tipo hereditario, y 10.7% por infecciones. En relación con los tres grupos etarios de progenitores participantes en el estudio, se analizaron las diferencias porcentuales respecto de las edades de la población general. **Conclusiones.** Resulta controversial establecer relaciones entre H-SP y edad de los progenitores. Los grupos de edades estudiados reflejan diferencias que expresan el contexto genético, social y ambiental en el que se desempeñan los progenitores y los pacientes. En el presente trabajo, se examina la posible relación entre estos factores y las diferencias encontradas al comparar las edades de progenitores de pacientes con H-SP y las edades de la población general.

Palabras clave: hipoacusia-sordera prelingual, cortipatía, edad de progenitores.

Abstract

Objective. To analyze the distribution by age of the ancestors of seven patients with hypoacusia-prelingual deafness (H-PD) attributed to bilateral cortopathies, in addition to a group of congenital malformations of external ear (CMEE). **Material and methods.** The parents of the studied patients were distributed by age in three groups (younger than 20 years, between 20 and 35 years, and 35 or more years). The results were compared with the reported by the Instituto Nacional de Geografía, Estadística e Informática (INEGI) of Mexico. **Results.** Of 5 614 files of Instituto Nacional de la Comunicación Humana (INCH), 708 corresponded to H-PD. Most frequent cortopathies were: 31.8% by nondetermined cause, 23.2% related to adverse perinatal factors, 13.8% of hereditary type, and 10.7% by infections. In relation to the three ancestors etary groups participant in the study, the percentage differences were analyzed respect to the ages of the general population. **Conclusions.** It turns out controversial to establish relations between H-PD and age of the ancestors. The studied groups of ages reflect differences that express genetic, social and environmental context in that ancestors and patients evolve. In this work, the possible relation between these factors and the differences found when comparing the ages of ancestors of patients with H-PD and the ages of the general population is examined.

Key words: hypoacusia-prelingual deafness, cortopathy, age of ancestors.

Introducción

La edad de los seres humanos es una variable de fundamental importancia para los procesos biológicos. El conocimiento general del curso de la vida humana muestra cómo, en el contexto biológico, la edad cronológica evoluciona en forma simultánea a una serie de cambios (cognitivos, emocionales, sociales y otros). Cada función

o conducta humanas poseen un momento de expresión propio, circunstancia que se acompaña de cambios en la estructura y la fisiología apropiados para esa expresión. En ese transcurso de la vida humana, ocurren trastornos cuando la serie de cambios mencionados no concuerda con la realidad biológica de los seres humanos, por ejemplo cuando el impacto social es prematuro para la realidad biológica.

*Especialistas adscritos al Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México.

La edad óptima para la reproducción en la especie humana es un modelo que ejemplifica de manera clara esto último. El crecimiento de los órganos de la reproducción y la generación de los gametos (ante la presencia del sustrato hormonal apropiado) se concatena con condiciones emocionales, sociales y económicas que pueden o no conducir a que los productos de la gestación sean sanos. Los trastornos por anomalías genéticas o cromosómicas pueden relacionarse con edades inapropiadas para la gestación por parte de los padres. En particular, las edades avanzadas de los padres en el momento de la concepción son más determinantes en relación con las anomalías por herencia. Debe subrayarse que, en los progenitores de edad avanzada, los agresores ambientales también han contado con mayor oportunidad de alteración de la carga genética del individuo. La contaminación general o del ambiente en el trabajo, y el desarrollo de numerosos productos físicos o químicos, están presentes en todo tipo de situaciones, incluidas las de esparcimiento, higiene y estética como exigencia de la interacción social.

Por su parte, las hipoacusias-sorderas prelingüales (H-SP)—identificadas como hipoacusias sensorineurales para los efectos del presente trabajo—incluyen también los casos en que existe anormalidad congénita en el oído externo, en el oído medio o en ambos. En la terminología vigente en varios centros mexicanos de atención a la salud de la comunicación humana, a la hipoacusia sensorineural se le denomina cortipatía. En vista de ello, en este trabajo se utiliza dicha denominación para los casos de H-SP, aunque agregando el agente etiológico determinado por el médico especialista.

En la mayoría de los casos de H-SP —con excepción de los que muestran malformaciones evidentes del oído externo—, es muy difícil precisar si el niño nació con sordera o si ésta se instaló en los primeros días o meses, o incluso durante los primeros dos años de vida.¹ Tal imprecisión se relaciona con la calidad de la atención médica que recibe la mayoría de los niños en México. Al respecto, uno de los motivos fundamentales para llevar a cabo el presente estudio es que las H-SP suelen representar un tipo de trastorno auditivo permanente.

Dependiendo del grado del trastorno, el subgrupo de H-SP debida a malformación del oído interno es el que genera mayores limitaciones en el desarrollo del lenguaje. El otro subgrupo de H-SP, que comprende malformaciones

de oído medio (MOM) o externo (MOE), ejerce repercusiones menores en el desarrollo del lenguaje.² En ambos subgrupos, el trastorno del lenguaje se manifiesta sólo en los casos en los que la anomalía es bilateral. El trastorno del lenguaje tendrá mayor importancia cuanto más extenso sea el daño irreversible de los mecanismos de transmisión y recepción del sonido.

Se han relacionado diversos factores etiológicos con las H-SP. Destacan, entre ellos, los de tipo hereditario, puesto que en 50% de los casos la etiología es genética.³

Las mutaciones genéticas responsables de los casos con patrón de herencia no sindrómica corresponden a 75% del total de las H-SP congénitas. Mientras tanto, 25% de las H-SP hereditarias son de tipo sindrómico, y de ellas se han identificado más de 400 tipos.⁴ El patrón de transmisión más común de H-SP es autosómico recesivo e involucra 80% de casos de sordera hereditaria. En muchas poblaciones del mundo, 50% de los pacientes con H-SP autosómica recesiva no sindrómica exhibe mutaciones del gen *GJB2* que codifica para la proteína conexina 26. El otro 50% se atribuye a mutaciones en otros genes, muchas de las cuales causan sordera en sólo una a dos familias.⁵

Aproximadamente 18% de los casos de H-SP cuenta con un patrón de herencia autosómico dominante. El patrón de herencia recesiva ligada al cromosoma X se observa en 1 a 3% e involucra genes localizados en el cromosoma X. Otro modo de herencia rara en la H-SP es la mitocondrial.⁶

Las infecciones virales prenatales son otro grupo de factores de riesgo para la H-SP. El citomegalovirus se reporta con alta frecuencia, si bien la infección en la madre por este agente viral se detecta escasamente en México como factor de riesgo prenatal. De la misma forma, el síndrome de rubéola prenatal se caracteriza, entre otros defectos congénitos, por sordera en 50% de las infecciones prenatales del primer trimestre de la gestación.^{7,8} En una unidad hospitalaria de la ciudad de México, la H-SP se observó en 19% de las infecciones por rubéola, presente en la madre durante la gestación, aunque este porcentaje puede ser más alto, de acuerdo con reportes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). En estos casos, las H-SP pueden ser progresivas.⁹ Otros agentes infecciosos prenatales que también dañan al oído interno son la toxoplasmosis, el herpes y la sífilis (TORCH).

Entre las infecciones postnatales, destacan las meningitis bacterianas causadas por *Neisseria meningitidis*,

Haemophilus influenzae o *Streptococcus pneumoniae*. Las meningitis causadas por otros organismos —incluidos *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus agalactiae* y *Enterobacter cloacae*— pueden también causar hipoacusia.^{4, 10, 11}

Se presume que, con los esquemas de vacunación utilizados en la población mexicana en las últimas décadas, han disminuido los casos de daño al oído interno que se presentaban en niños como consecuencia de infecciones por virus del sarampión o por parotiditis.

Además de los agentes etiológicos ya citados, para la etapa perinatal el *Joint Committee of Infant Hearing (JCIH)* establece que los factores de riesgo para los trastornos auditivos congénitos son: presencia de malformaciones de la oreja y de la región craneofacial del niño, peso al nacimiento menor de 1 500 g, hiperbilirrubinemia que amerita exanguineotransfusión, medicación ototóxica, meningitis bacteriana, APGAR de 0 a 4 al minuto, y de 0 a 6 a los cinco minutos, y ventilación mecánica por cinco o más días. Después de la etapa de recién nacido, se agregan los factores de tipo traumático.^{11, 12}

Debido a que las H-SP pueden adquirirse luego del nacimiento, y hasta completar los procesos básicos de adquisición del lenguaje, la prevención incluirá cuidados apropiados del niño. Entre ellos, son importantes los programas de inmunización para evitar las infecciones y la vigilancia del estado de nutrición del infante. Los agentes traumáticos, los ototóxicos y otros pueden relacionarse con la instalación de trastornos auditivos como los mencionados. Asimismo, se ha reportado que las madres adolescentes —comparadas con madres de más edad y de estatus socioeconómico similar— son menos eficaces para la crianza de sus hijos debido a varios factores, entre los que pueden mencionarse falta de información o de experiencia, educación deficiente y nivel del medio socioeconómico. Los hijos de estas madres tienen un mayor riesgo de hospitalización durante el primer año de vida, y las madres muestran menor empatía y flexibilidad en el cuidado de la nutrición del niño.¹³ Respecto de las H-SP en niños con factores de riesgo perinatal, las madres muy jóvenes muestran menor colaboración para los estudios de detección oportuna de los trastornos auditivos.¹⁴

En una amplia muestra obtenida en California (EUA), Croen y su equipo de trabajo¹⁵ encontraron que las madres menores de 20 años con frecuencia tienen productos con

peso bajo al nacer, a lo que debe agregarse condiciones adversas vinculadas con incremento en la mortalidad infantil y en las tasas de malformaciones congénitas. En esta evaluación, la más alta prevalencia de malformaciones congénitas se observó en madres mayores de 39 años de edad. Croen y colaboradores puntualizan que la prevalencia de las malformaciones no cromosómicas aumenta en los dos extremos de la vida reproductiva de la mujer. En la representación gráfica de la población que estos autores estudiaron, se muestra una distribución en U de la frecuencia de anomalías congénitas, en relación con la edad de la madre. Este dato corresponde a 55 ciudades del estado de California (EUA) y a un registro de 1 028 255 nacidos vivos, de los que 29 848 desarrollaron malformaciones congénitas. Al incluir anomalías cromosómicas, la curva de la gráfica adquirió una conformación en J debido al incremento de niños con malformaciones cuyas madres tenían más de 35 años de edad en el momento del parto.

Un grupo importante de H-SP está constituido por los casos de etiología no determinada. En un reporte del Reino Unido, en colaboración con Dinamarca, Parving y colaboradores (1997) obtuvieron una frecuencia de H-SP de etiología no determinada de 16 a 34%, por lo que enfatizaron la necesidad de adecuar los protocolos de evaluación etiológica.¹⁶

En el otro extremo de la vida reproductiva, la edad materna mayor de 35 años es un factor de riesgo para anomalías cromosómicas. Esta relación es evidente, y se ha documentado ampliamente en la trisomía 21.¹⁷

En Chile, entre 1982 y 1992 se obtuvo una tasa de malformaciones congénitas de 37.05 por cada 10 000 nacidos vivos, y un marcado paralelismo entre las curvas de tasas de malformación e incremento de la edad materna.¹⁸

Respecto de la relación que puede existir entre la edad de los progenitores y las H-SP, es de especial interés el reporte de 145 niños con H-SP nacidos entre 1984 y 1988, residentes en la región de la zona sanitaria de Oxford, en quienes se estudiaron los factores de riesgo. Los resultados de este reporte destacan que la edad materna mayor de 35 años fue factor de riesgo significativo, con una suma de momios de 1.7.¹⁹

Durante varias décadas se ha estudiado la posible relación que pudiera existir entre la edad paterna y diversas malformaciones del niño, especialmente en la trisomía 21.

En esta alteración cromosómica, no está corroborado que dicha relación sea determinante. Las conclusiones apuntan, más bien, hacia un proceso de envejecimiento del esperma en el aparato genital masculino en hombres de más de 55 años de edad, debido a espaciamiento de las relaciones sexuales.²⁰

En el síndrome de causa no determinada, conocido con el acrónimo CHARGE, la frecuencia de las anomalías mayores es: coloboma (79%), malformación cardiaca (85%), atresia de coanas (57%), retardo del crecimiento y del desarrollo facial (100%), anomalías en genitales y anomalías de los oídos (91%) y sordera (62%). Este síndrome se relaciona con edad paterna promedio de 33.7 ± 8 años, al comparar con la población control de 30.8 ± 5 años, en el momento de la concepción.²¹

En Quito (Ecuador), se encontró mayor tasa de presentación de microtia respecto de la de otras ciudades de Sudamérica. En el reporte, correspondiente al estudio de una muestra pareada de 184 casos de microtia aislada, se identificó como factor de riesgo la edad paterna elevada, además de exposición prenatal a medicamentos y ser producto de alta paridad.²²

La relación entre edad de progenitores y sordera congénita fue estudiada por Fisch (1971), quien categorizó el problema en cuatro grupos etiológicos: genéticos, maternos, infecciosos y metabólicos (hemolíticos, hipoxemia, etc.). Fisch estudió 600 niños con sordera congénita; a 36% se le identificó como de origen hereditario, y a 30.5% de etiología no determinada. El interés de este trabajo se centró en los progenitores de edad avanzada como factor que pudiera relacionarse con posibles mutaciones. Fisch observó una frecuencia significativamente mayor en los progenitores de edad elevada respecto de la población general, pero más significativa para las madres ($p < 0.001$) que para los padres ($p < 0.05$). Este autor concluyó que deberían efectuarse otros estudios para obtener observaciones más puntuales al respecto.²³

En México, el Programa para la Vigilancia Epidemiológica de las Malformaciones Congénitas Externas no incluye las malformaciones congénitas de oído medio e interno debido a que no son evidentes en la observación externa. El programa registró la presencia de microtia para el periodo 1978- 1985 con una prevalencia de 9 por cada 10 000 casos, con malformaciones en nacidos vivos y nacidos muertos.²⁴

Aun cuando las H-SP son frecuentemente congénitas y con diversas magnitudes de implicación auditiva, la distribución de las edades de los progenitores debe expresar diferencias importantes entre ellas, según sea el agente etiológico involucrado. La edad de los progenitores considerada como óptima es la intermedia (20 a 34 años). Por otra parte, conforme con las bases de definición del problema referidas en el marco teórico, se consideran relacionadas con factores de riesgo para la audición las edades que comprenden a los progenitores adolescentes de 19 años o menos y a los progenitores de edad mayor a 35 años.²⁵ El objetivo de este trabajo fue analizar la distribución de edad de los progenitores de pacientes con H-SP, estudiados por primera vez en el INCH en 1994, atribuidos a ocho condiciones clínicas (seis grupos de hipoacusias-sorderas bilaterales descritas como cortipatías, un grupo de hipoacusias-sorderas unilaterales, y un grupo de malformaciones congénitas de oído externo [MCOE]). También se describen las diferencias en los valores porcentuales correspondientes a las edades de los progenitores de niños con H-SP, expresados en tres grupos, respecto de las frecuencias obtenidas en la población general, según el informe de 1994 del INEGI, para los mismos grupos de edades.

Material y métodos

Del total de expedientes de primera vez registrados en el archivo clínico del INCH, en 1994 se seleccionaron los casos de H-SP. Se compararon los resultados en forma descriptiva con los correspondientes a la población nacional de progenitores registrados por el INEGI en 1994.

Criterios de inclusión

- Casos de H-SP.
- Expediente abierto en el INCH en 1994.
- Estudio audiológico concluyente de daño en oído interno, o de malformación de oído externo, que puede o no incluir malformación de oído medio.
- Pacientes con trastorno del lenguaje cuando tenían más de dos años de edad, exceptuando los casos de trastorno auditivo unilateral.
- Identificación, en todos los casos, del trastorno auditivo antes de los cinco años de edad.

Criterios de exclusión

- Estudio incompleto del caso.
- Datos contradictorios.
- Categoría etiológica en la que no se reunieran por lo menos 15 casos.

Los casos de H-SP se clasificaron conforme con las entidades clínicas registradas por los médicos especialistas en comunicación humana. Los criterios que fundamentan el diagnóstico etiológico topográfico se describen en los libros de texto de audiolología.^{26,27}

De la historia clínica de cada caso se tomó la edad de los padres. A ella se le restó la edad del niño con H-SP para determinar la edad de los padres cuando nació éste. La edad de los progenitores se clasificó por quinquenios, tal y como se acostumbra en las publicaciones oficiales del país. Así, se determinaron tres grupos de edad de los progenitores: adolescentes (hasta los 19 años de edad), edad intermedia, considerada como óptima (20 a 34 años), y el grupo de 35 años de edad o más.

Se realizó un análisis porcentual sumando los datos contenidos en cada uno de los grupos de edad por cada condición clínica. Tal análisis se efectuó por separado para las madres o para los padres. Se compararon los porcentajes respecto de lo observado entre las diferentes categorías clínicas para ambos progenitores, y respecto de la población nacional de progenitores según los datos de 1994 del INEGI.²⁸

Resultados

De la revisión de los expedientes correspondientes a 1994 (5 614), se seleccionaron 708 casos con H-SP. Realizó la selección un solo especialista en la materia. Todos los casos, exceptuando los de hipoacusia-sordera unilateral o los de malformación congénita de oído externo unilateral,

mostraron trastorno del lenguaje relacionado. De los 708 casos no se incluyeron 26 por contener información imprecisa o incompleta. También se excluyó un caso de cortipatía bilateral de etiología traumática por tratarse de un caso único. En la **tabla 1** se describe la distribución de las ocho categorías clínicas en número y en porcentaje.

El diagnóstico más común (31.8% de la distribución del grupo estudiado) corresponde a la cortipatía bilateral de etiología no determinada (CBEND; tabla 1). El segundo lugar en frecuencia correspondió a la cortipatía bilateral por factores adversos al nacimiento (CBFAN), con 23.2% de los casos, porcentaje que le significa una atención y una discusión especiales.

En contraste con lo anterior, podría esperarse un mejor lugar para las condiciones hereditarias del oído interno (CBH), en particular porque las condiciones infecciosas del oído interno (CBI) no se expresan con mayores porcentajes que las hereditarias, como podría suceder en países con menor desarrollo sanitario. Las CBH se encuentran en el tercer lugar del grupo estudiado con 13.8%.

En el cuarto lugar se encuentran las CBI con 10.7% ($n = 76$). En una proporción muy cercana, el quinto lugar en frecuencia corresponde a las malformaciones del oído externo (MOE) con o sin participación del oído medio. El sexto y el séptimo lugares también alcanzan proporciones muy similares dentro del grupo estudiado, si bien con menores porcentajes. La cortipatía unilateral (c. unilat.) con 4%, y la cortipatía bilateral por ototóxicos (c. ototox.) con 3.8%. En el último lugar se dispone una condición atribuida a múltiples factores (CBMf) con 2.1%.

La distribución observada en el grupo de progenitores, madres o padres respecto de la distribución de los progenitores en el reporte nacional del INEGI para 1994 muestra notables semejanzas en las tres etapas de edad que se analizan, y que pueden compararse en valores porcentuales en las **tablas 2 y 3** para madres y padres, respectivamente.

La alta proporción de progenitores que se distribuyen en la parte media de la curva, correspondientes a las edades consideradas óptimas para efectos de reproducción (20 a 34 años)

Tabla 1. Distribución porcentual de hipoacusia-sordera prelingual.

CATEGORÍA CLÍNICA	<i>n</i>	Porcentaje
I CBCEND	225	31.8
II CBCFAN	164	23.2
III CBCH	98	13.8
IV CBI	76	10.7
V MOE	75	10.6
VI C UNILAT	28	4.0
VII CBOtox	27	3.8
VIII CBCMf	15	2.1
TOTAL	708	100

Tabla 2. Distribución del porcentaje de madres por edad y categoría de MOE.

EDAD	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	TOTAL	PORCENTAJE	PORCENTAJE EN POBLACIÓN NACIONAL
< 20 años	20.5	17.7	15.3	21.1	10.7	11	19	6.6	121.9	15.2	16.5
20 a 34 años	72.9	72	69.4	75	77.4	75	66.3	73.4	581.4	72.7	71
35 y más	5.3	10.3	12.2	2.6	9.3	14	14.7	20	88.4	11.1	10
No especificado	1.3	0	3.1	1.3	2.6	0	0	0	8.3	1.0	2.6
TOTAL	100	800	100	100.1							

elimina la posibilidad de comparaciones probabilísticas, además de que el grupo estudiado no tiene pretensiones de ser una muestra representativa de la población nacional.

El predominio de los porcentajes en la etapa óptima intermedia ya mencionada se distribuye en valores próximos a los observados para los progenitores de la población nacional. Sin embargo, esta diferencia es mayor en los casos de las edades maternas para MOE (V), CBI (IV) y c. unilat. (VI), con valores de entre 75 y 77.3% respecto de 71%, anotado en el contexto nacional (Tabla 2). En el caso de los progenitores padres, casi en todos hay predominio de los valores obtenidos en la etapa intermedia respecto de la obtenida en los progenitores padres de la población nacional, pero el predominio es más notable en c. ototóx. (VII), CBI (IV) y MOE (V), con valores que fluctúan entre 76 y 85.2% respecto de 63.5% de los progenitores padres en la etapa intermedia de la población nacional (Tabla 3).

En relación con la frecuencia de la categoría de edad no especificada conviene hacer notar que, si bien es evidentemente menor que la proporción nacional, persiste la tendencia a expresarse en valores más altos en la condición del progenitor padre.

Análisis individual de cada entidad clínica

En la entidad señalada con el número 1 (CBEND), el clínico no identifica el agente etiológico del daño al oído interno que el paciente manifiesta. Destaca en este rubro el porcentaje de 20.5% en el grupo de madres adolescentes.

En la entidad clínica identificada por la columna II (CBFAN) incluye todos los factores de riesgo de origen perinatal, especialmente peso bajo al nacer, APGAR bajo, e hiperbilirrubinemia neonatal que amerita transfusión exanguínea. En este caso, es visible un franco paralelismo de las frecuencias observadas respecto de las edades de los progenitores en la población general, con valores un poco más altos en la etapa intermedia. Destaca, sin embargo, la edad paterna de más de 35 años con 22.3%, respecto de 18.8% de los progenitores padres de la población nacional (tablas 2 y 3).

La condición clínica III (CBH) incluye, predominantemente, los casos por herencia autosómica recesiva, así como también los de herencia autosómica dominante. Se hace evidente una mayor proporción de casos de progenitores, madres y padres de edades mayores de 35 años, más notable en el caso de los padres. Se observa 12.2% respecto de 10% en el caso de las madres, y 20.4% en contraste con 18.8% de la población nacional en el caso de los padres.

Tabla 3. Distribución del porcentaje de padres por edad y categoría de MOE.

EDAD	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	TOTAL	PORCENTAJE	PORCENTAJE EN POBLACIÓN NACIONAL
< 20 años	8	5.3	6.3	1.31	2.65	3.6	3.7	6.6	37.46	4.7	5.1
20 a 34 años	69.3	69	68	76.3	76	60.7	85.2	73.4	577.9	72.2	63.5
35 y más	15.1	22.3	20.4	13.14	17.35	28.6	11.1	13.4	141.3	17.7	18.8
No especificado	7.6	3.4	5.3	9.25	4	7.1	0	6.6	43.25	5.4	12.6
TOTAL	100	800	100	100							

La condición clínica IV (CBI) abarca casos de infección prenatal por rubéola, por citomegalovirus, y en la etapa postnatal lesiones del oído interno consecutivas a meningitis. En el caso de las madres, hay un predominio de los porcentajes en las madres adolescentes con 21.1% respecto de 16.5% de la población materna nacional.

En la condición clínica V (MOE), con o sin participación de lesiones en el oído medio, se reitera la predominancia de los valores porcentuales en la etapa intermedia, en tanto que en la condición VI (cort. unilat.) en la etapa posterior a los 35 años de edad predominan tanto los progenitores padres como las madres de esas edades, pero el grupo es notablemente mayor en el caso de los padres con 28.6% respecto de 18% de la población nacional (tablas 2 y 3).

En la c. ototóx. (columna VII), llama la atención en el grupo de madres adolescentes el índice de 19% respecto de 16.5% observado en las madres del contexto nacional, y en madres de más de 35 años el de 14.7% respecto de 10% de la población nacional materna. En el caso de los padres, se reitera la elevada proporción de padres en etapa intermedia.

La condición VIII (CBM) incluye condiciones muy diversas, pero en su mayor proporción incluye factores hereditarios que se suman a otros factores de riesgo. Este grupo está representado por un número escaso de casos, por lo que la precisión en los datos porcentuales que se expresan es menor, aunque destaca la mayor frecuencia de casos (20%) con más de 35 años de edad en las progenitoras madres.

Discusión

Las H-SP integran una problemática de salud que compete a la rehabilitación y que no ha alcanzado a definirse como problema de salud en la conciencia nacional. El primer eslabón de la cadena de atención médica que deberá surgir cuando esta conciencia sea lograda, estriba en ampliar el establecimiento de medidas de prevención. Entre ellas, de primordial importancia se evidencia la instalación de programas de detección universal de los trastornos auditivos en el recién nacido, el lactante y el preescolar. Dichos programas no se efectúan en la actualidad en forma regular como programas de salud en México. En consecuencia, se conocen en forma cada vez más obvia casos como el de un grupo de personas con H-SP explotadas laboralmente en la ciudad de Nueva York. Otra manifestación fueron los grupos organizados de

personas adultas con trastornos de la comunicación, como secuelas de H-SP, que exigieron en forma violenta la aprobación del Lenguaje de Señas Mexicano en la Cámara de Diputados en 1998.

Ya que por razones de desarrollo sanitario insuficiente la población nacional tiene escaso acceso al diagnóstico temprano de las H-SP, el presente estudio posee valor clínico-epidemiológico, a pesar de que los resultados obtenidos no son extrapolables a la población nacional. La fortaleza de este análisis realizado sobre la edad de los progenitores de pacientes con H-SP es que el grupo de trastornos auditivos contenidos en este estudio procede de la atención médica, efectuada por personal especializado y certificado, y mediante el uso de recursos técnicos apropiados para la evaluación de la audición.

La aportación del presente trabajo consiste en la difusión de la experiencia clínica de un centro de investigación de tercer nivel con relación a la edad de progenitores de niños con H-SP.

El notable paralelismo que se evidencia entre la población nacional y la distribución por edades de progenitores que manifiesta en conjunto el grupo de 708 casos estudiados, adquiere matices especiales cuando se analiza por separado cada una de los ocho grupos de entidades clínicas, comparándolos con la población nacional. Es interés de este trabajo el intento de interpretar el fundamento y la trascendencia de esas diferencias, especialmente en las categorías clínicas que alcanzaron mayor frecuencia, por ejemplo las cortipatías de etiología no determinada, las atribuidas a factores adversos al nacimiento, y las cortipatías por herencia.

Es evidente que deberá mejorarse el protocolo de anamnesis y hacer más puntual la observación de los datos en el examen físico e instrumentado que se realiza a los pacientes en las instituciones. Esto, como ya se mencionó, fue propuesto para la experiencia reportada en Reino Unido y Dinamarca por Parving.¹⁶

En todos los grupos estudiados, fue manifiesto el predominio de las proporciones de edades de progenitores en la etapa intermedia (óptima) o la más adecuada por edad para ser progenitor. Éste es un dato esperado, conforme con una curva de distribución normal, similar a la de la población nacional, ya apreciada en la comparación de ambos grupos generales para cada progenitor por separado. Esta tendencia es evidente en los casos de MOE, lo que

expresa que, en una proporción predominante de casos, las condiciones de edad de los progenitores son favorables para la gestación y para la obtención de productos sanos. Aun con ello, existen otros agentes ajenos a los márgenes del significado de la edad que trastornan el resultado para efectos de la audición de la progenie.

Este comportamiento es también evidente en el análisis de la cortipatía por factores adversos al nacimiento (debe subrayarse que es la entidad clínica que alcanzó el segundo lugar en frecuencia). Su elevada frecuencia es un punto que coincide con reportes de morbilidad por cuanto a daño neurológico de origen perinatal. Asimismo, se le relacionó con las causas principales de mortalidad infantil en 1999, año en el que la primera causa de muerte fueron algunas afecciones originadas en el periodo perinatal, y en segundo término las anomalías congénitas.²⁹

Si bien la categoría de CFAN se determina por la identificación por el clínico de la presencia de H-SP relacionada con la presencia de condiciones adversas de origen perinatal, en realidad todas las condiciones etiológicas incluidas en los ocho grupos de H-SP son factores de riesgo. Las infecciones prenatales y el uso de ototóxicos en las unidades de atención intensiva neonatal también son factores adversos en la etapa perinatal.

Considerado así, es fundamental y prioritaria en el país la instalación de programas específicos para mejorar la atención en el periodo perinatal. En relación con esta exigencia, la Secretaría de Salud notificó recientemente que en México se registran 370 mil partos sin atención médica, por lo que las autoridades de salud dieron inicio a un programa que busca brindar información y servicios de salud de calidad a mujeres embarazadas y a menores de dos años de edad. Se pretende, mediante este programa, denominado "Arranque parejo en la vida", garantizar un proceso saludable de gestación desde el embarazo hasta el puerperio para las mujeres y para sus hijos.³⁰

Por otra parte, podría esperarse que las cortipatías hereditarias alcancaran frecuencias ubicadas en los lugares primero y segundo, pero aparecen en el tercer lugar, aunque con mayor frecuencia que los casos atribuidos a infecciones. Lo anterior sugiere que la población tiene acceso a atención sanitaria y que las disposiciones sanitarias han tenido buenos resultados para el control del sarampión y el establecimiento de esquemas de inmunización contra la rubéola. Todo ello, seguramente, tendrá alguna expresión

en la frecuencia de las H-SP de etiología infecciosa en el futuro inmediato.

La progenie con padres (o exclusivamente la madre) en edades correspondientes a la adolescencia se considera en condiciones desfavorables para la salud en general, y para la salud auditiva en particular, dada la carencia de factores que aportan al niño vinculados probablemente con educación e información limitada. Tampoco debe olvidarse que existen factores inherentes al contexto biológico que a menudo no son favorables para el crecimiento y el desarrollo del niño.

El predominio en la frecuencia de los progenitores en edad avanzada se aprecia como un hecho de especial interés para el tema. De hecho, la mayoría de los reportes se interesa por las anomalías congénitas relacionadas con edad avanzada de los progenitores. Baird (1991) menciona que en los países desarrollados existe la tendencia a que las mujeres inicien la maternidad en edades mayores,³¹ probablemente como resultado del incremento en la escolaridad o debido a su participación activa en la vida económica. Pareciera que, en México, hay un proceso de transición, ya que también se ha incrementado la actividad sexual entre los adolescentes, no siempre con las medidas de contracepción adecuada, según reporta en forma amplia el Consejo Nacional de Población (CONAPO).

Las entidades clínicas en las que se aprecia mayor proporción de progenitoras mayores de 35 años, son condiciones relacionadas potencialmente o directamente con la herencia. Es bien conocido que la c. unit. puede deberse a alteraciones genéticas,³² y que la ototoxicidad posee fundamentos de herencia mitocondrial alterada,³³ en tanto que el rubro de CM ingresa en el grupo de casos estudiados, entre los varios agentes etiológicos, sumados a los hereditarios.

Entre los trastornos auditivos en el niño, los procesos infecciosos del oído medio son un problema muy relevante. No se trata de patologías adquiridas, ni tampoco de condiciones permanentes, y sus bases fisiopatológicas son diferentes de las que se estudian en este trabajo.

Conclusiones

- El análisis realizado en este trabajo sobre la edad de los progenitores y su aparente relación con ocho entidades clínicas requiere complementarse con estudios diseñados para lograr precisión probabilística.

- El presente estudio aporta observaciones que parecen relacionarse con los agentes etiológicos en función de la fisiopatología implícita en cada una de las ocho variante clínicas estudiadas.
- Conviene enfatizar que las categorías clínicas estudiadas no son excluyentes, y que entre los factores que en forma subrepticia o evidente están presentes el factor hereditario es el que crea mayores confusiones.
- El estudio sugiere que los factores ambientales y los relacionados con la herencia interactúan constantemente en forma compleja.
- Es necesario profundizar en esas complejas relaciones para establecer las medidas preventivas apropiadas.

Agradecimientos: Los autores agradecen al Dr. Héctor Sánchez López por su colaboración en la elaboración de la base de datos.

Referencias

1. Peñaloza Y, Reyna V, Poblano A. Detección temprana de sordera prelingüística. Bol Méd Hosp Infant Méx 1988; 45: 155-9.
2. García-Pedroza F, Peñaloza Y, Poblano A. La sordera congénita en México. Bol Méd Hosp Infant Méx 2000; 57: 633-40.
3. Castillo-Maya G, Peñaloza Y, Hernández-Orozco F. Etiología de la hipoacusia-sordera. Gac Méd Méx 2001; 137: 541-8.
4. Van Camp G. Hereditary hearing loss. (<http://www.uia.ac.be/dnalab/hhh>).
5. Cryns K, Van Camp G. Deafness genes and their diagnostic applicatons. Audiol Neurotol 2004; 9 (1): 2-22.
6. Marion R. The genetic anatomy of hearing: a clinician's view. En: *Genetics of hearing impairment*. R Ruben Sciences, 1991; 630: 32-7.
7. Lindsay JR. Profound childhood deafness. Inner ear pathology. Ann Otol Laryngol 1973; 82 (Suppl 5): 1-121.
8. Solórzano F, López-Álvarez A, Muñoz MT, et al. Síndrome de rubéola congénita en lactantes atendidos en un hospital pediátrico. Gac Med Méx 2001; 137 (2): 105-9.
9. Dennis JM, Neely JG. Otoneurologic diseases and associated audiologic profiles. En: *Diagnostic audiology*. Northern J Pro-Ed, 1990.
10. Hicks T, Fowler K, Richardson M, et al. Congenital cytomegalovirus infection and neonatal auditory screening. J Pediatr 1993; 23 (5): 779-82.
11. Cremers CW, Van Rijn PM. Acquired causes of deafness in childhood. Ann N York Acad Sci 1991; 630: 197-202.
12. Joint Committee on Infant Hearing Year 2000. Position statement: principles and guidelines for early detection and intervention programs. (www.infanthearing.org/jcih/)
13. Kelly LE. Adolescent mothers: what factors relate to level of preventive health care sought for their infants? J Pediatr Nurs 1995; 10 (2): 105-13.
14. Folsom RC, Widen JE, Vohr BR, et al. Multicenter consortium on identification of neonatal hearing impairment: recruitment and follow-up. Ear Hear 2000; 21 (5): 462-70.
15. Croen LA, Shaw GM. Young maternal age and congenital malformations: a population-based study. Am J Public Health 1995; 85 (5): 710-5.
16. Parving A, Dafydd S. Profound permanent hearing impairment in childhood: causative factors in two European countries. Acta Otolaryngol (Stockh) 1997; 117: 158-60.
17. Medina P. Diagnóstico prenatal. En: *Genética clínica*. El Manual Moderno, México, 1994.
18. Nazer J, Cifuentes L, Ruiz G, Pizarro MT. Maternal age as a risk factor for congenital malformations. Rev Med Child 1994; 122 (3): 299-303.
19. Sutton GJ, Rowe SJ. Risk factors for childhood sensorineural hearing loss in the Oxford region. Br J Audiol 1997; 31 (1): 39-54.
20. Epstein CHJ. Down syndrome (trisomy 21). En: *The metabolic and molecular bases of inherited disease*. McGraw-Hill, 2001.
21. Tellier AL, Cormier-Daire V, Abadie V, et al. CHARGE syndrome: report of 47 cases and review. Am J Med Genet 1998; 76 (5): 402-9.
22. Castilla EE, Orioli IM. Prevalence rates of microtia in South America. Int J Epidemiol 1986; 15 (3): 364-8.
23. Fisch L. Parenteral age birth order and congenital deafness. Audiology 1971; 10: 284-90.
24. Mutchinick O, Lisker R, Babinsky V. Programa Mexicano de Registro y Vigilancia Epidemiológica de Malformaciones Congénitas Externas. Salud Pública de México 1988; 30 (1): 88-100.
25. Guízar J. *Genética clínica*. El Manual Moderno, México, 1994.
26. Musiek F, Rintelmann W. *Contemporary perspectives in hearing assessment*. Allyn & Bacon, 1999.
27. Jacobson J, Northern J. *Diagnostic audiology*. Pro-Ed, Austin (Tx), 1990.
28. Estadísticas demográficas. Cuaderno de población No. 7. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática, México, 1996.
29. Mortalidad 1999. Secretaría de Salud. Julio de 2001. Principales causas de mortalidad infantil en 1999.
30. Cortés A, Valdés C. Se registran 370 mil partos sin atención al año: SSA. *El Universal*, 21 de febrero de 2002.
31. Baird PA, Sadovnick AD, Yee IM. Maternal age and birth defects: a population study. Lancet 1991; 337 (8740): 527-30.
32. Lina-Granade G, Collet L, Morgan A. Physiopathological investigations in a family with history of unilateral hereditary deafness. Acta Otolaryngol (Stock) 1995; 115 (2): 196-201.
33. Hu DN, Qui WQ, Wu BT, et al. Genetic aspects of antibiotic induced deafness: mitochondrial inheritance. J Med Genet 1991; 28: 79-83.