

Comisión para la detección precoz de la hipoacusia infantil (CODEPEH)

An Esp Pediatr 1999;51:336-344.

Propuesta para la detección e intervención precoz de la hipoacusia infantil

Introducción

En los últimos años han sido numerosos los esfuerzos que han dirigido su atención sobre la importancia de la detección precoz de la hipoacusia infantil. La iniciativa de "Salud para todos en el año 2000" desarrollada en 1990, propone como objetivo que la edad media del diagnóstico de la hipoacusia para el año 2000 sea inferior a los 12 meses⁽¹⁾, sin embargo, en nuestro país existe todavía una insuficiente concienciación y desarrollo de programas para hacer ello posible⁽²⁾.

En 1996 la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) elaboró un protocolo para la detección precoz de la hipoacusia en recién nacidos con indicadores de riesgo⁽³⁾, basado en las recomendaciones del Instituto Nacional de la Salud de EE.UU.⁽⁴⁾, y que ha sido seguido por numerosos hospitales.

En los últimos tres años han aparecido un número relevante de publicaciones⁽⁵⁻⁹⁾, avaladas por prestigiosas instituciones, recomendando la realización a todos los recién nacidos de pruebas para descartar la existencia de hipoacusia, lo que hizo que la CODEPEH propusiera elaborar un Programa para la Detección Precoz, Tratamiento y Prevención de la Hipoacusia Infantil en el que se recomienda la realización del despistaje universal⁽¹⁰⁾.

Los déficit auditivos en la infancia reúnen todos los requisitos que se exigen a las enfermedades que son sometidas a examen colectivo para la detección neonatal⁽⁶⁾.

Deben, cuando menos enumerarse los cinco más importantes:

- 1.- Frecuencia y gravedad del trastorno.
- 2.- Que la detección e intervención tempranas del trastorno, antes de que sea detectable por criterios clínicos, mejoren el pronóstico.
- 3.- Que las técnicas de detección posean la sensibilidad y especificidad suficientes, debiendo existir un criterio claro que diferencie bien a los sujetos normales de los patológicos.
- 4.- Que la intervención y el tratamiento de la enfermedad sean eficaces y estén disponibles.
- 5.- Que el programa de detección tenga una aceptable relación coste/beneficio y debe ser aplicable al 100% de la población, sin poner en riesgo a la población que se somete a la prueba.

Incidencia y repercusiones de la hipoacusia infantil

La hipoacusia infantil constituye un importante problema sanitario por sus repercusiones sobre el desarrollo emocional, aca-

Tabla I Incidencia y repercusiones de la deficiencia auditiva en el niño

<p>Incidencia: Hipoacusia de grado profundo: <i>1 por cada mil RN</i> Hipoacusia de cualquier grado (leve, media, severa): <i>5 por cada mil RN</i></p> <p>Repercusiones: El diagnóstico tardío de una hipoacusia en un niño:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Provoca restricciones en el desarrollo de la comunicación oral, 2. Sin una buena base de lenguaje oral se dificulta mucho el aprendizaje lector, 3. Sin lenguaje potente y sin nivel lector el pensamiento no puede expresarse, 4. El resultado será la desigualdad socio-educativo-laboral y el aislamiento social.

démico y social del niño (Tabla I). El potencial discapacitante y minusvalidante de esta enfermedad se atenúa, en gran medida, con la precocidad con que se llegue al diagnóstico y se inicie el tratamiento y rehabilitación oportunos^(6,11). El retraso en la identificación produce una indiscutible alteración en el desarrollo del lenguaje, la comunicación, el nivel educacional, y calidad de vida del niño hipoacúsico.

La incidencia de la hipoacusia severa o profunda en el recién nacido, en un informe de la Organización Mundial de la Salud⁽¹²⁾, se dice que es de aproximadamente 1 por mil. Para hipoacusias de moderadas a profundas, diferentes autores americanos y europeos⁽¹³⁻¹⁶⁾ señalan niveles de prevalencia que oscilan entre el 1 y 3 por mil. Si se incluye otros grados de hipoacusia, la OMS⁽¹²⁾ refiere que 5 de cada 1.000 recién nacidos sufre algún tipo de deficiencia auditiva. Brookhouser⁽¹⁷⁾ señala que la prevalencia de la hipoacusia es del 1 al 2 por mil para pérdidas bilaterales mayores de 50 dB y de 0,5 a 1 por mil para pérdidas de más de 75 dB en los países desarrollados.

Existen pocos datos de la incidencia de la hipoacusia en España. Según un informe presentado por el Instituto Gallup en Barcelona, más de 2 millones de ciudadanos españoles padecen algún problema auditivo. Tomando sólo en cuenta los déficit auditivos presentes poco después del nacimiento, un reciente y extenso estudio multicéntrico español⁽¹⁸⁾, que abarcaba 12.839 na-

cidos en 1991 en cinco centros hospitalarios, de los que 501 (3,9%) presentaban algún factor de riesgo, detectó, mediante práctica sistemática de audiometría por potencial evocado de tronco cerebral, que la incidencia de hipoacusia, con umbrales > 30 dBHL, de causa prenatal o perinatal, es 7,69% en la población de riesgo, lo que supone 2,8 por mil nacidos en la población general. Las hipoacusias bilaterales de grado severo o profundo supusieron, en este estudio, una incidencia de 2,13% en la población de riesgo, es decir, 0,77 por mil nacidos en la población general. Todos estos datos nos dan una idea aproximada de la incidencia de la hipoacusia en España y aunque las cifras coinciden con las de otros países, no se cuenta, en la actualidad, con datos censales en la población española.

Sin programas específicos de detección precoz de la hipoacusia congénita, tanto en la Comunidad Europea, como en Estados Unidos, la edad media de diagnóstico se sitúa en torno a los 3 años de vida^(19,20). Existe evidencia científica que la intervención a los 3 ó 6 meses de edad mejora el desarrollo del lenguaje y del habla respecto a intervenciones iniciadas con posterioridad al año de vida^(9,21).

Hay autores que no dudan en afirmar que la deficiencia auditiva, cuando no se diagnostica pronto, se transforma en una plurideficiencia⁽²²⁾. El lenguaje es una herramienta tan potente que su mal funcionamiento afectará negativamente a toda la economía cognitiva. Por otra parte, lo mejor del lenguaje se desarrollará en los primeros meses de vida y en un clima de interacción psicoafectiva, de ahí la importancia del diagnóstico temprano.

Cuando el diagnóstico es tardío, y se considera tardío después de 12 meses de edad, las consecuencias pueden ser graves, pues "el niño que camina antes de hablar tardará mucho en expresarse oralmente"^(23,24). Los problemas que va a generar el diagnóstico tardío pueden agruparse en cuatro bloques:

- provoca restricciones en el desarrollo de la comunicación oral,
- sin una buena base de lenguaje oral se dificulta mucho el aprendizaje lector,
- sin lenguaje potente y sin nivel lector el pensamiento no puede expresarse,
- el resultado será la desigualdad socio-educativo-laboral y el aislamiento social.

Hoy en día disponemos de **técnicas diagnósticas** que permiten la identificación muy precoz de los niños hipoacúsicos (Tabla II).

Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PE-ATC), sobre todo en su versión automatizada, pueden ser empleados como técnica de despistaje auditivo, tanto en población escogida o de alto riesgo como en población universal^(6,25,26). Su sensibilidad y especificidad son óptimas, si bien su coste es más elevado que el de las otoemisiones acústicas (OEA)⁽²⁷⁾ que señalamos a continuación.

Las OEA, resultan igualmente útiles como técnica de detección auditiva, y por obtenerse más rápidamente su coste es menor⁽²⁷⁻²⁹⁾. Tienen la desventaja de no definir umbrales, de no detectar, por sí mismas, trastornos retrococleares y que, su prác-

Tabla II Técnicas para la detección precoz de la hipoacusia

<i>Técnicas de exploración</i>	
<i>Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC)</i>	<i>Otoemisiones acústicas (OEA)</i>
<i>Criterio de "pasa":</i> Identificación bilateral onda V a 40 dB HL	<i>Criterio de "pasa":</i> Obtención bilateral de OEA a 80 ± 3 dB SPL
<i>Parámetros recomendados:</i> -Resistencia < 600 omhios. -Electrodos en frente, mastoides homolateral y vértex. -Tiempo de análisis de 10 a 15 mseg. -Filtros de paso de banda: 30-3.000 Hz. -2.048 estímulos con polaridad alternante	<i>Parámetros recomendados:</i> -Ruido de fondo ≤ 50 -Estabilidad estímulo ≥ 75% -Reproductibilidad ≥ 70% -Respuesta ≥ 10 dB

tica antes de las 24 primeras horas de vida, a consecuencia de la ocupación del canal auditivo externo por contenido amniótico u otro, obliga a repetir la prueba entre un 5 y un 20% de cada 100 recién nacidos estudiados. Esto no sucede si las OEA se realizan entre las 24 y las 48 horas de vida, ni con los PEATC que pueden hacerse en cualquier momento. Estos inconvenientes pueden también soslayarse si, como aconseja la CODEPEH, se utilizan las dos técnicas conjuntamente en un programa de detección de fases⁽³⁾.

Las repercusiones de una hipoacusia infantil y la incidencia de la sordera, cuantificada en cifras, son datos suficientes para despertar alarma social. Las soluciones a este problema deberían empezar por una legislación, que garantizara a todos los recién nacidos el diagnóstico y, en su caso, el tratamiento de la sordera con los medios clínicos y habilitadores que hoy proporciona la ciencia y la tecnología. Sólo así, una persona sorda podrá estar, cuando llegue el momento de tomar las decisiones más importantes de su vida, -estudios, trabajo, vida social, ocio y tiempo libre-, en igualdad de condiciones que el resto de los ciudadanos.

Estrategias para la detección precoz de la hipoacusia

Cualquier estrategia de detección debe realizarse con las dos técnicas descritas, OEA y PEATC, que deberán ser aplicadas a los recién nacidos antes del alta hospitalaria (Fig. 1). Desde el punto de vista de la detección, la deficiencia auditiva estará identificada cuando con PEATC no se obtenga una onda V de amplitud y latencia normales con estímulos de 40 dBHL, o cuando con OEA no se recojan respuestas ante estímulos de 80 ± 3 dB SPL^(3,10). Todos los recién nacidos con esta deficiente respuesta auditiva serán remitidos a un especialista en otorrinolaringología, que disponga de una unidad de audiología infantil, para confirmar o excluir el diagnóstico de hipoacusia antes de los 3 meses^(4,10).

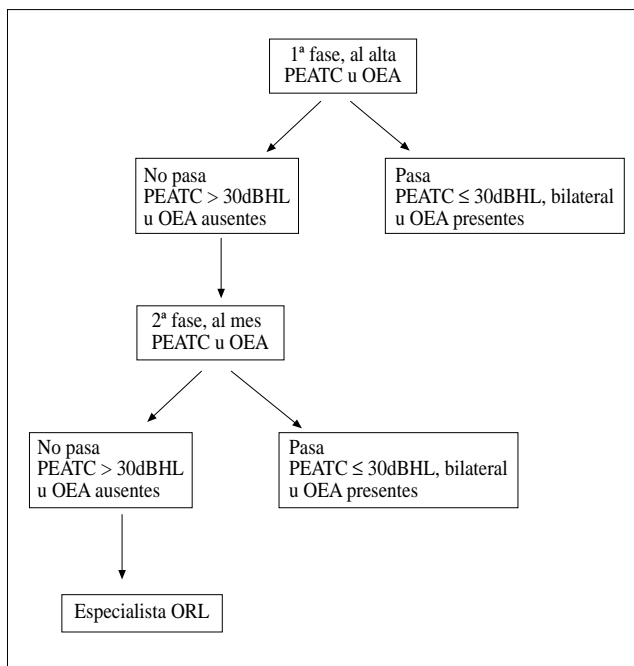


Figura 1. Algoritmo para un programa de detección precoz de la hipoacusia. (PEATC = potenciales evocados auditivos de tronco cerebral; OEA = otoemisiones acústicas; ORL = otorrinolaringólogo)

Es obvio que tras la detección precoz de la hipoacusia debe existir un equipo multidisciplinar que lleve a cabo la orientación, tratamiento, rehabilitación y apoyo familiar adecuado en cada caso detectado, con el fin de conseguir la correcta integración familiar, escolar y social del niño sordo.

I.- Estrategia de detección precoz de la hipoacusia en población con indicadores de riesgo o detección auditiva sobre registro de alto riesgo (Tabla III).

Se basa en las directrices que preconiza el “Joint Committee on Infant Hearing” en EE.UU., que desde 1971, con múltiples revisiones, establece el listado de indicadores de Alto Riesgo Auditivo. En su última publicación de 1994, se identifican 10 indicadores para los neonatos y 6 para los lactantes⁽³⁴⁾.

En España en 1996, la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) se pronunció sobre la estrategia de detección a seguir en nuestro país⁽³⁾ con un documento en el que propone un protocolo, empleando las OEA y los PEATC, en neonatos de alto riesgo, con el fin de iniciar los programas de actuación en el territorio español. En aquel momento la CODEPEH estimó que en una primera etapa se debía optar por la detección en población de riesgo, para, con posterioridad, en virtud de la implementación conseguida, preconizar la detección universal. En dicho protocolo se definen tres fases operativas y secuenciales: 1ª fase, al nacimiento o antes del alta hospitalaria, donde se deben evaluar todos los recién nacidos con indicadores de riesgo y obtener una respuesta auditiva de tronco

Tabla III Estrategias en la detección precoz de la hipoacusia (I)

Detección auditiva sobre registro de alto riesgo

Se realiza sobre el 6-8% de los recién nacidos que presentan alguno o varios de los indicadores de riesgo que se detallan a continuación:

Indicadores de alto riesgo en población neonatal

1. Historia familiar de hipoacusia neurosensorial congénita o instaurada en la primera infancia.
2. Infecciones intrauterinas (TORCH).
3. Malformaciones craneofaciales.
4. Peso al nacimiento inferior de 1.500 gr.
5. Hiperbilirrubinemia grave.
6. Uso de fármacos ototóxicos.
7. Meningitis bacteriana.
8. Hipoxia-isquemia perinatal.
9. Ventilación mecánica durante más de 5 días.
10. Estigmas asociados a síndromes que cursen con hipoacusia.

Indicadores de riesgo en lactantes

1. Sospecha de hipoacusia o de retraso del lenguaje.
2. Meningitis bacteriana u otras infecciones que puedan cursar con hipoacusia.
3. Traumatismo craneal con pérdida de conciencia o fractura craneal.
4. Estigmas asociados a síndromes que cursen con hipoacusia.
5. Uso de fármacos ototóxicos.
6. Otitis media secretora recurrente o persistente.

cerebral a 30-40 dBHL (u otoemisiones) en ambos oídos; en la 2ª fase, los niños que no superaron la fase anterior, son reexplorados alrededor de la edad de 3 meses, exigiéndose una respuesta auditiva de tronco a 30-40 dBHL en ambos oídos y la 3ª fase, en la que, los niños no superaron la 2ª, son remitidos a un especialista de otorrinolaringología para el diagnóstico y tratamiento oportunos, antes del sexto mes de vida.

En diversos estudios de cohortes se establece que el 47-67% de los niños hipoacúsicos presentan uno o más indicadores de riesgo auditivo⁽³⁵⁾. Además, ponen en evidencia que los indicadores más frecuentemente implicados son: los antecedentes familiares de hipoacusia, el ingreso en UCI neonatal y las malformaciones craneofaciales^(36,37).

La estrategia de despistaje auditivo en población con indicadores de riesgo ha sido hasta el día de hoy la más empleada. Consiste en someter a pruebas de detección auditiva al 6-8% de los recién nacidos en vez de a su totalidad. Esta estrategia, si bien de inferior coste que la estrategia de detección universal, tiene el inconveniente de identificar tan sólo al 40-50% de los casos de hipoacusia^(6,38), dado lo difícil que resulta detectar alguno de esos indicadores de riesgo, y en especial los antecedentes familiares que con frecuencia son reconocidos a posteriori, y tras la identificación previa del niño por detección universal o sospecha familiar⁽³⁷⁾.

Ese dato, se considera de por sí suficiente para justificar la implementación de la detección universal. El “European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing

Screening” en 1998, la Academia Americana de Pediatría en 1999^(5,6), y la CODEPEH en 1999⁽¹⁰⁾, preconizan su implementación.

II.- Estrategia de detección precoz de la hipoacusia en población general o estrategia de detección auditiva universal neonatal (Tabla IV).

En 1993, el National Institute of Health (NIH) en EE.UU., establece un consenso sobre la identificación de la hipoacusia, tanto en niños con indicadores de riesgo auditivo, como en la población general, estableciendo un protocolo combinando de OEA y PEATC, mediante el cual los niños hipoacúsicos puedan ser diagnosticados antes del tercer mes de vida⁽⁴⁾.

La estrategia de detección universal debe tener las siguientes características⁽⁶⁾:

*Estudiar ambos oídos en, al menos, el 95% de todos los recién nacidos.

*Detectar todos los casos de déficit auditivo bilateral superior a 40 dB HL

*Tener una tasa de falsos positivos igual o inferior a 3% y una tasa de falsos negativos de 0.

*Tener una tasa de remisión para estudio audiológico y confirmación del diagnóstico < 4 %.

*Que el diagnóstico definitivo y la intervención se realicen no más allá de los 6 meses de edad.

Esta estrategia para ser eficaz debe comprender las siguientes fases: 1) fase de detección inicial propiamente dicha; 2) fase de seguimiento; 3) fase de identificación y diagnóstico definitivo; 4) fase de intervención y tratamiento y 5) fase de evaluación de la estrategia.

En cada hospital debe haber un responsable del programa que se encargue de desarrollar el protocolo, entrenar al personal que lo realice, seguir los casos que no pasen el umbral auditivo y comunicar los resultados a un registro nacional y/o de la Comunidad.

Los métodos de despistaje con OEA/PEATC automatizados, tras un periodo adecuado de rodaje, presentan una alta especificidad (90%) y una aceptable sensibilidad (80-100%) para las hipoacusias moderadas, severas y profundas (incluyendo los casos no estudiados y las hipoacusias de probable desarrollo tardío).

Sería deseable alcanzar una cobertura igual o superior al 95% de la población neonatal, hecho que se ve favorecido por el período de cautividad que sufre el recién nacido en los hospitales durante las primeras horas de vida. No obstante, la tendencia actual a facilitar un alta más temprana, dificulta la realización de las técnicas empleadas en la detección universal, pues la tasa de falsos positivos con OEA aumenta a un 5-20 %, en caso de realizarse en las primeras 24 horas de vida^(27,39).

Cuando no superan el umbral auditivo, debe practicarse una segunda detección antes de finalizar el primer mes de vida y a ser posible antes del alta hospitalaria.

Las hipoacusias que escapan al diagnóstico con la detección neonatal (falsos negativos), pueden ser consecuencia de una in-

Tabla IV Estrategias en la detección precoz de la hipoacusia (II)

Estrategia de detección auditiva universal neonatal

Debe reunir las siguientes características:

1. Estudiar ambos oídos, en al menos el 95% de todos los recién nacidos.
2. Detectar todos los casos (o al menos el 80%) de déficit auditivo bilateral, superior a 40 dB HL
3. Tasa de falsos positivos igual o inferior a 3% y una tasa de falsos negativos del 0%.
4. Tasa de remisión para estudio audiológico y confirmación del diagnóstico < 4%.
5. Que el diagnóstico definitivo y la intervención se realicen no más allá de los 6 meses de edad.

terpretación incorrecta de la prueba, tratarse de hipoacusias de aparición tardía, hipoacusias progresivas o hipoacusias adquiridas postnatales. Estas posibilidades podrían minimizarse implicando en las tareas de detección de la hipoacusia a los profesionales de Atención Primaria⁽⁴¹⁾. En dicho ámbito existe en nuestro país el llamado “Programa del niño sano” llevado a cabo por los pediatras y sanitarios de los Centros de Salud, en el que todos los niños son susceptibles de seguimiento durante la infancia (con periodicidad mensual o trimestral durante los dos primeros años de vida y anualmente en años posteriores). Serían estos profesionales los encargados de completar el programa de detección realizando una exploración semejante a la de las visitadoras domiciliarias de otros países a la edad de 8-9 meses, así como ser los primeros en poder detectar alteraciones en la esfera auditiva en años posteriores. En este contexto toma toda su virtualidad la “sospecha paterna de hipoacusia”, que debe ser correctamente interpretada por el pediatra, para proceder inmediatamente a su diagnóstico o a su exclusión. En cualquier caso, si un niño no balbucea a los 11 meses debe remitirse inmediatamente para su estudio audiológico.

Los costes de las pruebas son difíciles de evaluar en los diversos programas en función de las variaciones en el personal, instrumental, localización geográfica y tipo de detección, entre otros factores^(42,44).

El personal, aunque no necesariamente ha de ser altamente especializado, precisa de un período de entrenamiento que no debe ser inferior a los 9 meses. La cualificación recomendada para el personal en la primera fase es la de ATS o Pediatra, para la segunda fase la de otorrinolaringólogo.

En España, Sánchez y Moro⁽⁴⁵⁾, usando un protocolo combinado con OEA y PEATC para el detección en población general estima que el coste por caso detectado asciende a 1.650.000 pesetas. Morera⁽¹⁰⁾ estima que, en nuestro medio, el coste de cada prueba variaría entre las 2.500 y las 7.000 pesetas con PEATC no automáticos y entre las 500 y 2.500 pesetas con OEA, dependiendo del número de nacimientos en el hospital y si se

Tabla V Tratamiento de la hipoacusia

Principios generales:

1. Correcto **diagnóstico** etiológico y audiométrico.
2. **Orientación familiar:** facilita la aceptación de la hipoacusia y promueve la formación y participación activa de la familia en el proceso (re)habilitativo.
3. **Precocidad** de actuación: es esencial para que el tratamiento sea eficaz.
4. **Equipo multidisciplinar:** la hipoacusia genera múltiples repercusiones en el niño y requiere de la coordinada colaboración de un equipo pluridisciplinar altamente especializado.
5. **Atención médica y ayudas tecnológicas:** actualmente existen eficaces medios de tratamiento de la hipoacusia infantil. Incluso si ésta es de tipo neurosensorial, la temprana adaptación de audífonos en las hipoacusias medias y severas y la inclusión de los niños en un programa de implantes cocleares, en las de tipo profundo, son medidas que aseguran una excelente evolución.
6. La **relación costo-beneficio** de un programa de detección precoz de la hipoacusia en los niños queda claramente justificada por la eficacia alcanzada por un tratamiento también precoz.

precisa o no personal adicional para su realización.

En cualquier caso, actualmente está demostrado que el coste de la detección de la hipoacusia no es superior al de otras enfermedades congénitas para las que si está establecida la detección obligatoria, como es el caso del hipotiroidismo y de la fenilcetonuria⁽⁴⁴⁾.

Tratamiento de la hipoacusia infantil

En el tratamiento de un niño hipoacúsico se han de considerar ciertos aspectos que inciden positivamente en la consecución de unos resultados satisfactorios (Tabla V). El diagnóstico de la hipoacusia debe ser precoz y preciso, la familia del niño debe ser informada y formada sobre las repercusiones de la hipoacusia y las actuaciones que deberá adoptar, el tratamiento médico-quirúrgico, audioprotésico y la intervención logopédica y educativa han de iniciarse precozmente y los profesionales que atiendan al niño hipoacúsico, junto a su entorno familiar, deben actuar coordinadamente, enmarcándose sus esfuerzos en un trabajo en equipo.

El *especialista en otorrinolaringología* es el profesional que debe contraer la responsabilidad de coordinar y dirigir las actuaciones que se lleven a cabo en este equipo multidisciplinar. Una vez detectada la hipoacusia, el niño deberá ser remitido al otorrinolaringólogo, para que él, junto al equipo mencionado, ponga en marcha los procedimientos diagnósticos, informe a la familia e indique la pauta de tratamiento más apropiada para cada caso.

En definitiva, a fin de que la evolución de un niño hipoacúsico sea óptima es necesario prestar una atención de calidad en los siguientes aspectos: 1) entorno familiar; 2) atención médica y ayudas tecnológicas; 3) intervención logopédica y 4) es-

colarización.

La aplicación de tratamientos médico-quirúrgicos y de ayudas tecnológicas, fundamentalmente depende de la etiología y de la localización topográfica de la lesión que da origen a la hipoacusia. Con la finalidad de ordenar el amplio número de patologías y procedimientos terapéuticos aplicables en ellas, se recurrirá a su clasificación en dos grandes grupos: hipoacusias de transmisión o conductivas y perceptivas o neurosensoriales.

Hipoacusias de conducción o de transmisión

La intervención terapéutica en este tipo de hipoacusias tiene un pronóstico favorable, siendo capaz de minimizar o impedir la aparición de las consecuencias anteriormente descritas.

Entre los distintos tipos de tratamiento que pueden ser empleados citar:

-*Farmacológico*, basado, por ejemplo, en el empleo de antibióticos, antiinflamatorios, mucolíticos, descongestionantes, etc.

-*Quirúrgicos*, dirigidos a mejorar el estado de los espacios y de la mucosa que recubre el oído medio o a reconstruir las diferentes estructuras anatómicas que intervienen en la transmisión del sonido en el oído externo o medio.

-*Audioprotésico*, tanto de vía aérea, como de vía ósea. Entre las primeras se encuentran los audífonos retroauriculares, intraauriculares e intracanales. Estas prótesis de vía aérea están contraindicadas en aquellos casos de hipoacusias de transmisión que cursen con una agenesia, estenosis o dermatitis crónica de los conductos auditivos externos, una perforación marginal acompañada o no de un colesteatoma y una perforación timpánica con actividad infectivo-inflamatoria. Las prótesis de vía ósea actúan estimulando la cóclea a través del hueso craneal. Entre ellas están los vibradores (diademas y gafas auditivas) y los implantes osteointegrados. Para la indicación de estas prótesis de vía ósea al menos deberá existir, en las frecuencias de 1.000 y 2.000 Hz, una diferencia media entre las vías aérea y ósea superior a los 25 dBHL, debiendo darse una preferencia por la conducción ósea cuando la diferencia es superior a los 40 dBHL.

Todas estas prótesis auditivas, por lo general, representan una segunda opción en el abordaje terapéutico de los procesos que cursan con una hipoacusia de transmisión o conductiva. Su indicación, en este tipo de situaciones, es difícil de estandarizar, quedando reservada al criterio del otorrinolaringólogo que considerará las circunstancias que concurren en cada niño.

Hipoacusias de percepción o neurosensoriales

El pronóstico en el tratamiento de estas hipoacusias neurosensoriales no solamente viene marcado por la intensidad de la pérdida auditiva, si no también por su momento de aparición (pre o postlinguales) y por la localización de la lesión que las produce (cocleares o retrococleares).

En la actualidad no existe un tratamiento curativo de estas hipoacusias, ya que es irreparable el daño producido a nivel del neuroepitelio coclear o de las neuronas de la vía auditiva. Sin embargo, existen hoy en día eficaces medios de tratamiento que,

de forma paliativa, son capaces de promover la percepción auditiva, haciendo que cambie radicalmente la evolución natural que seguiría un niño con una hipoacusia neurosensorial sin tratamiento alguno.

Entre los sistemas destinados a tratar paliativamente las hipoacusias perceptivas de origen coclear, básicamente se han de considerar los audífonos y los implantes cocleares. La elección de unos u otros dependerá, fundamentalmente, de la intensidad de la hipoacusia, de forma que un implante coclear es indicado en aquellas hipoacusias profundas bilaterales, de asiento coclear, no eficazmente paliadas con la utilización de audífonos.

Audífonos

En el caso de las hipoacusias neurosensoriales básicamente se emplean prótesis auditivas de vía aérea, entre las que se pueden citar los audífonos retroauriculares, intraauriculares e intracanales. Recientemente, el empleo de audífonos semiimplantables para este tipo de hipoacusias^(46,47), con bobinas electromagnéticas directamente aplicadas a algún punto de la cadena osicular, están demostrando ser una alternativa más a considerar, especialmente cuando existe un fracaso en el uso de cualquiera de los audífonos previamente nombrados.

Los audífonos deben ser prescritos por los especialistas en otorrinolaringología, quienes, además, deberán controlar la evolución de los pacientes a los que se les hayan adaptado audífonos. La adaptación de los audífonos es realizada por profesionales especializados (audioprotesistas), los cuales deben seleccionar la prótesis, llevar a cabo los oportunos reglajes en la misma y establecer las revisiones que sean necesarias para determinar que los aparatos están funcionando conforme a las especificaciones establecidas⁽⁴⁸⁾. Es recomendable que el centro de adaptación de audífonos reúna una serie de condiciones, establecidas por un comité de expertos, que aseguren la adecuada calidad en la adaptación de los mismos.

Si bien no existen reglas fijas para determinar cual es el nivel de la pérdida de audición a partir del cual se hace imprescindible la adaptación de una de estas prótesis, considerando los datos recogidos en la Audiometría Tonal Liminar, se estima en los niños que existe una indicación absoluta para su prescripción cuando el umbral de audición medio es igual o peor a 40 dBHL (500-2.000 Hz) en el oído mejor. Sin embargo, en los adultos, con desarrollo comunicativo y cognitivo ya adquirido, se podría decir que la indicación de audífonos en hipoacusias de intensidad superior a moderada (40 a 70 dBHL) es recomendable, de tipo severo (70 a 90 dBHL) necesaria y de carácter profundo (> 90 dBHL) imprescindible⁽⁴⁹⁾, si bien en este último caso se debe claramente considerar la opción de indicar un implante coclear.

El restablecimiento de la audición y, en este caso, la adaptación de los audífonos debe efectuarse lo más tempranamente posible. Esto es especialmente importante en los niños, al depender el desarrollo de sus áreas corticales auditivas y la normal evolución de su lenguaje de que reciban un estímulo auditivo

adecuado, especialmente durante los primeros años de la vida^(50,51). Es por ello por lo que la adaptación de audífonos, y, en general, cualquier tipo de prótesis auditiva, debe y puede efectuarse tan pronto como se conozca la existencia de una deficiencia auditiva que reúna los criterios audiométricos señalados anteriormente para su indicación. Lafon señala que se pueden crear graves problemas educativos si las hipoacusias profundas, severas y medias, no son tratadas antes de los 12, 24 y 36 meses de vida, respectivamente⁽⁴⁸⁾.

Como regla general se debe procurar restablecer la binauralidad de la audición. Algunas de las ventajas que potencialmente se obtienen con la adaptación binaural sobre la monoaural son: mejor localización de los sonidos, ausencia del efecto sombra de la cabeza, mejor discriminación del lenguaje, especialmente en ambientes ruidosos, y un efecto de suma de aproximadamente 3 dB. A ello hay que añadir la conveniencia de estimular bilateralmente, especialmente en la infancia, las áreas corticales auditivas de ambos hemisferios cerebrales. La adaptación será binaural en la medida en que el rango dinámico y el nivel de incomodidad de cada oído sean semejantes (diferencias menores de 15 dBHL), los niveles de discriminación verbal sean prácticamente similares y los umbrales de tonos puros por vía ósea no difieran más de 15 dBHL. En los casos en los que no se cumplan las mencionadas condiciones, se planificará una adaptación monoaural⁽⁵²⁾.

La ganancia que aporta la prótesis debe conseguir que la curva audiométrica se asemeje lo más posible a la normal, a fin de obtener con ello una buena inteligibilidad de la palabra hablada. No obstante, es preciso considerar que cuando el porcentaje de discriminación inicial es inferior al 60% se estima que la adaptación protésica será difícil y los resultados poco satisfactorios⁽⁴⁸⁾.

Existe una serie de contraindicaciones para la prescripción de un audífono de vía aérea, que pueden clasificarse de la siguiente forma⁽⁴⁸⁾:

*Relacionadas con el conducto auditivo externo (CAE):

- Absolutas: agenesia de CAE.

- Relativas: CAE estrecho de origen congénito o relacionado con exostosis, problemas cicatriciales o protrusiones del condilo de la mandíbula.

- Temporales: CAE obliterado (tapón de cera, tapón epidérmico) o intolerante por dermatitis crónicas.

* Relacionadas con la membrana timpánica y los espacios de oído medio:

- Relativas: cavidad abierta de mastoidectomía.

- Temporales: perforación no marginal activa desde un punto de vista infeccioso-inflamatorio y perforación marginal sin o con formación de colesteatoma.

Implantes cocleares

Están indicados en pacientes que presentan una hipoacusia neurosensorial profunda bilateral de asiento coclear, que se benefician de forma insuficiente o nula de los audífonos y que además se sienten motivados hacia el implante coclear. Considerando

criterios audiométricos, esta indicación se concreta en individuos con umbrales auditivos bilaterales superiores a 90 dB de media en las frecuencias de 500 Hz, 1 kHz y 2 kHz, que además presentan, en campo libre con la utilización de audífonos, unos umbrales superiores a 55 dB y una discriminación de la palabra inferior al 40%, empleando listas abiertas.

Los candidatos que cumplan los criterios audiométricos descritos deben ser atendidos dentro de un programa de implantes cocleares, que consta de las siguientes tres fases: selección, cirugía y programación-(re) rehabilitación. Este programa debe enmarcarse en un centro que sea capaz de abarcar cada una de estas tres etapas, siendo recomendable la creación de una red de centros de implantación coclear, de acreditada cualificación, con una distribución territorial estratégica que asegure la adecuada atención de los candidatos y, lo que aún es más importante, el seguimiento de las personas ya implantadas.

Un centro de implantes cocleares debe reunir a un equipo de profesionales que, trabajando en equipo, atiendan cada uno de los problemas que se derivan de la sordera. Esto es especialmente relevante en el caso de los niños. Por ello, un programa de implantes cocleares que atienda a niños es preciso que cuente con los siguientes especialistas: otorrinolaringólogo, neuropediatra, audiólogo, radiólogo, audioprotesista, psiquiatra y logopeda⁽⁵³⁾. Este equipo de profesionales deberá coordinar su trabajo con los educadores del centro escolar y con la familia del niño implantado.

La valoración global de los resultados alcanzados a largo plazo con implantes cocleares multicanales en una población infantil prelingual menor de 6 años, y muy especialmente cuando la implantación se ha llevado a cabo antes de los 3 años de edad, revela que la mayor parte de los niños son capaces de reconocer y comprender la palabra hablada en un contexto abierto sin el apoyo visual de la lectura labial o de la gestualidad, y obtener un mayor desarrollo del lenguaje hablado, circunstancias que les permiten integrarse fácilmente en un entorno oralista^(54,55). Por encima de esta edad es preciso considerar que, en los resultados, pueden producirse importantes variaciones individuales en la comprensión del mensaje hablado en un contexto abierto. No obstante, por lo general, estos pacientes prelinguales, implantados fuera del período crítico, son capaces de identificar sonidos ambientales, reconocer palabras y frases no complejas en contexto cerrado, mejorar su lectura labial y progresar notablemente en el desarrollo del lenguaje, haciendo más inteligible su producción vocal⁽⁵⁶⁾. Cuando se trata de niños con sorderas postlinguales, los resultados postimplantación coclear son excelentes, alcanzando, como en el caso de los niños sordos prelinguales implantados antes de los tres años de edad, una comunicación auditivo-oral que les permite integrarse satisfactoriamente en una sociedad oralista.

Prevención de la hipoacusia:

Debería haber campañas de divulgación y sensibilización, tanto entre el personal sanitario como dirigidos a la población general, sobre la importancia de la detección precoz de la hi-

Tabla VI Prevención de la hipoacusia

Conocimiento etiológico de las hipoacusias.	
H. genéticas	Consejo genético
H. no genéticas	<i>Prenatales</i> Identificación precoz de infecciones TORCH. Vacunación contra la rubéola. Evitar administración de ototóxicos. Evitar exposición a radiaciones.
	<i>Perinatales</i> Medidas contra la prematuridad. Tratamiento de la incompatibilidad Rh. Optimización de la asistencia perinatal.
	<i>Postnatales</i> Vacunación contra el sarampión y la parotiditis. Vacunación contra la meningitis e inclusión en su tratamiento de dexametasona. Evitar administración de ototóxicos. Tratamiento de la otitis media recurrente. No exposición crónica a ruidos de intensidad > 85 dB.

poacusia infantil, y sobre los procedimientos existentes para su prevención (Tabla VI). Abordamos a continuación una serie de conceptos sobre la prevención de la hipoacusia clasificándolos según aspectos etiológicos.

1. Hipoacusias genéticas

Los patrones de herencia de determinadas sorderas familiares permiten dar un adecuado consejo genético, en el sentido de que si es un trastorno autosómico dominante la probabilidad de tener un hijo afecto es de un 50%, si es autosómica recesiva la probabilidad es de un 50% de hijos sanos, un 25% enfermos y otro 25% portadores, y si el patrón hereditario está ligado al cromosoma X, si es recesiva cada mujer portadora tendrá afectos al 50% de los hijos varones y serán portadoras el 50% de sus hijas⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾.

2. Hipoacusias no genéticas

2.1 Causas ambientales prenatales

La introducción de mejores técnicas diagnósticas para infecciones congénitas, posibilitaría detectar hipoacusias congénitas no genéticas y de inicio temprano. Para ello, en el control de la embarazada debería de identificarse a las madres que padecen una infección activa por citomegalovirus (incidencia 1% de los recién nacidos), toxoplasmosis, sífilis o rubéola y permitir su tratamiento^(60,61).

La difusión del uso de la vacuna contra la rubéola casi ha erradicado la enfermedad en la mayor parte de países en desarrollo⁽⁵⁹⁾.

Se debe evitar la administración a la embarazada de teratógenos, antipalúdicos, retinoides, cisplatino, aminoglucósidos o la exposición a radiaciones.

2.2 Causas ambientales perinatales:

Cualquier medida que disminuyese la prematuridad sería muy efectiva en la prevención de la hipoacusia. Una mejor asistencia perinatal, posiblemente tendría un efecto muy ventajoso. Así mismo, un adecuado manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal también disminuiría la incidencia de la hipoacusia⁽⁵⁹⁾.

2.3 Causas ambientales postnatales

Los avances de intervención preventiva prometen alterar la mezcla de causas que afectan cada grupo de edad subsecuente de niños con hipoacusia neurosensorial. Las vacunas seguras y eficaces casi han erradicado parotiditis, sarampión y rubéola, que antes eran causas importantes de hipoacusia neurosensorial. La administración temprana de vacuna conjugada de *Haemophilus influenzae* tipo B puede reducir un 90 % la incidencia en lactantes y niños de enfermedad invasora por *H. influenzae*, incluidas las meningitis originadas por este germen. Las vacunas conjugadas contra meningococos, *Escherichia coli* y neumococos se encuentran ahora en fase de estudio clínico, si bien ya está comercializada la vacuna contra los meningococos A y C.

Se ha demostrado efectiva la administración de dexametasona (0,6 mg/kg/día, fraccionada en dos dosis) en las meningitis bacterianas, antes de iniciar el tratamiento antibiótico (ceftriaxona o cefotaxima 150 mg/kg/día) y durante los primeros 2-3 días de la antibioterapia para disminuir la incidencia y gravedad de la hipoacusia en las meningitis por *Hemophilus influenzae* tipo B y por neumococos.

Se deben realizar mediciones de los niveles sanguíneos alcanzados tras la administración de fármacos o químicos ototóxicos para ajustar las dosis administradas y evitar que lleguen a rangos ototóxicos. El adecuado manejo médico de la otitis media recurrente, la enfermedad mastoidea y la fístula perilinfática, puede reducir el riesgo de hipoacusia.

Las iniciativas de educación dirigidas a niños, padres y prestadores primarios de servicios de salud pueden ayudar a evitar esas afecciones auditivas permanentes. Se debe educar a las familias y a los niños para evitar los traumatismos craneoencefálicos. Las hipoacusias inmediatas, graves y permanentes (traumatismo acústico) pueden ser causadas por breves períodos de exposición a sonidos muy intensos (más de 140 dB), como un disparo con arma de fuego o una explosión (fuegos artificiales, etc.). La exposición prolongada a ruidos menos intensos, potencialmente puede originar una hipoacusia inducida por ruido (utilización de reproductores personales de cintas a intensidades que superan los 80 dB)^(62,63).

Comisión para la detección precoz de la hipoacusia infantil (CODEPEH)

Representantes de la Asociación Española de Pediatría:

Dr. D. Eduardo Doménech

Dr. D. Manuel Moro

Representantes de la Sociedad Española de Otorrinolaringología:

Dr. D. Manuel Manrique

Dr. D. Constantino Morera

Representante de la Federación Española de Asociaciones de Padres y Amigos de los Sordos (FIAPAS)

Dr. D. Vicente Bixquert

Representante del Instituto Nacional de la Salud:

Dra. Doña Lucrecia Suárez

Bibliografía

- 1 Healthy People 2000. UA Department of Health and Human Services, Public Health Service. DHHS Publication No. (PHS) 91-50213, US Government Printing Office, Washington DC 20402, 1990.
- 2 Morera C, Moro M, Manrique M, Doménech E, Bixquert V Análisis de la encuesta sobre la detección precoz de la hipoacusia en España. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:233-237.
- 3 Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia: Protocolo para la detección precoz de la hipoacusia en recién nacidos con indicadores de riesgo. 1996.
- 4 National Institute of Health Consensus Statement. Early identification of hearing impairment in infants and young children. *NIH Consensus Statement* 1993 Mar 1-3; **11**:1-24.
- 5 Statement. European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening. Milan 1998.
- 6 American Academy of Pediatrics. Task force on Newborn and Infant Hearing. Newborn and infant hearing loss: Detection and intervention. *Pediatrics* 1999; **103**:527-530.
- 7 Hayes D. State programs for universal newborn hearing screening. *Pediatr Clin N Amer* 1999; **46**:89-105.
- 8 Bamford J, Davis A, Stevens J. Screening for congenital hearing impairment: time for a change. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1998; **F75-F76**
- 9 Vohr BR, Carty LM, Moore PE, Letorneau K. The Rhode Island hearing assessment program: Experience with statewide hearing screening (1993-1996). *J Pediatr* 1998; **133**:353-357.
- 10 Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia: Programa para la detección precoz, el tratamiento y la prevención de la hipoacusia infantil. 1999.
- 11 Stein L, Jabaley T, Spitz R, Stoakley D, McGee T. The hearing impairment infant: patterns of identification and habilitation revised. *Ear Hear* 1990; **11**:201-505.
- 12 Abramovich SJ, Hyde ML, Riko K, Alberti PW. Early detection of hearing loss in high risk children using brainstem electrical response audiometry. *J Laryngol Otol* 1987; **101**:120-126.
- 13 Davis A, Wood S. The epidemiology of childhood hearing impairment: factors relevant to planning of services. *Br J Audiol* 1992; **26**:72-90.
- 14 White KR, Vohr BR, Behrens TR. Universal newborn hearing screening using transient evoked otoacoustic emissions: results of the Rhode Island Hearing Assessment Project. *Semin Hear* 1993; **14**:18-24.
- 15 Kankkunen A, Liden G. Early identification of hearing handicapped children. *Acta Otolaryngol* (Stockh) 1982; **386**:31-35.
- 16 Parving A. Epidemiology of hearing loss and aetiological diagnosis of hearing impairment in childhood. *Int J Ped ORL* 1983; **5**:159-165.
- 17 Brookhouser PE. Incidence/Prevalence. En: NIH Consensus development on Early Identification of Hearing Impairment in Infants and Young Children. *National Institutes of Health* 1993; **1-3**:27-36.
- 18 Manrique M, Morera C, Moro M. Detección precoz de la hipoacusia infantil en recién nacidos de alto riesgo. Estudio multicéntrico. *An Esp Pediatr* 1994; **40**(Sup 59):11-45.
- 19 Martín JAM, Bentzen O, Colley JRT, et al. Childhood deafness in the European Community. *Scand Audiol* 1981; **10**:165-174.

- 20 Joint Committee on Infant Hearing. Position statement. ASHA Washington, DC. America Speech-Language Association 1972.
- 21 Robinshaw HM. Early intervention for hearing impairment: differences in the timing of communicative and linguistic development. *Br J Audiol* 1995; **29**:315-334.
- 22 Conrad R. The Deaf School Child. Londres: Harper and Row. 1979.
- 23 Díaz-Estébanez E, Salvador MD, Serna MJ, et al. Las personas sordas y su realidad social. Un estudio descriptivo. Madrid: MEC-CDC. 1996.
- 24 Périer O. L'enfant à audition déficiente: aspects médicaux, éducatifs, sociologiques et psychologiques. AORLB, 1987. tomo 41, fasc. 2.
- 25 Peters JG. An automated infant screener using advanced evoked response technology. *Hearing Journal* 1986; **3**:25-30.
- 26 Herrman BS, Thornton AR and Joseph JM. Automated infant hearing screening using the ABR: development and validation. *Am J Audio* 1995; **14**:6-14.
- 27 Davis A, Bamford J, Wilson I, Ramkalawan T, Forshaw M, and Wright S. 1997. A critical review of the role of neonatal hearing detection in the detection of congenital hearing impairment. *Health Technol Assessment* 1997; **1**.
- 28 Watkin PM. Neonatal otoacoustic emission screening and the identification of deafness. *Arch Dis Child* 1996; **74**:16-25.
- 29 Kimm L. Screening newborns for hearing impairment. A practical handbook. Wessex neonatal hearing proyect. Southampton. 1994
- 30 Simmons FB, Russ F. Automated newborn hearing screening. The cribogram. *Arch of Otolaryngology* 1974; **100**:1.
- 31 Tucker SM, Bhattacharya J. Screening of hearing impairment in the newborn using the auditory response cradle. *Arch Dis Child* 1992; **67**:911-919.
- 32 American Speech-Language Hearing Association. Guidelines for the audiologic assessment of children from birth through 36 months of age. *Asha* 1991; **33** (suppl. 5):37-43.
- 33 Bennett MJ. Trials with the auditory response cradle 1. Neonatal responses to auditory stimuli. *Br J Audiol* 1979; **13**:125-135.
- 34 Joint Committee on Infant Hearing. Position Statement. ASHA 1994; **36**:38-41.
- 35 Parving A. Congenital hearing disability epidemiology and identification: a comparison between two health authority districts. *Int J Ped Otorhinolaryng* 1993; **27**:29-46.
- 36 Fortnum H, Davis A. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Trent region, 1985-1993. *Br J Audiol* 1997; **31**:409-446.
- 37 Wood S, Farnsworth A, Davis A. The identification and referral of babies with a family history of congenital hearing loss for hearing screening. *J Audiol Med* 1995; **4**:25-33.
- 38 Elssmann SF, Matkin ND, Sabo MP. Early identification of congenital sensorineural hearing impairment. *Hear J* 1987; **40**:13-17.
- 39 Zanten GA Van. Hospital Based screening and other Venues. European Consensus Development conference on Neonatal Hearing Screening 1998; 65-69.
- 40 Watkin PM. Outcomes of neonatal screening for hearing loss by otoacoustic emissions. *Arch Dis Child* 1996; **75**:F158-168.
- 41 Finitzo T, Wendy G. The role of the pediatrician in hearing loss. From detection to connection. *Pediatr Clin North Amer* 1999; **46**:15-33.
- 42 Robinette M, White K. Top ten reasons. Universal newborn screening should be the standard of care in US. *Audiology Today* 1996; **9**:21-23.
- 43 Hayes D, Nother JL. Infants and Hearing 1996. Singular Publishing Group, Inc.
- 44 Govaerts PJ. Cost of screening programs. European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening Milan 1998; 51-52.
- 45 Sánchez C. Prevención secundaria de la hipoacusia infantil: screening auditivo neonatal. *An Esp Pediatr* 1997; (Libro de actas I):91-94.
- 46 Goode RL, Ball G, Nishihara S, Nakamura K. Laser doppler vibrometer (LDV)- A new clinical tool for the otologist. *Am J Otolary* 1996; **17**:813-822.
- 47 Ball GR, Huber A, Goode RL. Scanning Laser Doppler vibrometry of the middle ear ossicles. Presentado en 2nd International Symposium on electronic implants in otology and conventional hearing aids 1996; Junio 3-5. Göteborg, Suiza.
- 48 Appaix A, Decroix G, Olivier JC. La prothèse auditive. Librairie Arnette, Paris, 1974.
- 49 Torres S, Rodríguez JM, Santana R, González AM. Deficiencia Auditiva. Aspectos psicoevolutivos y educativos. Ed. Aljibe, Archidona (Málaga), 1995.
- 50 Portmann M. Conclusion générale sur la precocité de l'appareillage chez la jeune enfant. *Rev Laryng* 1968; **89**:7-8.
- 51 Reynier JP. L'appareillage individuel de l'enfant sourd. *J F ORL* 1972; **21**:3.
- 52 Berger KW, Hagberg EN, Rane RL. La adaptacion de prótesis auditivas: fundamentos, método y resultados. Ed. LAEM, S.A. Estilo, Alicante, 1986.
- 53 Panel de Expertos: Gavilán C, Abello P, Cabezudo L, Giges M, et al. Implantes Cocleares. Guías de Practica Clínica e Informes de Evaluación del Ministerio de Sanidad y Consumo 1994: 239-271.
- 54 Manrique M, Huarte A, Molina M, Narbona J, et al. Importancia del implante coclear temprano en el desarrollo lingüístico. En : Torres S, García-Orza J, eds. Discapacidad y sistemas de comunicación. Teoría y aplicaciones: Madrid. SIIS. Centro de Documentación e Información, concertado con el Real Patronato 1998; 173-185.
- 55 Manrique M, Huarte A, Molina M, Cervera FJ, et al. Tratamiento de la sordera en el niño menor de dos años. *An Esp Pediatr* 1997; **97**:95-98.
- 56 Manrique M, Huarte A, Molina M, Cillero G, Ruiz de Erenchun I. Our experience with cochlear implantations in teenagers and prelingually deafened adults. En *Advances in Cochlear Implnta*, editado por IJ Hochmair-Desoyer y ES Hochmair. Mainz, Viena 1994: 437-442.
- 57 Frasier GR. Causes of Profound Deafness in Childhood. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1976
- 58 Frasier GR. Sex-linked congenital deafness and the excess of males in profound childhood deafness. *Ann Hum Genet* 1965; **29**:171-196.
- 59 Brookhouser PE. Hipoacusia neurosensorial en niños. *Clin Ped N Amer* (ed esp) 1996; **6**:1105-1127.
- 60 Remington JS, McLeod R and Desmots G. Toxoplasmosis. En: Remington JS and Klein JO. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 4ª edition, Philadelphia WB Saunders Co. 1995; 140-267.
- 61 Guerina NG, Hsu HW, Meissner HC et al. Neonatal serologic screening and early treatment for congenital toxoplasma gondii infection. *N Engl J Med* 1994; **330**:1858-1863.
- 62 Axelsson A. Noise exposure in adolescents and young adults. In NIH Consensus Development Conference on Noise and Hearing Loss [abstract]. January 22-24, 1990, pp 77-82
- 63 Clark WW. Noise exposure and hearing loss from leisure activities. In NIH Consensus Development Conference on Noise and Hearing Loss [abstract]. 1990, pp 55-58.