Descargado el: 27-11-2026 ISSN 2221-2434

Artículos originales

# Relación de determinados factores de riesgo con la pérdida auditiva en niños

# Relationship of Determined Risk Factors with Hearing Disorders in Children

Oziel González Milián[1] María Felicia Casanova González[2] Yaima Figueredo Montes de Oca[3]

[1] Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba
[2] Hospital Pediátrico Universitario Paquito González Cueto, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba
[3] Policlínico Comunitario Antonio Sánchez, Covadonga, Cienfuegos, Cuba

**Cómo citar este artículo:**
González-Milián O, Casanova-González M, Figueredo-Montes-de-Oca Y. Relación de determinados factores de riesgo con la pérdida auditiva en niños. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2020 [citado 2026 Nov 27]; 10(2):[aprox. 14 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/728

## Resumen

**Fundamento:** se hace necesario estudiar los factores de riesgo que inciden en la aparición de hipoacusia, para que estos constituyan objeto de control profiláctico o preventivo en los períodos prenatal, perinatal y postnatal.
**Objetivo:** determinar la asociación de determinados factores de riesgo con la pérdida auditiva en niños.
**Método:** estudio descriptivo, correlacional, de corte transversal, en el Hospital Pediátrico Universitario Paquito González Cueto de Cienfuegos, desde el 2 de mayo del año 2016 hasta el 1 de mayo del año 2017. Se estudiaron 149 pacientes con factores de riesgo presentes de pérdida auditiva que fueron remitidos y asistieron al departamento de neurofisiología del hospital pediátrico. Se realizaron cálculos estadísticos descriptivos de frecuencia absoluta y relativa de las variables, se determinó la relación de los factores de riesgo determinados con el resultado del cribado auditivo, mediante el cálculo de la Odds Ratio con un intervalo de confianza al 95 %. Se diseñó una base de datos en el paquete estadístico SPSS 15.0 para el procesamiento de la información. Los datos obtenidos se presentaron en tablas.
**Resultados:** se detectó pérdida auditiva en el 14,1 % de los casos estudiados. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre algunos factores de riesgo con un resultado anormal en el cribado auditivo.
**Conclusión:** los factores de riesgo que se relacionaron con la pérdida auditiva fueron: el sufrimiento fetal, el uso de drogas ototóxicas en el niño y las malformaciones de la cara y/o cuello.

**Palabras clave:** pérdida auditiva, niños, factores de riesgo

## Abstract

**Foundation:** studying risk factors, which contribute to the appearance of deafness, is a need so that prophylactic and preventive control can be developed during the prenatal, perinatal and postnatal periods.
**Objective:** to determine the association of certain risk factors with hearing loss in children.
**Method:** correlational cross-descriptive study at the University Pediatric Hospital Paquito González Cueto de Cienfuegos, from May the 2nd 2016 to May the 1st 2016. A number of 149 patients were studied with present risk factors of hearing loss, who were referred and attended the consultation at the neuro-physiology department of the pediatric hospital. Descriptive statistic calculations were done with absolute and relative frequency of variables. The relationship of the determined risk factors, with the result of hearing sift, by Odd ratio confidence interval of 95 %. A data base was designed in SSPS 1.5 statistic package for data processing. The obtained data were presented in tables.
**Results:** hearing loss was detected in 14.1 % of the studied cases. A relation statistically significant was found among some risk factors with an abnormal result of the hearing shift.
**Conclusion:** risk factors, which were related with hearing loss, were: fetal suffering, use of ear toxic drugs in the child and malformations of face or neck.

**Key words:** hearing loss, child, risk factors

**Recibido: 2019-07-03 11:30:34**
**Aprobado: 2020-04-01 15:53:17**

**Correspondencia:** Oziel González Milián. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. mf4754@ucm.cfg.sld.cu

## INTRODUCCIÓN

La pérdida total o parcial de la audición que ocurre al nacer o durante los primeros tres años de la vida, afectan el normal desarrollo del niño, ya que el desarrollo lingüístico, cognitivo, psicológico y social del ser humano depende de la correcta percepción de los sonidos ambientales y específicamente de los sonidos lingüísticos.[1-3] Estos efectos adversos pueden evitarse si el diagnóstico de las pérdidas auditivas y el inicio del tratamiento y la rehabilitación, se establecen antes de los 6 meses de edad.[4] Es por esta razón que se utilizan los programas de cribado auditivo, para su diagnóstico temprano. Estos programas pueden estar basados en poblaciones universales o de alto riesgo.[5] Los factores clínicos de riesgo pre, peri y postnatales indicados internacionalmente y actualizados en el año 2007[6] son adoptados por el Programa Nacional de Cribado Auditivo (Ver Anexo 1). Todos los pacientes que presentan al nacer al menos uno de estos factores deben ser remitidos al departamento de neurofisiología clínica del Hospital Pediátrico para un examen con potenciales evocados auditivos de estado estable (PEee), el cual debe realizarse alrededor de los 3 meses de edad.[5]

Se hace necesario entonces estudiar los principales factores de riesgo que inciden en el incremento de los umbrales auditivos en aras de que estos constituyan objeto de control profiláctico o preventivo en los períodos prenatal, perinatal y postnatal. De los resultados de la investigación se beneficiarán los niños con factores riesgo, los cuales al ser detectados y tratados tempranamente, evitarán discapacidades, con el consiguiente impacto para la familia y la sociedad.

Teniendo en cuenta esta problemática de salud en Cuba, el presente trabajo tuvo como objetivo: determinar la asociación de determinados factores de riesgo con la pérdida auditiva en niños.

## MÉTODOS

Se desarrolló estudio descriptivo, correlacional, de corte transversal, en el Hospital Pediátrico Universitario Paquito González Cueto de Cienfuegos, desde el 2 de mayo del año 2016 hasta el 1 de mayo del año 2017.Se estudiaron 149 pacientes con factores de riesgo presentes de pérdida auditiva (Ver Anexo 1), que fueron remitidos y asistieron al departamento de neurofisiología de la Institución. (Tabla 1).

**Tabla 1.** Operacionalización de las variables

| Variable | Clasificación | Escala | Descripción |
|---|---|---|---|
| Sexo | Cualitativa dicotómica | Masculino<br>Femenino | Sexo biológico del paciente |
| Edad | Cuantitativa continua | Edad decimal | Edad decimal del paciente al momento del estudio, a partir de su fecha de nacimiento |
| Antecedentes familiares de sordera | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Historia familiar de pérdida auditiva sensorineural al nacimiento y/o infancia |
| Infecciones intrauterinas grupo TORCH | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Infecciones intrauterinas grupo TORCH: citomegalovirus, herpes simple, rubeola, sífilis y toxoplasmosis |
| Tratamiento con drogas ototóxicas durante el embarazo | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Aminoglucósidos<br>Vancomicina<br>Citostáticos<br>Aspirina<br>Furosemida |
| Sufrimiento fetal | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Presencia de meconio<br>Desaceleración tocográfica tardía<br>Frecuencia cardíaca fetal (FCF) menor o igual 120 y/o FCF mayor o igual a 170 |
| Trauma obstétrico | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Shock<br>Rotura uterina<br>Trauma abdominal contuso<br>Trauma abdominal penetrante |
| Conteo de Apgar inferior a 5 puntos | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Conteo de Apgar al nacer menor o igual a 5 puntos y/o a los cinco minutos del nacimiento menor o igual a 6 puntos. |

| Variable | Clasificación | Escala | Descripción |
|---|---|---|---|
| Malformaciones de la cara y/o cuello | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Alteraciones del pabellón auricular<br>Estenosis o atresia del conducto auditivo externo<br>Línea de implantación del cabello baja<br>Labio leporino<br>Paladar hendido<br>Alteraciones del puente y raíz nasal |
| Bajo peso al nacer | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Peso al nacer menor de 1500 gramos |
| Hiperbilirrubine-mia | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Bilirrubinemia mayor o igual a 16 mmol/L |
| Uso de drogas ototóxicas en el niño | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Aminoglucósidos<br>Vancomicina<br>Citostáticos<br>Diuréticos de Asa |
| Infecciones postnatales severas | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Infecciones postnatales como herpes zoster o schock séptico y/o que el paciente haya requerido de ingreso en sala de terapia intensiva pediátrica |
| Asfixia severa | Cualitativa nominal dicotómica | Sí<br>No | Impedimento del intercambio gaseoso que conlleva a hipoxemia e hipercapnia, confirmado por gasometría y/o contexto clínico y que requiriera oxigenoterapia y/o intubación |

* Citomegalovirus, herpes simple, rubéola, sífilis y toxoplasmosis

El registro se les programó teniendo en cuenta que se tratara de un paciente sin enfermedad aguda, sin fiebre ni otra condición patológica y que arribó a la consulta el día del estudio, en ayunas.

Los registros fueron realizados con el sujeto en estado de sueño inducido, se utilizó el hidrato de cloral a 50 mg x kg de peso. En recién nacidos se realizó el estudio con sueño fisiológico.

Para la obtención del registro electrofisiológico se utilizaron 3 electrodos de superficie (discos de plata de 7 mm), colocados sobre el cuero cabelludo, según Sistema Internacional 10/20, recomendado por la Federación Internacional de Electroencefalograma (EEG) (Jasper, 1958); un electrodo activo en Cz o Fpz, un electrodo negativo colocado en mastoide ipsilateral al oído estimulado y un electrodo para conexión a tierra colocado en mastoide contralateral (Ver Anexo 2). El local se mantuvo con intensidades luminosas bajas y temperatura ambiental entre 20º C y 22º C. Para el registro se utilizó el equipo AUDIX 4®, con un protocolo estandarizado que garantizó los parámetros siguientes: ganancia: 100 000. Filtro pasa alto: 20 Hz. Filtro pasa bajo: 300 Hz. Filtro Notch y audífonos NA942.

Para poner los electrodos de registros al paciente se realizó la limpieza del cuero cabelludo con alcohol o pasta abrasiva permitiendo obtener impedancias < 5 kohm.

Caracterización clínica, evaluación y seguimiento de la audición residual:

A todos los niños con riesgo se les realizó un primer examen en el que se utilizaron tonos múltiples modulados a 50 dB nHL de intensidad y frecuencias de 0,5 y 2 kHz, si en alguna de las frecuencias no se obtuvo respuesta se les realizó un segundo examen confirmatorio en el que se utilizaron tonos modulados a las frecuencias de 0.5, 1, 2 y 4 kHz e intensidades de estimulación entre 30-110 dB SPL.

Una vez realizado el estudio electrofisiológico confirmatorio mediante el registro de las 4 frecuencias 500, 1000, 2000 y 4000 Hz, si este resultó anormal por ascenso del umbral auditivo en cualquier frecuencia de las exploradas, el niño fue remitido a la consulta de audiología pediátrica para realizar la caracterización de la audición residual así como la intervención integral y seguimiento del pérdida auditiva.

La información obtenida en las frecuencias 500, 1000, 2000 y 4000 Hz, se utilizó en el cálculo como si se tratara de un audiograma tonal, siempre que los decibeles informados fueran Hl como el reportado por la audiometría convencional para trabajar en la misma escala ambas pruebas. Siempre se tuvo en cuenta que el umbral que se obtiene en este tipo de examen es electrofisiológico (UE) y que existe una diferencia entre este y el umbral conductual (UC) de unos 15 dB a favor del último, o sea debe restársele 15 al umbral reportado por los estudios electrofisiológicos.

El resto de los datos del estudio se recogieron en un cuestionario diseñado para este fin (Ver Anexo 3) aplicado a los tutores del paciente al momento del estudio electrofisiológico.

Se realizaron cálculos estadísticos descriptivos de frecuencia absoluta y relativa de las variables en función del cumplimento de los objetivos propuestos, se determinó la relación de los factores de riesgo determinados con el resultado del cribado auditivo mediante el cálculo de la Odds Ratio con un intervalo de confianza al 95 %.

Se diseñó una base de datos en el paquete estadístico SPSS 15.0 para el procesamiento de la información. Los datos obtenidos se presentaron en tablas.

Los datos recogidos por medio de la encuesta dependieron de la pericia del entrevistador/observador y de la veracidad a la hora de responder de los tutores del niño, por tanto no se descarta la posibilidad de sesgos por omisión o sobreestimación de datos.

## RESULTADOS

Se muestra la distribución de los pacientes estudiados según sexo. En esta serie de casos (n=149), puede observarse un discreto predominio del sexo masculino (87 pacientes, que representaron el 58, 4 %), sobre el femenino (62 pacientes, que representaron el 41,6 %). (Tabla 2).

**Tabla 2.** Distribución según sexo, de pacientes con riesgo de pérdida auditiva estudiados con cribado auditivo

| Sexo | Frecuencia | Porcentaje |
|---|---|---|
| Femenino | 62 | 41,6 |
| Masculino | 87 | 58,4 |
| **Total** | **149** | **100,0** |

Se muestra que la media de edad de los pacientes estudiados fue de 0,92 años. Cifra que corresponde con 11 meses de edad cumplidos. Así mismo se observó que el límite inferior fue de 0,25 que corresponde aproximadamente con 3 meses, y el límite superior de 5,00, que se corresponde con 5 años de vida. (Tabla 3).

**Tabla 3.** Análisis descriptivo de la edad de pacientes con riesgo de pérdida auditiva, estudiados con cribado auditivo

| | | | Media |
|---|---|---|---|
| **Edad de los pacientes** | IC al 95 % | Límite inferior | 0,92 |
| | | Límite superior | 0,25 |
| | Desviación típica | | 5,00 |
| | | | 0,80 |

Se muestra la frecuencia de pacientes con factores de riesgo de pérdida auditiva y su resultado en el cribado auditivo. Este examen arrojó disminución del umbral auditivo en 21 pacientes (14,1 %) y normal en los 128 (85,9 %) restantes. (Tabla 4).

**Tabla 4.** Frecuencia de resultados alterados en el cribado auditivo de los pacientes con riesgo de pérdida

| | Resultado | Frecuencia | Porcentaje |
|---|---|---|---|
| Cribado auditivo | Normal | 128 | **85,9** |
| | Anormal | 21 | **14,1** |
| | **Total** | **149** | **100,0** |

Se muestra la distribución de factores de riesgo de pérdida auditiva según su presencia entre los pacientes estudiados. Los factores de riesgos que se presentaron con mayor frecuencia fueron: sufrimiento fetal (30,2 %), conteo de Apgar inferior a 5 puntos (20,8 %), bajo peso al nacer (16,1 %), así como la hiperbilirrubinemia y la asfixia severa (13,4 %). En cuanto al uso de drogas ototóxicas en el niño y las malformaciones de la cara y/o cuello, se presentaron en el 4 % y 3,4 % respectivamente, de los casos estudiados. (Tabla 5).

**Tabla 5.** Distribución de factores de riesgo de pérdida auditiva según su presencia entre los pacientes estudiados con cribado auditivo.

| Factor de riesgo | Presente | Frecuencia | Porcentaje |
|---|---|---|---|
| Antecedentes familiares de sordera | No | 134 | 89,9 |
| | Sí | 15 | 10,1 |
| Infecciones intrauterinas grupo TORCH | No | 137 | 91,9 |
| | Sí | 12 | 8,1 |
| Tratamiento con drogas ototóxicas | No | 148 | 99,3 |
| durante el embarazo | Sí | 1 | 0,7 |
| Sufrimiento fetal | No | 104 | 69,8 |
| | Sí | 45 | 30,2 |
| Trauma obstétrico | No | 143 | 96,0 |
| | Sí | 6 | 4,0 |
| Conteo de Apgar inferior a 5 puntos | No | 118 | 79,2 |
| | Sí | 31 | 20,8 |
| Malformaciones de la cara y/o cuello | No | 144 | 96,6 |
| | Sí | 5 | 3,4 |
| Uso de drogas ototóxicas en el niño | No | 143 | 96,0 |
| | Sí | 6 | 4,0 |
| Hiperbilirrubinemia | No | 129 | 86,6 |
| | Sí | 20 | 13,4 |
| Bajo peso al nacer | No | 125 | 83,9 |
| | Sí | 24 | 16,1 |
| Infecciones postnatales severas | No | 146 | 98,0 |
| | Sí | 3 | 2,0 |
| Asfixia severa | No | 129 | 86,6 |
| | Sí | 20 | 13,4 |

Se muestran los factores de riesgo de pérdida auditiva y su relación con el resultado del cribado auditivo de los pacientes estudiados. Esta manifiesta una relación estadísticamente significativa entre el sufrimiento fetal, el uso de drogas ototóxicas en el niño y las malformaciones de la cara y/o cuello con un resultado anormal en el cribado auditivo, con [OR 3,0 IC 95 % (1,1-7,8)], [OR 29,9 IC 95 % (3,1-283,2)] y [OR 39,6 IC 95 % (4,3-361,4)] respectivamente. (Tabla 6).

**Tabla 6.** Relación entre los factores de riesgo de pérdida auditiva y el resultado del cribado auditivo de los pacientes estudiados

| Factor de riesgo | Resultado del cribado auditivo | Sin el factor de riesgo presente | Con el factor de riesgo presente | Odds Ratio |
|---|---|---|---|---|
| Antecedentes familiares de sordera | Normal | 114 | 14 | 0,4 (0,1-3,2) |
| | Anormal | 20 | 1 | |
| | **Total** | **134** | **15** | |
| Infecciones intrauterinas grupo TORCH | Normal | 117 | 11 | |
| | Anormal | 20 | 1 | |
| | **Total** | **137** | **12** | 0,5 (0,1-4,3) |
| Tratamiento con drogas ototóxicas durante el embarazo | Normal | 127 | 1 | |
| | Anormal | 21 | 0 | 0,9 (0,9-1,00) |
| | **Total** | **148** | **1** | |
| Sufrimiento fetal | Normal | 94 | 34 | **3,0 (1,1;7,8)** * |
| | Anormal | 10 | 11 | |
| | **Total** | **104** | **45** | |
| Trauma obstétrico | Normal | 123 | 5 | |
| | Anormal | 20 | 1 | 1,2 (0,1;11,0) |
| | **Total** | **143** | **6** | |
| Conteo de Apgar inferior a 5 puntos | Normal | 98 | 30 | |
| | Anormal | 20 | 1 | 0,2 (0,1;1,2) |
| | **Total** | **118** | **31** | |
| Malformaciones de la cara y/o cuello | Normal | 127 | 1 | |
| | Anormal | 17 | 4 | **29,9 (3,1;283,2)** * |
| | **Total** | **144** | **5** | |
| Uso de drogas ototóxicas en el niño | Normal | 127 | 1 | |
| | Anormal | 16 | 5 | **39,6 (4,3;361,4)*** |
| | **Total** | **143** | **6** | |
| Hiperbilirrubinemia | Normal | 111 | 17 | |
| | Anormal | 18 | 3 | 1,0 (0,2;4,0) |
| | **Total** | **129** | **20** | |
| Bajo peso al nacer | Normal | 108 | 20 | |
| | Anormal | 17 | 4 | 1,2 (0,3;4,1) |
| | **Total** | **125** | **24** | |
| Infecciones postnatales severas | Normal | 125 | 3 | |
| | Anormal | 21 | 0 | 0,9 (0,9;1,0) |
| | **Total** | **146** | **3** | |
| Asfixia severa | Normal | 109 | 19 | |
| | Anormal | 20 | 1 | 0,2 (0,1;2,2) |
| | **Total** | **129** | **20** | |

## DISCUSIÓN

De acuerdo a la distribución según sexo de los pacientes estudiados con cribado auditivo, se encontró un predominio de los pacientes masculinos sobre los femeninos. Esto concuerda con varias publicaciones internacionales[2,3,7,8] las cuales reportan en sus investigaciones, proporciones de pacientes masculinos entre 50,1 y 60 %. Un estudio de pesquisaje auditivo, de base poblacional, realizado en China[9] en el que se encontró pérdida auditiva en 1 112 pacientes, se reportó un 53,5 % de hombres y 46,5 % de mujeres. En Cuba, Pérez Alcantud y Alcantud García[10] declararon frecuencias de 60 % de masculinos y 44 % de femeninos en su estudio.

La media de edad de los pacientes al momento de realizársele el cribado auditivo fue de 11 meses de edad. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS)[11] la edad promedio a la que se identifica a los niños con pérdidas auditivas en países en vías de desarrollo y en algunas zonas no privilegiadas de países desarrollados, oscila entre los 3 y 5 años. En países desarrollados que no cuentan con programas de cribado auditivo neonatal universal, se comunican cifras más bajas, de 2,5 a 3 años de vida.[12] Un estudio australiano reportó una media de edad en un programa de cribado auditivo basado en factores de riesgo cercana a los 18 meses.[13]

Al comparar la media de edad al momento del diagnóstico obtenida en esta investigación, con la de estas publicaciones, se hace evidente que el programa de cribado auditivo desarrollado en Cienfuegos, al menos durante este período de estudio, resultó más efectivo que estos; ya que detectó la pérdida auditiva antes del año de edad. Si se compararan estos resultados con los de otros estudios realizados en Cuba[14] durante los períodos 1983-1991, y 1992-2001, los cuales reportaron promedios de edad al momento del diagnóstico de 10 y 21 meses respectivamente, destaca una reducción considerable respecto a la década de los noventa, acercándose en gran medida a la alcanzada en los ochenta.

Sin embargo, se considera que la media de edad de los pacientes al momento del diagnóstico de 11 meses, es aún insuficiente, ya que el *Joint Committee on Infant Hearing*[6] recomienda que ya a los 6 meses de vida, el niño debe haber sido sometido a cribado auditivo y en el caso de los que lo fallen, deben ser evaluados audiológicamente e intervenidos en consecuencia. Esto se sustenta sobre la base de investigaciones realizadas por varios autores[1,3] que coinciden en que la intervención temprana, hacia los 6 meses de edad, reporta el mejor pronóstico para el desarrollo intelectual, emocional, del lenguaje y del habla en niños con pérdida auditiva. Entre estos autores se destaca Yoshinaga-Itano y cols.[4] que demostraron que aquellos niños con pérdida auditiva, diagnosticados hacia los 6 meses de vida, y por tanto, intervenidos tempranamente con una amplificación adecuada, mostraron una función expresiva y receptiva del lenguaje, similar a la esperada en niños normoacúsicos, cuando se revaluaron a los 26 meses de edad. Sin embargo, los niños diagnosticados después de los 6 meses, con un intervalo de intervención consecuentemente mayor, mostraron un retraso de 12 a 14 meses en la función expresiva y receptiva del lenguaje, cuando se compararon con los primeros.

En consecuencia con los resultados reportados por estos autores, se encuentra el hecho de que el nervio auditivo central inicia su desarrollo hacia el quinto mes de edad gestacional y culmina su maduración cerca de los 18 meses de edad.[15] Resulta, por tanto, que el primer año de vida es considerado como crítico para la adquisición del habla y el lenguaje, porque es en este intervalo de tiempo donde tiene lugar la cúspide de la maduración del sistema auditivo central: es un período crítico de la mielinización cerebral, del crecimiento axonal, de la formación de conexiones sinápticas, del aumento de la eficiencia sináptica, de incremento del diámetro axonal y de desarrollo de las propiedades de las dendritas centrales.[16] En la pérdida auditiva bilateral en niños, el implante coclear (IC) ha demostrado ser exitoso cuando la intervención tiene lugar dentro de este período del desarrollo auditivo, de máxima plasticidad neural.[17] En el caso de la pérdida auditiva bilateral congénita, existe evidencia de que el menor éxito que se alcanza en estos casos tras el IC puede ser explicado por la reorganización de modalidad cruzada, donde una modalidad sensorial (visión y somatosensación) puede reclutar otro sistema sensorial (audición) como compensación del déficit en la modalidad privada.[18]

Los resultados en el cribado auditivo de los pacientes con riesgo estudiados muestran una proporción de anormalidad similar a la reportada en diferentes publicaciones internacionales, como los realizados en India, que reportan cifras de 10 %[1] 15 %[19] y 16 %[2] respectivamente; y los efectuados en Brasil con 15,4 %[20] y 12,4 %.[21] Un estudio cubano efectuado entre 1986 y 1988 reportó cifras de 12,4 %[22] y otro trabajo más reciente obtuvo un 13 % de anormalidad en el cribado auditivo.[23]

En cuanto a la distribución de factores de riesgo según su presencia entre los pacientes estudiados, y la relación de estos factores con el resultado del cribado auditivo, se destaca el riesgo de haber padecido el niño un sufrimiento fetal. De acuerdo a su prevalencia, el resultado de la presente investigación es discretamente superior a lo reportado por una investigación Hindú,[24] que lo encontró como factor de riesgo de pérdida auditiva presente en el 20 % de su serie de casos y a lo declarado por autores cubanos como Álvarez Amador y cols. (16,9 %)[25]

y Savio y cols. (14,2 %).[23] Sin embargo, Pérez Alcantud y Alcantud García, también en un estudio cubano, reportan cifras de 54,7 %. [10] Esta variabilidad pudiera deberse, ya sea a pequeñas diferencias en los criterios diagnósticos de acuerdo a las cifras de frecuencia cardíaca fetal, la presencia o no de desaceleración tardía, como a diferencias tecnológicas de los medios diagnósticos.[26]

En la presente investigación, se encontró además, una relación estadísticamente significativa entre el sufrimiento fetal y el resultado anormal en el cribado auditivo, relacionándose este factor con un riesgo aproximadamente 3 veces mayor de pérdida auditiva entre los pacientes que lo padecieron. Gouri y cols.[24] en un estudio que involucró a 415 pacientes en el noroeste de la India, también declaró una relación estadísticamente significativa entre dicho factor de riesgo y el resultado anormal en el cribado.

Esta relación, puede estar relacionada con la fisiopatología del sufrimiento fetal, la cual representa una condición fisiopatológica en la cual el oxígeno no está disponible para el feto en cantidades suficientes. Estos bajos niveles de oxígeno durante los períodos anteparto o intraparto, provocan una producción elevada de especies reactivas del oxígeno (ERO). Todo parece indicar que la hipoxia induce muerte celular mediante el factor-1 activador de proteasa apoptótica (Apaf-1) mediante vías mitocondriales que resultan en la activación de caspase-3, una proteína proapoptótica.[27] También se ha reportado que los niveles de Apaf-1 en las neuronas se regulan al alza durante la hipoxia y que esta regulación a su vez es regulada por microARNs al nivel post-transcripcional.[28] En otro estudio se demostró que dichos microARNs se regulan a la baja durante la hipoxia, provocando la regulación al alza de Apaf-1 y la promoción de apoptosis tanto *in vitro* como *in vivo*. A estos mecanismos de daño neural se suma el hecho que la pérdida de las células ciliadas en los mamíferos, incluido el ser humano, es permanente.[29]

En el caso de la presencia entre los pacientes estudiados, de conteo de Apgar inferior a 5 puntos, el resultado de este estudio es similar a las cifras reportadas por otras publicaciones[2,23,30,31] que se encuentran en el rango entre 8,2 y 37 %. Lo mismo sucede con el bajo peso al nacer, el cual coincidió con el rango entre 13,2 y 18,2 % de la mayoría de los estudios consultados.[8,23,30,31] La presencia entre los pacientes estudiados de hiperbilirrubinemia y de asfixia severa arrojaron, igualmente, resultados similares al de otras investigaciones internacionales.[3,7,19]

Al comparar la prevalencia de los factores de riesgo de pérdida auditiva con un estudio cubano, entre los años 1999–2001[23] se evidencia un comportamiento similar. Esto pudiera atribuirse a la presencia del Programa de Atención Materno Infantil (PAMI) que ha logrado con sus resultados una estabilidad y uniformidad nacional en la atención a la embarazada y al niño, controlando así factores de riesgo.

En el caso del uso de drogas ototóxicas en el niño, su presencia entre los pacientes estudiados concuerda con los resultados de investigaciones similares publicadas, que reportan cifras de 3,3 %[3] 6,2 %[31] y 8,8 %[8] respectivamente. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el uso de drogas ototóxicas en el niño y un resultado anormal en el cribado, relacionándose este factor con un riesgo, al menos 3,1 veces mayor de pérdida auditiva entre los pacientes que recibieron estas medicaciones. Esta relación ha sido declarada por otros autores[32] en este sentido destacamos a Onoda y cols.[33] que en un estudio efectuado en Brasil, que involucró a 1 570 recién nacidos a los que se les realizó cribado auditivo y que encontraron dicha significación.

Estos hallazgos son consistentes con la fisiopatología de la pérdida auditiva inducida por aminoglucósidos. Tras su administración parenteral, los aminoglucósidos penetran a los líquidos del oído interno del órgano de Corti y las células ciliadas sensoriales, donde se supone que reaccionan con iones de metales pesados para formar radicales libres que dañan los estereocilios de dichas células. La capacidad auditiva puede continuar deteriorándose incluso después de la suspensión del aminoglucósido, debido a la larga vida media o al secuestro de aminoglucósidos en la endolinfa de los canales cocleares.[34]

La predisposición genética hace que algunos individuos sean más susceptibles a la rápida progresión y pérdida auditiva permanente, incluso dentro del rango terapéutico. Aunque el mecanismo exacto mediante el cual los aminoglucósidos causan pérdida auditiva es desconocido, se cree que las mutaciones del gen m.1555A > G permite a estos unirse con los ribosomas mitocondriales más ávidamente. Se piensa que esto resulte en una traslación

anormal de proteínas mitocondriales necesarias para la producción de energía. Las células del oído interno son muy activas metabólicamente, por ello presentan gran cantidad de mitocondrias.[35]

La frecuencia con la que se presentaron en esta investigación las malformaciones de la cara y/o cuello, coincide con los resultados de otros estudios, que reportan cifras en un estrecho rango entre 1,4 % y 5 %.[2,7,19,23,31] Se encontró además, una relación estadísticamente significativa, entre este factor de riesgo y el resultado alterado en el cribado auditivo, relacionándose con un riesgo, al menos 4,3 veces mayor de pérdida auditiva entre los pacientes que lo presentan. Otros autores también han encontrado en su serie de casos esta relación, entre ellos destacamos a Oliveira y cols.[30] y Onoda y cols.[33] que lo reportaron en sus estudios de 702 y 1 805 pacientes, respectivamente.

Dicha relación está dada principalmente por un grupo de entidades, de causas genéticas y congénitas, que cursan con malformaciones de estructuras craneofaciales y del sistema auditivo, lo que determina la pérdida auditiva. Dichas malformaciones pueden afectar la oreja, el conducto auditivo externo, el oído medio y el oído interno y con frecuencia aparecen asociadas.[36] Entre ellas se encuentra el síndrome de *Waardenburg* (SW), la presencia de labio leporino y paladar hendido, así como un grupo de defectos congénitos que pueden afectar todas las porciones del sistema auditivo.

El SW es una entidad genética caracterizada por rasgos dismórficos craneofaciales, como la distopia cantorum, sinofridia, puente y raíz nasal anchos con hipoplasia de las alas nasales, además presenta pérdida auditiva neurosensorial congénita, heterocromía del iris, tanto completa como segmentaria o un iris azul intenso y alteraciones en la pigmentación de la piel y el cabello (machón de pelo blanco).[37] La pérdida auditiva, signo más común del SW, ocurre en aproximadamente el 60 % de los niños con tipo I y en el 90 % con tipo II y es responsable del 2-5 % de todas las sorderas congénitas. Se conoce además que la pérdida auditiva en el SW es sensorial (coclear), provocada por ausencia o alteraciones morfológicas importantes en las células ciliadas del órgano de Corti, la estría vascular o ambos.[37]

Los problemas auditivos pueden presentarse como un caso clínico aislado o estar presentes en asociación con otras malformaciones craneofaciales. Entre estas últimas se destaca la presencia de labio leporino y paladar hendido. En niños con esta condición, el cambio relacionado con la audición más importante es la otitis media, debido a malformaciones anatómicas y/o fisiológicas de la trompa de Eustaquio y la región del esfínter faríngeo.

Las causas congénitas que afectan la conducción sonora varían desde deformidades del oído externo y medio, a malformaciones aisladas de la cadena de huesecillos. La malformación del oído externo puede interesar la orientación posicional, el tamaño y el patrón de la oreja, entre estas la prevalencia de microtia es muy elevada. Existe una estrecha relación entre el grado de malformación de la oreja y del oído medio, con la consiguiente pérdida auditiva conductiva. Algunos autores señalan que las malformaciones congénitas de la oreja se acompañan de diferentes grados y frecuencia de malformación de los huesecillos del oído (del 6 al 33 %); de las ventanas redonda y oval (entre el 6 y 15 %); del grado de neumatización mastoidea (15 %); del trayecto del nervio facial (36 %) y del conducto auditivo externo (42 %).[38]

Existió un predominio de varones con riesgos de pérdidas auditivas, con un 58,4 %. El promedio de edad de los pacientes, al momento de realizársele la prueba, fue de 11 meses.

El 14,1 % del total de pacientes con riesgo de pérdida auditiva estudiados, mostraron un resultado alterado en el cribado auditivo.

Los factores de riesgo más prevalentes fueron el sufrimiento fetal, el conteo de Apgar inferior a 5 puntos, el bajo peso al nacer, la hiperbilirrubinemia y la asfixia severa. Los factores de riesgo que se relacionaron con la pérdida auditiva fueron: el sufrimiento fetal, el uso de drogas ototóxicas en el niño y las malformaciones de la cara y /o cuello.

Se hace necesario promover y/o establecer acciones de salud, dirigidas a la prevención de los factores de riesgo de pérdida auditiva, desde la etapa prenatal. Se recomienda la instauración de un programa de cribado auditivo neonatal universal, el cual daría una mayor garantía al programa de detección temprana de alteraciones del desarrollo cognitivo.

**Conflicto de intereses:** los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

**Contribución de los autores:**

Idea conceptual: Oziel González Milián, María Felicia Casanova González.

Análisis estadístico: María Felicia Casanova González.

Revisión de la literatura: Oziel González Milián, María Felicia Casanova González, Yaima Figueredo Montes de Oca.

Escritura del artículo: Oziel González Milián, Yaima Figueredo Montes de Oca.

Revisión crítica: María Felicia Casanova González.

**Financiación:** Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos.

**ANEXOS**

**ANEXOS**

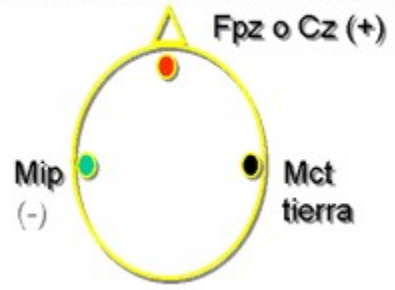
**Anexo 1.** Criterios de riesgos de pérdida auditiva en niños menores de 3 años

| Factores prenatales | Factores perinatales | Factores postnatales |
|---|---|---|
| Antecedentes familiares de sordera | Sufrimiento fetal ** | Infecciones graves |
| Infecciones intrauterinas grupo TORCH* | Asfixia severa | Uso de drogas ototóxicas en el niño |
| Tratamiento con drogas ototóxicas durante el embarazo | Conteo de Apgar inferior a 5 puntos | Hipoxia severa |
| | Hiperbilirrubinemia mayor o igual a 16 mmol/L | |
| | Malformaciones de la cara y/o cuello | |
| | Peso al nacer <1500 g | |
| | Trauma obstétrico | |
| | Oxigenoterapia | |

* Citomegalovirus, herpes simple, rubéola, sífilis y toxoplasmosis

Volver

**Anexo 2.** Colocación de los electrodos de registro




Volver

**Anexo 3:** Instrumento de recolección de datos

Datos generales y de identificación:
Paciente #:_____
Sexo: ☐ Masculino ☐ Femenino
Edad (#): Años ____ Meses____ Días: ____

| **Antecedentes de riesgo de hipoacusia en el niño** | |
|---|---|
| Historia familiar de hipoacusia sensorineural al nacimiento y/o la infancia | Sí ☐ No ☐ |
| Infecciones intrauterinas durante el embarazo: citomegalovirus, herpes simple, rubeola, sífilis y/o toxoplasmosis | Sí ☐ No ☐ |
| Tratamiento durante el embarazo con: aminoglucósidos, vancomicina, citostáticos, aspirina y/o furosemida | Sí ☐ No ☐ |
| Presencia de meconio, desaceleración tocográfica tardía, FCF menor o igual 120 y/o FCF mayor o igual 170 | Sí ☐ No ☐ |
| Historia obstétrica de shock, rotura uterina, trauma abdominal contuso y/o trauma abdominal penetrante | Sí ☐ No ☐ |
| Conteo de Apgar al nacer menor o igual a 5 puntos y/o a los cinco minutos del nacimiento menor o igual a 6 puntos | Sí ☐ No ☐ |
| Peso al nacer menor de 1500 gramos | Sí ☐ No ☐ |
| Bilirrubinemia mayor o igual a 16 mmol/L | Sí ☐ No ☐ |
| Impedimento del intercambio gaseoso que conlleva a hipoxemia e hipercapnia, confirmado por gasometría y/o contexto clínico y que requiriera oxigenoterapia y/o intubación | Sí ☐ No ☐ |
| Tratamiento previo del paciente con: aminoglucósidos, vancomicina, citostáticos y/o furosemida | Sí ☐ No ☐ |
| Infecciones postnatales como herpes zoster o schock séptico y/o que el paciente haya requerido de ingreso en sala de terapia intensiva pediátrica | Sí ☐ No ☐ |
| Alteraciones del pabellón auricular, estenosis o atresia del conducto auditivo externo, línea de implantación del cabello baja, labio leporino y/o paladar hendido, alteraciones del puente y raíz nasal | Sí ☐ No ☐ |

Volver

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kumar A, Shah N, Patel KB, Vishwakarma R. Hearing Screening in a Tertiary Care Hospital in India. J Clin Diag Research. 2015;9(3):MC01-MC04

2. Muddasir M, Bilal N, Imran G, Javed Ch. Screening for Hearing Impairment in High Risk Neonates: A Hospital Based Study. J Clin Diang Res. 2015;9(6):SC18-SC21

3. Carvajalino I, Samper B, Colloredo P. Estudio descriptivo sobre la incidencia de las alteraciones auditivas en la población de bebés de alto riesgo de 0 a 6 meses de edad. Estudio descriptivo sobre la incidencia de las alteraciones auditivas en la población de bebés de alto riesgo de 0 a 6 meses de edad. Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza y Cuello [revista en Internet]. 2004 [citado 28 Mar 2018];32(3):[aprox. 8p]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000133&pid=S0120-00112014000400004000400007&lng=en

4. Yoshinaga C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of early-and later-identified children with hearing loss. Pediatrics. 1998;102(5):1161-71

5. León Y, Casanova MF, Menéndez B, Bonet O, Reyes A, Aguilar L. Guía de buenas prácticas clínicas para el diagnóstico electrofisiológico de

pérdidas auditivas [Internet]. La Habana: Infomed; 2015 [citado 24 May 2019]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/guias_de_buenas_practicas_clinicas_audiologicas.pdf

6. Joint Committee on Infant Hearing (JCIH). Year 2007 Position Statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs (American Academy of Pediatrics). Pediatrics. 2007;120(4):898-921

7. Borkoski S, Falcón JC, Corujo C, Osorio A, Ramos A. Detección temprana de la hipoacusia con emisiones acústicas. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello [revista en Internet]. 2017 [citado 29 May 2019];77(2):[aprox. 12p]. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162017000200003

8. Biswas AK, Goswami SC, Baruah DK, Tripathy R. The Potential Risk Factors and the Identification of Hearing Loss in Infants. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;64(3):214-7

9. Yun C, Wang Z, Gao J, He P, Guo SH, Gon CH, Zheng X. Prevalence and Social Risk Factors for Hearing Impairment in Chinese Children—A National Survey. Int J Environ Res Public Health. 2017;14(1):88

10. Pérez R, Alcantud V. Factores de riesgo de pérdida auditiva en lactantes 2009- 2010. Multimed [revista en Internet]. 2013 [citado 27 Oct 2019];17(2):[aprox. 10p]. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2013/mul133i.pdf

11. Organización Mundial de la Salud. Hearing impairment. Report of the international workshop on primary ear and hearing care [Internet]. Ginebra: OMS; 1998 [citado 29 Dic 2019]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/handle/10665/66384

12. Ribeiro G, Miranda C, Pereira T, Cavenaghi M. Does newborn hearing screening anticipate the diagnosis and the intervention in children with hearing loss?. Audiol Commun Res. 2015;20(3):246-54

13. Wake M, Ching TY, Wirth K, Poulakis Z. Population Outcomes of Three Approaches to Detection of Congenital Hearing Loss. Pediatrics. 2016;137(1):e20151722

14. Pérez MC, Gaya JA, Savío G, Ponce de León M, Perera M, Reigos V. Diagnóstico e intervención temprana de los trastornos de la audición: una experiencia cubana de 20 años. Rev Neurol [revista en Internet]. 2005 [citado 11 Ene 2016];41(9):[aprox. 7p]. Disponible en: http://www.neurologia.com/pdf/Web/4109/t090556.pdf

15. Jiang ZD, Yin R, Wilkinson AR. Changes in hearing threshold between 28 and 42 weeks of age in babies born at under 30 weeks of gestation. Acta Pediátrica. 2015;104(4):e143-e147

16. Ze D, Li P. Functional integrity of rostral regions of the immature brainstem is impaired in babies born extremely preterm. Clin Neurophysiol. 2015;127(2):1581-8

17. Kral A, Sharma A. Developmental neuroplasticity after cochlear implantation. Trends Neurosci. 2011;35(2):111-22

18. Sharma A, Glick H, Campbell J, Torres J, Dorman M, Zeitler DM. Cortical Plasticity and Reorganization in Pediatric Single-sided Deafness Pre- and Postcochlear Implantation. Otol Neurotol. 2016;37(2):e26-e34

19. Vashistha I, Aseri Y, Singh BK, Verma PC. Prevalence of Hearing Impairment in High Risk Infants. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;68(2):214-7

20. Januário GC, Lemos SMA, de Lima AA, Alves CR. Quality indicators in a newborn hearing screening service. Braz J Otorhinolaryngol. 2014;81(3):255-63

21. Barboza ACS, Resende L, Barreto D, Zanforlin C. Correlation between hearing loss and risk indicators in a neonatal hearing screening reference service. ACR. 2013;18(4):285-92

22. Pérez MC, Perera M, Carrillo B, Ponce M, Eimil E. Evaluación de un programa de pesquisaje auditivo: sensibilidad, especificidad y cobertura. Memorias de la Conferencia Internacional Métodos Avanzados en Neurociencias (Neurosciences'89). La Habana: CENIC; 1989

23. Savio G, Pérez MC, Gaya J. Test accuracy and prognostic validity of multiple auditory steady state responses for targeted hearing screening. J Inter Audiol. 2006;45(2):109-20

24. Gouri ZU, Sharma D, Kumar P, Pandita A, Pawar S. Hearing impairment and its risk factors by newborn screening in north-western India. Matern Health Neonatol Perinatology. 2015;1(17):17

25. Álvarez HE, Vega N, Castillo L, Santana J, Betancourt MA, Miranda MA. Comportamiento de la hipoacusia neurosensorial en niños. AMC [revista en Internet]. 2011 [citado 18 Jun 2019];15(5):[aprox. 8p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552011000500006&lng=es

26. Cateriano MP. Survey of Diagnostic Criteria for Fetal Distress in Latin American and African Countries: Overdiagnosis?. J Clin Diagnost Research. 2017;11(6):SL01-SL02

27. Raičević S, Čubrilo D, Arsenijević S, Vukčevic G, Živković V, Vuletić M, et al. Oxidative stress in fetal distress: Potential prospects for diagnosis. Oxid Med Cell Longev. 2010;3(3):214-8

28. Chen Q, Xu J, Li L, Li H, Mao S, Zhang F, et al. MicroRNA-23a/b and microRNA-27a/b suppress Apaf-1protein and alleviate hypoxia-induced neuronal apoptosis. Cell Death Dis. 2014;5(3):e1132

29. La Jornada. Avanzan estudios para restituir la audición [Internet]. Madrid: La Jornada; 2019 [citado 29 Ene 2020]. Disponible en: https://www.jornada.com.mx/2019/12/11/ciencias/a02n1cie

30. Oliveira CS, Santiago DB, Valente JSP, Borja ALVF, Bernardi APA. Prevalence of risk indices for hearing loss in 'failure' results of newborn hearing screening. Rev CEFAC [revista en Internet]. 2015 [citado 23 May 2019];17(3):[aprox. 7p]. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1516-18462015000300827&script=sci_abstract

31. Polo D, López PS, Ribeiro GE, Luna MOM, Lyra JC, Montovani JC. The importance of retesting the hearing screening as an indicator of the real early hearing disorder. Braz J Otorhinolaryngol. 2015;81(4):363-7

32. Sagwa E, Ruswa N, Mavhunda F, Rennie T. Comparing amikacin and kanamyncin induced hearing loss in multidrug-resistant tuberculosis treatment under programmatic conditions in a Namibian retrospective cohort. BMC Pharmacol Toxicol. 2015;16(1):36

33. Onoda RM, Azevedo MF, Do Santos AMN. Neonatal Hearing Screening: failures, hearing loss and risk indicators. Brazilian Journal Otorhinol. 2011;77(6):775-83

34. Huth ME, Ricci AJ, Cheng AG. Mechanisms of aminoglycoside ototoxicity and targets of hair cell protection. Int J Otolaryngol. 2011;1687(921):937861

35. Glindzicz MB, Rahman S, Chant K, Marlow N. Gentamicin, genetic variation and deafness in preterm children. BMC Pediatrics. 2014;14(1):66

36. Capoani MF, Pozzobom LM, Feniman M. Occurence of unilateral hearing loss in patients with cleft lip and palate. Rev CEFAC. 2013;15(6):1441-6

37. Castro F, Ramos M, Martínez M, Cruz M. Caracterización de la hipoacusia en casos con síndrome de Waardenburg. Rev Ciencias Médicas de Pinar del Río [revista en Internet]. 2016 [citado 19 May 2019];20(2):[aprox. 6p]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/317514240_Caracterizacion_de_la_hipoacusia_en_casos_con_sindrome_de_Waardenburg

38. Valls O, Hernández MC, Parrilla MD. Malformaciones congénitas del oído. En: Valls O, Hernández MC, Parrilla MD. Oído. Imaginología y Fisiología.ECIMED; 2017: p. 118-146