

# **UCUENCA**

**Universidad de Cuenca**

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Fonoaudiología

**Prevalencia de alteraciones auditivas en niños de 0-4 años en el Centro Especializado de Rehabilitación Integral de Cuenca, enero 2017 enero 2022**

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Licenciado en Fonoaudiología

**Autor:**

Diego Fernando Ávila Bernal

Fanny Gabriela Pantosin Galarza

**Director:**

Ruth Fabiola Palacios Coello

ORCID:  0009-0002-5843-551X

**Cuenca, Ecuador**

2024-07-12

## Resumen

Antecedentes: la audición es esencial para el desarrollo del lenguaje, de la comunicación y de las habilidades cognitivas en niños. Los problemas auditivos representan un reto diagnóstico debido a la dificultad de valoración a edades tempranas. El diagnóstico precoz proporciona grandes beneficios terapéuticos, evitando complicaciones o progresión de patologías auditivas. Objetivo: determinar la prevalencia de alteraciones auditivas en niños de 0-4 años en el Centro Especializado de Rehabilitación Integral de Cuenca, enero 2017 - enero 2022. Método: estudio descriptivo. Se analizaron 364 casos y se identificaron 91 casos de hipoacusia. Para las variables cuantitativas se utilizarán estadísticos de tendencia central y de dispersión, mientras que, las variables cualitativas se utilizarán valores de frecuencia (n) y porcentajes (%). Resultados: la mayor parte de la población fueron niños (64,6%) lactantes menores (93,4%). Los antecedentes observados familiares se observaron con una frecuencia de 3,6%. Se obtuvo una prevalencia de hipoacusia de 25%. Las mujeres presentan un grado más alto de hipoacusia con respecto a los hombres (32,1% vs 4,4%). Conclusiones: el estudio revela una prevalencia significativa de hipoacusia en niños de 0 a 4 años en Cuenca, destacando la importancia de los antecedentes familiares, medicamentos e infecciones como factores predisponentes. Las niñas presentan mayor gravedad y tendencia a la hipoacusia bilateral. Estos hallazgos subrayan la necesidad de detección temprana y manejo integral para mejorar el desarrollo del lenguaje y la calidad de vida de los niños afectados, proporcionando una base para futuras investigaciones y políticas de salud pública.

*Palabras clave del autor:* hipoacusia, sordera, niños, pediatría



El contenido de esta obra corresponde al derecho de expresión de los autores y no compromete el pensamiento institucional de la Universidad de Cuenca ni desata su responsabilidad frente a terceros. Los autores asumen la responsabilidad por la propiedad intelectual y los derechos de autor.

Repositorio Institucional: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/>

## Abstract

**Background:** Hearing is essential for the development of language, communication and cognitive skills in children. Hearing problems represent a diagnostic challenge due to the difficulty of assessment at early ages. Early diagnosis provides great therapeutic benefits, avoiding complications or progression of hearing pathologies. **Objective:** to determine the prevalence of hearing disorders in children aged 0-4 years at the Specialized Comprehensive Rehabilitation Center of Cuenca, January 2017 January 2022. **Method:** descriptive study. 364 cases were analyzed and 91 cases of hearing loss were identified. For quantitative variables, central tendency and dispersion statistics will be used, while for qualitative variables, frequency (n) and percentage (%) values will be used. **Results:** the majority of the population were children (64.6%) and infants (93.4%). The observed family history was observed with a frequency of 3.6%. A prevalence of hearing loss of 25% was obtained. Females have a higher degree of hearing loss than males (32.1% vs 4.4%). **Conclusions:** The study reveals a significant prevalence of hearing loss in children aged 0 to 4 years in Cuenca, highlighting the importance of family history, medications and infections as predisposing factors. Girls have a higher severity and tendency to bilateral hearing loss. These findings underline the need for early detection and comprehensive management to improve language development and quality of life of affected children, providing a basis for future research and public health policies.

**Author Keywords:** hearing loss, deafness, children, pediatrics



The content of this work corresponds to the right of expression of the authors and does not compromise the institutional thinking of the University of Cuenca, nor does it release its responsibility before third parties. The authors assume responsibility for the intellectual property and copyrights.

**Institutional Repository:** <https://dspace.ucuenca.edu.ec/>

**Índice de contenido**

<b>Capítulo I .....</b>	<b>10</b>
1.1 Introducción .....	10
1.2 Planteamiento del problema .....	12
1.3 Justificación .....	14
<b>Capítulo II .....</b>	<b>16</b>
Fundamento teórico.....	16
2.1 Anatomía auditiva .....	16
2.1.1 Estructura .....	16
2.1.1.1 Oído externo .....	16
2.1.1.2 Oído medio .....	16
2.1.1.3 Oído interno .....	16
2.1.1.4 Cóclea.....	16
2.1.2 Fisiología auditiva .....	17
2.1.2.1 Audición .....	17
2.1.2.2 Balance .....	18
2.2 Alteraciones auditivas .....	18
2.2.1 Hipoacusia en niños .....	19
2.2.1.1 Prevalencia .....	19
2.2.1.2 Detección de hipoacusia en el niño/recién nacido.....	19
2.2.1.3 Pruebas de tamizaje para hipoacusia .....	19
Potenciales Evocados Auditivos de estado estable (PEAee).....	20
Potenciales Evocados Auditivos Automáticos de tallo cerebral (PEAAtc) ..	22
Emisiones otoacústicas .....	22
2.2.1.4 Clasificación de la hipoacusia .....	24
2.2.1.4.1 Hipoacusia conductiva.....	24
Oído externo .....	25
Oído medio .....	26
2.2.1.4.2 Hipoacusia neurosensorial .....	28

Hipoacusia neurosensorial congénita .....	28
Hipoacusia neurosensorial adquirida .....	32
2.2.1.4.3 Hipoacusia mixta .....	35
2.2.1.4.4 Hipoacusia central .....	35
Sordera cortical.....	35
Trastorno del procesamiento auditivo central.....	36
2.2.1.5 Grado/intensidad de la hipoacusia .....	39
<b>Capítulo III .....</b>	<b>40</b>
Objetivos .....	40
3.1 Objetivo general .....	40
3.2 Objetivos específicos .....	40
<b>Capítulo IV .....</b>	<b>41</b>
Diseño metodológico .....	41
4.1 Diseño de estudio .....	41
4.2 Área de estudio .....	41
4.3 Universo y muestra .....	41
4.3.1 Universo .....	41
4.3.2 Muestra .....	41
4.4 Criterios de inclusión y exclusión .....	42
4.4.1 Criterios de inclusión .....	42
4.4.2 Criterios de exclusión .....	42
4.5 Variables de estudio .....	42
Variable dependiente .....	42
4.6 Operacionalización de variables.....	43
4.7 Métodos, técnicas e instrumentos para la recolección de la información .....	43
4.7.1 Método .....	43
4.7.2 Técnica .....	43
4.7.3 Instrumentos.....	43
4.8 Procedimientos .....	44

4.8.1 Autorización .....	44
4.8.2 Capacitación .....	44
4.8.3 Supervisión .....	44
4.9 Plan de tabulación y análisis .....	44
<b>Capítulo V .....</b>	<b>45</b>
Resultados .....	45
<b>Capítulo VI .....</b>	<b>48</b>
Discusión .....	48
Limitaciones .....	49
<b>Capítulo VII .....</b>	<b>50</b>
Conclusiones y recomendaciones .....	50
7.1 Conclusiones .....	50
7.2 Recomendaciones .....	51
<b>Referencias .....</b>	<b>52</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>65</b>
Anexo A. Operacionalización de las variables .....	65
Anexo B. Formulario para la recolección de datos .....	66
Anexo C. Autorización para la realización del proyecto de investigación .....	67

**Índice de tablas**

<b>Tabla 1.</b> Características demográficas. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017-2022 .....	45
<b>Tabla 2.</b> Prevalencia de alteraciones auditivas. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017- 2022.....	45
<b>Tabla 3.</b> Prevalencia hipoacusia según la localización y prevalencia de antecedentes. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017- 2022. ....	46
<b>Tabla 4.</b> Asociación entre hipoacusia con el sexo. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017- 2022.....	46
<b>Tabla 5.</b> Asociación entre hipoacusia y edad. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017- 2022. ....	47

**Agradecimiento**

En primer lugar, quiero agradecer a mi compañera de vida, mi esposa, Gabriela, por ser parte de este tan ansiado proceso, por ser la motivación y el soporte en cada momento para poder lograr este título universitario que es de los dos.

En segundo lugar, quiero agradecer a mis padres, porque siempre han estado ahí, que han sido los pilares fundamentales tanto emocionales como económicos para no desmayar en este largo camino y por estar impulsándome para que cada día sea mejor.

A todos mis docentes también les agradezco por impartir sus conocimientos a lo largo de estos años, por su paciencia y perseverancia para culminar cada proceso.

Agradezco también a todos mis grandes amigos que pude obtener en esta prestigiosa universidad, por ser también parte del proceso, por todos los momentos que vivimos, en este camino lleno de obstáculos pero que con el apoyo siempre estuvimos airoso paso a paso y en cada ciclo.

**Diego Ávila Bernal.**

**Agradecimiento**

Quiero dedicar este logro primeramente a mis padres Guillermo y Narcisa, por todo su esfuerzo y apoyo a lo largo de esta carrera, sobre todo a mi madre por guiarme, ser mi apoyo y por ser esa persona incondicional. A mis hermanas y sobrino, Paola, Belén y Leonel, que siempre han estado para darme su apoyo o palabras de aliento a su manera. A mis primos Adrian y Yesenia que han sido parte de este camino, apoyándome en muchos aspectos y ayudándome para seguir siempre.

Por último, pero no menos importante, a mi compañero y ahora mi amado esposo, Diego, que ha sido un gran apoyo, juntos hemos salido adelante, esforzándonos y cumpliendo metas. A todos ustedes los amo y les agradezco por todo.

**Gabriela Pantosin Galarza.**

**Capítulo I****1.1 Introducción**

Los trastornos auditivos en niños constituyen una preocupación significativa en la salud pública debido a su impacto en el desarrollo del lenguaje, las habilidades cognitivas y el rendimiento académico. Aproximadamente el 34% de los niños a nivel mundial presenta algún grado de pérdida auditiva, lo cual puede afectar negativamente su desarrollo integral. En un estudio realizado en Sudáfrica, se encontró que los niños en edad preescolar de comunidades de bajos ingresos tienen una prevalencia considerable de pérdida auditiva y visual, lo que subraya la necesidad de programas de detección temprana y servicios de intervención (1).

Además, investigaciones recientes han destacado que la pérdida auditiva es una de las discapacidades sensoriales más prevalentes entre los niños, afectando su capacidad de aprendizaje y desarrollo social. Un estudio europeo reveló que la prevalencia de hipoacusia en niños de 5 a 14 años varía significativamente entre las regiones, indicando la influencia de factores ambientales y genéticos. Estos hallazgos enfatizan la importancia de implementar medidas de salud pública efectivas para la detección y tratamiento temprano de la hipoacusia en la infancia (1,2).

El lenguaje se aprende a través de la exposición a los sonidos, desde las palabras de nuestros congéneres hasta los sonidos de la naturaleza. Los niños captan las palabras que escuchan en su entorno y el desarrollo del lenguaje no es lo único que depende de la capacidad auditiva del niño ya que sus habilidades para escuchar también influyen en su capacidad para aprender a leer y escribir, y también influyen en gran medida en sus habilidades sociales (3).

Para desarrollar el lenguaje hablado, los niños deben poder escuchar el habla con claridad y también escucharse a sí mismos. Si un niño sufre pérdida de audición, su desarrollo básico del lenguaje a menudo se retrasará. A medida que el niño crece, se enfrenta a una variedad de desafíos durante las diferentes etapas de su vida, desde la infancia hasta los años escolares y más allá. La hipoacusia afectará su vida de manera diferente en la transición de estar en la seguridad de su hogar a estar solos en entornos desafiantes como la escuela, los deportes y otras actividades de ocio (4).

Si bien el efecto más obvio de la hipoacusia infantil es sobre el desarrollo del lenguaje, también tiene un impacto sobre la alfabetización, la autoestima y las habilidades sociales. La pérdida de audición no tratada a menudo se asocia con un bajo rendimiento académico, lo que puede conducir a una reducción de las oportunidades de empleo más adelante en la vida.

(5,6). Las dificultades de comunicación pueden tener consecuencias emocionales y psicológicas duraderas que pueden generar sentimientos de aislamiento, soledad y depresión. El impacto en la familia es igualmente profundo. Los padres de niños sordos o con problemas de audición deben enfrentar desafíos específicos, a menudo corren un mayor riesgo de estrés, tienen gastos de bolsillo más altos y pierden más días de trabajo que otros padres. El estrés puede empeorar por dificultades de comunicación con sus hijos y mayor necesidad de apoyo y recursos económicos. La hipoacusia no tratada también afecta el desarrollo social y económico de las comunidades y los países (6).

Los avances recientes en la detección de la audición en recién nacidos, la tecnología auditiva (como los audífonos digitales y los implantes cocleares) y las terapias que enseñan al niño a desarrollar el lenguaje hablado a través de la escucha han cambiado mucho la situación de los niños con hipoacusia. La identificación e intervención tempranas pueden reducir significativamente los costos educativos asociados con la hipoacusia y pueden mejorar la capacidad de ingresos en la edad adulta. Sin embargo, todavía hay millones de niños que se enfrentan al impacto negativo de la hipoacusia no tratada en todos los aspectos de su vida (7).

## 1.2 Planteamiento del problema

La prevalencia de problemas auditivos en niños es un desafío significativo en la salud pública global. Un estudio reciente indica que aproximadamente 34 millones de niños en el mundo tienen hipoacusia, lo cual puede llevar a retrasos en el desarrollo del lenguaje y la cognición. La identificación temprana y el tratamiento adecuado son cruciales para mejorar los resultados educativos y sociales de estos niños (8). Además, se ha demostrado que los trastornos del procesamiento auditivo en niños pueden impactar negativamente en su capacidad de atención y memoria, afectando su rendimiento académico y bienestar general (9).

En América Latina, la prevalencia de hipoacusia en niños varía considerablemente, pero estudios indican que entre el 1% y el 6% de los recién nacidos vivos presentan algún grado de hipoacusia (10). La detección temprana y el acceso a tratamientos son esenciales para mitigar los efectos negativos en el desarrollo infantil y mejorar la calidad de vida de los afectados. Investigaciones adicionales destacan que los niños con trastornos del procesamiento auditivo tienen dificultades significativas en entornos ruidosos y presentan menores habilidades de escucha en comparación con sus pares con audición normal (11).

Las alteraciones auditivas pueden tener un efecto negativo en el nivel de desarrollo neurológico y social. Las neuropatías que se corresponden con el deterioro de los nervios pueden tener un origen idiopático en un 40%, un origen genético en un 40%, mientras que el 20% de este se debe a factores ambientales. La evidencia clínica se puede encontrar desde el nacimiento hasta la sexta década de la vida, tiene mayor prevalencia en niños, y afecta tanto a hombres como a mujeres sin diferencia (12).

Dentro de los principales trastornos auditivos tenemos a la hipoacusia, que presenta una incidencia de 1 a 4 por cada 1.000 recién nacidos, y se estima que de 9 a 10 de cada mil niños desarrollan sordera en la edad escolar (13). Según la OMS, la sordera y la hipoacusia están muy extendidas y se encuentran en todas las regiones y países. Actualmente, más de 1500 millones de personas (casi el 20 % de la población mundial) viven con hipoacusia. También señala que, a nivel mundial, 34 millones de niños tienen hipoacusia, de los cuales el 60% de los casos se deben a causas prevenibles (14).

El Instituto Nacional de la Sordera y otros Trastornos de la Comunicación (NIDCD) reporta que alrededor de 2 a 3 de cada 1000 niños nacen con un nivel detectable de hipoacusia en uno o ambos oídos (15). Por otro lado, los Centros para el Control y Prevención de

Enfermedades (CDC) han demostrado cifras ligeramente más amplias indicando que aproximadamente de 1 a 3 de cada 1000 niños tienen hipoacusia (16).

Para el año de 2022 el Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidades reportó 6787 personas de entre 0 a 6 años de los cuales el 5,98% presentan discapacidad auditiva (17); por otro lado la prevalencia de hipoacusia en el Ecuador es de 5 casos/mil recién nacidos vivos, la cual es superior a cualquier otra enfermedad encontrada en el programa de tamizaje neonatal en el Ecuador, esto cobra mucha importancia al identificar que el 80% de todos los casos de hipoacusia están presentes desde el nacimiento (18).

Con base en lo anteriormente expuesto nos planteamos la siguiente pregunta de investigación: **¿Cuál es la prevalencia de alteraciones auditivas en niños de 0-4 años en el Centro Especializado de Rehabilitación Integral de Cuenca, enero 2017 enero 2022?**

### **1.3 Justificación**

La patología auditiva en niños es común y afecta a casi 1 de cada 5 niños. Sin rehabilitación auditiva, la hipoacusia puede causar efectos perjudiciales en los resultados del habla, el lenguaje, el desarrollo, la educación y la cognición en los niños.

Las consecuencias de la pérdida auditiva en los niños incluyen peores resultados en el habla, el lenguaje, la educación, el funcionamiento social, las habilidades cognitivas y la calidad de vida. La pérdida auditiva puede ser congénita, de inicio tardío o adquirida con posibles etiologías que incluyen infecciones congénitas, causas genéticas que incluyen etiologías sindrómicas y no sindrómicas y traumatismos, entre otras.

La evaluación de la pérdida auditiva debe basarse en el diagnóstico sospechado, el tipo, la lateralidad y el grado de pérdida auditiva, la edad de inicio y variables adicionales como la exposición a la radiación craneal. La rehabilitación auditiva para niños con pérdida auditiva puede incluir el uso de audífonos, implantes cocleares, dispositivos anclados al hueso o el uso de dispositivos de asistencia, como sistemas de modulación de frecuencia.

Los resultados obtenidos mediante el presente estudio serán de gran beneficio para la sociedad académica de la Universidad de Cuenca ya que le permitirá tener una perspectiva clara y actual en cuanto a las alteraciones auditivas en niños de 0-4 años, gracias a este trabajo que servirá como base para futuras investigaciones se podrá actuar oportunamente y centrarse en el desarrollo de programas que promuevan la aplicación de métodos de screening para hipoacusia en niños y niñas.

Los beneficiarios directos serán los niños participantes del estudio debido a que podrán contar y una valoración y caracterización que permitirá conocer de manera más clara la situación de su enfermedad.

Los beneficiarios indirectos serán los investigadores, estudiantes y/o el personal de la Universidad de Cuenca y futuros autores que puedan encontrar útil la información recopilada. La aplicabilidad de esta investigación será la obtención de información que pueda ser replicada o utilizada en revisiones sistemáticas o estudios clínicos como base social-estadística.

En cuanto a las prioridades de investigación el proyecto se sitúa en el área 19 del MSP, Sistema Nacional de Salud, línea de “Atención primaria de salud”, sublíneas: “Promoción,

Prevención, Tratamiento, Rehabilitación". Mientras que para la Universidad de Cuenca se ubica en la línea 14, Problemas de salud prevalente prioritarios.

## **Capítulo II**

### **Fundamento teórico**

#### **2.1 Anatomía auditiva**

El nervio vestibulococlear, también conocido como octavo par craneal (VIII par craneal), es un nervio aferente sensorial que transmite impulsos electroquímicos desde el oído interno hasta el tronco del encéfalo. Está compuesto por tres nervios separados que discurren paralelos entre sí: los dos nervios vestibulares y el nervio coclear. Los nervios vestibulares superior e inferior reciben información sensorial del laberinto vestibular, que está formado por los órganos otolíticos y los canales semicirculares y es responsable del equilibrio y la coordinación de los movimientos. El nervio coclear recibe información sensorial de la cóclea, que participa en la audición (19).

##### **2.1.1 Estructura**

###### **2.1.1.1 Oído externo**

El oído externo está formado por el pabellón auricular, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica y es responsable de la transmisión de ondas sonoras del entorno externo (20).

###### **2.1.1.2 Oído medio**

El oído medio es un espacio lleno de aire que contiene los tres huesecillos (martillo, yunque y estribo), huesos responsables de transmitir las vibraciones desde la membrana timpánica al oído interno. Las vibraciones se transmiten desde el martillo a través del yunque hasta el estribo, que está en contacto con la ventana oval coclear (21).

###### **2.1.1.3 Oído interno**

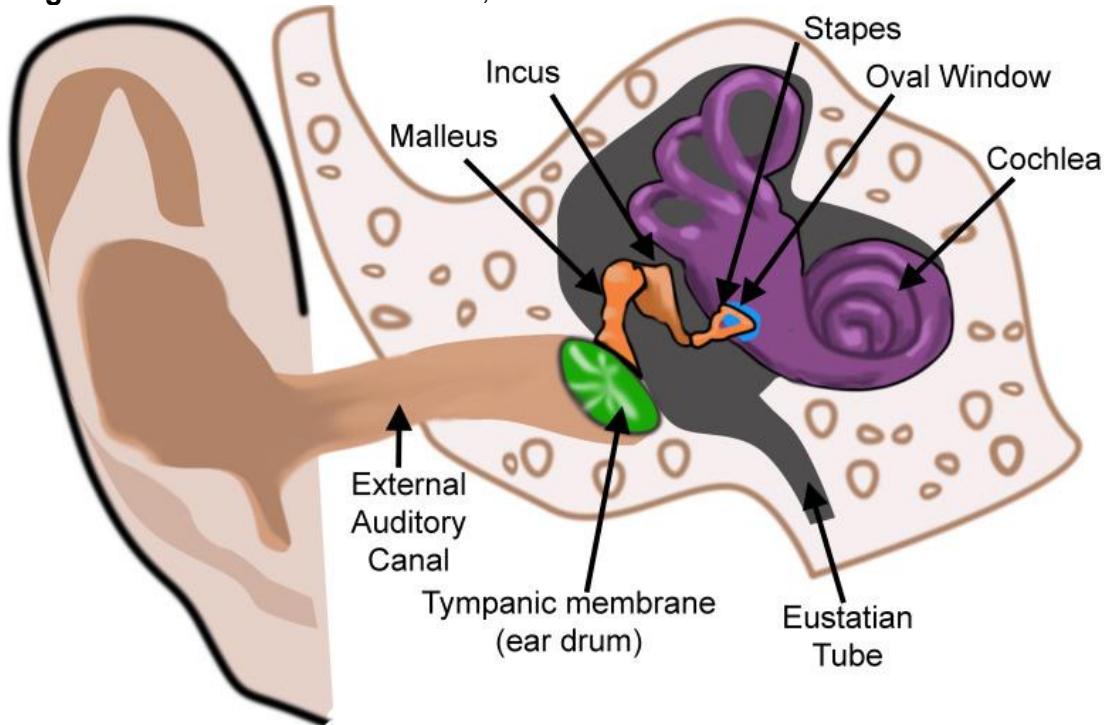
El oído interno está ubicado dentro del laberinto óseo del hueso temporal y contiene la cóclea, los canales semicirculares, elutrículo y el sáculo. Estos órganos conforman el laberinto membranoso que se encuentra dentro del laberinto óseo, separados únicamente por la perilinfa. El laberinto membranoso contiene un líquido conocido como endolinfa, que desempeña un papel vital en la excitación de las células ciliadas responsables de la transmisión vestibular y del sonido (22).

###### **2.1.1.4 Cóclea**

La cóclea es un órgano lleno de líquido en forma de espiral ubicado dentro del conducto coclear del oído interno. La cóclea contiene tres compartimentos anatómicos distintos: la rampa vestibular, la rampa media (también conocida como conducto coclear) y la rampa timpánica. La rampa vestibular y la rampa timpánica contienen perilinfa y rodean la rampa

media, que contiene endolinfa. La endolinfa dentro de la escala media se origina en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y es secretada por la estría vascular, una red de capilares en el ligamento espiral. La perilinfa de la rampa vestibular se origina del plasma sanguíneo, mientras que la perilinfa de la rampa timpánica proviene del LCR. La endolinfa y la perilinfa varían significativamente en su concentración de iones, lo cual es esencial para el funcionamiento general de la cóclea. La endolinfa es rica en potasio y baja en sodio y calcio, mientras que la perilinfa es rica en sodio y baja en potasio y calcio. Esta diferencia de concentración permite un potencial endococlear positivo. La diferencia en la concentración de iones de potasio entre los tres compartimentos líquidos dentro de la cóclea permite la transducción adecuada de corriente junto con las células ciliadas (19).

**Imagen 1.** Anatomía del oído externo, medio e interno



Fuente: Bruss D, Shohet J. Neuroanatomy, Ear. (19)

## 2.1.2 Fisiología auditiva

### 2.1.2.1 Audición

La vibración del estribo se transmite a través de la ventana ovalada, que es una abertura en el oído interno a través de la cual se comunican el oído medio y el interno. Las vibraciones a través de la ventana oval iniciaron una onda perilinfática que se propaga a lo largo de la rampa vestibular, donde los sonidos de alta frecuencia se disipan antes en la base de la cóclea y los sonidos de baja frecuencia se disipan más tarde hacia el vértice de la cóclea. La onda

perilinfática termina en la ventana redonda, otro punto en el que el oído medio se comunica con el oído interno. A diferencia de la ventana ovalada, la ventana redonda no se articula con el estribo. Más bien, la membrana de la ventana redonda está ubicada inferomedial a la ventana oval y funciona para contrarrestar el desplazamiento de líquido creado en la cóclea. La presencia de la ventana redonda permite que el líquido se mueva más libremente a través de la cóclea, mejorando así la transmisión del sonido (20,21,23).

A medida que la vibración se transmite a través de la ventana oval, la perilinfa es empujada hacia el ápice coclear, lo que hace que la escala media se comprima. Dentro de la escala media, hay una membrana tectorial que se encuentra encima del órgano de Corti. La compresión de la escala media hace que la membrana tectorial cambie la posición de las células dentro del órgano de Corti (19).

El órgano de Corti se encuentra dentro de la escala media y es responsable de convertir las fuerzas mecánicas en impulsos eléctricos. Contiene 15.000 células ciliadas internas y externas dispuestas tonotópicamente en toda la cóclea para ayudar a distinguir entre sonidos de diferentes frecuencias. Las células ciliadas tienen proyecciones conocidas como estereocilios y cinocilios que están en contacto con la membrana tectorial. Las vibraciones transmitidas a la membrana tectorial provocan el desplazamiento de los estereocilios, lo que provoca el desplazamiento de los cinocilios adyacentes. El movimiento de los cinociles desencadena la despolarización de las células ciliadas, lo que provoca una entrada de calcio y la liberación de neurotransmisores específicos que actúan en el ganglio coclear. Esta actividad produce un potencial de acción que se propaga a lo largo del nervio coclear y de las vías auditivas, donde finalmente llega a los núcleos cocleares ubicados en el tronco del encéfalo (20).

### **2.1.2.2 Balance**

El oído interno también contiene los órganos vestibulares que son responsables del equilibrio y la posición. Los órganos vestibulares incluyen los canales semicirculares, elutrículo y el sáculo. Para comprender la anatomía de los órganos vestibulares, resulta útil separarlos según sus funciones específicas. Los canales semicirculares, incluidas sus ampollas, son responsables de la aceleración angular (movimiento de rotación de la cabeza), mientras que elutrículo y el sáculo participan en la aceleración lineal (24,25).

## **2.2 Alteraciones auditivas**

Dentro de las alteraciones auditivas más frecuentes encontramos a la otalgia, la hipoacusia, la otorrea, los acúfenos y el vértigo (26). Sin embargo, al tomar en cuenta la edad de las personas, especialmente en niños, cobra vital importancia la hipoacusia debido a las implicaciones que tendría el diagnóstico y el tratamiento (o su ausencia) en el desarrollo de las personas (27).

## **2.2.1 Hipoacusia en niños**

La pérdida de audición que no se detecta ni se trata puede provocar retrasos en el habla, el lenguaje y la cognición. La identificación temprana y el tratamiento eficaz de la hipoacusia mejoran el lenguaje, la comunicación y las habilidades cognitivas (27).

### **2.2.1.1 Prevalencia**

En todo el mundo, alrededor de 500 millones de personas (casi el 8% de la población mundial) tienen hipoacusia (28). Por otro lado, América Latina y el Caribe representan el 9% de casos de perdida de hipoacusia en el mundo, siendo la mitad de todos estos casos fácilmente prevenibles o tratables (29).

Con respecto a la prevalencia de hipoacusia en niños un estudio realizado en Chile en 2016 ( $n=196$ ) señala una cifra de 7,4% (30), mientras que, otros estudios han estimado una cifra de entre 1-6 casos de hipoacusia /1000 nacidos vivos (31-33).

### **2.2.1.2 Detección de hipoacusia en el niño/recién nacido**

La hipoacusia es un trastorno común al nacer y puede provocar un retraso en el desarrollo del lenguaje, dificultades con el comportamiento y las interacciones psicosociales, y un rendimiento académico deficiente. La detección de la hipoacusia durante la infancia puede iniciar una intervención que dé como resultado una mejoría en el espectro académico, conductual, cognitivo y del lenguaje (34).

**Detección más temprana:** la evidencia disponible demuestra que el tamizaje de niños o recién nacidos detecta la hipoacusia a una edad más temprana en comparación a solamente confiar únicamente en la identificación de signos clínicos de hipoacusia, mismos que podrían aparecer cuando ya existan daños permanentes (35).

### **2.2.1.3 Pruebas de tamizaje para hipoacusia**

A la fecha existen algunas técnicas para la valoración auditiva tale como: los Potenciales Evocados Auditivos de estado estable (PEAee), los Potenciales Evocados Auditivos de tallo cerebral (PEAtc) y las Emisiones otoacústicas (EOA); sin embargo, es importante recalcar que una prueba de cribado auditivo neonatal eficaz es aquella que es fiable en lactantes  $\leq 3$  meses de edad y que detecta una hipoacusia de  $\geq 35$  decibeles (dB) en el mejor oído, siendo, de momento, dos técnicas electrofisiológicas las que cumplen estos criterios: PEAtc y EOA (36).

### **Potenciales Evocados Auditivos de estado estable (PEAee)**

Evaluá, entre otros aspectos, la sincronía neuronal, en base a la modulación de frecuencia o amplitud de los tonos. El potencial objetivo se genera cuando se presenta un estímulo en repetición (o modulación) a una velocidad lo suficientemente rápida como para que la respuesta a un estímulo dado se superponga a la respuesta al estímulo posterior. Esta superposición provoca una respuesta de modulación de frecuencia periódica (37).

se usa más comúnmente para estimar los umbrales de comportamiento. Se ha utilizado en investigaciones para estimar la audición residual en candidatos pediátricos para implantes cocleares, para confirmar los umbrales auditivos, para hacer comparaciones entre las respuestas auditivas del tronco cerebral provocadas por un clic, las PEAee y los umbrales conductuales, y para diagnosticar a los recién nacidos que presentar evidencia de neuropatía auditiva (37,38).

#### **Técnica:**

- **Insertar auriculares:** los auriculares de inserción son el sistema de entrega de estimulación de elección. Los auriculares de inserción utilizados con los PEAee permiten niveles de presentación muy altos (100 dB o más). Sin embargo, la estimulación a niveles muy altos puede causar una respuesta vestibular que es potencialmente indistinguible de la respuesta auditiva (ya que los PEAee no muestran la forma de onda en un dominio basado en el tiempo). Además, la estimulación a estos niveles tan altos puede ser perjudicial para la audición (38).
- **Estímulos de banda ancha y específicos de frecuencia:** los PEAee se puede registrar utilizando estímulos de banda ancha (es decir, frecuencia no específica) o de frecuencia específica. Los estímulos de banda ancha incluyen clics, ruidos, ruido de amplitud modulada y chirridos. Los estímulos específicos de frecuencia incluyen clics filtrados, chirridos de banda limitada, ráfagas de ruido de banda angosta,

ráfagas de tono, ruido de banda angosta modulado en amplitud o tonos puros modulados en amplitud y frecuencia (37).

- **Frecuencias de prueba:** las frecuencias de prueba de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz se usan comúnmente como estímulos portadores de los PEAee. Estas frecuencias están moduladas con respecto a la amplitud y la frecuencia. A menudo se utiliza una modulación de amplitud (AM) del 100 % a una velocidad de modulación alta (es decir, >80-90 Hz). Algunos sistemas de PEAee son capaces de estimulación biaural simultánea de múltiples frecuencias. Cuando se presentan múltiples frecuencias simultáneamente, la modulación generalmente ocurre entre 82 Hz y 106 Hz. Algunos fabricantes ofrecen una modulación de frecuencia (FM) del 20 % al 25 % que, combinada con AM, generalmente mejora la respuesta en comparación con solo AM (37).
- **Tasas de modulación:** las tasas de modulación más altas generan respuestas bioeléctricas derivadas del tronco encefálico (como PEAtc) y, por lo tanto, son menos susceptibles al estado del paciente. Se pueden usar tasas de modulación de frecuencia más bajas (es decir, 40 Hz), pero incluyen componentes de la respuesta de latencia media (MLR) y, por lo tanto, están influenciadas por las condiciones del sujeto de prueba (37)

#### **PEAee versus Potenciales Evocados Auditivos Automáticos de tallo cerebral (PEAAtc)**

Los PEAee son similares a los PEAAtc en algunos aspectos. Por ejemplo, los PEAee y los PEAAtc registran la actividad bioeléctrica de electrodos dispuestos en matrices de registro similares. Los PEAAtc y los PEAtc son potenciales evocados auditivos. Los PEAee y los PEAAtc utilizan estímulos acústicos entregados a través de inserciones (preferiblemente) (39).

Los PEAee y los PEAAtc también tienen diferencias importantes. En lugar de depender de la amplitud y la latencia, los PEAee usa amplitudes y fases en el dominio espectral (frecuencia). Los PEAee depende de la detección de picos en un espectro, en lugar de la detección de picos en una forma de onda de tiempo versus amplitud. Los PEAee se evoca usando estímulos sonoros repetidos presentados a una tasa de repetición alta, mientras que los PEAAtc se evoca usando sonidos breves presentados a una tasa de repetición relativamente baja (40).

**Potenciales Evocados Auditivos Automáticos de tallo cerebral (PEAAtc)**

Mide la suma de los potenciales de acción desde el octavo nervio craneal (nervio coclear) hasta el colículo inferior del mesencéfalo en respuesta a un estímulo de clic. Puede detectar tanto la hipoacusia neurosensorial (HNS) como la neuropatía auditiva (NA). Otros nombres para esta prueba incluyen Respuesta auditiva automatizada del tronco encefálico (PEAAtc) y la respuesta evocada auditiva del tronco encefálico (BAER, por sus siglas en inglés) (41). Aproximadamente el 4% de los niños examinados con los PEAtc son remitidos para una evaluación audiológica adicional, que utiliza una prueba adicional de diagnóstico que incluye una evaluación realizada por un audiólogo experto en evaluar bebés y niños pequeños (36).

**Técnica:** los PEAAtc utilizan estímulos de clic o chirrido presentados a 35 dB. Tres electrodos de superficie colocados en la frente, la nuca y la mastoides o el hombro detectan registros de forma de onda generados por los PEAtc para los estímulos. En los PEAAtc de detección, la morfología y la latencia de las formas de onda se comparan con plantillas neonatales normales, y se genera una lectura de aprobación o falla, y el examinador no necesita interpretar las formas de onda si está visiblemente accesible. La detección de los PEAAtc generalmente requiere de 4 a 15 minutos para la prueba, aunque el equipo de detección de los PEAtc más nuevo puede completar la prueba en un bebé en 4 a 8 minutos en condiciones ideales (42,43).

**PEAtc versus PEAAtc:** es importante tener en cuenta que los PEAtc automatizados (PEAAtc) no son lo mismo que los PEAtc de diagnóstico. Los PEAAtc son una herramienta de detección con una respuesta automatizada de aprobación/rechazo. Por el contrario, el diagnóstico con PEAtc proporciona datos cuantitativos (p. ej., formas de onda) que debe interpretar un audiólogo capacitado, determinando así el grado y el sitio de la hipoacusia. Por ejemplo, las ondas retrasadas o ausentes sugieren un déficit neurológico o coclear. Muchas unidades de cuidados intensivos neonatales ahora completan los PEAtc de diagnóstico antes del alta para los bebés que no pasan los PEAAtc de detección (44,45).

**Emisiones otoacústicas**

Mide la presencia o ausencia de ondas sonoras (es decir, EOA) generadas por las células ciliadas externas cocleares del oído interno en respuesta a estímulos sonoros. Un micrófono en el canal auditivo externo detecta estas EOA de baja intensidad. Dado que esta prueba evalúa la audición desde el oído medio hasta las células ciliadas externas del oído interno, se usa para detectar HNS, pero no puede detectar AN (46,47).

**Técnica:** el aparato para la detección mediante EOA consta de un micrófono en miniatura que se coloca en el conducto auditivo externo del bebé. El micrófono produce un estímulo (clics o tonos) y detecta las ondas sonoras a medida que surgen de la cóclea. El dispositivo también mide la relación señal-ruido para garantizar la precisión. La detección de EOA generalmente requiere aproximadamente uno o dos minutos por oído en condiciones ideales de prueba (48).

Las EOA se clasifican según los estímulos utilizados para producir las vibraciones de la membrana basal coclear. Las pruebas más utilizadas con fines clínicos son las EOA transitorias (TEOA) y las EOA por producto de distorsión (DPEOA) (49).

### Comparación de PEAAtc y EOA

**Tiempo de prueba:** EOA tiende a requerir menos tiempo de preparación del paciente y un tiempo de prueba más corto que los PEAAtc (50). Los PEAAtc también puede presentar limitaciones de tiempo porque los bebés necesitan estar dormidos o tranquilos despiertos cuando se les hace la prueba. Por el contrario, la EOA se puede realizar cuando el bebé está despierto, alimentándose o chupando un chupete (51). El tiempo de respuesta, sin embargo, es mucho más rápido para EOA si el bebé está dormido o despierto.

**Interferencia:** la EOA es sensible al ruido de fondo y al ruido fisiológico generado por el bebé (52). Puede ser difícil obtener respuestas de EOA a bajas frecuencias debido al ruido fisiológico, al ruido miogénico o a una acústica deficiente. Esta interferencia de ruido es mayor cuando la frecuencia registrada es inferior a 1500 Hertz (Hz). Por lo tanto, la detección con EOA se puede mejorar programando parámetros de protocolo para incluir frecuencias altas seleccionadas, que son más importantes para comprender el habla (52–54). Estos cambios de protocolo deben ser implementados por un audiólogo con un conjunto de habilidades especializadas en pediatría. La EOA, a diferencia de los PEAAtc, no está sujeta a artefactos musculares (51,55). Los PEAAtc también puede complicarse con artefactos eléctricos (51).

**Resultados falsos positivos:** durante los primeros tres días de vida, hay una mayor tasa de falsos positivos con EOA en comparación con los PEAAtc, más comúnmente debido a la hipoacusia conductiva transitoria causada por vérnix que ocluye el canal auditivo externo o el líquido del oído medio (debido a líquido amniótico) (55–58). En varios informes, entre el 19% y el 25% de los recién nacidos con pruebas anormales de EOA durante los primeros tres días después del nacimiento tuvieron una audición normal posterior en las pruebas de seguimiento (57–60). En un estudio, la limpieza de vérnix aumentó las tasas de aprobación del 59% al 69% (58).

Es importante reconocer que el umbral de aprobación es más alto para EOA que para los PEAAtc, lo que da como resultado una tasa de falla más alta. Ambos métodos no detectarán pérdidas auditivas mínimas y leves (58).

**Movilidad de la membrana timpánica:** la EOA requiere una función normal del oído medio. Por lo tanto, la disminución de la movilidad de la membrana timpánica puede reducir las tasas de aprobación de detección con esta técnica (51). La magnitud de este problema se ilustró en una serie de 200 lactantes, en la que la tasa de aprobación en el 23% de los lactantes con disminución de la movilidad de la membrana timpánica fue menor con EOA que con los PEAAtc (33% frente a 95%, respectivamente) (58).

**Neuropatía auditiva:** los bebés en riesgo de desarrollar AN incluyen aquellos con hiperbilirrubinemia grave, prematuridad, asfixia perinatal, anomalías craneofaciales y otros que ingresan en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). PEAAtc detectará la hipoacusia en bebés con AN, pero EOA no lo hará. Por lo tanto, la detección de AN con EOA puede dar lugar a un resultado falso negativo (51,61). Por lo tanto, siempre se debe usar los PEAAtc para evaluar la audición en bebés con riesgo de NA (p. ej., bebés con hipoxia, prematuridad, hiperbilirrubinemia, deterioro neurológico y todos los bebés que requieren ≥5 días de cuidados en la UCIN) (61).

**Costos relativos:** aunque el costo real de detección es más bajo para EOA en comparación con los PEAAtc, el costo general de detección y evaluación audiológica puede ser menor con los PEAAtc debido a la menor tasa de derivación para evaluación audiológica diagnóstica, aunque esto varía según la ubicación. Un estudio evaluó los programas de cribado iniciados en dos sitios, uno con PEAtc automatizado administrado por enfermeras neonatales y el otro con EOA realizado por audiólogos con maestría (62). Se necesitó menos tiempo para las pruebas con EOA que con os PEAAtc (5 frente a 13 minutos), pero la tasa de remisión para pruebas adicionales fue mayor con EOA (15% frente a 4%). Aunque los costos antes del alta fueron similares para los dos programas, la mayor tasa de derivación con EOA aumentó el costo total por niño evaluado (63).

## 2.2.1.4 Clasificación de la hipoacusia

### 2.2.1.4.1 Hipoacusia conductiva

Es causada por un problema mecánico del oído externo o medio que interfiere con la conducción del sonido al oído interno. Puede ocurrir en cualquier lugar desde el oído externo

(pabellón auricular, conducto auditivo externo) hasta la base del estribo y la ventana oval. Los ejemplos incluyen la impactación de cerumen, el líquido del oído medio y la fijación de la cadena ósea (64). Una subclasificación de la hipoacusia conductiva puede ser de acuerdo a la parte del oído afectada, a continuación se mencionan algunas causas de acuerdo a esto:

### Oído externo

Las anomalías congénitas, las infecciones y los traumatismos en el oído externo pueden causar hipoacusia conductiva (64). Algunas de las causas son:

- **Obstrucción:** el conducto auditivo externo (CAE) puede estar obstruido por cerumen o crecimientos óseos (65–67):
  - **Cerumen:** esta es la causa más común de obstrucción del CAE. Por lo tanto, es importante limpiar el CAE de cerumen para realizar pruebas audiológicas pediátricas precisas.
  - **Exostosis:** las exostosis son lesiones óseas benignas de base amplia que a menudo se presentan después de una historia de exposición crónica al agua fría (p. ej., nadar en agua fría). Estas lesiones son frecuentemente múltiples y bilaterales, generalmente diagnosticadas en adolescentes o adultos jóvenes, y mucho más comunes en hombres.
  - **Osteomas:** los osteomas son lesiones óseas solitarias, suaves y redondas benignas que se producen en las líneas de sutura timpanoescamosa y timpanomastoidea dentro del CAE óseo. Estas lesiones suelen presentarse en la mediana edad, aunque también pueden presentarse en niños.
- **Infección:** la otitis externa puede provocar el bloqueo del CAE causado por la acumulación de desechos, edema o inflamación. La otitis externa puede desarrollarse después de un traumatismo CAE local o el cerumen impactado se contamina con bacterias (u ocasionalmente hongos) después de nadar, ducharse o exponerse a condiciones de calor y humedad. El canal a menudo se llena de desechos escamosos y purulentos, y se produce un edema significativo del CAE. Los síntomas más comunes son otalgia (a menudo severa), prurito, secreción y pérdida de audición (64).
- **Trauma:** un traumatismo penetrante en el CAE o el meato puede causar una hipoacusia conductiva de leve a severa, según el grado de lesión y oclusión del CAE (64).

- **Malformaciones congénitas:** el conducto auditivo externo (CAE) se desarrolla entre la semana 8 y la 28 de gestación. Los problemas pueden ocurrir en cualquier momento durante esta fase de desarrollo. La microtia, la ausencia o malformación del pabellón auricular, puede estar asociada con una hipoacusia conductiva de leve a moderada, mientras que la atresia o estenosis significativa del CAE causa una hipoacusia conductiva de moderada a máxima (60 decibelios [dB]). Es posible tener un pabellón auricular normal, pero un canal atrésico. La atresia unilateral o estenosis significativa del CAE es mucho más común que la atresia bilateral (68,69).

### Oído medio

La hipoacusia conductiva asociada con el oído medio puede ser causada por una infección, anomalías congénitas, perforación de la membrana timpánica o tumores (70,71).

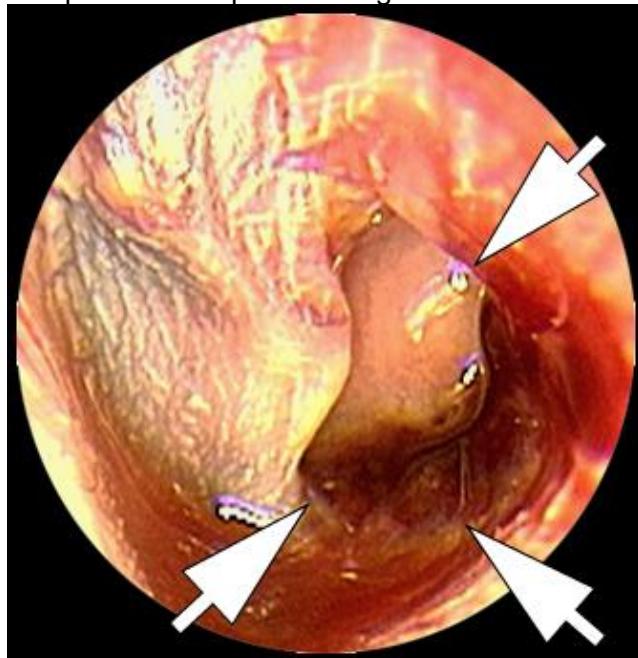
- **Infección:** la otitis media aguda (OMA) es el trastorno infantil más común asociado con la hipoacusia conductiva. A la edad de tres años, la mayoría de los niños experimentarán al menos un episodio de OMA y muchos habrán experimentado al menos tres episodios (70,71). La hipoacusia conductiva ocurre en la OMA porque el líquido que llena el espacio del oído medio evita que la membrana timpánica vibre adecuadamente, lo que disminuye el movimiento de la cadena osicular. La hipoacusia persiste mientras el líquido llene el espacio del oído medio. La pérdida media es de 25 dB, que es similar al grado de hipoacusia asociada con el uso de tapones para los oídos (71).
- **Perforación de la membrana timpánica:** la hipoacusia conductiva causada por la perforación de la membrana timpánica es común. El grado de hipoacusia conductiva depende del tamaño y la ubicación de la perforación. Las perforaciones pequeñas y las situadas en el cuadrante anterior/inferior provocan un menor grado de hipoacusia conductiva. Las perforaciones casi totales o del cuadrante posterior/superior tienen más probabilidades de causar una hipoacusia significativa (72,73).

Las perforaciones de la membrana timpánica pueden ser causadas por muchos eventos, que incluyen lesión por onda expansiva, barotrauma, traumatismo por cuerpo extraño, fracturas del hueso temporal, infecciones del oído, traumatismo autoinfligido por un aplicador con punta de algodón u otro objeto (Imagen 1); o el orificio puede persistir después de que se caigan los tubos de timpanostomía. En un estudio de 602 niños que acudieron al servicio de urgencias con perforación traumática de la membrana timpánica, más de la mitad de las lesiones ocurrieron en niños menores de 6 años (74). Los cuerpos extraños (especialmente los aplicadores

con punta de algodón) fueron la causa más común en niños <12 años; mientras que la causa principal en niños de 13 a 18 años fue el traumatismo por agua (es decir, por presión forzada del agua en la cabeza durante el buceo o el esquí acuático, barotrauma (por ejemplo, relacionado con el buceo) o lesión por otitis externa después de nadar) (73).

Después de una perforación aguda, se debe examinar el oído para asegurarse de que la perforación cicatriza sin formación de colesteatoma. La documentación del estado auditivo de un paciente también es obligatoria para cualquier perforación recién diagnosticada (75).

**Imagen 2.** Vista otoscópica de perforación traumática de la membrana timpánica con un aplicador con punta de algodón



Fuente: Amee et al. Pediatric Cotton-Tip Applicator-Related Ear Injury Treated in United States Emergency Departments, 1990-2010. (75)

- **Trauma:** un traumatismo cerrado puede provocar una fractura del hueso temporal, generalmente por un golpe en la región parietal temporal (imagen 1). La hipoacusia debida a una fractura del hueso temporal suele ser conductiva y se asocia con perforaciones de la membrana timpánica y sangre en el espacio del oído medio. La hipoacusia conductiva puede ocurrir con una lesión osicular, típicamente debido a la separación de la articulación incudoestapedial y/o dislocación del yunque. Las fracturas de la cápsula ótica se asocian más frecuentemente con hipoacusia neurosensorial, lesión del nervio facial o fuga de líquido cefalorraquídeo (74).
- **Tumores:** los tumores malignos, como el carcinoma de células escamosas y los trastornos proliferativos, incluida la histiocitosis de células de Langerhans, pueden

causar hipoacusia conductiva. Sin embargo, estas entidades son relativamente raras en comparación con el colesteatoma no maligno o la otosclerosis (76).

- **Malformaciones congénitas:** las malformaciones congénitas de los huesecillos pueden causar hipoacusia conductiva. Las malformaciones osiculares y otras malformaciones del oído medio ocurren como parte de síndromes (p. ej., Treacher Collins, branquio-oto-renal, Stickler, velocardiofacial (DiGeorge), Beckwith-Wiedemann) y, ocasionalmente, como eventos aislados. Pueden o no estar asociados con estenosis y/o microtia del EAC (68,70).

Las anormalidades más comunes de los huesecillos son la fijación del martillo y/o el yunque, la discontinuidad incudoestapedial y la fijación del estribo. Estos defectos en el mecanismo de conducción del oído medio causan pérdidas auditivas que van de menores a máximas (60 dB) y tienen efectos importantes en la comunicación y el aprendizaje(77).

La osteogénesis imperfecta es una condición autosómica dominante asociada con huesos frágiles que se fracturan con facilidad. Los niños con este trastorno pueden desarrollar dislocación osicular, fijación del estribo o fractura de los huesecillos, lo que resulta en una hipoacusia conductiva (77).

#### 2.2.1.4.2 Hipoacusia neurosensorial

La hipoacusia neurosensorial (HNS) resulta de daño, enfermedad u otros trastornos que afectan el oído interno (cóclea) y/o el nervio auditivo. La HNS se puede categorizar como congénita (incluidas las causas tanto hereditarias como no hereditarias) y adquirida (78).

##### Hipoacusia neurosensorial congénita

La hipoacusia congénita es cualquier hipoacusia que se identifica en el nacimiento o poco después. Puede ser hereditario o no hereditario. Las etiologías no hereditarias implican un daño a la cóclea en desarrollo, como infección intrauterina, medicamentos o toxinas que tienen un efecto teratogénico en el oído del feto en desarrollo (p. ej., alcohol, metilmercurio, quinina, trimetadiona, ácido retinoico y peroxidasa tiroidea materna). autoanticuerpos) (78,79). Algunas de sus causas son:

- **Infección.** la infección congénita causada por el citomegalovirus (CMV), la toxoplasmosis, la rubéola o la sífilis está asociada con la HNS. La hipoacusia en estas condiciones con frecuencia es progresiva o de inicio tardío, lo que enfatiza la necesidad

de exámenes de audición universales para recién nacidos y un seguimiento continuo de los niños con infecciones congénitas conocidas (79).

- **Infección congénita por CMV (cCMV):** el cCMV es la principal causa infecciosa de HNS congénita. La HNS puede ocurrir en lactantes con infección abiertamente sintomática (cCMV sintomático) y en aquellos que carecen de síntomas aparentes (cCMV asintomático). La hipoacusia asociada al CMV es muy variable y puede ser progresiva o tardía y unilateral o bilateral. Se ha demostrado que el tratamiento temprano con terapia antiviral mejora los resultados auditivos de los recién nacidos con infección congénita por CMV (79).
- **Toxoplasmosis congénita:** la HNS puede ocurrir en niños con toxoplasmosis congénita, aunque la incidencia exacta no está clara. La hipoacusia puede ser tardía y progresiva, y el pronóstico auditivo puede mejorar si la infección se diagnostica antes del nacimiento o poco después del nacimiento y se proporciona un tratamiento inmediato (80).
- **Rubéola congénita:** la pérdida de audición afecta del 68% al 93% de los niños con rubéola congénita. Suele ser profunda, bilateral y a veces progresiva (81).
- **Sífilis congénita:** la HNS es una manifestación tardía de la sífilis congénita y, por lo general, se desarrolla repentinamente entre los 8 y los 10 años de edad. Las frecuencias más altas se ven afectadas primero; los tonos de conversación normales se ven afectados más tarde. La HNS en este entorno es el resultado de la inflamación de una enfermedad no tratada y se puede prevenir con el tratamiento adecuado antes de los tres meses de edad (81).
- **Infección congénita por el virus del Zika:** se ha informado HNS en 5% a 10% de los bebés con infección congénita por el virus del Zika. La HNS ocurre predominantemente en lactantes con afectación grave del sistema nervioso central(82).
- **Malformaciones:** las malformaciones congénitas (displasias) del oído interno causan HNS. Las técnicas de imágenes por resonancia magnética y tomografía computarizada de alta resolución pueden identificar variaciones sutiles en la anatomía que pueden conducir a grados variables de hipoacusia. Los niños con HNS hereditario (genético)

tienen una alta incidencia de malformaciones menores de los canales semicirculares, la cóclea y el canal auditivo interno (78).

- **Fístula perilinfática:** la fístula perilinfática (FPL) es una fuga de líquido del oído interno a través de un defecto en la cápsula ótica. Pueden producirse fugas en la membrana de la ventana redonda o en el ligamento anular de la ventana oval. Los FPL permiten la comunicación entre el oído medio y el oído interno. Pueden ser causados por un traumatismo o por un defecto congénito de la platina del estribo (83).

La FPL es poco común y difícil de diagnosticar. Los síntomas típicos incluyen HNS grave fluctuante, desequilibrio y plenitud auditiva. Puede ser necesaria una cirugía exploratoria realizada por un otorrinolaringólogo para proporcionar un diagnóstico definitivo y reparar la fuga (83).

- **Hereditario:** el HNS bilateral hereditario (genético) ocurre en aproximadamente 1 de cada 2000 nacimientos. En los países desarrollados, representa del 50% al 60% de los casos de HNS en niños. Aproximadamente un tercio son sindrómicos (asociados con otras anomalías) y dos tercios no sindrómicos (84,85).

El déficit auditivo en la hipoacusia hereditaria (HHL, por sus siglas en inglés) puede estar presente al nacer (congénito), ser progresivo desde el nacimiento o puede desarrollarse cuando el niño es mayor (84). Aproximadamente el 80% de los casos de HHL se heredan con un patrón autosómico recesivo, el 15% son autosómicos dominantes, el 2% están ligados al cromosoma X (principalmente recesivos) y el 1% son mitocondriales (85).

La identificación de las causas genéticas de la hipoacusia ha mejorado la comprensión de la biología de la audición y esta patología, esto ha cambiado la evaluación de los niños con hipoacusia congénita. Además de la audiometría, las pruebas genéticas integrales se han convertido en una herramienta fundamental en el diagnóstico, la evaluación y el tratamiento del niño con discapacidad auditiva, especialmente en niños con HNS bilateral (85).

- **Hipoacusia neurosensorial sindrómica:** aproximadamente un tercio de la HHL es sindrómica (asociada con otras anomalías). Los síndromes más comunes incluyen (86,87):

**Síndromes con patrón de herencia autosómico recesivo(87):**

- **Sd de Usher**, una forma de retinitis pigmentosa, que se asocia con pérdida progresiva de la visión.
- **Sd de Pendred**, en el que la HNS se acompaña de enfermedad tiroidea o bocio.
- **Sd de Alport**, que puede tener patrones de herencia variables y está asociado con antecedentes familiares o personales de enfermedad renal.
- **Sd de Jervell-Lange-Nielsen** (síndrome de QT largo con sordera).

**Síndromes con patrón de herencia autosómico dominante (87):**

- **Síndrome de Waardenburg tipos I y II**, que están asociados con anomalías pigmentarias.
- **Sd de Alport** (que puede tener patrones de herencia variables) o síndrome branquio-oto-renal, ambos asociados con antecedentes familiares o personales de enfermedad renal.
- **Neurofibromatosis I y II**.

**Síndromes con patrón de herencia ligado al X (87):**

- **Síndrome de Alport** (que puede tener patrones de herencia variables).
- **Síndrome de Hunter** (mucopolisacaridosis 2).
- Otros síndromes que carecen de un patrón de herencia claro o consistente incluyen:
  - **Síndrome de CHARGE**, que se asocia con atresia de coanas, colobomas, defectos cardíacos, discapacidad intelectual, hipoplasia genital y anomalías del oído.
  - **Microsomía hemifacial**, que se caracteriza por hipoplasia mandibular, distorsión orbitaria y anomalías del oído.

**Trastornos mitocondriales:** la herencia mitocondrial representa menos del 1% de todos los HHL. La transmisión se produce a través del linaje materno. La pérdida de audición puede estar aislada o asociada con otras características de los trastornos mitocondriales, como acidosis láctica, encefalopatía, miopatía, convulsiones, oftalmoplejía, diabetes mellitus, miocardiopatía, episodios similares a un accidente cerebrovascular, ataxia y atrofia óptica (88).

- **Hipoacusia neurosensorial no sindrómica:** la mayoría de los niños con HHL (aproximadamente dos tercios) tienen causas no sindrómicas. Estos se reconocen cada vez más como causas de HHL en niños y la lista de genes que se han relacionado con HHL continúa ampliándose. Aproximadamente 120 genes se han

relacionado con HHL no sindrómica (89). Las dos variantes genéticas que se identifican con mayor frecuencia son:

**GJB2:** las mutaciones en el gen GJB2 que codifica la proteína conexina 26 (CX26) en el cromosoma 13 causan casi la mitad de todas las pérdidas auditivas congénitas bilaterales severas a profundas en niños no sindrómicos (88,89). Las mutaciones en este gen también son una causa ocasional de pérdida de audición autosómica dominante que a menudo se asocia con queratodermia palmoplantar (89).

**STRC:** la causa más común de hipoacusia recesiva no sindrómica de leve a moderada es la mutación del gen STRC. Este gen codifica la proteína estereocilina, que a menudo se elimina junto con el gen vecino, CATSPER2 (89). Los varones a los que se les eliminaron ambas copias de STRC y CATSPER2 tienen infertilidad e hipoacusia de leve a moderada; las mujeres solo tienen hipoacusia (88,89).

### Hipoacusia neurosensorial adquirida

Las causas de la HNS adquirida incluyen prematuridad, infección, hiperbilirrubinemia, ototoxinas, ruido y tumores.

- **Prematuridad:** aproximadamente del 0,5% al 2,4% de los bebés de muy bajo peso al nacer (<1500 g) desarrollan HNS (90). El riesgo de hipoacusia aumenta con la disminución del peso al nacer y la edad gestacional (91).

La alta tasa de hipoacusia entre los bebés prematuros se ha relacionado con varios factores, incluida la administración de fármacos ototóxicos, como los antibióticos aminoglucósidos, el ruido ambiental producido por la incubadora y las complicaciones perinatales (p. ej., hipoxia, acidosis e hiperbilirrubinemia). Las mejoras continuas en la atención obstétrica y neonatal han llevado a una disminución de la mortalidad en bebés prematuros. A medida que se realicen más avances en esta área, la disminución de la mortalidad supondrá un mayor riesgo de discapacidades del desarrollo, incluida la pérdida de la audición, para los bebés prematuros y de bajo peso al nacer (90,91).

- **Hiperbilirrubinemia:** la hiperbilirrubinemia en los recién nacidos puede deberse a una enfermedad hemolítica isoínmune (p. ej., incompatibilidad del grupo sanguíneo ABO), defectos enzimáticos (p. ej., deficiencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa), sepsis,

aumento de la circulación enterohepática (p. ej., ictericia por leche materna) y numerosas otras causas (91).

- **Infección:** la meningitis bacteriana es la causa más común de sordera adquirida posnatalmente en la niñez. La frecuencia notificada de hipoacusia persistente varía del 2,5 al 18% en los sobrevivientes. Otro 10% de los niños tienen hipoacusia transitoria (91).
- **Medicamentos ototóxicos:** los medicamentos ototóxicos, como los aminoglucósidos, los diuréticos de asa intravenosos en dosis altas y los agentes quimioterapéuticos, como el cisplatino, pueden causar una hipoacusia significativa. La pérdida de audición causada por antibióticos o agentes quimioterapéuticos suele comenzar a altas frecuencias. La hipoacusia se vuelve más pronunciada con el uso continuado e incluso puede continuar empeorando después de suspender el medicamento. La HNS asociada con muchos de estos medicamentos es permanente (92).
  - **Aminoglucósidos:** todos los aminoglucósidos son ototóxicos. Algunos son más vestibulotóxicos que cocleotóxicos. Además, la insuficiencia renal puede aumentar la posibilidad de ototoxicidad. El orden relativo de cocleotoxicidad es gentamicina > tobramicina > amikacina > neomicina. Las personas con mutaciones en algunos de los genes mitocondriales tienen una predisposición genética al desarrollo de ototoxicidad cuando se exponen incluso a dosis pequeñas de aminoglucósidos (93).

Las emisiones otoacústicas, que reflejan el estado funcional de las células ciliadas externas en la cóclea, son una medida sensible de los efectos tempranos de la lesión inducida por aminoglucósidos en el sistema auditivo periférico y pueden ser útiles para controlar la función coclear durante el tratamiento ototóxico (93).

- **Otros antibióticos:** otros antibióticos que pueden causar ototoxicidad incluyen los macrólidos (eritromicina, claritromicina y azitromicina), vancomicina y tetraciclina. Estos fármacos pueden tener un efecto ototóxico más pronunciado en pacientes con insuficiencia renal (92).
- **Agentes quimioterapéuticos:** numerosos agentes quimioterapéuticos pueden causar pérdida de audición. Los más comunes son el cisplatino, el 5-fluorouracilo (5-

FU), la bleomicina y la mostaza nitrogenada. De estos, el riesgo de hipoacusia clínicamente significativa es mayor con cisplatino, como se analiza por separado (92).

- **Salicilatos:** la aspirina y otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos pueden causar pérdida de audición que es reversible con la interrupción del medicamento. Se cree que la etiología es la inhibición enzimática, que ocurre sólo a dosis muy altas (p. ej., 6 a 8 g/día de aspirina) (92).
- **Otros medicamentos:** los medicamentos antipalúdicos, como la quinina y la cloroquina, pueden causar HNS y tinnitus, pero al igual que con los salicilatos, estos efectos suelen ser reversibles. Los diuréticos de asa intravenosos en dosis altas son una causa adicional de hipoacusia temporal y tinnitus (94). El riesgo aumenta si el paciente también recibe otras ototoxinas, como un aminoglucósido (95).
- **Exposición al ruido:** la exposición al ruido es la causa modificable más común de hipoacusia en los niños. La exposición constante a ruidos fuertes, como puede ocurrir con los dispositivos de escucha personales (96), puede causar HNS de alta frecuencia. La prevalencia estimada de hipoacusia inducida por ruido (NIHL, por sus siglas en inglés) en uno o ambos oídos entre niños de 6 a 19 años es del 12,5% y la prevalencia estimada es del 20% (97). La figura representa una audiometría típica de HNS inducido por ruido. La peor hipoacusia es a 4000 Hz; mejora a 8000 Hz. Sin embargo, la audición a frecuencias más altas disminuirá con el tiempo (98).

El mecanismo por el cual el ruido excesivo induce la hipoacusia incluye el daño mecánico directo de las estructuras cocleares y la sobrecarga metabólica causada por la sobreestimulación. Algunos efectos metabólicos potenciales son la liberación excesiva de óxido nítrico, que puede dañar las células ciliadas; generación de radicales libres de oxígeno que se vuelven tóxicos para las membranas; y bajas concentraciones de magnesio que debilitan las células ciliadas al reducir la concentración de calcio intracelular (98).

- **Trauma:** el traumatismo en el hueso temporal generalmente causa hipoacusia neurosensorial o mixta. Tanto el traumatismo penetrante como el cerrado pueden provocar fracturas del hueso temporal. El traumatismo penetrante suele deberse a heridas de bala y el traumatismo cerrado a golpes en las regiones occipital o frontal. Las fracturas del hueso temporal que violan la cápsula ótica pueden atravesar el oído

interno y dar como resultado un oído "muerto". El traumatismo cerrado también causa HNS cuando se ejercen fuerzas de conmoción sobre los fluidos del oído interno, lo que provoca un efecto de cizallamiento en el órgano coclear de Corti (99).

- **Tumores:** el tumor más común que causa HNS es un schwannoma vestibular (neuroma acústico), que es raro en los niños, excepto en aquellos con schwannomatosis relacionada con NF2 (NF2). Estos tumores benignos generalmente se originan en la porción vestibular del octavo par craneal. Los neuromas acústicos asociados con la NF2 suelen ser bilaterales y asimétricos. Otros síntomas y signos incluyen tinnitus, desequilibrio, mareos, dolores de cabeza, hiperestesia facial, espasmos musculares faciales y paresia/parálisis facial (100).
- **Metales pesados:** el cadmio, el mercurio y el arsénico pueden tener efectos tóxicos en las células cocleares, y la exposición al mercurio puede causar potenciales evocados auditivos retrasados del tronco encefálico (101). Además, el plomo puede tener efectos neurotóxicos. En una serie de 2535 adolescentes de 12 a 19 años, aquellos con un nivel de plomo en sangre de  $\geq 2$  mcg/dL tenían una probabilidad dos veces mayor de hipoacusia de alta frecuencia en comparación con aquellos con un nivel de plomo  $< 1$  mcg/dL (102).

#### 2.2.1.4.3 Hipoacusia mixta

La hipoacusia mixta se refiere a una combinación de hipoacusia conductiva y neurosensorial (78).

#### 2.2.1.4.4 Hipoacusia central

##### Sordera cortical

La sordera cortical se refiere a la hipoacusia asociada con una lesión o enfermedad cerebral. La anomalía puede deberse a una lesión cerebral global o lesiones en áreas involucradas en el procesamiento neural auditivo, desde el núcleo coclear del tronco encefálico hasta el complejo auditivo primario en el lóbulo temporal del cerebro. Los pacientes con sordera cortical pueden tener una hipoacusia profunda a pesar de tener sistemas auditivos periféricos normales (103).

### Trastorno del procesamiento auditivo central

El trastorno del procesamiento auditivo central (CAPD, por sus siglas en inglés) se refiere al procesamiento y la utilización ineficientes y/o ineficaces de la información auditiva por parte del sistema nervioso central. CAPD puede ser clínicamente significativo en el sentido de que los pacientes tienen una sensibilidad auditiva normal, pero tienen dificultades para interpretar los sonidos en situaciones complejas como el habla o con ruido de fondo. Sin embargo, es difícil distinguir la CAPD de otras discapacidades del lenguaje y del aprendizaje, y existe una controversia en curso sobre si la CAPD realmente representa una entidad clínica distinta (104,105). El diagnóstico no se puede hacer solo con pruebas audiológicas y, por lo general, requiere una batería de pruebas conductuales (104,105).

**Tabla 1.** Causas de la hipoacusia en bebés y niños

Tipo/ubicación	Características
<b>Hipoacusia conductiva</b>	<b>Oído externo</b>
	Obstrucción (p. ej., por cerumen o por crecimientos óseos) <ul style="list-style-type: none"> <li>• El cerumen es la causa más común de obstrucción del oído externo.</li> <li>• Las exostosis son lesiones óseas benignas de base amplia que suelen presentarse en la adolescencia o al principio de la edad adulta. A menudo hay antecedentes de exposición crónica al agua fría. Las lesiones suelen ser múltiples y bilaterales.</li> <li>• Los osteomas son lesiones óseas solitarias, lisas y redondeadas benignas que se producen dentro del conducto auditivo óseo. Estas lesiones suelen presentarse en la mediana edad, pero pueden ocurrir en la infancia.</li> </ul>
	Otitis externa <ul style="list-style-type: none"> <li>• Por lo general, se desarrolla después de un trauma local en el canal auditivo o cuando el cerumen impactado se contamina con bacterias después de nadar o ducharse.</li> <li>• La pérdida auditiva ocurre si hay una acumulación considerable de desechos, edema o inflamación en el canal auditivo.</li> <li>• Los síntomas incluyen dolor de oído, prurito y secreción.</li> </ul>
	Malformaciones congénitas (p. ej., microtia, estenosis o atresia del conducto auditivo externo) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede ocurrir de forma aislada o puede ser parte de un síndrome clínico más amplio (p. ej., síndrome CHARGE o microsomía hemifacial). *</li> </ul>
	<b>Oído medio</b>
	Infección (p. ej., otitis media aguda y otitis media con derrame) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Causas más comunes de hipoacusia conductiva en la infancia.</li> <li>• La pérdida auditiva suele ser de leve a moderada (aproximadamente 25 dB de media).</li> </ul>
	Perforación de la membrana timpánica <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede ser causado por barotrauma, infecciones del oído, lesión por cuerpo extraño (p. ej., aplicador con punta de algodón), fracturas del hueso temporal, infecciones del oído o lesión por onda expansiva.</li> <li>• El grado de pérdida auditiva conductiva depende del tamaño y la ubicación de la perforación.</li> </ul>

	Traumatismo (p. ej., fractura del hueso temporal)	<ul style="list-style-type: none"> <li>La lesión del oído medio ocurre en más de la mitad de los pacientes con fracturas del cráneo basilar del hueso temporal; las lesiones también pueden ocurrir después de un traumatismo contuso directo en el conducto auditivo externo (p. ej., un golpe con la mano en el oído).</li> <li>Los hallazgos pueden incluir hemotímpano y otorrea.</li> <li>La pérdida auditiva a menudo es mixta.</li> </ul>
	Tumores (p. ej., colesteatoma, otosclerosis)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Un colesteatoma es un crecimiento anormal del epitelio escamoso en el oído medio y la mastoides. Puede agrandarse progresivamente para rodear y destruir los huesecillos. Los hallazgos sugestivos incluyen una masa blanca detrás de una membrana timpánica intacta, una bolsa de retracción profunda o granulación focal en la superficie de la membrana timpánica.</li> <li>La otosclerosis es una anomalía de la remodelación ósea que produce un crecimiento excesivo de hueso esclerótico, en particular en la base del estribo. Es poco frecuente en la infancia.</li> <li>Los tumores malignos (p. ej., carcinoma de células escamosas) y los trastornos proliferativos (p. ej., histiocitosis de células de Langerhans) son causas raras de hipoacusia conductiva en la infancia.</li> </ul>
	Malformaciones congénitas de los huesecillos (p. ej., fijación de la cadena osicular)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suele ocurrir como parte de un síndrome (p. ej., síndrome de Treacher-Collins, síndrome branquio-oto-renal, síndrome de Stickler, síndrome velocardiofacial (DiGeorge), síndrome de Beckwith-Wiedemann) *; Ocasionalmente ocurren como eventos aislados.</li> </ul>
<b>Congénito</b>		
	Pérdida auditiva hereditaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>Numerosos síndromes hereditarios están asociados con HNS. Los ejemplos incluyen el síndrome de Waardenburg, el síndrome de Usher, el síndrome de Pendred, el síndrome de Alport y el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (síndrome de QT largo con sordera) y mutaciones GJB2. *</li> </ul>
	<b>Pérdida auditiva no hereditaria</b>	
	Infección congénita (p. ej., CMV)	<ul style="list-style-type: none"> <li>El CMV congénito es una causa importante de HNS pediátrica. La pérdida auditiva puede ocurrir en bebés con infección abiertamente sintomática y en aquellos que carecen de síntomas aparentes. La HNS puede ser progresiva o de aparición tardía, y puede ser unilateral o bilateral.</li> <li>Otras infecciones de TORCH que pueden causar HNS incluyen toxoplasmosis congénita, rubéola, sífilis y virus Zika.</li> </ul>
<b>Hipoacusia neurosensorial</b>	fístula perilinfática	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fuga de líquido del oído interno a través de un defecto en la cápsula ótica que permite la comunicación entre el oído medio y el oído interno.</li> <li>Causa infrecuente de HNS.</li> <li>Los síntomas típicos incluyen HNS grave fluctuante, desequilibrio y plenitud auditiva.</li> </ul>
	<b>Adquirido</b>	
	Prematuridad	<ul style="list-style-type: none"> <li>La prematuridad es un factor de riesgo importante para la HNS, aunque no es una causa per se.</li> <li>Los factores que contribuyen a un mayor riesgo de HNS en bebés prematuros incluyen complicaciones perinatales, hiperbilirrubinemia, ruido ambiental y uso de medicamentos ototóxicos.</li> </ul>
	Hiperbilirrubinemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>El riesgo de pérdida de la audición es mayor en los recién nacidos con hiperbilirrubinemia por encima del umbral para la exanguinotransfusión.</li> </ul>

	Infección (p. ej., meningitis bacteriana)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La HNS ocurre temprano en el curso de la meningitis bacteriana, con posible recuperación o empeoramiento durante las dos primeras semanas de la enfermedad.</li> <li>• La evaluación auditiva de seguimiento es importante.</li> </ul>
	Fármacos ototóxicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los ejemplos de fármacos ototóxicos incluyen aminoglucósidos, diuréticos de asa en dosis altas, ciertos agentes quimioterapéuticos (p. ej., cisplatino), salicilatos y fármacos antipaludícos (p. ej., quinina y cloroquina).</li> <li>• La HNS asociada con muchos de estos medicamentos es permanente.</li> </ul>
	exposición al ruido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede ocurrir con el tiempo con la exposición constante o repetida a ruidos fuertes (p. ej., usar un dispositivo de escucha personal a un volumen alto durante un período prolongado del día) o después de una breve ráfaga de ruido muy fuerte (p. ej., &gt;150 dB).</li> <li>• Inicialmente se presenta como pérdida auditiva de alta frecuencia, pero puede progresar para involucrar más frecuencias.</li> </ul>
	Traumatismo (p. ej., fractura del hueso temporal)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El trauma en el hueso temporal puede causar HNS o pérdida auditiva mixta.</li> </ul>
	Tumor (p. ej., schwannoma vestibular)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El schwannoma vestibular (también llamado neurinoma acústico) ocurre con mayor frecuencia en niños con neurofibromatosis tipo 2.</li> <li>• Los síntomas y signos incluyen tinnitus, desequilibrio, mareos, dolores de cabeza, hiperestesia facial, espasmos musculares faciales y paresia/parálisis facial.</li> </ul>
	Metales pesados	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El envenenamiento por plomo puede causar HNS de alta frecuencia.</li> <li>• El cadmio, el mercurio y el arsénico también pueden tener efectos tóxicos en las células cocleares.</li> </ul>
<b>Hipoacusia central</b>	Sordera cortical	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociado con una lesión o enfermedad cerebral. La anomalía puede deberse a una lesión cerebral global o lesiones en áreas involucradas en el procesamiento neural auditivo, desde el núcleo coclear del tronco encefálico hasta el complejo auditivo primario en el lóbulo temporal del cerebro.</li> </ul>
	Trastorno del procesamiento auditivo central	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se refiere al procesamiento y utilización ineficiente y/o ineficaz de la información auditiva por parte del sistema nervioso central.</li> <li>• Los pacientes tienen una sensibilidad auditiva normal, pero tienen dificultad para interpretar los sonidos en situaciones complejas (p. ej., habla o con ruido de fondo).</li> <li>• El diagnóstico no se puede hacer solo con pruebas audiológicas y, por lo general, requiere una serie de pruebas conductuales.</li> </ul>

**CHARGE:** coloboma, heart defects, choanal atresia, growth and/or developmental retardation, urogenital abnormalities, ear abnormalities and deafness; **CMV:** citomegalovirus; **TORCH:** toxoplasmosis, otros, rubéola, citomegalovirus, virus del herpes simple; **TC:** tomografía computarizada; **RM:** imagen por resonancia magnética.

\* Las listas de síndromes de pérdida auditiva hereditaria y síndromes asociados con malformaciones del oído proporcionadas en esta tabla están incompletas.

**Fuente:** (64,66,70,71,74,76–78,81–85,88,92,95,96,99–101,103)

**Elaboración:** Pantosin G, Ávila D.

### **2.2.1.5 Grado/intensidad de la hipoacusia**

La Asociación Americana del Habla Audición y Lenguaje (ASHA) propone la siguiente clasificación con base en el grado de intensidad (severidad) de la pérdida de audición (106):

- **Normal:** -10 a 15
- **Ligera:** 16 a 25
- **Leve:** 26 a 40
- **Moderada:** 41 a 55
- **Moderadamente severa:** 56 a 70
- **Severa:** 71 a 90
- **Profunda:** 91+

**Capítulo III**  
**Objetivos****3.1 Objetivo general**

- Determinar la prevalencia de alteraciones auditivas en niños de 0-4 años en el Centro Especializado de Rehabilitación Integral de Cuenca, enero 2017 enero 2022.

**3.2 Objetivos específicos**

- Determinar las características demográficas de acuerdo a las variables: edad y sexo.
- Obtener la prevalencia de alteraciones auditivas.
- Asociar variables de prevalencia auditiva con las variables sociodemográficas.

## Capítulo IV

### Diseño metodológico

#### **4.1 Diseño de estudio**

Se realizó un estudio cuantitativo de tipo descriptivo, observacional, transversal.

#### **4.2 Área de estudio**

**Lugar:** Centro Especializado de Rehabilitación Integral.

**Ubicación:** Cuenca.

**Dirección:** Av. Paucarbamba y Girasol.

#### **4.3 Universo y muestra**

##### **4.3.1 Universo**

Niños y niñas que fueron atendidos en el Centro Especializado de Rehabilitación Integral durante el periodo 2017-2022 que da como promedio anual 700.

##### **4.3.2 Muestra**

La muestra se calculó mediante aplicación de la fórmula de Fisher para universos finitos.

Para esto se calculó la muestra teniendo en consideración el reporte del Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidades, mismo que reportó 6787 personas con discapacidad auditiva (17). Se utilizará un nivel de confianza al 95% y un margen de error del 5% y una probabilidad a favor de 0,5.

$$N = \frac{\frac{z^2 p(1-p)}{e^2}}{1 + \frac{z^2 p(1-p)}{e^2 N}}$$

$$N = \frac{\frac{1.96^2 0.5(1 - 0.5)}{0.05^2}}{1 + (\frac{1.96^2 0.5(1 - 0.5)}{0.05^2 6787})}$$

$$N = 364$$

**En donde:**

e: margen de error  
N: tamaño de la población  
p: probabilidad a favor  
z: nivel de confianza (valor z)

Se obtuvo una muestra final de 364 personas.

**4.3.3 Asignación de la muestra**

Se realizó una asignación no probabilística por medio de un muestreo a conveniencia.

**4.4 Criterios de inclusión y exclusión****4.4.1 Criterios de inclusión**

- Base de datos con personas valoradas durante el periodo 2017-2022.
- Base de datos con personas con hombres y mujeres.
- Base de datos con personas menores de 5 años.

**4.4.2 Criterios de exclusión**

- Base de datos con personas de edad mayor o igual a 5 años.
- Base de datos con personas con datos incompletos.
- Base de datos con personas con discapacidad intelectual, mental, múltiple, sensorial o auditiva.

**4.5 Variables de estudio****Variable dependiente**

- Localización de hipoacusia
- Grado de hipoacusia

**Variables independientes**

- Edad
- Sexo
- Lateralidad
- Antecedentes (etiología)

#### **4.6 Operacionalización de variables**

Ver Anexo A.

#### **4.7 Métodos, técnicas e instrumentos para la recolección de la información**

##### **4.7.1 Método**

Estudio cuantitativo de tipo descriptivo, observacional, transversal.

- **Cuantitativo:** se enfocó en la recolección y el análisis de datos numéricos. Utilizando estadísticas para describir y analizar los datos recolectados.
- **Descriptivo:** el objetivo principal fue describir las características de la población. No se buscó establecer relaciones causales sino más bien proporcionar una descripción precisa de las variables.
- **Observacional:** no hubo manipulación de variables ni intervención por parte del investigador. Los datos se recogen tal como ocurren naturalmente.
- **Transversal:** los datos se recolectaron en un solo punto en el tiempo. No se sigue a los sujetos a lo largo del tiempo, lo que permite obtener una instantánea de la situación en el momento del estudio.

##### **4.7.2 Técnica**

Observación directa, no participante, estructurada y descubierta.

- **Directa:** debido a que se observaron los eventos tal como ocurren sin intervención tecnológica (como grabaciones).
- **No participante:** puesto que los investigadores permanecieron como observadores externos sin interactuar con los sujetos de estudio.
- **Estructurada:** porque se utilizó una guía y un sistema de codificación para registrar los datos de manera sistemática y uniforme.
- **Indirectamente encubierta:** en razón de que, debido al uso de una base de datos anonimizada, los sujetos no sabían que están siendo observados, lo que a su vez pudo reducir el sesgo de comportamiento.

##### **4.7.3 Instrumentos**

Se utilizó un formulario de recolección de datos (Anexo B) para clasificar la información observada en la base de datos.

(Anexo B).

## **4.8 Procedimientos**

### **4.8.1 Autorización**

Una vez se aprobó el proyecto por la CTT, el CIESH y el HCD se procedió a revisar la base de datos anonimizada proporcionada por el Centro Especializado de Rehabilitación Integral. Debido a esto no se tuvo contacto directo con los participantes.

### **4.8.2 Capacitación**

Los autores se han capacitado en la aplicación del método, técnicas e instrumentos para la obtención de datos.

### **4.8.3 Supervisión**

El estudio realizado fue supervisado por la docente de la Universidad de Cuenca, Fabiola Palacios.

## **4.9 Plan de tabulación y análisis**

La base de datos se filtró con los formularios para luego ser tabulados en el programa Microsoft Excel y analizados en el programa IBM SPSS versión 27.

En primera instancia se analizó a la población en general para obtener las características sociodemográficas fiables. Luego de esto se procedió a analizar a 91 personas que presentaron una alteración auditiva.

Para las variables cuantitativas se utilizaron estadísticos de tendencia central (media, mediana y moda) y estadísticas de dispersión (desvío estándar y varianza), mientras que las variables cualitativas se utilizaron valores de frecuencia absolutas (n) y porcentajes (%). Se presentaron los datos con tablas simples y de contingencia. Se utilizaron tablas de contingencia para cruzar la prevalencia de alteraciones con los factores sociodemográficos.

## Capítulo V

### Resultados

**Tabla 1.** Características demográficas. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017-2022.

		<b>n=364</b>	<b>%</b>
<b>Grupo etario <sup>a</sup></b>	<b>Recién nacido</b> <b>(0 - 6 días)</b>	2	,5
	<b>Lactante menor</b> <b>(1 - 12 meses)</b>	20	5,5
	<b>Lactante mayor</b> <b>(1 - 2 años)</b>	340	93,4
	<b>Preescolar</b> <b>(2 - 5 años)</b>	2	,5
<b>Sexo</b>	<b>Hombre</b>	235	64,6
	<b>Mujer</b>	129	35,4

<sup>a</sup> Edad media: 1,45 años (SD ± 0,65; varianza: 0,1); mediana: 4; moda: 4

Fuente: Base de datos

Autor: Pantosin G, Ávila D.

El grupo etario lactante mayor predomina con un 93,4% mientras que es segundo lugar se observa el grupo de lactante menor con un 5,5%. El sexo que predomina con los hombres con un 64,6%.

**Tabla 2.** Prevalencia de alteraciones auditivas. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017- 2022.

		<b>n=364</b>	<b>%</b>
<b>Grado de hipoacusia</b>	<b>Normal</b> <b>(-10 a 15 dB)</b>	273	75,0
	<b>Ligera</b> <b>(16 a 25 dB)</b>	36	9,9
	<b>Leve</b> <b>(26 a 40 dB)</b>	14	3,8
	<b>Moderada</b> <b>(41 a 55 dB)</b>	16	4,4
	<b>Severa</b> <b>(71 a 90 dB)</b>	8	2,2
	<b>Profunda</b> <b>(+91 dB)</b>	17	4,7

Fuente: Base de datos

Autor: Pantosin G, Ávila D.

Solamente se observa una alteración auditiva, siendo esta la hipoacusia con una prevalencia de 25% (n=91) para el periodo de estudio 2017-2022.

A partir de este punto se ha realizado el análisis de 91 personas que han sido diagnosticadas de hipoacusia.

**Tabla 3.** Prevalencia hipoacusia según la localización y prevalencia de antecedentes. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017- 2022.

		n=91	%
<b>Antecedentes</b>	Ninguno	76	83,5
	Trauma	2	2,2
	Infección	3	3,3
	Familiar	6	6,6
	Medicamentos	4	4,4
<b>Localización de hipoacusia</b>	Conducción	11	12,1
	Neurosensorial	72	79,1
	Mixta	8	8,8
<b>Lateralidad</b>	Unilateral	39	42,9
	Bilateral	52	57,1

Fuente: Base de datos

Autor: Pantosin G, Ávila D.

Los antecedentes observados con mayor frecuencia son familiares, medicamentos e infecciones con un 6,6%, 4,4% y 3,3% respectivamente. La mayor parte de los casos son de hipoacusia neurosensorial con un 79,1%. El 57,1% de los casos son de hipoacusia bilateral.

**Tabla 4.** Asociación entre hipoacusia con el sexo. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017- 2022.

		Sexo					
		Hombre		Mujer		Total	
		n=42	%	n=49	%	n=91	%
<b>Localización</b>	<b>Conducción</b>	5	5,5%	6	6,6%	11	12,1%
	<b>Neurosensorial</b>	34	37,4%	38	41,8%	72	79,1%
	<b>Mixta</b>	3	3,3%	5	5,5%	8	8,8%
<b>Grado</b>	<b>Ligera (16 a 25 dB)</b>	18	19,8%	18	19,8%	36	39,6%
	<b>Leve (26 a 40 dB)</b>	8	8,8%	6	6,6%	14	15,4%
	<b>Moderada (41 a 55 dB)</b>	12	13,2%	4	4,4%	16	17,6%
	<b>Severa (71 a 90 dB)</b>	2	2,2%	6	6,6%	8	8,8%
	<b>Profunda (+91 dB)</b>	2	2,2%	15	16,5%	17	18,7%
<b>Lateralidad</b>	<b>Unilateral</b>	21	23,1%	18	19,8%	39	42,9%
	<b>Bilateral</b>	21	23,1%	31	34,1%	52	57,1%

Fuente: Base de datos

Autor: Pantosin G, Ávila D.

No se observan diferencias marcadas con respecto a la distribución del sexo y la localización de hipoacusia; sin embargo, en ambos casos predomina la hipoacusia neurosensorial.

Se identifica una tendencia de los hombres hacia la hipoacusia moderada (13,2%) mientras que, las mujeres tienden a la hipoacusia profunda (16,5%).

En los hombres no existe diferencia entre la lateralidad, por otro lado, en las mujeres predomina la hipoacusia bilateral.

**Tabla 5.** Asociación entre hipoacusia y edad. Centro Especializado de Rehabilitación Integral. 2017- 2022.

		Grupo etario														
		RN <sup>1</sup>	Lm <sup>2</sup>	LM <sup>3</sup>	P <sup>4</sup>	Total	n=0	%	n=0	%	n=340	%	n=0	%	n=364	%
<b>Localización</b>	Conducción	0	0,0	0	0,0	11	12,1	0	0,0	11	12,1	n=340	%	n=364	%	
	Neurosensorial	0	0,0	0	0,0	72	79,1	0	0,0	72	79,1					
	Mixta	0	0,0	0	0,0	8	8,8	0	0,0	8	8,8					
<b>Grado</b>	Ligera	0	0,0	0	0,0	36	39,6	0	0,0	36	39,6	n=340	%	n=364	%	
	Leve	0	0,0	0	0,0	14	15,4	0	0,0	14	15,4					
	Moderada	0	0,0	0	0,0	16	17,6	0	0,0	16	17,6					
	Severa	0	0,0	0	0,0	8	8,8	0	0,0	8	8,8					
	Profunda	0	0,0	0	0,0	17	18,7	0	0,0	17	18,7					
<b>Lateralidad</b>	Unilateral	0	0,0	0	0,0	39	42,9	0	0,0	39	42,9	n=340	%	n=364	%	
	Bilateral	0	0,0	0	0,0	52	57,1	0	0,0	52	57,1					

1: Recién nacido

2: lactante menor

3: lactante mayor

4: prescolar

Fuente: Base de datos

Autor: Pantosin G, Ávila D.

Se identifica que el único grupo etario con hipoacusia es el grupo de lactante mayor con el 100% de casos.

**Capítulo VI**  
**Discusión**

La presente investigación se desarrolló con un total de 364 participantes que han sido atendidos en un periodo de 6 años (2017-2022), de este total se han identificado 91 casos con alteraciones auditivas (25%) que a su vez se han analizado de manera individual.

Con respecto a las características sexo se ha identificado que la mayor parte de la población estudiada fueron hombres. Al analizar esta variable se encuentran similitudes con otros estudios, por ejemplo, en el Estudio Longitudinal de Baltimore, se encontró que la capacidad auditiva en la mayoría de las edades y frecuencias evaluadas disminuye más del doble de rápido en los hombres en comparación con las mujeres (107), sin embargo este estudio fue realizado en una población mayor por lo cual sus resultados deben ser manejados con cuidado; otro estudio corrobora los resultados del presente estudio al obtener una superioridad de 8% a favor de los hombre con respecto a la prevalencia de alteraciones auditivas (108). Existen muchas teorías con respecto al motivo por el cual los hombres presentan una prevalencia superior de alteraciones auditivas, entre las explicaciones más destacables al momento se encuentra la hormonal-materna y la genética; la primera indicaría que embarazos de mujeres mayores de 35 años expondrían a los fetos a menos estrógenos lo cual podría desencadenar en alteraciones auditivas (109,110); por otro lado, la mutación no sindrómica GJB2 que codifica la proteína beta 2 de unión gap Connexin podría ser la causante de algunos casos de alteraciones auditivas en hombres (111,112). Como se identifica con la recolección de algunos estudios, si bien, la prevalencia de hombres con alteraciones auditivas es mayor a la prevalencia de mujeres de momento no se tiene una explicación clara sobre los desencadenantes de este fenómeno.

En el presente estudio el grupo etario observado con mayor frecuencia fue el de lactante mayor, es decir niños de entre 1 a 2 años. El rango de edad de niños con alteraciones auditivas que se observa en la mayoría de los estudios es de 2 a 5 años (113–116) esto indica que el Centro en el que se ha desarrollado el estudio está captando sus pacientes a una edad adecuada. Sin embargo, es fundamental que se promueva un diagnóstico más precoz debido a que en caso de que el desarrollo del lenguaje se vea comprometido se pueden presentar dificultades para socializar con los padres, además el tono muscular de la cara se puede ver disminuido ya que balbucear (como respuesta a estímulos auditivos) ayuda a fortalecer los músculos (117,118). Es fundamental promover un diagnóstico más precoz debido a que el desarrollo del lenguaje se puede ver comprometido, lo que podría presentar dificultades para socializar con los padres y afectar el tono muscular de la cara, ya que balbucear en respuesta

a estímulos auditivos ayuda a fortalecer los músculos (119). Además, un estudio en Sudáfrica destacó la importancia de los programas de cribado auditivo en comunidades desfavorecidas, demostrando que la detección temprana y la intervención oportuna pueden mejorar significativamente la calidad de vida de los niños con hipoacusia . La intervención temprana es crucial para mitigar estos efectos y asegurar un desarrollo adecuado en los niños afectados (120).

Se identifica una prevalencia de 25% de hipoacusia en el Centro de estudio para el periodo 2017-2022 siendo la más frecuente la hipoacusia ligera. Al contrastar este valor con algunos estudios observamos unas cifras interesantes. La prevalencia reportada por varios estudios oscila entre 0,88% y 46,70% (121–123); las cifras más bajas se han obtenido con poblaciones bastante amplias, mientras que, las cifras más altas se obtuvieron luego de realizar estudios en centro especializados. De esta manera, podemos concluir que, si bien, la prevalencia de alteraciones auditivas varía de acuerdo al lugar de estudio es fundamental tener claro lo que se desea estudiar con el fin de que los resultados aporten a la comunidad científica indicando un camino que se pueda seguir.

En el presente estudio los antecedentes observados con mayor frecuencia son familiares, medicamentos e infecciones. La ASHA establece algunos antecedentes de relevancia para investigar la causa de hipoacusia en un niño siendo los principales las infecciones y el mal uso de medicamentos ototóxicos (124). Una revisión sistemática realizada en 2023 analizó un total de 505 estudio e incluyó 17 artículos en los cuales se observan como causas importantes de alteraciones auditivas la prematuridad y la mezcla de hiperbilirrubinemia-infecciones (125). Como se observa existe una amplia variedad de antecedentes que deben ser valorados e investigados cuando se sospecha de alguna alteración auditiva en los pacientes pediátricos

### **Limitaciones**

La única alteración registrada por el Centro de estudio fue la hipoacusia lo cual no permite valorar de manera amplia el abanico de posibles diagnósticos. Al analizar el grupo de personas con hipoacusia el único grupo etario observado fue el de Lactante mayor (1 - 2 años).

**Capítulo VII**  
**Conclusiones y recomendaciones**

**7.1 Conclusiones**

En este estudio, se encontró una prevalencia significativa de hipoacusia en niños de 0 a 4 años atendidos en el Centro Especializado de Rehabilitación Integral de Cuenca entre enero de 2017 y enero de 2022. Los resultados indican una distribución sociodemográfica que coincide con la literatura existente, resaltando la importancia de los antecedentes familiares, el uso de medicamentos y las infecciones como factores predisponentes. Las niñas mostraron un grado más alto de hipoacusia y una mayor tendencia a la hipoacusia bilateral en comparación con los niños. Estos hallazgos subrayan la necesidad de programas de detección temprana y de intervención oportuna para abordar las alteraciones auditivas en esta población vulnerable.

## 7.2 Recomendaciones

### Macro (Políticas Públicas):

- Implementación de Programas Nacionales de Detección Temprana: Desarrollar e implementar programas nacionales de cribado auditivo para recién nacidos y niños en edad preescolar, asegurando que todos los niños tengan acceso a pruebas auditivas periódicas.
- Acceso a Servicios de Salud Auditiva: Garantizar el acceso a servicios de salud auditiva de calidad en áreas rurales y urbanas, con un enfoque especial en comunidades de bajos ingresos.
- Educación y Sensibilización: Promover campañas de sensibilización sobre la importancia de la detección temprana de problemas auditivos y las opciones de tratamiento disponibles.

### Meso (Instituciones y Comunidades):

- Capacitación de Personal de Salud: Capacitar a profesionales de la salud y trabajadores comunitarios en la detección y manejo de la hipoacusia en niños.
- Colaboración Interinstitucional: Fomentar la colaboración entre instituciones educativas, de salud y organizaciones no gubernamentales para desarrollar programas integrados de apoyo a niños con hipoacusia.
- Equipamiento y Tecnología: Invertir en tecnologías de bajo costo y efectivas para la detección y tratamiento de la hipoacusia, asegurando su disponibilidad en centros de salud y escuelas.

### Micro (Familias e Individuos):

- Apoyo a las Familias: Proveer apoyo y recursos a las familias de niños con hipoacusia para ayudarles a entender y manejar la condición, incluyendo acceso a servicios de logopedia y terapias auditivas.
- Educación de los Padres: Educar a los padres sobre los signos tempranos de hipoacusia y la importancia de buscar evaluación y tratamiento a tiempo.
- Intervención Temprana: Promover la intervención temprana para niños diagnosticados con hipoacusia, con programas personalizados que aborden sus necesidades específicas de desarrollo del lenguaje y habilidades cognitivas.

## Referencias

1. Goni MD, Hasan H, Naing NN, Wan-Arfah N, Deris ZZ, Arifin WN, et al. Assessment of Knowledge, Attitude and Practice towards Prevention of Respiratory Tract Infections among Hajj and Umrah Pilgrims from Malaysia in 2018. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. el 2 de noviembre de 2019 [citado el 2 de junio de 2024];16(22). Disponible en: [/pmc/articles/PMC6888533/](https://PMC6888533/)
2. Stevens G, Group on behalf of the GB of DHLE, Flaxman S, Group on behalf of the GB of DHLE, Brunskill E, Group on behalf of the GB of DHLE, et al. Global and regional hearing impairment prevalence: an analysis of 42 studies in 29 countries. *Eur J Public Health* [Internet]. el 1 de febrero de 2013 [citado el 5 de junio de 2024];23(1):146–52. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1093/eurpub/ckr176>
3. Oticon. Why hearing is important for children's development | Oticon [Internet]. [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.oticon.global/hearing-aid-users/hearing-loss/children-with-hearing-loss/why-childrens-hearing-is-important>
4. Krug E, Cieza A, Chadha S, Sminkey L, Martinez R, Stevens G, et al. CHILDHOOD HEARING LOSS Strategies for prevention and care. 2016 [citado el 22 de abril de 2023]; Disponible en: [http://www.who.int/about/licensing/copyright\\_form/index.html](http://www.who.int/about/licensing/copyright_form/index.html)
5. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). What is Hearing Loss in Children? | CDC [Internet]. 2022 [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/hearingloss/facts.html>
6. Johns Hopkins Medicine. Hearing Loss in Children | Johns Hopkins Medicine [Internet]. [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/hearing-loss/hearing-loss-in-children>
7. Ear Science Institute Australia. Impact of Hearing Loss [Internet]. [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.earscience.org.au/lions-hearing-clinic/impact-of-hearing-loss/>
8. SIMONDS JF, PARRAGA H. Prevalence of sleep disorders and sleep behaviors in children and adolescents. *J Am Acad Child Psychiatry* [Internet]. 1982 [citado el 5 de junio de 2024];21(4):383–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6981663/>
9. Iliadou V, Bamiou DE. Psychometric evaluation of children with auditory processing disorder (APD): comparison with normal-hearing and clinical non-APD groups. *J Speech Lang Hear Res* [Internet]. el 1 de junio de 2012 [citado el 5 de junio de 2024];55(3):791–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22232399/>
10. Iliadou V, Bamiou DE. Psychometric evaluation of children with auditory processing disorder (APD): comparison with normal-hearing and clinical non-APD groups. *J*

- Speech Lang Hear Res [Internet]. el 1 de junio de 2012 [citado el 5 de junio de 2024];55(3):791–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22232399/>
11. SIMONDS JF, PARRAGA H. Prevalence of sleep disorders and sleep behaviors in children and adolescents. J Am Acad Child Psychiatry [Internet]. 1982 [citado el 5 de junio de 2024];21(4):383–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6981663/>
  12. Rojas LF, García RS, Núñez MB. Caracterización de las neuropatías auditivas. Correo Científico Médico [Internet]. el 3 de abril de 2012 [citado el 22 de abril de 2023];16(1). Disponible en: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/78/19>
  13. Herrera J MJ, Mena G P, Cardemil M F, Fuentes L E, Rahal E M, Sanhueza C D, et al. Adaptación transcultural al español de los instrumentos de tamizaje auditivo para escolares TEAP y ABEL. Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello [Internet]. agosto de 2015 [citado el 22 de abril de 2023];75(2):89–95. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-48162015000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=pt](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162015000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=pt)
  14. Organización Mundial de la Salud (OMS). Hearing loss [Internet]. [citado el 28 de mayo de 2023]. Disponible en: [https://www.who.int/health-topics/hearing-loss#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/hearing-loss#tab=tab_1)
  15. Instituto Nacional de la Sordera y otros Trastornos de la Comunicación (NIDCD). Quick Statistics About Hearing [Internet]. 2021 [citado el 28 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.nidcd.nih.gov/health/statistics/quick-statistics-hearing>
  16. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC). Research and Tracking of Hearing Loss in Children [Internet]. 2017 [citado el 28 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/hearingloss/research.html>
  17. Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidades. Estadísticas de Discapacidad [Internet]. 2022 [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.consejodiscapacidades.gob.ec/estadisticas-de-discapacidad/>
  18. Coello F, Cuevas H, Andrade E. El tamizaje auditivo neonatal en Ecuador, un compromiso ineludible | Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito). Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito) [Internet]. 2016 [citado el 22 de abril de 2023];41(1):177–8. Disponible en: [https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS\\_MEDICAS/article/view/1184](https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/1184)
  19. Bruss DM, Shohet JA. Neuroanatomy, Ear. StatPearls [Internet]. el 3 de abril de 2023 [citado el 1 de junio de 2024]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551658/>
  20. Lawrence M. Structure and function of the ear and auditory nervous system. Environ Health Perspect [Internet]. 1982 [citado el 1 de junio de 2024];44:9–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7084155/>

21. Fuchs JC, Tucker AS. Development and Integration of the Ear. *Curr Top Dev Biol* [Internet]. 2015 [citado el 1 de junio de 2024];115:213–32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26589927/>
22. Ekdale EG. Form and function of the mammalian inner ear. *J Anat* [Internet]. el 1 de febrero de 2016 [citado el 1 de junio de 2024];228(2):324–37. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25911945/>
23. Whitfield TT. Development of the inner ear. *Curr Opin Genet Dev* [Internet]. el 1 de junio de 2015 [citado el 1 de junio de 2024];32:112–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25796080/>
24. Seiwerth I. Interaction of Hearing and Balance. *Laryngorhinootologie* [Internet]. el 1 de mayo de 2023 [citado el 1 de junio de 2024];102(S 01):S35–49. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37130529/>
25. Santos-Sacchi J, Navaratnam D. Physiology and biophysics of outer hair cells: The cells of Dallos. *Hear Res* [Internet]. el 15 de septiembre de 2022 [citado el 1 de junio de 2024];423. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35599199/>
26. Manual MSD versión para profesionales. Evaluación de los trastornos auditivos - Trastornos otorrinolaringológicos - [Internet]. 2021 [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-otorrinolaringol%C3%B3gicos/abordaje-del-paciente-con-problemas-auditivos/evaluaci%C3%B3n-de-los-trastornos-auditivos>
27. Manual MSD versión para profesionales. Hearing Loss - Ear, Nose, and Throat Disorders [Internet]. 2022 [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/professional/ear,-nose,-and-throat-disorders/hearing-loss/hearing-loss#/v38123559>
28. Wilson BS, Tucci DL, Merson MH, O'Donoghue GM. Global hearing health care: new findings and perspectives. *Lancet* [Internet]. el 2 de diciembre de 2017 [citado el 22 de abril de 2023];390(10111):2503–15. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28705460/>
29. Organización Panamericana de la Salud. Muchos países carecen de la capacidad para prevenir y tratar la pérdida de audición [Internet]. 2014 [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: [https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=9345:2014-many-countries-lack-capacity-prevent-treat-hearing-loss&Itemid=0&lang=es#gsc.tab=0](https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=9345:2014-many-countries-lack-capacity-prevent-treat-hearing-loss&Itemid=0&lang=es#gsc.tab=0)
30. Cardemil M F, Mena G P, Herrera J MJ, Fuentes L E, Sanhueza C D, Rahal E M. Prevalencia y causas de hipoacusia en una muestra de escolares de la zona sur de Santiago. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello* [Internet]. abril

- de 2016 [citado el 22 de abril de 2023];76(1):15–20. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-48162016000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162016000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
31. Delgado Domínguez Grupo PrevInfad J, Infancia Adolescencia Pediatra de A Labañou A Coruña España Grupo PrevInfad PC, Martínez Rubio A, Merino Moína M, Pallás Alonso C, Pericas Bosch J, et al. Detección precoz de la hipoacusia infantil. Pediatría Atención Primaria [Internet]. 2011 [citado el 22 de abril de 2023];13(50):279–97. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1139-76322011000200012&lng=es&nrm=iso&tlng=es](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322011000200012&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
32. Ministerio de Salud de Chile. Descripción y Epidemiología - DIPRECE [Internet]. 2018 [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://diprece.minsal.cl/le-informamos/auge/acceso-guias-clinicas/guias-clinicas-desarrolladas-utilizando-manual-metodologico/hipoacusia-en-menores-de-4-anos/descripcion-y-epidemiologia/>
33. Díaz C, Goycoolea M, Cardemil F. HIPOACUSIA: TRASCENDENCIA, INCIDENCIA Y PREVALENCIA. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. el 1 de noviembre de 2016 [citado el 22 de abril de 2023];27(6):731–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-hipoacusia-trascendencia-incidencia-y-prevalencia-S0716864016301055>
34. Russ SA, Rickards F, Poulakis Z, Barker M, Saunders K, Wake M. Six year effectiveness of a population based two tier infant hearing screening programme. Arch Dis Child [Internet]. 2002 [citado el 22 de abril de 2023];86(4):245–50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11919095/>
35. Ghogomu N, Umansky A, Lieu JEC. Epidemiology of unilateral sensorineural hearing loss with universal newborn hearing screening. Laryngoscope [Internet]. 2014 [citado el 22 de abril de 2023];124(1):295–300. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23553416/>
36. Year 2019 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. J Early Hear Detect Interv [Internet]. el 23 de octubre de 2019 [citado el 22 de abril de 2023];4(2):1–44. Disponible en: <https://digitalcommons.usu.edu/jehdi/vol4/iss2/1>
37. Rabelo CM, Schochat E. Sensitivity and specificity of auditory steady-state response testing. Clinics [Internet]. 2011 [citado el 8 de mayo de 2023];66(1):87. Disponible en: [/pmc/articles/PMC3044568/](https://pmc/articles/PMC3044568/)
38. Korczak P, Smart J, Delgado R, Strobel TM, Bradford C. Auditory steady-state responses. J Am Acad Audiol [Internet]. marzo de 2012 [citado el 8 de mayo de 2023];23(3):146–70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22436114/>

39. Hearing Review. Auditory Steady-State Response (ASSR): A Beginner's Guide | The Hearing Review [Internet]. 2007 [citado el 8 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://hearingreview.com/hearing-products/accessories/components/auditory-steady-state-response-assr-a-beginners-guide>
40. Interacoustics. 2022. [citado el 8 de mayo de 2023]. Eclipse | ASSR Hearing Test | Interacoustics. Disponible en: <https://www.interacoustics.com/abr-equipment/eclipse/support/assr-testing-with-eclipse>
41. HL van S. Automated auditory brainstem response in neonatal hearing screening. *Acta Paediatr Suppl* [Internet]. el 2 de enero de 1999 [citado el 22 de abril de 2023];88(432):76–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10626586/>
42. Bogaerts S, Clements JD, Sullivan JM, Oleskevich S. Automated threshold detection for auditory brainstem responses: comparison with visual estimation in a stem cell transplantation study. *BMC Neurosci* [Internet]. el 26 de agosto de 2009 [citado el 22 de abril de 2023];10:104. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19706195/>
43. Smit AL, Been J V., Zimmermann LJI, Kornelisse RF, Andriessen P, Vanterpool SF, et al. Automated auditory brainstem response in preterm newborns with histological chorioamnionitis. *J Matern Fetal Neonatal Med* [Internet]. el 13 de octubre de 2015 [citado el 22 de abril de 2023];28(15):1864–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25294170/>
44. Yoshida S, Orihara H, Tanino T, Oshima T. [Neonatal auditory screening with automated ABR]. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* [Internet]. 2002 [citado el 22 de abril de 2023];105(7):809–11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12174614/>
45. Neumann K, Indermark A. Validation of a new TEOAE-AABR device for newborn hearing screening. *Int J Audiol* [Internet]. agosto de 2012 [citado el 22 de abril de 2023];51(8):570–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22800094/>
46. Richardson M. Otoacoustic emissions. *Arch Dis Child* [Internet]. 1995 [citado el 22 de abril de 2023];73(4):284–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7492189/>
47. Probst R, Harris FP. Otoacoustic emissions. *Adv Otorhinolaryngol* [Internet]. 1997 [citado el 22 de abril de 2023];53:182–204. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9226052/>
48. Shera CA, Charaziak KK. Cochlear Frequency Tuning and Otoacoustic Emissions. *Cold Spring Harb Perspect Med* [Internet]. el 1 de febrero de 2019 [citado el 22 de abril de 2023];9(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30037987/>
49. van Zanten GA, Collet L, van Haver K, Kemp DT, Probst R. Otoacoustic emissions. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* [Internet]. 1995 [citado el 22 de abril de 2023];32:S213–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7665295/>

50. Hahn M, Lamprecht-Dinnesen A, Heinecke A, Hartmann S, Bülbül S, Schröder G, et al. Hearing screening in healthy newborns: feasibility of different methods with regard to test time. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* [Internet]. el 5 de diciembre de 1999 [citado el 22 de abril de 2023];51(2):83–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10619621/>
51. Choo D, Meinzen-Derr J. Universal newborn hearing screening in 2010. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. octubre de 2010 [citado el 22 de abril de 2023];18(5):399–404. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20808221/>
52. Hall JW. Screening for and assessment of infant hearing impairment. *J Perinatol* [Internet]. 2000 [citado el 22 de abril de 2023];20(8 Pt 2):S113–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11190690/>
53. Headley GM, Campbell DE, Gravel JS. Effect of neonatal test environment on recording transient-evoked otoacoustic emissions. *Pediatrics* [Internet]. 2000 [citado el 22 de abril de 2023];105(6):1279–85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10835069/>
54. Akinpelu O V., Peleva E, Funnell WRJ, Daniel SJ. Otoacoustic emissions in newborn hearing screening: a systematic review of the effects of different protocols on test outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* [Internet]. 2014 [citado el 22 de abril de 2023];78(5):711–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24613088/>
55. Callison DM. Audiologic evaluation of hearing-impaired infants and children. *Otolaryngol Clin North Am* [Internet]. 1999 [citado el 22 de abril de 2023];32(6):1009–18. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10523449/>
56. Stewart DL, Mehl A, Hall JW, Thomson V, Carroll M, Hamlett J. Universal newborn hearing screening with automated auditory brainstem response: a multisite investigation. *J Perinatol* [Internet]. 2000 [citado el 22 de abril de 2023];20(8 Pt 2):S128–31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11190693/>
57. Feinmesser R, Olsha M, Newmark M, Bresloff I, Attias J. Otological evaluation of newborns who failed otoacoustic emission screening. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* [Internet]. 1999 [citado el 22 de abril de 2023];10(3):191–200. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10529905/>
58. Doyle KJ, Rodgers P, Fujikawa S, Newman E. External and middle ear effects on infant hearing screening test results. *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2000 [citado el 22 de abril de 2023];122(4):477–81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10740164/>
59. Eavey RD. Abnormalities of the neonatal ear: otoscopic observations, histologic observations, and a model for contamination of the middle ear by cellular contents of amniotic fluid. *Laryngoscope* [Internet]. 1993 [citado el 22 de abril de 2023];103(1 Pt 2 Suppl 58):1–31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8419727/>

60. Hall JW. Development of the ear and hearing. *J Perinatol* [Internet]. 2000 [citado el 22 de abril de 2023];20(8 Pt 2):S12–20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11190691/>
61. Berg AL, Spitzer JB, Towers HM, Bartosiewicz C, Diamond BE. Newborn hearing screening in the NICU: profile of failed auditory brainstem response/passed otoacoustic emission. *Pediatrics* [Internet]. diciembre de 2005 [citado el 22 de abril de 2023];116(4):933–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16199704/>
62. Lemons J, Fanaroff A, Stewart EJ, Bentkover JD, Murray G, Diefendorf A. Newborn hearing screening: costs of establishing a program. *J Perinatol* [Internet]. 2002 [citado el 22 de abril de 2023];22(2):120–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11896516/>
63. Khaimook W, Pantuyosyanyong D, Pitathawatchai P. Accuracy of otoacoustic emissions, and automated and diagnostic auditory brainstem responses, in high-risk infants. *J Laryngol Otol* [Internet]. el 1 de mayo de 2019 [citado el 22 de abril de 2023];133(5):363–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31070117/>
64. Asociación Estadounidense del Habla L y A. 2022. [citado el 22 de abril de 2023]. Conductive Hearing Loss. Disponible en: <https://www.asha.org/public/hearing/conductive-hearing-loss/>
65. Dougherty W, Kesser BW. Management of Conductive Hearing Loss in Children. *Otolaryngol Clin North Am* [Internet]. el 1 de diciembre de 2015 [citado el 22 de abril de 2023];48(6):955–74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26360369/>
66. Hoegerle CS, Müller J. [Conductive hearing loss through cholesterol granuloma]. *Laryngorhinootologie* [Internet]. el 1 de enero de 2022 [citado el 22 de abril de 2023];101(1):51–3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34670291/>
67. Silvola JT. Endoscopic findings and long-term hearing results for pediatric unilateral conductive hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* [Internet]. el 1 de junio de 2020 [citado el 22 de abril de 2023];133. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32200311/>
68. Djalilian HR. Symptom: Congenital conductive hearing loss. *Hearing Journal* [Internet]. 2014 [citado el 22 de abril de 2023];67(3). Disponible en: [https://journals.lww.com/thehearingjournal/Fulltext/2014/03000/Symptom\\_\\_Congenital\\_Conductive\\_Hearing\\_Loss.5.aspx](https://journals.lww.com/thehearingjournal/Fulltext/2014/03000/Symptom__Congenital_Conductive_Hearing_Loss.5.aspx)
69. Korver AMH, Smith RJH, Van Camp G, Schleiss MR, Bitner-Glindzicz MAK, Lustig LR, et al. Congenital hearing loss. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. el 1 de enero de 2017 [citado el 22 de abril de 2023];3:16094. Disponible en: [/pmc/articles/PMC5675031/](https://pmc/articles/PMC5675031/)

70. Sooriyamoorthy T, Jesus O De. Conductive Hearing Loss. Medicina (B Aires) [Internet]. el 12 de febrero de 2023 [citado el 22 de abril de 2023];38(3–4):245–52. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563267/>
71. ISAACSON JE, VORA NM. Differential Diagnosis and Treatment of Hearing Loss. Am Fam Physician [Internet]. el 15 de septiembre de 2003 [citado el 22 de abril de 2023];68(6):1125–32. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2003/0915/p1125.html>
72. Sagiv D, Migirov L, Glikson E, Mansour J, Yousovich R, Wolf M, et al. Traumatic Perforation of the Tympanic Membrane: A Review of 80 Cases. J Emerg Med [Internet]. el 1 de febrero de 2018 [citado el 22 de abril de 2023];54(2):186–90. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29110975/>
73. Nassif N, Berlucchi M, de Zinis LOR. Tympanic membrane perforation in children: Endoscopic type I tympanoplasty, a newly technique, is it worthwhile? Int J Pediatr Otorhinolaryngol [Internet]. 2015 [citado el 22 de abril de 2023];79(11):1860–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26337560/>
74. Carniol ET, Bresler A, Shaigany K, Svider P, Baredes S, Eloy JA, et al. Traumatic Tympanic Membrane Perforations Diagnosed in Emergency Departments. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. el 1 de febrero de 2018 [citado el 22 de abril de 2023];144(2):136–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29270620/>
75. Ameen ZS, Chounthirath T, Smith GA, Jatana KR. Pediatric Cotton-Tip Applicator-Related Ear Injury Treated in United States Emergency Departments, 1990-2010. Journal of Pediatrics. el 1 de julio de 2017;186:124–30.
76. Nicoli TK, Atula T, Sinkkonen ST, Korpi J, Vnencak M, Tarkkanen J, et al. Ear canal and middle-ear tumors: a single-institution series of 87 patients. Acta Otolaryngol [Internet]. 2022 [citado el 22 de abril de 2023];142(2):132–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35148225/>
77. Sando I, Takahara T, Ogawa A. Congenital anomalies of the inner ear. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl [Internet]. 1984 [citado el 22 de abril de 2023];112(4 II SUPPL. 112):110–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6431868/>
78. Epstein S, Reilly JS. Sensorineural hearing loss. Pediatr Clin North Am [Internet]. 1989 [citado el 22 de abril de 2023];36(6):1501–20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2685727/>
79. Goderis J, De Leenheer E, Smets K, Van Hoecke H, Keymeulen A, Dhooge I. Hearing loss and congenital CMV infection: a systematic review. Pediatrics [Internet]. el 1 de noviembre de 2014 [citado el 22 de abril de 2023];134(5):972–82. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25349318/>

80. Austeng ME, Eskild A, Jacobsen M, Jenum PA, Whitelaw A, Engdahl B. Maternal infection with toxoplasma gondii in pregnancy and the risk of hearing loss in the offspring. *Int J Audiol [Internet]*. 2010 [citado el 22 de abril de 2023];49(1):65–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20053157/>
81. Roizen NJ. Etiology of hearing loss in children. Nongenetic causes. *Pediatr Clin North Am [Internet]*. 1999 [citado el 22 de abril de 2023];46(1):49–64. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10079789/>
82. Fandiño-Cárdenas M, Idrovo AJ, Velandia R, Molina-Franky J, Alvarado-Socarras JL. Zika Virus Infection during Pregnancy and Sensorineural Hearing Loss among Children at 3 and 24 Months Post-Partum. *J Trop Pediatr [Internet]*. el 1 de agosto de 2019 [citado el 22 de abril de 2023];65(4):328–35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30252119/>
83. Sarna B, Abouzari M, Merna C, Jamshidi S, Saber T, Djalilian HR. Perilymphatic Fistula: A Review of Classification, Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Front Neurol [Internet]*. el 15 de septiembre de 2020 [citado el 22 de abril de 2023];11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33041986/>
84. Parker M, Bitner-Glindzicz M. Genetic investigations in childhood deafness. *Arch Dis Child [Internet]*. el 1 de marzo de 2015 [citado el 22 de abril de 2023];100(3):271–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25324569/>
85. Sheffield AM, Smith RJH. The Epidemiology of Deafness. *Cold Spring Harb Perspect Med [Internet]*. el 1 de septiembre de 2019 [citado el 22 de abril de 2023];9(9). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30249598/>
86. Liming BJ, Carter J, Cheng A, Choo D, Curotta J, Carvalho D, et al. International Pediatric Otolaryngology Group (IPOG) consensus recommendations: Hearing loss in the pediatric patient. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol [Internet]*. el 1 de noviembre de 2016 [citado el 22 de abril de 2023];90:251–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27729144/>
87. Alford RL, Arnos KS, Fox M, Lin JW, Palmer CG, Pandya A, et al. American College of Medical Genetics and Genomics guideline for the clinical evaluation and etiologic diagnosis of hearing loss. *Genet Med [Internet]*. 2014 [citado el 22 de abril de 2023];16(4):347–55. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24651602/>
88. Grundfast KM, Siparsky N, Chuong D. Genetics and molecular biology of deafness. Update. *Otolaryngol Clin North Am [Internet]*. 2000 [citado el 22 de abril de 2023];33(6):1367–94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11449793/>
89. Hereditary Hearing Loss Homepage. Welcome to the Hereditary Hearing Loss Homepage | Hereditary Hearing Loss Homepage [Internet]. 2020 [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://hereditaryhearingloss.org/>

90. Van Naarden K, Decouflé P. Relative and attributable risks for moderate to profound bilateral sensorineural hearing impairment associated with lower birth weight in children 3 to 10 years old. *Pediatrics* [Internet]. octubre de 1999 [citado el 22 de abril de 2023];104(4 Pt 1):905–10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10506233/>
91. Van Dommelen P, Verkerk PH, Van Straaten HLM, Baerts W, Von Weissenbruch M, Duijsters C, et al. Hearing loss by week of gestation and birth weight in very preterm neonates. *J Pediatr* [Internet]. 2015 [citado el 22 de abril de 2023];166(4):840-843.e1. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25661409/>
92. Robertson CMT, Tyebkhan JM, Peliowski A, Etches PC, Cheung PY. Ototoxic drugs and sensorineural hearing loss following severe neonatal respiratory failure. *Acta Paediatr* [Internet]. febrero de 2006 [citado el 22 de abril de 2023];95(2):214–23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16449030/>
93. Casano RAMS, Johnson DF, Bykhovskaya Y, Torricelli F, Bigozzi M, Fischel-Ghodsian N. Inherited susceptibility to aminoglycoside ototoxicity: genetic heterogeneity and clinical implications. *Am J Otolaryngol* [Internet]. 1999 [citado el 22 de abril de 2023];20(3):151–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10326749/>
94. Gallagher KL, Jones JK. Furosemide-induced ototoxicity. *Ann Intern Med* [Internet]. 1979 [citado el 22 de abril de 2023];91(5):744–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/496112/>
95. Robertson CMT, Tyebkhan JM, Peliowski A, Etches PC, Cheung PY. Ototoxic drugs and sensorineural hearing loss following severe neonatal respiratory failure. *Acta Paediatr* [Internet]. febrero de 2006 [citado el 22 de abril de 2023];95(2):214–23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16449030/>
96. Smith RJH, Bale JF, White KR. Sensorineural hearing loss in children. *Lancet* [Internet]. el 5 de marzo de 2005 [citado el 22 de abril de 2023];365(9462):879–90. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15752533/>
97. Niskar AS, Kieszak SM, Holmes AE, Esteban E, Rubin C, Brody DJ. Estimated prevalence of noise-induced hearing threshold shifts among children 6 to 19 years of age: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994, United States. *Pediatrics* [Internet]. 2001 [citado el 22 de abril de 2023];108(1):40–3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11433052/>
98. Prasher D. New strategies for prevention and treatment of noise-induced hearing loss. *Lancet* [Internet]. el 17 de octubre de 1998 [citado el 22 de abril de 2023];352(9136):1240–2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9788450/>
99. Brusis T. [Sensorineural hearing loss after dull head injury or concussion trauma]. *Laryngorhinootologie* [Internet]. 2011 [citado el 22 de abril de 2023];90(2):73–80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21298600/>

100. Gianoli GJ, Soileau JS. Acoustic neuroma neurophysiologic correlates: vestibular-preoperative, intraoperative, and postoperative. *Otolaryngol Clin North Am* [Internet]. abril de 2012 [citado el 22 de abril de 2023];45(2):307–14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22483818/>
101. Prasher D. Heavy metals and noise exposure: health effects. *Noise Health* [Internet]. el 1 de julio de 2009 [citado el 22 de abril de 2023];11(44):141–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19602766/>
102. Shargorodsky J, Curhan SG, Henderson E, Eavey R, Curhan GC. Heavy metals exposure and hearing loss in US adolescents. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. diciembre de 2011 [citado el 22 de abril de 2023];137(12):1183–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22183895/>
103. Academia Americana de Audiología. Diagnosis, Treatment, and Management of Children and Adults with Central Auditory Processing Disorder [Internet]. 2010 [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://apps.asha.org/EvidenceMaps/Articles/ArticleSummary/1c3b4740-0d6c-49e0-84a7-97ca8106cba3>
104. DeBonis DA. It Is Time to Rethink Central Auditory Processing Disorder Protocols for School-Aged Children. *Am J Audiol* [Internet]. 2015 [citado el 22 de abril de 2023];24(2):124–36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25652246/>
105. Moore DR. The diagnosis and management of auditory processing disorder. *Lang Speech Hear Serv Sch* [Internet]. el 1 de julio de 2011 [citado el 22 de abril de 2023];42(3):303–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21757566/>
106. Asociación Americana del Habla Audición y Lenguaje (ASHA). Tipo, grado y configuración de la pérdida de audición [Internet]. 2016 [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.asha.org/siteassets/ais/tipo-grado-y-configuracion-de-la-perdida-de-audicion.pdf>
107. Pearson JD, Morrell CH, Gordon-Salant S, Brant LJ, Jeffrey Metter E, Klein LL, et al. Gender differences in a longitudinal study of age-associated hearing loss. *J Acoust Soc Am* [Internet]. 1995 [citado el 16 de enero de 2024];97(2):1196–205. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7876442/>
108. Huygen PLM. The sex-ratio in childhood deafness, an analysis of the male predominance. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. el 1 de agosto de 1994;30(2):105–10.
109. Canlon B, Frisina RD. Sex hormones and hearing: a pioneering area of enquiry. *Hear Res* [Internet]. el 8 de junio de 2009 [citado el 16 de enero de 2024];252(1–2):1–2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19531444/>

110. Hultcrantz M, Simonoska R, Stenberg AE. Estrogen and hearing: a summary of recent investigations. *Acta Otolaryngol [Internet]*. enero de 2006 [citado el 16 de enero de 2024];126(1):10–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16308248/>
111. Kenneson A, Van Naarden Braun K, Boyle C. GJB2 (connexin 26) variants and nonsyndromic sensorineural hearing loss: a Huge review. *Genet Med [Internet]*. 2002 [citado el 16 de enero de 2024];4(4):258–74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12172392/>
112. Snoeckx RL, Huygen PLM, Feldmann D, Marlin S, Denoyelle F, Waligora J, et al. GJB2 mutations and degree of hearing loss: a multicenter study. *Am J Hum Genet [Internet]*. 2005 [citado el 16 de enero de 2024];77(6):945–57. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16380907/>
113. Coté CJ, Wilson S, Casamassimo P, Crumrine P, Gorman RL, Hegenbarth M, et al. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: An update. *Pediatrics*. diciembre de 2006;118(6):2587–602.
114. Canale A, Favero E, Lacilla M, Recchia E, Schindler A, Roggero N, et al. Age at diagnosis of deaf babies: a retrospective analysis highlighting the advantage of newborn hearing screening. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol [Internet]*. julio de 2006 [citado el 16 de enero de 2024];70(7):1283–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16488484/>
115. Asghari A, Farhadi M, Daneshi A, Khabazkhoob M, Mohazzab-Torabi S, Jalessi M, et al. The Prevalence of Hearing Impairment by Age and Gender in a Population-based Study. *Iran J Public Health [Internet]*. el 3 de septiembre de 2017 [citado el 16 de enero de 2024];46(9):1237. Disponible en: [/pmc/articles/PMC5632326/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5632326/)
116. Pittman AL, Stelmachowicz PG. Hearing loss in children and adults: Audiometric configuration, asymmetry, and progression. *Ear Hear [Internet]*. junio de 2003 [citado el 16 de enero de 2024];24(3):198. Disponible en: [/pmc/articles/PMC2556459/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2556459/)
117. Stanford Medicine. Age-Appropriate Speech and Language Milestones [Internet]. 2022 [citado el 16 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/en/topic/default?id=age-appropriate-speech-and-language-milestones-90-P02170>
118. Kid Sense Child Development. Stages of Language Development Chart [Internet]. 2023 [citado el 16 de enero de 2024]. Disponible en: <https://childdevelopment.com.au/resources/child-development-charts/stages-of-language-development-chart/>
119. Hoffmann TJ, Keats BJ, Yoshikawa N, Schaefer C, Risch N, Lustig LR. A Large Genome-Wide Association Study of Age-Related Hearing Impairment Using Electronic

- Health Records. PLoS Genet [Internet]. el 1 de octubre de 2016 [citado el 5 de junio de 2024];12(10). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27764096/>
120. Eksteen S, Eikelboom RH, Kuper H, Launer S, Swanepoel DW. Prevalence and characteristics of hearing and vision loss in preschool children from low income South African communities: results of a screening program of 10,390 children. BMC Pediatr [Internet]. el 1 de diciembre de 2022 [citado el 5 de junio de 2024];22(1):1–10. Disponible en: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-021-03095-z>
121. Organización Mundial de la Salud. Deafness and hearing loss [Internet]. 2023 [citado el 16 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss>
122. Czechowicz JA, Messner AH, Alarcon-Matutti E, Alarcon J, Quinones-Calderon G, Montano S, et al. Hearing impairment and poverty: The epidemiology of ear disease in Peruvian schoolchildren. Otolaryngology–Head and Neck Surgery [Internet]. el 1 de febrero de 2010 [citado el 16 de enero de 2024];142(2):272–7. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1016/j.otohns.2009.10.040>
123. Nunes AD da S, Silva CR de L, Balen SA, Souza DLB de, Barbosa IR. Prevalence of hearing impairment and associated factors in school-aged children and adolescents: a systematic review. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology (English Edition) [Internet]. el 1 de marzo de 2019 [citado el 16 de enero de 2024];85(2):244–53. Disponible en: <http://www.bjorl.org//en-prevalence-hearing-impairment-associated-factors-articulo-S1808869418303215>
124. Asociación Estadounidense del Habla el L y la A. Causes of Hearing Loss in Children [Internet]. 2023 [citado el 16 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.asha.org/public/hearing/causes-of-hearing-loss-in-children/>
125. Alhazmi W. Risk Factors Associated With Hearing Impairment in Infants and Children: A Systematic Review. Cureus [Internet]. el 15 de junio de 2023 [citado el 16 de enero de 2024];15(6). Disponible en: [/pmc/articles/PMC10349545/](https://pmc/articles/PMC10349545/)

## Anexos

### Anexo A. Operacionalización de las variables

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Indicador	Escala
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser humano	Biológica	Base de datos	Continua <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Recién nacido (0-6 días)</li> <li>2. Neonato (7-29 días)</li> <li>3. Lactante menor (1-12 meses)</li> <li>4. Lactante mayor (1-2 años)</li> <li>5. Preescolar (2-5 año s)</li> </ol>
<b>Sexo</b>	Características fenotípicas que definen biológicamente a una persona desde su nacimiento	Biológica	Base de datos	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hombre</li> <li>2. Mujer</li> </ol>
<b>Localización de hipoacusia</b>	Estructura anatómica comprometida con el trastorno auditivo.	Clínica	Base de datos	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Conducción</li> <li>2. Neurosensorial</li> <li>3. Mixta</li> <li>4. Central</li> </ol>
<b>Grado de hipoacusia</b>	Intensidad de la hipoacusia obtenida por medio de una audiometría.	Clínica	Base de datos	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Normal -10 a 15</li> <li>2. Ligera 16 a 25</li> <li>3. Leve 26 a 40</li> <li>4. Moderada 41 a 55</li> <li>5. Moderadamente severa 56 a 70</li> <li>6. Severa 71 a 90</li> <li>7. Profunda 91+</li> </ol>
<b>Lateralidad</b>	Predominancia de la patología con respecto a la lateralidad	Clínica	Base de datos	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Unilateral</li> <li>2. Bilateral</li> </ol>
<b>Antecedentes (etiología)</b>	Características previas sobre la aparición o identificación de la patología.	Clínica	Base de datos	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ninguno</li> <li>2. Trauma</li> <li>3. Infección</li> <li>4. Familiar</li> <li>5. Prematuridad</li> <li>6. Síndrome</li> <li>7. Hiperbilirrubinemia</li> <li>8. Medicamentos</li> </ol>

## Anexo B. Formulario para la recolección de datos

**FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

“Prevalencia de alteraciones auditivas en niños de 0-4 años en el Centro Especializado de Rehabilitación Integral de Cuenca, enero 2017 enero 2022”

Formulario número: _____	Código: _____
--------------------------	---------------

**DATOS PERSONALES**

Edad			Sexo	Hombre	1
Grado de hipoacusia	Normal -10 a 15	1	Localización de hipoacusia	Mujer	2
	Ligera 16 a 25	2		Conducción	1
	Leve 26 a 40	3		Neurosensorial	2
	Moderada 41 a 55	4		Mixta	3
	Moderadamente severa 56 a 70	5		Central	4
	Severa 71 a 90	6		Ninguno	1
	Profunda 91+	7		Trauma	2
	Unilateral	1		Infección	3
Lateralidad	Bilateral	2	Antecedentes (etología)	Familiar	4
				Prematuridad	5
				Síndrome	6
				Hiperbilirrubinemia	7
				Medicamentos	8

**Anexo C. Autorización para la realización del proyecto de investigación****Ministerio de Salud Pública  
COORDINACION ZONAL 6****Oficio Nro. MSP-CZONAL6-2022-1609-O****Cuenca, 19 de septiembre de 2022****Asunto: APROBACIÓN // SOLICITUD DE INFORMACIÓN EN EL ÁREA DE  
AUDIOLOGÍA**

Magister  
Ruth Fabiola Palacios Coello  
En su Despacho

De mi consideración:

A través del presente, me permito hacer llegar un cordial saludo; en atención a requerimiento presentado mediante documento Nro. MSP-CZ6-DZAF-SG-2022-2440-E que en la parte pertinente, se cita de manera textual:

*"se nos autorice realizar nuestro proyecto de tesis en el Centro Especializado de Rehabilitación Integral (CERI Nro.5) con el siguiente título, "Prevalencia de alteraciones auditivas en niños de 0 a 4 años en el Centro Especializado de Rehabilitación Integral de Cuenca, enero 2017 -enero 2022", para su desarrollo, requerimos de los exámenes del área de Audología, de las cuales se obtendrá los diagnósticos audiológicos; No se accederá a las historias clínicas ni a datos personales de los pacientes incluidos en esta muestra".*

En tal virtud, se autoriza realizar el proyecto referente a Prevalencia de Alteraciones Auditivas en niños de 0 a 4 años en el CERI N° 5, poniendo a consideración de la solicitante mantener la normativa de privacidad y buen uso de la información. Así también, dar a conocer los resultados obtenidos cualitativos y cuantitativos del proyecto.

Con sentimientos de distinguida consideración.

Atentamente,