

Valoración clínico-genética y neurofisiológica de las personas con discapacidad auditiva en el Estado Plurinacional de Bolivia.

Clinical-genetic and neurophysiologic assessment of persons with hearing impairment in the Plurinational State of Bolivia.

Noel Taboada Lugo,^I Carina Díaz Martínez,^{II} Lázaro E. Poviones Camejo,^{III} María Amanda Licea Rodríguez,^{IV} Odelinda Acosta Camacho,^V Osvaldo Pérez Estévez,^{VI} Rosario Díaz Serraniega,^{VII} Luis J. Rodríguez Vivar,^{VIII} Odalys Bravo Téllez,^{IX} Nelson Morales del Castillo.^X

Resumen

La pérdida de audición es uno de los problemas de salud crónicos más comunes a nivel mundial, afecta a personas de todas las edades, sexo, y de todos los niveles socioeconómicos. La discapacidad auditiva se reporta para 17 de cada 1.000 personas menores de 18 años. La incidencia aumenta con la edad: aproximadamente 314 de cada 1.000 personas mayores de 65 años presenta algún grado de discapacidad auditiva. Puede ser originada por causas genéticas o ambientales. Según el sitio anatómico de la lesión, estas pueden ser conductivas, sensorineurales o mixtas, y su severidad puede variar desde una leve, pero importante disminución de la sensibilidad auditiva, a una pérdida total. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal donde se incluyeron todos los casos identificados por la Misión Solidaria del ALBA Moto Méndez en el Estado Plurinacional de Bolivia, que fueron valorados por especialistas en Genética Clínica, Neurofisiología y Otorrinolaringología. La mayor prevalencia se observó en el grupo de edad de 60 años y más, con predominio de las causas postnatales. La enfermedad heredo familiar predominó dentro del grupo etiológico prenatal, superando en siete veces a los defectos congénitos aislados y múltiples. El mayor porcentaje de los casos presentó hipoacusia sensorineural, en este grupo predominaron los grados profundos y severos de intensidad, mientras que en la hipoacusia mixta prevalecieron los casos severos y moderados, y en la hipoacusia conductiva solo se observaron casos de intensidad moderada y ligera.

Palabras clave: Discapacidad auditiva, sordera, pérdida auditiva, discapacidad auditiva/causas, presbiacusia, otosclerosis, audiometría, hipoacusias conductivas, hipoacusias sensorineurales, hipoacusia mixtas.

Abstract

Hearing loss is one of the most common chronic health problems all over the world, affecting people of all age, sex and socioeconomic status. Hearing impairment affects around 17 of 1 000 people younger than 18 years old, the incidence increasing with age: approximately 314 of 1000 persons more than 65 years old have some degree of hearing disability. It can be originated by genetic or environmental causes and, according of the anatomical site of the lesion, they can be conductive, neurosensorial, or mixed, and their severity can vary from a mild but important diminution of the hearing sensitivity, to a total hearing loss. An observational, descriptive, cross-sectional study was performed, which included all cases identified by the Misión Solidaria del ALBA Moto Méndez in the Plurinational State of Bolivia. These cases were also evaluated by clinical geneticists, neurophysiologists and otorhinolaryngologists. The greatest prevalence was found in 60 years old and older individuals, with predominance of postnatal causes. Familiar heredity predominated in the prenatal etiologic group, being sevenfold more frequent than isolated and multiple congenital defects. The greatest percentage of cases had sensory-neural deafness, in this group predominated the severe and profound degrees of deafness, while in mixed deafness prevailed severe and moderate cases, and in the conductive deafness only moderate and mild cases were observed.

Keywords: Hearing impairment, deafness, hearing loss, hearing impairment /causes, presbycusis, otosclerosis, audiometry, conductive deafness, sensory neural deafness, mixed deafness.

^I Master en Ciencias en Atención Integral al Niño. Doctor en Medicina. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Segundo Grado en Genética Clínica. Profesor Asistente. Centro Provincial de Genética Médica. Provincia Villa Clara. Cuba. E-mail: drtaboada@genetica@gmail.com

^{II} Master en Ciencias en Longevidad Satisfactoria. Doctora en Medicina. Especialista de Segundo Grado en Fisiología Normal y Patológica. Laboratorio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Agostinho Neto. Provincia Guantánamo. Cuba.

Introducción

La discapacidad auditiva se define como la pérdida o anomalía de la función anatómica y/o fisiológica del sistema auditivo y tiene su consecuencia inmediata en la pérdida de la capacidad para percibir y discriminar los sonidos y ruidos del medio ambiente.¹

Alrededor del 6 % de la población mundial se encuentra afectada por algún grado de pérdida auditiva, por lo que esta discapacidad requiere de conocimientos y adecuado manejo ético en todo momento de la vida.²

La discapacidad auditiva puede presentarse a cualquier edad. Se estima que en recién nacidos (RN) es de 1 por cada 1 000 RN para las pérdidas auditivas severas a profundas y sobre 4 en 1.000 RN si se incluyen las formas leves a moderadas. Por lo que constituye un defecto congénito frecuente, que puede ser comparado con la incidencia del síndrome Down (1:600-800 RN) y la fisura labiopalatina (1:750 RN).³

Más del 20 % de las personas de 50 años o más presentan pérdida de la audición en un momento dado. Se estima que en la próxima década la discapacidad auditiva será un problema que padecerán unos 700 millones de personas en todo el mundo.⁴

Aunque el término de sordera implica un determinado grado de pérdida auditiva, este se ha utilizado y se utiliza tradicionalmente para hacer referencia tanto a la pérdida leve como profunda, generalizando su uso en la designación de cualquier deficiencia auditiva.³

Aproximadamente la mitad de los casos de sordera congénita se atribuyen a factores genéticos, de ellos cerca de un 70 % se clasifican como sorderas no sindrómicas y un 30 % como sindrómicas.¹

La etiología de la pérdida auditiva congénita es extraordinariamente compleja. Se han descrito más de 400 síndromes genéticos que incluyen a la sordera en su espectro fenotípico, y se han mapeado más de 140 *loci* génicos asociados a la sordera no sindrómica, con más de 60 genes identificados hasta la fecha.⁵

Los objetivos de esta investigación fueron identificar los grupos de edades que con mayor prevalencia presentaron esta discapacidad en el Estado Plurinacional de Bolivia, determinar la etiología de la discapacidad auditiva según el momento de su aparición, identificar el grupo etiológico más frecuente en la génesis de la discapacidad auditiva de origen prenatal, y determinar la proporción de casos con diferentes tipos de hipoacusias, de acuerdo al sitio anatómico de la lesión, y la intensidad del daño auditivo.

Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, sobre las causas genéticas de la discapacidad auditiva en el Estado Plurinacional de Bolivia. Se incluyeron los 13 125 casos identificados en el Estudio clínico-genético, psicopedagógico y social realizado en cada uno de los departamentos del país por la Misión Solidaria del ALBA “Moto Méndez”, por especialistas cubanos y profesionales bolivianos y venezolanos; en los periodos de noviembre a diciembre de 2009, y de marzo a agosto de 2010.

Las personas con discapacidad auditiva fueron identificadas en sus hogares por equipos integrados

^{III} Doctor en Medicina. Especialista de Primer Grado en Otorrinolaringología. Hospital Clínico Quirúrgico Miguel Enríquez. Provincia La Habana. Cuba

^{IV} Doctora en Medicina. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Genética Clínica. Profesor Asistente. Centro Provincial de Genética Médica. Provincia Granma. Cuba.

^V Doctora en Medicina. Especialista de Primer Grado en Genética Clínica. Profesor Instructor Centro Provincial de Genética Médica. Provincia Santiago de Cuba. Cuba.

^{VI} Doctor en Medicina. Especialista de Primer Grado en Genética Clínica. Profesor Instructor Centro Provincial de Genética Médica. Provincia Camagüey. Cuba.

^{VII} Doctora en Medicina. Especialista de Primer Grado en Genética Clínica. Centro Municipal de Genética Médica Boyeros. Provincia La Habana. Cuba.

^{VIII} Doctor en Medicina. Especialista de Primer Grado en Pediatría. Centro Provincial de Genética Médica. Provincia Holguín. Cuba.

^{IX} Master en Ciencias en Salud Pública. Doctora en Medicina. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Ministerio de Salud Pública. Provincia La Habana. Cuba.

^X Médico Cirujano. Gestor en Calidad y Auditor Médico. Ministerio de Salud y Deportes. Departamento La Paz. Estado Plurinacional de Bolivia.

por un Máster en Ciencia en Asesoramiento Genético, un defectólogo y un médico boliviano o de la Brigada Médica cubana en Bolivia, quienes aplicaron el instrumento de evaluación inicial diseñado para esta investigación.

El equipo de Especialistas en Genética Clínica, luego de realizar el análisis de estos instrumentos, procedió a la clasificación etiopatogénica de los casos con discapacidad auditiva según su origen prenatal, perinatal, postnatal, o no precisada.

En los casos de etiología prenatal se especificó además si se trataba de un caso heredofamiliar, un defecto congénito aislado o múltiple.

Estos pacientes fueron remitidos para su evaluación por especialistas en Neurofisiología y Otorrinolaringología, excepto en los Departamentos de Pando y Beni donde no existió esa posibilidad. Luego del interrogatorio audiológico dirigido, y la exploración física, que incluyó la otoscopia, se les realizó audiometría Tonal Liminar, con excepción de aquellos casos que presentaban patologías agudas, tapones de cerumen, niños menores de 5 años de edad, y personas con discapacidad intelectual asociada, que de acuerdo a su grado de severidad no cooperaban con el examen. Se utilizó un equipo Audix-5 de fabricación cubana. Se exploraron las vías óseas y aéreas, lo que permitió construir las curvas del audiograma.

Se consideró que el paciente presentaba una hipoacusia cuando la pérdida auditiva fue superior a 20 decibeles (dB).

Se clasificó en:

- Hipoacusia de conducción o de transmisión: Cuando en el audiograma la línea que representa a la vía aérea se separó de la que representa la vía ósea a una distancia superior de 10 dB.
- Hipoacusia de percepción o neurosensorial: Cuando ambas líneas se encontraron por debajo de los 20 dB, sin separación entre ellas mayor de 10 dB. La caída suele ser más acusada en las frecuencias agudas o altas.
- Hipoacusia mixta: Cuando aún existiendo separación entre ambas vías, las dos estaban por debajo de 20 dB, la vía aérea se suele encontrar por debajo de la ósea.

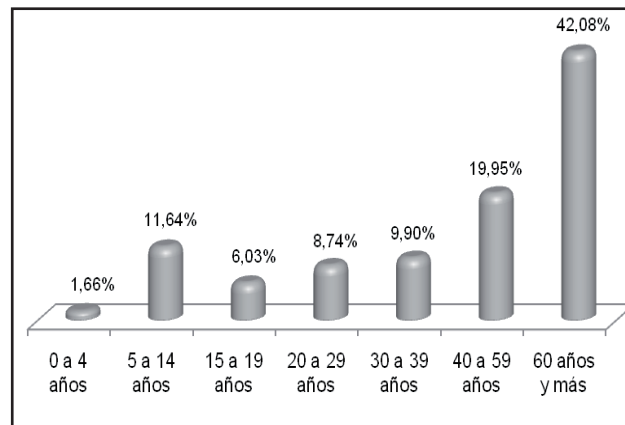
La pérdida auditiva también se clasificó según su intensidad, de acuerdo al Índice de Kidney, en leve (pérdida no superior a 40 dB), moderada (pérdida no superior a 60 dB), severa (pérdida no superior a 80 dB), profunda (pérdida superior a 80 dB), y cofosis (pérdida total de la agudeza auditiva), cálculo basado en los umbrales auditivos de 500, 1000 y 2000 Hz.^{4,6}

Resultados

En el Estado Plurinacional de Bolivia se identificaron

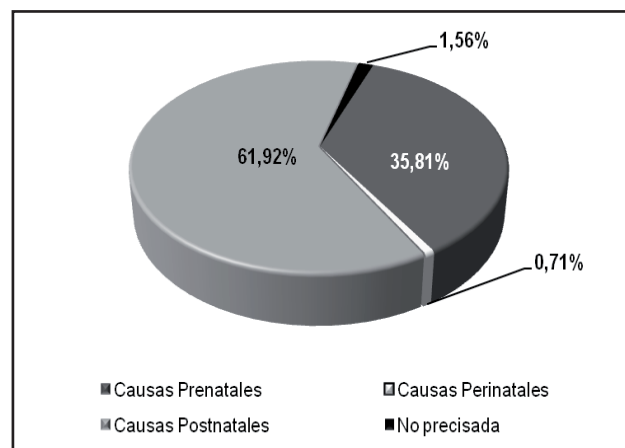
13 125 personas con discapacidad auditiva, la mayor prevalencia se encontró en el grupo de edad de 60 años y más, con un total de 5 534 personas afectadas (42,08%), mientras que 1 745 personas, que representaron el 13,30 % del total de personas con esta discapacidad, tenían menos de 15 años de edad, y de ellos 218 (1,66 %) se encontraban en el grupo de 0 a 4 años. (Figura 1)

Figura 1. Distribución de la discapacidad auditiva en Bolivia por grupos de edades.



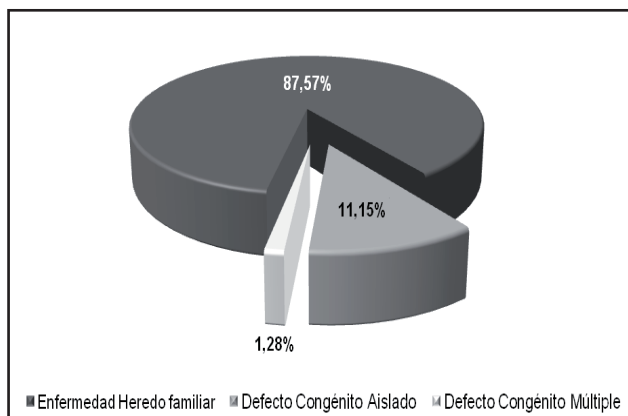
En la figura 2 se aprecian los grupos causales de la discapacidad auditiva, según el momento de aparición. Predominaron las causas postnatales (61,92 %) con 8 127 personas, seguidas de las causas prenatales, identificadas en 4 700 personas (35,81 %), y en una frecuencia mucho menor se observaron los casos con causas perinatales y no precisadas, 0,71 % y 1,56 % respectivamente.

Figura 2. Clasificación etiológica de la discapacidad auditiva en Bolivia según momento de aparición.



En la figura 3 se representa el porcentaje de las causas del grupo prenatal genético como causa de discapacidad auditiva. La enfermedad heredo familiar representó el 87,57 % del total del grupo etiológico prenatal genético, superando en siete veces a los defectos congénitos aislados y múltiples.

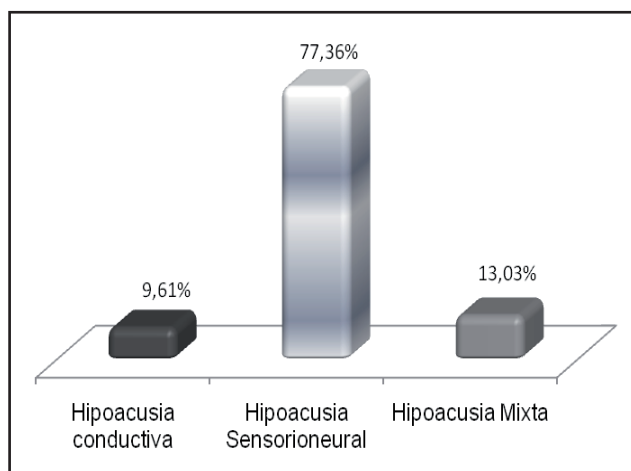
Figura 3. Grupo etiológico prenatal genético como causa de discapacidad auditiva.



Se realizaron un total de 920 estudios audiométricos en todos los departamentos del país, con excepción de Pando y Beni.

La audiometría permitió precisar el tipo y el grado de intensidad de la discapacidad auditiva. En la figura 4 se observa que predominaron las de tipo neurosensorial (77,36 %), seguidas de las mixtas y las conductivas, con 13,03 % y 9,61 % respectivamente.

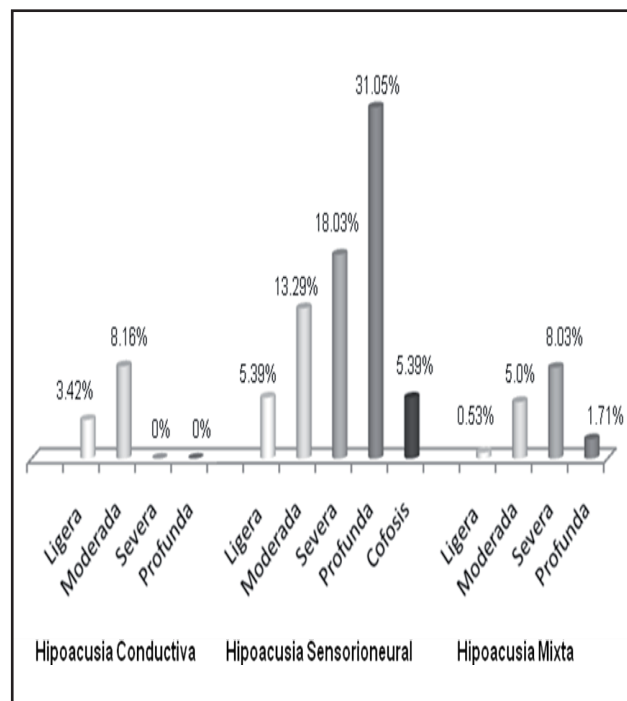
Figura 4. Clasificación de la discapacidad auditiva según estructura dañada.



Dentro de la discapacidad auditiva neurosensorial prevalecieron las de intensidades profundas (31,05 %)

y severas (18,03 %), en las tipo mixtas predominaron las severas (8,03 %) y moderadas (5,00 %), y en las conductivas solo se observaron las de moderada y ligera intensidad, con frecuencias de 8,16 % y 3,42 % respectivamente, como se puede apreciar en la figura 5.

Figura 5. Clasificación de la discapacidad auditiva según la intensidad de la pérdida auditiva.



Discusión

Se estima que el 23 % de la población mundial entre 65-75 años presenta déficit auditivo relacionado con la edad, y que a los 75 años, el 40 % de las personas presenta algún grado de discapacidad auditiva. El concepto actual del envejecimiento de la vía auditiva humana es que en ningún caso debe considerarse fisiológico, como ocurre, por ejemplo, con la presbicia, sino que los factores de riesgo médicos como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, las hiperlipidemias, entre otras enfermedades, posiblemente tienen una repercusión en el oído humano similar al que protagonizan en otros órganos.⁷

La causa más frecuente de discapacidad auditiva en el adulto mayor es la presbiacusia, generalmente bilateral y simétrica, en un 90 % de los casos es de tipo neurosensorial.^{4,8}

La presbiacusia se define como una pérdida progresiva, bilateral y generalmente simétrica de la audición, relacionada directamente con el envejecimiento

del sistema auditivo, que no puede ser explicada por procesos traumáticos, genéticos o patológicos extraordinarios.⁹

Se estima que del 70 % al 80 % de las personas entre 65 a 75 años de edad presentan algún grado de presbiacusia. Según la primera Encuesta Nacional de Salud realizada en Chile en el año 2003, la prevalencia de hipoacusia en los adultos mayores chilenos fue de 77,8 %.¹⁰

Otra de las causas más frecuentes de discapacidad auditiva en la etapa de la adultez es la otosclerosis. Por definición, es una osteodistrofia localizada en la cápsula laberíntica.

La otosclerosis afecta a aproximadamente al 10 % de la población de piel blanca en Estados Unidos. Es una enfermedad que se manifiesta mayormente, pero no exclusivamente, en mujeres, en una relación 2:1. Guarda relación con los cambios hormonales. Así, el embarazo es una situación de alto riesgo para pacientes afectadas por otosclerosis.

Numerosos estudios han demostrado su herencia autosómica dominante con penetrancia estimada entre el 25 % y el 40 %, y expresividad variable. Se han invocado múltiples factores ambientales y se han mapeado varios *loci* génicos. Se caracteriza por una pérdida progresiva conductiva o mixta, que se inicia entre los 15 y 40 años de edad, de forma bilateral en el 75 % de los casos.^{11,12}

La audición es la vía habitual para adquirir el lenguaje, uno de los más importantes atributos humanos. Existe un periodo esencial para la adquisición del lenguaje entre los 0 y 3 años de edad. Los primeros momentos resultan de vital importancia para la adquisición de las habilidades prelingüísticas que ayudan al posterior desarrollo del lenguaje.¹³

Diferentes estudios demuestran que la sordera durante los seis primeros meses de vida interfiere con el desarrollo normal del habla y el lenguaje oral. Por ello los niños con discapacidad auditiva deberían identificarse idealmente antes de los 3 meses de edad, y comenzar la intervención antes de los 6 meses, lo que es fundamental para iniciar el apoyo que permita prevenir las secuelas del déficit auditivo.¹³⁻¹⁵

Sin embargo, la edad promedio del diagnóstico de la sordera congénita es entre los 2-2,5 años. Los programas de pesquiasaje selectivo por grupos de riesgo resultan costo-efectivos, ya que puede detectar hasta un 66 % de todos los RN con sordera moderada o profunda. Sin embargo, el porcentaje de los detectados según varios estudios, puede ser inferior al 50 %.^{15,16}

Es obvio que lograr una definición etiológica de la discapacidad auditiva es esencial, pues ubicar a cada individuo en una categoría causal adecuada,

facilita su seguimiento individual y familiar, y el proceso de asesoramiento genético, a la vez que ofrece un enfoque más racional en la aproximación a esta problemática en el país, contribuyendo en gran medida a la prevención, habilitación y tratamiento de este tipo de discapacidad.

En el Estado Plurinacional de Bolivia en el mayor número de personas con discapacidad auditiva se pudo identificar una causa postnatal en la génesis de su discapacidad, donde la presbiacusia, la meningitis bacteriana, la otitis media recurrente, y el uso de fármacos, fueron los eventos que se observaron con mayor frecuencia.

Los fármacos ototóxicos son aquellos que causan efectos lesivos sobre las estructuras vestibular y coclear del oído. Están descritos un grupo importante de medicamentos con capacidad ototóxica, como algunos antipalúdicos, antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos de ASA, antineoplásicos, salicilatos, antidepresivos tricíclicos, pero los más ampliamente conocidos son los aminoglucósidos. El mecanismo de la acción ototóxica puede variar de un grupo a otro. La pérdida auditiva producida por la ototoxicidad de los aminoglucósidos es, generalmente, postlingual y evoluciona de forma progresiva. No existen signos y síntomas asociados, por lo que se trata de una sordera no sindrómica o aislada. La ototoxicidad de los aminoglucósidos es una de las causas más comunes de discapacidad auditiva de comienzo tardío. Sin embargo, en condiciones similares y aplicando dosis equivalentes, estos medicamentos resultan ototóxicos sólo en un grupo de individuos. Se ha demostrado que muchos de ellos presentan varios familiares con pérdida auditiva, por lo que evidentemente existe un componente genético significativo.¹⁶

Desde que, en 1993, se identificó una mutación del ADN mitocondrial asociada a la discapacidad auditiva, inducida por aminoglucósidos, se ha realizado una serie de investigaciones que reafirman la existencia de esta susceptibilidad genéticamente determinada.¹⁷ La mutación A1555G del ADN mitocondrial es la principal alteración genética, asociada a la sordera neurosensorial no sindrómica de comienzo tardío. Se vincula a la susceptibilidad elevada para el desarrollo de pérdida auditiva inducida por aminoglucósidos.

Antes de aplicar un tratamiento con aminoglucósidos, lo ideal sería precisar si la persona tiene esta mutación. Si no fuera posible, al menos, debe indagarse sobre los antecedentes familiares de sordera y precisar si es de transmisión materna. Si resulta positivo, se recomienda evitar el tratamiento con estos fármacos.^{2,17}

Mientras que en los casos con etiología prenatal genética el mayor porcentaje de casos valorados

en Bolivia, correspondió al grupo heredofamiliar, superando ampliamente a los defectos congénitos aislados y múltiples.

En este grupo heredofamiliar se incluyen las sorderas hereditarias. Se estima que la discapacidad auditiva de causa genética representa el 55 % de los casos a nivel mundial. Las sorderas hereditarias, según su cuadro clínico, pueden aparecer junto a otras manifestaciones fenotípicas y formar parte de síndromes en el 30 % de los casos, el resto se presenta de manera aislada, o sea, no sindrómica.^{5,15,17}

En los últimos años se han logrado identificar mutaciones en más de 120 genes asociados a pérdidas auditivas. A pesar de este gran número las más frecuentes descritas son las del gen GJB2 (del inglés: *Gap Junction Protein Beta 2*), que codifica para la síntesis de la Conexina 26 (Cx26). En las membranas citoplasmáticas de las células ciliadas de la cóclea, seis moléculas de Cx26, asociadas en hexámeros, constituyen los conexones. De ellos, dos procedentes de células adyacentes, se unen a través de sus regiones extracelulares formando un canal funcional por el que ocurre el reciclaje de potasio necesario para mantener la alta concentración endolinfática de este ion, requerida para preservar la función del oído interno. Las mutaciones del gen GJB2 son responsables de aproximadamente el 40 % de las sorderas congénitas profundas, y el fenotipo más común asociado a estas, es la sordera neurosensorial prelingual autosómica recesiva no sindrómica.^{2,17}

En las sorderas conductivas, también llamadas de transmisión, la parte afectada del oído corresponde al oído externo y medio; mientras que en las sorderas neurosensoriales, llamadas también de percepción, la parte afectada corresponde al oído interno, donde se ubica el órgano de Corti, o bien las vías o centros auditivos; y en las sorderas mixtas hay a la vez lesiones en ambas partes del oído.^{3,14} El órgano de Corti puede afectarse por diversas causas: unas de tipo genéticas (malformaciones congénitas,) otras de tipo ambiental, y entre ellas debemos distinguir las endógenas (urea, glucosa) las tóxicomedicamentosas (aminoglucósidos) y las traumáticas que son o bien por traumas óseos (fracturas de peñasco, lesiones en las ventanas oval o redonda) o por traumas sonoros. El trauma sonoro puede producirse en un ambiente extralaboral (discotecas con música a volúmenes muy elevados, tiro militar o deportivo, aviación) o adquirido dentro del horario de trabajo, o sea trauma sonoro y laboral.^{3,4,18}

En el departamento de Santa Cruz de la Sierra, se concentra la cuarta parte de los casos con discapacidad auditiva identificados en Bolivia, con predominio de las causas postnatales, donde la contaminación sonora

desempeña un importante papel. A propósito, desde el año 2007 el Consejo Municipal Cruceño aprobó una ordenanza para la prevención, mitigación y control de la contaminación acústica, donde se plantea que en las zonas citadinas saturadas por el ruido, el nivel de contaminación oscila entre 110 a 120 decibeles.¹⁹

Una vez diagnosticada la discapacidad auditiva y valorado su origen etiológico, los estudios neurofisiológicos resultan de gran utilidad para emitir elementos pronósticos, y sugerir un tratamiento adecuado. En Bolivia los casos con hipoacusia sensorineural superaron en 3,4 veces a las de tipo conductivas y mixtas.

En un estudio realizado en Colombia sobre la etiología de la sordera en dieciséis instituciones de once ciudades del país, se encontró que el 85 % de los individuos examinados presentaban un daño neurosensorial, 10 % una lesión mixta, y solamente 5 % una alteración conductiva. De igual manera los grados severos y profundos de pérdida auditiva se observaron en el 72 % de los casos, el moderado en 24 % y el leve en el 4 %.²⁰

En los casos estudiados en Bolivia, la intensidad de la pérdida auditiva dependió del tipo de discapacidad auditiva, según el sitio anatómico de la lesión, pero en sentido general, los grados de mayor intensidad de daño (severos, profundos y cofosis) afectaron a más de la mitad la mitad (64,2 %) de todas las personas afectadas por esta discapacidad.

En la hipoacusia leve sólo surgen problemas de audición con la voz baja y ambiente ruidoso. En las moderadas se aprecian dificultades con la voz normal; existen problemas en la adquisición del lenguaje y en la producción de sonidos. En las severas sólo se escucha cuando se habla a gritos o se usa amplificación. No se desarrolla lenguaje sin ayuda. Mientras que en las profundas la comprensión es prácticamente nula, incluso con amplificación. No se produce un desarrollo espontáneo del lenguaje.³

Muchos pacientes con discapacidad auditiva se benefician de procedimientos médicos o quirúrgicos, pero la amplia mayoría tiene trastornos auditivos que no pueden corregirse con estos métodos y para ellos está indicada la rehabilitación mediante prótesis auditivas. En la mayoría de los casos se trata de hipoacusias neurosensoriales.

En los pacientes con hipoacusia neurosensorial profunda coclear es posible estimular directamente el nervio auditivo mediante la utilización del implante coclear, que se basa en la transformación de la onda sonora en una señal eléctrica que es conducida a la cóclea o al tronco cerebral para su recepción e interpretación.

Para que el implante coclear tenga éxito, no sólo es

necesario una indicación y una técnica quirúrgica adecuadas, sino que el proceso de rehabilitación logopédica es fundamental. Están indicados en hipoacusias profundas, especialmente las infantiles congénitas o posmeningíticas.¹⁰

Se concluye que la mayor prevalencia de la discapacidad auditiva en el Estado Plurinacional de Bolivia se observó en el grupo de edad de 60 años y más, con predominio de las causas postnatales. La enfermedad heredo familiar predominó dentro del grupo etiológico prenatal, superando en siete veces a los defectos congénitos aislados y múltiples. El mayor porcentaje de los casos presentó hipoacusia sensorineural, en este grupo predominaron los grados profundos y severos de intensidad, mientras que en la hipoacusia mixta prevalecieron los casos

severos y moderados y en la hipoacusia conductiva solo se observaron casos de intensidad moderada y ligera.

Agradecimientos

A cada uno de los profesionales que conformaron los cuartetos de trabajo en la Misión Solidaria del ALBA “Moto Méndez”, que recorrieron toda la intrincada geografía de este país andino para localizar a todas las personas con discapacidad. Al Ing. Keiler A. González Torres de la Universidad de Ciencias Informáticas, y a todas aquellas personas que, de una forma u otra, brindaron su apoyo para el desarrollo de la investigación. A las autoridades del Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia y del Ministerio de Salud Pública de Cuba.

Referencias bibliográficas

- 1- Álvarez GY, Morales PE, Rodríguez GH, Pérez TJ, González QY. Características de la sordera en un grupo de discapacitados auditivos. *Panorama Cuba y Salud*. 2009;4(1):20-9.
- 2- Morales PE. La mutación A1555G y el uso de aminoglucósidos en la prevención de la sordera. *Rev Habanera Cienc Méd*. 2004;3(10):22-6.
- 3- Jerry J, Oghalai JS. Towards an etiologic diagnosis: assessing the patient with hearing loss. *Adv Otorhinolaryngol*. 2011;70:28-36.
- 4- Lister JJ, Maxfield ND, Pitt GJ, et al. Auditory evoked response to gaps in noise: Older adults. *Int J Audiol*. 2011;50(4):211-25.
- 5- Alford RL. Nonsyndromic hereditary hearing loss. *Adv Otorhinolaryngol*. 2011;70: 37-42.
- 6- Sereda M, Hall DA, Bosnyak DJ, Edmondson-Jones M, Roberts LE, Adjajian P, Palmer AR. Re-examining the relationship between audiometric profile and tinnitus pitch. *Int J Audiol*. 2011;9:133-42.
- 7- G.M. Sprinzl, H. Riechelmann. Current trends in treating hearing loss in elderly people: A review of the technology and treatment options – A mini-Review. *Gerontology*. 2010;56:351-358.
- 8- Martín VC, San Román CJ, Domínguez CJ, Fernández PM, Pomar BP y Tapia RM. Perfil lipídico de la sordera ligada al envejecimiento. *Nutr Hosp*.. 2005;20 (1):52-7.
- 9- Castillo E, Carricondo F, Bartolomé MV, Vicente-Torres M V, Poch Broto AJ, Gil-Loyzaga P. Presbiacusia: degeneración neuronal y envejecimiento en el receptor auditivo del ratón C57/BL6J. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57: 383-387.
- 10- Departamento de Salud Pública. Resultados de la primera encuesta Nacional de Salud, Chile. [en línea] 2003 [fecha de acceso 01 de abril de 2011]. URL disponible en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/ENS.htm>
- 11- Ealy M, Smith RJ. Otosclerosis. *Adv Otorhinolaryngol*. 2011;70:122- 9.
- 12- Weegerink NJ, Schrauwen I, Huygen PL, Pennings RJ, Cremers CW, Van Camp G, Kunst HP. Phenotype of the first otosclerosis family linked to OTSC10. *Laryngoscope*. 2011;121(4):838-45.
- 13- Halpin KS, Smith KY, Widen JE, Chertoff ME. Effects of universal newborn hearing screening on an early intervention program for children with hearing loss, birth to 3 yr of age. *J Am Acad Audiol*. 2010;21(3):169-75.
- 14- Kashio A, Ito K, Kakigi A, Karino S, Iwasaki S, Sakamoto T, Yasui T, Suzuki M, Yamasoba T. Carhart Notch 2-kHz Bone Conduction Threshold Dip: A Nondefinitive Predictor of Stapes Fixation in Conductive Hearing Loss With Normal Tympanic Membrane. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011; 137(3):236-40.
- 15- Weichbold V, Nekahm-Heis D, Welzl-Mueller K. Universal newborn hearing screening and postnatal hearing loss. *Pediatrics*. 2006;117(4):631-36.
- 16- Vishnu M, Vardhan R, Bindu H, Usha R, ReddyPP. Postnatal Risk Factors of Congenital Hearing Impairment: Otitis Media, Head Injuries and Convulsions. *Int J Hum Genet*. 2006; 6(3):191-193.
- 17- Morales PE, Torres RY, González QY, Jiménez TI. Frecuencia de la mutación 35delG en pacientes con hipoacusia prelin-gual no sindrómica de herencia autosómica recesiva. *Rev Cubana Genet Comunit*. 2007;1(1):30-33.

- 18- Arehart KH, Kates JM, Anderson MC. Effects of noise, nonlinear processing, and linear filtering on perceived music quality. Int J Audiol. 2011;50(3):177-90.
- 19- Oficina Regional para las Américas de la OMS. Centro de Noticias OPS/OMS Bolivia. Aprueban ordenanza que regula la contaminación acústica en el Departamento Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. [en línea] 2007 [fecha de acceso 01 de abril de 2011]. URL disponible en: <http://www.ops.org.bo/servicios/?DB=B&S11=13047&SE=SN>
- 20- Tamayo MLF. A study of the etiology of deafness in an institutionalized population in Colombia. Am J Genet.1992;44: 405-8.