

## ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO Y DEL SEGUIMIENTO DE LA HIPOACUSIA DE INICIO TARDÍO DURANTE 25 AÑOS DE CRIBADO AUDITIVO

### *Analysis of risk factors and targeted surveillance for postnatal hearing loss during 25 years of hearing screening*

José Ignacio BENITO-OREJAS; Jesús Eduardo RAMÍREZ-SALAS; Patricia VIVEROS-DÍEZ; Victoria DUQUE-HOLGUERA; Beatriz RAMÍREZ-CANO; Darío MORAIS-PÉREZ

*Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial. SACYL. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.*

*Correspondencia: [jbenitoorejasa@gmail.com](mailto:jbenitoorejasa@gmail.com)*

Fecha de recepción: 10 de octubre de 2020

Fecha de aceptación: 31 de octubre de 2020

Fecha de publicación: 7 de noviembre de 2020

Fecha de publicación del fascículo: 1 de septiembre 2021

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

**RESUMEN:** En 1972 el *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH) de EE. UU., propone la evaluación audiológica precoz de los niños que nacen con determinados factores de riesgo (FR), al comprobarse que asocian hipoacusia con mayor frecuencia. Tras hacerse realidad el cribado auditivo universal, se sigue indicando la conveniencia de un seguimiento de los recién nacidos (RN) con FR de hipoacusia permanente posnatal o de inicio tardío (HPP). **Material y métodos:** Tras aplicar durante 25 años un programa de cribado auditivo neonatal, en el Hospital Clínico Universitario (HCU) de Valladolid (España), hemos analizado la incidencia de los FR y el rendimiento obtenido con el seguimiento de los niños que presentaban FR de hipoacusia tardía al nacimiento. **Resultados:** De los 27.649 RN evaluados, detectamos un 0,25 por mil de HPP, que representa el 8% de las hipoacusias congénitas y el 0,65% de los RN con FR. En nuestro medio, los FR con mayor prevalencia de HPP son, los antecedentes familiares de hipoacusia y la presencia de malformaciones

o síndromes que asocian hipoacusia. La HPP es fundamentalmente bilateral, de tipo neurosensorial y en un elevado porcentaje (23%) de grado leve. **Discusión y Conclusiones:** El seguimiento de los factores de riesgo propuestos por el JCIH como indicadores de HPP, no resulta ni eficaz ni económicamente rentable; sin embargo, dada la importancia de la HPP, consideramos que en el momento actual debería mantenerse el de aquellos FR que tengan una prevalencia elevada de hipoacusia y dado que, la mitad de las hipoacusias posnatales no asocian FR, añadir a este seguimiento, la realización de un estudio neonatal de pruebas genéticas de hipoacusia junto al análisis de la presencia de citomegalovirus.

**PALABRAS CLAVE:** Cribado auditivo neonatal; hipoacusia; factor de riesgo; vigilancia; recién nacido; niño

**SUMMARY:** Since 1972, the Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) in the USA has proposed the early audiological evaluation of every children born with certain risk factors (RF), because of these RF have been associated frequently with hearing loss. After universal hearing screening became a reality, it was also indicated that newborns with permanent postnatal or delayed-onset hearing loss (DH) RF should be followed. **Methods:** The results obtained after 25 years of application of a neonatal auditory screening program at the HCU in Valladolid (Spain) are analyzed, looking for the performance obtained with the follow-up of children with RF of DH. **Results:** We evaluated 27,649 newborns and detected 0.25 per thousand with DH. This represents 8% of congenital hearing loss and 0.65% of newborns with RF. The family history of hearing loss and the presence of malformations or syndromes that associate hearing loss are in our environment the RF with higher prevalence of DH. DH usually is bilateral and neurosensorial, with a high percentage (23%) of mild degree. **Discussion/Conclusions:** The monitoring of risk factors proposed by the JCIH as DH indicators is neither effective nor economically profitable. Given the importance of DH, we consider that the follow-up of children with high prevalence of RF should be maintained, in addition to this, we realized that half of them have not associate RF, for this reason, we think that a neonatal study of genetic tests for hearing loss should be carried out together with citomegalovirus screening.:

**KEYWORDS:** Newborn hearing screening; hearing loss; risk factor; surveillance; newborn; children

## INTRODUCCIÓN

Teniendo en cuenta las importantes repercusiones de la hipoacusia en la infancia y las posibilidades terapéuticas que ofrece la intervención temprana, en 1972 el *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH) de EE. UU. [1], propuso la evaluación audiológica precoz de los niños que tuvieran determinados factores de riesgo (FR), al comprobarse que asociaban hipoacusia con mayor frecuencia. Y aunque se tenía conciencia de la ventaja que suponía para el pronóstico la instauración de un tratamiento temprano, se carecía de la capacidad necesaria para llevar a cabo un cribado poblacional. A los 5 indicadores iniciales, se añadieron otros 2 en 1982 [2], reconociéndose también la necesidad de vigilar a determinados niños que presentaban

una mayor probabilidad de desarrollar hipoacusia de inicio tardío, pero sin que se estableciera una periodicidad para revisarles. Hubo nuevas modificaciones a esta lista en 1990 y 1994 [3-4], fruto de diferentes estudios multicéntricos, como el llevado a cabo en nuestro país [5]. Estos niños con FR de hipoacusia sólo representaban un pequeño porcentaje (variable del 2,4 al 13%) [4, 6-7] del total de recién nacidos (RN), lo que hacía posible, en cuanto a tiempo, aplicar la prueba diagnóstica de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) como prueba de cribado. Guiados por estas recomendaciones iniciamos en 1994 en el HCU de Valladolid (VA), un protocolo para la detección precoz de la hipoacusia en RN con FR, utilizando la otomicroscopia, la impedanciometría y los PEATC, como instrumentos de cribado [8-9].

Pero el avance tecnológico permitió pocos años después, con el aval de todos los organismos nacionales [7] e internacionales [4, 10], la introducción y uso clínico de las otoemisiones acústicas (OEA) y de los PEATC-A (PEATC automáticos) como pruebas que hacían posible el cribado auditivo universal, que iniciamos en nuestro Servicio en el año 2001 [11]. Junto a la expansión y los buenos resultados de este cribado auditivo universal, en las propuestas del JCIH del año 2000 [10] se indicaba también de manera explícita, la necesidad de seguir a los niños con factores de riesgo de hipoacusia permanente posnatal o de inicio tardío (HPP), mediante una evaluación auditiva cada 6 meses hasta la edad de 3 años; sugerencia que nosotros asumimos y hemos mantenido hasta la actualidad. En las últimas recomendaciones del 2007, el JCIH recomponen de nuevo estas indicaciones, con una única lista de FR, donde se especifican los que se considera que incrementan el riesgo de HPP [12] y modifica la forma de llevar a cabo el seguimiento, al estimarse que el referido en el 2000, podía generar una carga excesiva, tanto para los centros audiológicos como para las familias, además de un importante coste económico. Se propone entonces, un control auditivo y general por parte de los pediatras de atención primaria, una evaluación audiométrica entre los 24 y 30 meses de quienes fueran portadores de FR de HPP y un control audiológico más cercano de aquellos FR donde la literatura ofreciera suficiente evidencia de presentar una mayor prevalencia de hipoacusia, como la terapia con oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO) o la infección congénita por citomegalovirus (CMV) [13-14].

Se define la hipoacusia permanente como aquella hipoacusia neurosensorial o de conducción de naturaleza estructural y persistente durante 6 meses o más [15]. Es congénita o de inicio temprano, si se diagnostica al nacimiento o en los 3 primeros meses de vida [12] y es tardía si aparece a partir de los 3 meses de edad, después de pasar el cribado universal [16].

El origen de la HPP se debe a diferentes circunstancias, tales como determinadas condiciones médicas al nacer (infección por CMV, ECMO...), que pueden generar hipoacusia después de los 3 primeros meses de vida; o bien a mutaciones genéticas, síndromes o procesos neurodegenerativos que conduzcan a una hipoacusia progresiva, que se hace evidente al cabo de un tiempo y finalmente, puede ser causada por una agresión externa sobre el oído interno del niño (ototóxicos, meningitis...) provocando una hipoacusia adquirida [17].

Pero, ¿cuál es el porcentaje de niños que desarrolla una HPP? y ¿bastaría con el seguimiento de los FR indicados, para detectar la mayor parte de HPP? [18]. No hay un único valor de prevalencia de la HPP, variable entre el 0,2 por mil RN [17, 19-20] al 1 por mil [21], lo que significa que del 35 al 50% de las hipoacusias presentes a los 9 años, son posnatales, o lo que es lo mismo, que la prevalencia de la HPP es, para algunos, similar a la de la hipoacusia congénita [22].

Desde la propuesta del JCIH, 2000 [10], ha habido un continuo debate respecto al uso de los FR en el seguimiento de la HPP [17, 18, 23, 24], porque el registro de FR combinado con la monitorización pediátrica y parental se ha mostrado ineficaz en el diagnóstico de la HPP, dado el importante número de niños que desarrollan hipoacusia posnatal sin factores de riesgo [17, 22, 25], la falta de cooperación de los padres en transmitir los FR y en atender a las citas [18, 26] y las dificultades que implica el seguimiento audiológico infantil [27]. Pero la presencia de estos inconvenientes no resta importancia a la necesidad de monitorizar la hipoacusia posnatal, aunque quizá se deban buscar otros procedimientos más eficaces.

El objetivo de este trabajo, a partir de los resultados obtenidos tras aplicar durante 25 años en el HCU de Valladolid (España) un programa de cribado auditivo neonatal ha consistido en analizar la incidencia de los FR detectados y en mostrar el rendimiento obtenido con el seguimiento de los niños que presentaban factores de riesgo de

hipoacusia posnatal, según las recomendaciones establecidas por el *Joint Committee on Infant Hearing*.

## MATERIAL Y MÉTODO

La detección de la hipoacusia neonatal se ha ido modificando en nuestro medio, en función de los avances acaecidos a lo largo del tiempo. Durante el período comprendido entre octubre de 1994 y marzo del 2001, aplicamos un cribado de alto riesgo, evaluando a todos los RN con factores de riesgo de hipoacusia remitidos por el Servicio de Neonatología del HCU de VA y a los niños enviados a nuestras consultas por sospecha de hipoacusia. Aplicamos los indicadores de alto riesgo auditivo publicados por el JCIH en 1990 y 1994 [3-4], junto con las recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH), 1997 [28]. La exploración se realizó mediante PEATC diagnóstico con sueño natural o sedación (aprox. 1 hora de duración), previa comprobación de una exploración otomicroscópica y timpanométrica normales.

Desde marzo del 2001 a agosto del 2004 estudiamos a todos los RN del HCU de VA y de los hospitales privados dependientes del nuestro, con un protocolo de cribado auditivo con 2 fases de otoemisiones acústicas transitorias (OEAT), siguiendo las indicaciones establecidas por el Consenso Europeo de 1998 [29]; la Academia Americana de Pediatría (AAP), 1999 [30]; la CODEPEH, 1999 [7] y el JCIH, 2000 [10].

En septiembre del 2004 iniciamos en la Comunidad de Castilla y León un Programa de Detección Precoz y Atención Integral de la Hipoacusia Infantil [31] mediante la aplicación de 2 fases de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral automáticos (PEATC-A), que mantenemos en la actualidad. Para este trabajo sólo contabilizaremos los resultados obtenidos hasta diciembre del 2019.

Durante el periodo de cribado universal con OEAT y PEATC-A (2001 a 2019), hemos ido almacenando en una base de datos *Microsoft Access* todas

las hipoacusias diagnosticadas, tanto las procedentes del cribado, como las que venían por sospecha de hipoacusia u otros síntomas; y todas aquellas, que acudieron a nuestro centro para corroborar el diagnóstico. El grado de hipoacusia de acuerdo a la BIAP [32], se clasifica en leve (21-40 dB HL), moderado (41 a 70 dB HL), severo (71 a 90 dB HL) y profundo (> 90 dB HL), subdividiendo en dos categorías al grado moderado y severo y en 3 al profundo. También hemos registrado los FR de los niños evaluados y citado en consulta a los que, siendo pasa en el cribado, presentaban alguno de los FR de hipoacusia posnatal, expresados en el documento del JCIH, 2000 [10]. Las citaciones de los niños en seguimiento por FR se realizaban hacia los 3 meses de edad (corregida por prematuridad), al año, 2 años y 3 años de vida. En la primera visita, hacia los 3 meses de edad, recogíamos en una historia clínica los antecedentes familiares y personales relacionados con los FR de hipoacusia y tras registrar la evolución general, realizábamos una exploración con otomicroscopia, timpanometría y OEAT. Esta exploración la repetíamos en cada una de las 3 visitas posteriores. A partir de 2007 (inicio del cribado con PEATC-A) adelantamos la revisión del primer año a los 8-10 meses de edad, para realizar una audiometría conductual. A los 3 años, si los hitos del desarrollo se encontraban dentro de los patrones propios de la edad y la exploración clínica y electrofisiológica auditiva eran normales, se daba el alta, indicando a la familia continuar con el seguimiento auditivo, junto al realizado por su pediatra. Si en el transcurso de esta evolución aparecía otitis media serosa (OMS) o cualquier otra alteración en la exploración, las citas se fijaban en función de la patología, hasta su resolución.

A fin de disponer de los datos de seguimiento de los niños con FR de HPP, desde el año 2007, fuimos introduciendo en otra base de datos *Microsoft Access* a aquellos con FR de hipoacusia tardía que acudían al menos a la segunda cita de seguimiento, en la que les efectuábamos una prueba de audiometría conductual.

Finalmente, para conocer el número y características de los niños diagnosticados con hipoacusia posnatal, hemos realizado un doble análisis:

- A partir del inicio del cribado auditivo universal, analizamos la base de datos de hipoacusia y la del seguimiento de niños con FR, para localizar las HPP que hubieran sido cribadas en el hospital. No consideramos las hipoacusias tardías detectadas durante el cribado de alto riesgo, porque, como vimos en nuestros resultados, un importante porcentaje de FR no se consideraron al nacimiento, no realizándoseles pruebas de cribado y por tanto, desconociendo si la hipoacusia se desarrolló posnatalmente, o ya estaba presente en el momento de nacer.
- Dado que el HCU de VA es centro de referencia para el diagnóstico de la hipoacusia infantil, hemos podido seleccionar a los nacidos a partir del 1-10-2004 (fecha en la que comienza el cribado universal con PEATC-A en la Comunidad de Castilla y León), que fueron pasados en el cribado auditivo de sus respectivas provincias de nacimiento de esta Comunidad y acudían para verificar un diagnóstico tardío de hipoacusia.

## RESULTADOS

La Tabla 1 muestra el resultado numérico del cribado de alto riesgo (1994-2001) y del universal con OEAT (2001-2004) y con PEATC-A (2004-2019). En trabajos previos, se especifica la metodología y el análisis pormenorizado del cribado de alto riesgo [8-9], con OEAT [11, 33] y con PEATC-A [34].

Durante los 6 años y medio de cribado de alto riesgo hemos estudiado, mediante un protocolo de PEATC diagnóstico, a 240 niños, de los que tan sólo nos fueron remitidos de pediatría con FR el 1,05% de los RN vivos (84 niños) y 156 acudieron por sospecha de hipoacusia. De los 240 niños, 162

tenían finalmente FR y de las 67 hipoacusias diagnosticadas, 32 se asociaban a FR (47,8%).

En los últimos 15 años hemos aplicado un protocolo de cribado universal, 3 años y medio con OEAT y el resto con PEATC-A. Hemos evaluado a 27.649 niños en total, de los que un 3,14 por mil tenía hipoacusia (17 en el periodo de OEAT y 70 en el de PEATC-A). En un 1,3 por mil, la hipoacusia era neurosensorial severa/profunda bilateral (HNSPB) (12 en el periodo de OEAT y 24 en el de PEATC-A). Un 3,84% de los RN presentaba FR, de los que el 5,17% tenía hipoacusia (frente al 1,2 por mil de los RN con hipoacusia, pero sin FR). En nuestra población, destaca el alto porcentaje de hipoacusia congénita detectada en la etnia gitana (25,3% del total de hipoacusias aparecen en etnia gitana y un 1,7% de los RN evaluados de etnia gitana, tienen hipoacusia).

## ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO

Hemos estudiado los FR del primer periodo (cribado alto riesgo) y del segundo (cribado con OEAT), pero no del tercero (con PEATC-A), pues, aunque registrábamos el número de niños nacidos con FR, utilizábamos un programa común a toda la Comunidad de Castilla y León [31], donde el listado de los factores se modificó en varias ocasiones, por lo que los resultados resultaban imprecisos.

En el periodo de cribado de alto riesgo, aplicamos el listado de FR del JCIH de 1994 [4]. Eran 162 pacientes con FR, con una media de 1,7 factores por niño y en las 20 HNSPB, la media era de 1,2 FR. En la Tabla 2 se muestra la frecuencia e índice de patogenicidad de los FR registrados. En el periodo de cribado universal con OEAT, utilizamos el listado de FR del JCIH 2000 [10]. Incluyendo a los niños que, procedentes de hospitales privados, cribamos durante este periodo, 264 tenían FR, con una media de 1,5 FR por niño. En la Tabla 3 se muestra el número de cada uno de los FR registrados y el índice de patogenicidad correspondiente.

Los FR más frecuentes durante el cribado de alto riesgo y el universal con OEAT (Tablas 2 y 3) fueron

ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO Y DEL SEGUIMIENTO DE LA HIPOACUSIA DE INICIO  
TARDÍO DURANTE 25 AÑOS DE CRIBADO AUDITIVO  
BENITO-OREJAS J I ET AL.

Tabla 1. Se expresa el número y el porcentaje de los resultados obtenidos en cada periodo de cribado, según fuera de alto riesgo o universal, con OEAT o con PEATC-A.

	CRIBADO DE ALTO RIESGO	CRIBADO UNIVERSAL CON OEAT	CRIBADO UNIVERSAL CON PEATC-A	CRIBADO UNIVERSAL (TOTALES)
Período de estudio	octubre 1994 a febrero 2001	marzo 2001 a agosto 2004	septiembre 2004 a diciembre 2019	marzo 2001 a diciembre 2019
RN vivos	7.996	4.568	23.190	27.758
RN evaluados	240 84 FR (1,05 % de RN) y 156 SH	4.509 (98,7%)	23.140 (99,8%)	27.649 (99,6%)
RN con FR	84 (1,05%)	167 (3,7%)	896 (3,87%)	1.063 (3,84%)
N.º Hipoacusias	14 (16% de los RN con FR y 1,7 por mil del total de RN)	17 (3,8 por mil RN)	70 (3,02 por mil RN)	87 (3,14 por mil RN) (63,2% con FR)
Género		9 v y 8 m	47 v y 23 m	56 v (64%) y 31 m (36%)
N.º HNSPB		12 (70,5%) (2,7 por mil RN)	24 (34,3%) (1,04 por mil RN)	36 (41,4%) (1,3 por mil RN) 28 con FR (77,7%)
N.º hipoacusias moderada/leve		3 (17,6%) (0,66 por mil)	29 (41,4%) (1,25 por mil)	32 (36,8%) (1,15 por mil) 18 con FR (56,2%)
N.º hipoacusias unilateral		2 (11,7%) (0,44 por mil)	17 (24,3%) (0,7 por mil)	19 (21,8%) (0,68 por mil) 9 con FR (47,3%)
N.º hipoacusias sin FR		6 (35%) (1,3 por mil)	26 (37%) (1,12 por mil)	32 (37%) (1,15 por mil)
N.º hipoacusias con FR		11 (6,6% de los RN con FR) 64,7% de hipo.	44 (4,9% de los RN con FR) 62,8% de hipo.	55 (5,17% de los RN con FR. 45 veces más que en los RN sin FR). 63,2% de hipo.
N.º hipoacusias en etnia gitana		6 (35,3% del total). (6/351: 1,7% de los RN de etnia gitana)	16 (22,8% del total)	22 (25,3% del total)
Sospecha de hipoacusia	156			
N.º Hipoacusias en caso de sospecha	53 (34% de las sospechas de hipoacusia)			

OEAT: otoemisiones acústicas transitorias; PEATC-A: potenciales evocados auditivos del tronco cerebral automáticos; RN: recién nacido; FR: factor de riesgo; N.º: número; HNSPB: hipoacusia neurosensorial severa/profunda bilateral; SH: sospecha de hipoacusia; v: varón, m: mujer.

los antecedentes familiares de hipoacusia, la presencia de malformaciones o síndromes que asocian hipoacusia y a cierta distancia, el peso inferior a 1.500g, la asfisia y la infección neonatales. Los factores con mayor probabilidad de generar hipoacusia fueron:

las enfermedades neurodegenerativas (retraso madurativo con alteraciones neurológicas), la presencia de malformaciones craneofaciales o síndromes que pueden asociar hipoacusia, los antecedentes familiares de hipoacusia y la sospecha de hipoacusia.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO Y DEL SEGUIMIENTO DE LA HIPOACUSIA DE INICIO TARDÍO DURANTE 25 AÑOS DE CRIBADO AUDITIVO

BENITO-OREJAS J I ET AL.

Tabla 2. Frecuencia relativa de los FR durante el cribado de alto riesgo en 162 pacientes e índice de patogenicidad con relación a las 20 HNSPB detectadas en este periodo.

FR ordenados por frecuencia		FR ordenados por índice de patogenicidad	
Fármacos ototóxicos	17% de los RN con FR	Síndrome o Malformación	28,6% de HNSPB
Antecedentes familiares de hipoacusia	14%	Sospecha de hipoacusia (con oído medio normal)	25%
Síndrome o Malformación	14%	Antecedentes familiares de hipoacusia	21,6%
Infección	12,5%	Hipoxia	12,9%
Hipoxia	12%	Infección	9%
Peso < 1.500g	11%		

FR: factores de riesgo; RN: recién nacido; HNSPB: hipoacusia neurosensorial severa/profunda bilateral.

Tabla 3. Número y distribución de los FR totales y asociados con hipoacusia (de cualquier grado) registrados durante el cribado universal con OEAT en 264 RN.

FR ordenados por frecuencia		FR ordenados por índice de patogenicidad		
	Número		Número de FR asociado a hipoacusia	Índice de patogenicidad
Síndrome o malformación	64	Enfermedad neurodegenerativa	9	43%
Antecedentes hipoacusia	63	Síndrome o malformación	16	25%
Peso < 1.500g	57	Antecedentes hipoacusia	10	16%
Hipoxia	54	Sospecha hipoacusia	1	14%
Infección	50	Infección	6	12%
Ototóxicos	50	Ventilación mecánica	3	12%
Ventilación mecánica	25	Hipoxia	5	9%
Enfermedad neurodegenerativa	21	Peso < 1.500g	4	7%
Sospecha hipoacusia	7	Ototóxicos	1	2%
Hiperbilirrubinemia	4	Hiperbilirrubinemia	0	0%

El índice de patogenicidad de los síndromes asociados a hipoacusia es del 31% y el de las malformaciones craneofaciales del 21% (en conjunto, 25%).

#### ANÁLISIS DE LAS HIPOACUSIAS DE INICIO TARDÍO

Analizamos el número y características de las HPP evaluadas en el hospital y de aquellas en las que confirmamos un diagnóstico de hipoacusia posnatal pero que procedieron de cualquier otro hospital de nuestra región desde que comenzamos el programa de cribado (1-10-2004) en la Comunidad de Castilla y León.

Durante los años 2007 a 2018 (12 años) del periodo de cribado universal con PEATC-A, registramos 733 niños con FR que fueron remitidos para seguimiento de HPP, de los que 307 (42%), hicieron

la segunda visita y la audiometría conductual. El porcentaje de los que acudieron por año varió del 69% al 27%. El resto (58%), o bien no acudió a las citaciones o fueron seguidos con OEAT, sin poder precisar el porcentaje de cada posibilidad.

De nuestro hospital, detectamos 7 niños con hipoacusia tardía, que fueron *pasa* durante el cribado universal (2001 a 2019) de 27.649 evaluados, lo que supone un 0,25 por mil de los RN en ese periodo (8% de las hipoacusias congénitas diagnosticadas y 0,65% de los RN con factores de riesgo). Dos lo fueron en el periodo de cribado

con OEAT, con 4.509 evaluados (0,45 por mil RN) y 5 durante el cribado con PEATC-A, con 23.140 RN evaluados (0,21 por mil RN). De estas 7 hipoacusias (4 varones y 3 mujeres), 3 son unilaterales (43%), 3 de grado leve/moderado bilateral (43%) y 1 de grado profundo bilateral (14%, frente al 41,4% de HNSPB que diagnosticamos con el cribado auditivo neonatal). 5 de las 7 con FR (71,4%) y en 4, con OMS al poco de nacer (57%), en cuyo seguimiento se verificó la existencia posterior de una hipoacusia permanente. Tres de las cinco (60%) HPP, fueron detectadas durante el periodo de cribado con PEATC-A y seguimiento de los FR con audiometría conductual. Las tres desarrollaron OMS de forma temprana, lo que, junto a los FR, hizo que se incluyeran en el protocolo. Uno de estos niños presenta un S. Down, con importante retraso psico-motor, otro es portador de varios FR neonatales (prematuridad y peso < 1.500g, estancia en UCI superior a 5 días) y finalmente el tercero, tiene antecedentes familiares de hipoacusia y una hermana en seguimiento por hipoacusia.

De los nacidos en otro hospital a partir de la instauración del cribado auditivo universal con PEATC-A en la Comunidad de Castilla y León, evaluamos 31 hipoacusias tardías. Junto a las 7 encontradas en nuestro hospital, resumimos las características de las 38 hipoacusias posnatales estudiadas (Tabla 4):

- 24 hombres (63%) y 14 mujeres (37%); distribución en género, similar a la hipoacusia congénita.
- Edad media de diagnóstico: 3 años y 8 meses (desde 3 meses de edad a 10 años). El 44,7% diagnosticados con menos de 3 años.
- 12 son tardías prelocutivas (< 2 años); 7 tardías perilocutivas (2 a 4 años) y 9 tardías poslocutivas (> 4 años). En 10 desconocemos el momento de aparición.
- 20 (52,6%) asociadas a FR (en la hipoacusia congénita se asocian el 63%).
- Respecto a la etiología: 15 (39,5%) son probablemente de causa genética (en algunos casos confirmada y en otros, con claros antecedentes o con una morfología muy peculiar de la audiometría); 4 con síndromes que asocian hipoacusia (2 hermanos con Usher, 1 Hunter y 1 Down); 1 con malformación craneofacial; 6 de causa neurodegenerativa (retrasos de mielinización... ¿origen infeccioso?) y 4 son adquiridas: 2 por causa prenatal, 1 neonatal y 1 posnatal. En 8 pacientes (26%) la etiología fue desconocida.
- 5 niños son de etnia gitana: 13% (frente al 25% de la hipoacusia congénita).
- Teniendo en cuenta el mejor oído, 7 hipoacusias son leves (19,5%); 14 moderadas y 9 HNSPB (25%). 8 unilaterales (21%) y 30 bilaterales (79%). Con relación a los datos de hipoacusia congénita (Tabla 1), en las tardías, se detectan más hipoacusias leves/moderadas bilaterales (55% en las posnatales, frente al 37% en las congénitas) y por tanto menos HNSPB (del 41% al 25% en las posnatales), siendo similar el de unilaterales (22% vs. 21%).
- En cuanto al tipo: 35 (92%) son neurosensoriales, 2 de transmisión bilateral y 1 mixta bilateral.
- El síntoma inicial de la hipoacusia tardía fue la sospecha de hipoacusia (53%), seguido de retraso en el lenguaje (17%). Un 25 % de ambos síntomas asociaba OMS. En un 19% el paciente acudió por OMS persistente que, tras la cirugía y el estudio auditivo, se pudo comprobar que añadía una hipoacusia permanente. En un 11% el motivo de consulta fue otro distinto a los señalados.
- En dos casos, se trataba de niños que fueron inicialmente no pasa, pero que, al forzar la repetición de la prueba de cribado, terminaron siendo pasa.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO Y DEL SEGUIMIENTO DE LA HIPOACUSIA DE INICIO TARDÍO DURANTE 25 AÑOS DE CRIBADO AUDITIVO  
BENITO-OREJAS J I ET AL.

Tabla 4. Características de las 38 hipoacusias posnatales.

Número	Género	Fecha de nacimiento	Años	Meses	Grado Hipoacusia OD	Grado Hipoacusia OI	Factores Riesgo	Momento de Aparición	Etiología	Precedencia
1	Mujer	17/07/2001	6	9	No Hipo	Profunda 2º	NO	Tardía Pos	Desconocida	OEAT
2	Hombre	01/01/2002	0	3	No Hipo	Leve	SI	Tardía	¿Genética?	OEAT
3	Hombre	19/12/2004	0	4	Moderada 1º	Moderada 1º	SI	Tardía Peri	Síndrome	PEATC-A
4	Mujer	09/02/2005	5	4	Moderada 1º	Moderada 1º	SI	Tardía	¿Genética?	Otra
5	Hombre	20/03/2005	10	0	Leve	Moderada 1º	NO	Tardía Pos	¿Genética?	Otra
6	Mujer	21/10/2005	9	9	Moderada 2º	Moderada 1º	SI	Tardía Pos	¿Genética?	Otra
7	Hombre	28/11/2005	7	0	Leve	Leve	SI	Tardía Pos	Malformación	Otra
8	Hombre	15/04/2006	7	4	Moderada 1º	Moderada 1º	NO	Tardía	¿Genética?	Otra
9	Hombre	15/06/2006	5	4	Moderada 2º	Leve	SI	Tardía	¿Genética?	Otra
10	Hombre	07/09/2006	2	0	Leve	Leve	NO	Tardía Pos	Neurológica	Otra
11	Mujer	03/07/2007	1	8	Severa 1º	Severa 2º	NO	Tardía Pre	Síndrome	Otra
12	Mujer	03/08/2007	5	6	No ondas	No Hipo	NO	Tardía Peri	Desconocida	Otra
13	Hombre	23/08/2007	0	3	Moderada 1º	Leve	SI	Tardía Pre	¿Genética?	PEATC-A
14	Hombre	25/08/2007	3	3	Severa 1º	Moderada 2º	SI	Tardía Peri	¿Genética?	Otra
15	Hombre	15/02/2008	4	9	No ondas	No Hipo	NO	Tardía	Adquirida Pre	Otra
16	Hombre	04/04/2008	0	11	Severa 1º	Moderada 2º	SI	Tardía Pre	Genética	Otra
17	Hombre	30/12/2008	2	9	Moderada 2º	Moderada 2º	SI	Tardía	¿Genética?	Otra
18	Hombre	29/01/2009	3	5	Moderada 2º	Severa 1º	SI	Tardía Peri	Adquirida Neo	Otra
19	Hombre	23/02/2009	9	5	Moderada 2º	Moderada 2º	NO	Tardía Pos	Desconocida	Otra
20	Mujer	10/06/2009	8	9	Leve	No Hipo	NO	Tardía Pos	¿Genética?	Otra
21	Mujer	16/10/2009	1	3	No ondas	No ondas	NO	Tardía Pre	Neurológica	PEATC-A
22	Mujer	11/12/2009	4	0	Moderada 1º	Moderada 1º	NO	Tardía Peri	Desconocida	Otra
23	Hombre	24/02/2010	3	2	Moderada 1º	Moderada 1º	SI	Tardía	Neurológica	Otra

ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO Y DEL SEGUIMIENTO DE LA HIPOACUSIA DE INICIO TARDÍO DURANTE 25 AÑOS DE CRIBADO AUDITIVO

BENITO-OREJAS J I ET AL.

Número	Género	Fecha de nacimiento	Años	Meses	Grado Hipoacusia OD	Grado Hipoacusia OI	Factores Riesgo	Momento de Aparición	Etiología	Precedencia
24	Mujer	07/05/2010	5	0	Severa 2º	Severa 2º	SI	Tardía Pos	¿Genética?	Otra
25	Mujer	10/05/2010	5	3	Moderada 2º	Moderada 2º	NO	Tardía	Desconocida	Otra
26	Hombre	16/07/2010	2	6	No Hipo	Moderada 2º	NO	Tardía Peri	Síndrome	Otra
27	Mujer	09/09/2010	0	9	Severa 1º	Severa 1º	SI	Tardía Pre	Genética	Otra
28	Hombre	24/10/2010	0	3	Profunda 1º	Severa 1º	SI	Tardía Pre	Síndrome	Otra
29	Hombre	27/01/2011	4	0	Leve	Leve	NO	Tardía	Desconocida	Otra
30	Mujer	14/04/2011	5	3	Moderada 1º	Moderada 1º	SI	Tardía	¿Genética?	Otra
31	Mujer	29/07/2011	3	5	Moderada 1º	Leve	NO	Tardía Peri	Desconocida	PEATC-A
32	Mujer	22/09/2011	5	5	No Hipo	Moderada 2º	NO	Tardía Pos	Desconocida	Otra
33	Hombre	20/02/2012	0	9	No ondas	No ondas	NO	Tardía Pre	Adquirida pos	Otra
34	Hombre	20/08/2012	0	8	Severa 1º	Severa 1º	SI	Tardía Pre	¿Genética?	Otra
35	Hombre	20/04/2013	0	3	No Hipo	Moderada 1º	SI	Tardía Pre	Adquirida Neo	PEATC-A
36	Hombre	24/08/2013	2	5	Severa 1º	Severa 1º	NO	Tardía Pre	Neurológica	Otra
37	Hombre	10/04/2016	1	5	Profunda 2º	Profunda 2º	SI	Tardía Pre	Neurológica	Otra
38	Hombre	23/10/2019	0	3	Moderada 1º	Moderada 1º	SI	Tardía Pre	Neurológica	Otra

Ordenados por fecha de nacimiento. Edad en años y meses a los que fue diagnosticado cada paciente. Grado de hipoacusia: (Leve (<40 dB); Moderada 1º (41-55 dB); Moderada 2º (56-70 dB); Severa 1º (71-80 dB); Severa 2º (81-90 dB); Profunda 1º (91-100 dB); Profunda 2º (101-110 dB); Profunda 3º (111-119 dB). No ondas en PEATC. Momento de aparición: Tardía (sin precisar su inicio); tardía prelocutiva (< 2 años); tardía perilocutiva (2 a 4 años); tardía poslocutiva (> 4 años). Etiología: ¿genética? (posiblemente de causa genética); Adquirida prenatal, neonatal o posnatal. Precedencia: Cribado universal en el hospital (con OEAT o PEATC-A); otra: procedente de otro hospital.

En la Tabla 5 se muestra la frecuencia con que se distribuyen los FR encontrados en los 20 niños con hipoacusia posnatal, con una media de 1,55 FR por niño. Los antecedentes familiares de hipoacusia y la presencia de malformación cráneo facial o síndrome que asocia hipoacusia, son los factores más frecuentes. La hipoxia severa, el bajo peso o la intubación, suelen ser factores asociados y relacionados con la estancia en UCI neonatal. El 40% de las hipoacusias tardías, venían disfrazadas con OMS.

## DISCUSIÓN

Hemos seguido a una cohorte de 27.649 niños, nacidos en un hospital terciario y de referencia para el diagnóstico de la hipoacusia infantil, a los que cribamos auditivamente de forma universal, con OEAT (durante 3 años) y con PEATC-A (durante 15 años). En este tiempo hemos diagnosticado un 3,14 por mil RN de hipoacusias congénitas  $\geq$  30 dB, que representa un porcentaje similar al de otros de nuestro entorno [35] (Tabla 1). La tasa de hipoacusia en los programas de cribado auditivo universal varía del 1 al 4 por mil [26, 36, 37], siendo más alta en los países menos desarrollados [38]. En nuestro medio influye el hecho, de que el 25% de las hipoacusias congénitas diagnosticadas, pertenecen a la etnia gitana.

Desde las primeras recomendaciones del JCIH en 1972 [1], los FR de hipoacusia siempre fueron

considerados los principales predictores para la detección de las hipoacusias congénitas y posteriormente para el seguimiento posnatal de las tardías. El fundamento de los protocolos de alto riesgo se basa en la eficacia que supuestamente supone el registro de un pequeño número de niños (2,4 al 10%) [4-6], frente a la ventaja de permitir el diagnóstico de más del 50% de las hipoacusias congénitas [39, 40]. En nuestros resultados, el porcentaje de RN con FR es del 3,84%, similar a otros [41, 42], pero muy inferior al 10% referido por Dumanch et al. (2017) [43]. Aunque es cierto que más del 50% de las hipoacusias congénitas asocian FR y que en estos niños el riesgo de hipoacusia congénita se incrementa [22, 44], hasta 45 veces en nuestra población; la aplicación de estos programas no ofreció, por diferentes circunstancias, los resultados esperados [6-9, 29, 30]. Pero, además, dado el alto porcentaje de pacientes que durante el cribado de alto riesgo acudían por sospecha de hipoacusia, con FR no registrados al nacimiento, no era posible reconocer si estos, eran responsables de la hipoacusia tardía.

Aunque actualmente el cribado auditivo universal ha demostrado su eficacia y sensibilidad, reduciendo drásticamente el promedio de edad del diagnóstico de la hipoacusia permanente, de 24-30 meses a 2-3 meses [45], surge la necesidad de mantener una vigilancia de los niños que lo superan, al constituir una importante preocupación general el diagnóstico precoz de la hipoacusia tardía. En la declaración del JCIH del año 2000

Tabla 5. Frecuencia de distribución de los FR en los 20 niños diagnosticados de hipoacusia tardía.

FR de hipoacusia posnatal, ordenados por frecuencia		
Factor de riesgo	Número de hipoacusias	Porcentaje
Antecedentes familiares de hipoacusia	En 13 de los 20 niños con FR e HPP	65%
Síndrome o malformación	8	40%
Hipoxia severa	4	20%
Peso < 1.500g	3	16%
Intubación	3	15%
Factores asociados a otros FR		
OMS	8	40%

[10], se establece la conveniencia de un protocolo de control periódico de los niños con determinados FR y a pesar del escaso rendimiento que obtuvimos con su uso en la detección de la hipoacusia congénita, intentamos comprobar su validez en el diagnóstico de la hipoacusia posnatal. Estudios previos de características similares al nuestro, son los de Watkin et al., 2005 [42], que siguen durante 10 años a un 3,5% de niños con FR; Guastini et al., 2010 [41], con una tasa de referencia del 3% y Beswick et al., 2012 [46] con un porcentaje de seguimiento del 2,8%.

Durante 12 años (2007-2018), un 4% (733 RN) de los 18.229 RN evaluados con PEATC-A, fueron registrados con FR; un número seguramente inferior al real, porque hay factores que pasan desapercibidos y otros que no son comunicados por el pediatra o la familia (por ej., los antecedentes de hipoacusia) al personal de cribado; pero que en ningún caso alcanzaría la cifra del 10% que otros refieren [43]. A pesar de establecer un sistema de rastreo, sólo conseguimos el seguimiento del 42% (307 niños), que aun pareciendo escaso, coincide con el de otros autores [46-52], poniendo de relieve las limitaciones de este protocolo [48]. Por una parte, son muchos los recursos necesarios para implementar un seguimiento dirigido; pues se deben establecer los criterios, citar a los niños que los cumplen, realizar las pruebas auditivas indicadas, mantener el control durante el tiempo establecido... y por otra, las familias deben asumir el transporte, la pérdida laboral para acudir a las citas y la ansiedad que todo este proceso les ocasiona. Coincidiendo con el resultado de otros programas de salud, el cumplimiento es escaso, porque, en definitiva, no es valorado como importante por las familias, quizá por la tranquilidad derivada de *pasar* el cribado auditivo neonatal y por observar una correcta respuesta general del niño al estímulo sonoro. No es infrecuente que estos niños tengan además otras condiciones médicas, que precisen de más citas y donde, por los factores referidos, el control de la audición quizá no se considere como prioritario.

Además de perder a más del 50% de los niños que pretendíamos seguir, la evaluación de los FR posnatales, sólo permite el diagnóstico precoz de la HPP en un porcentaje de niños, variable entre el 37 y el 57% [17, 19, 22] y que en los resultados de los que nos derivaron de otros hospitales corresponde al 53%, porque el desarrollo de la HPP puede deberse a otras condiciones que resultan imposibles de reconocer si no es con una evaluación específica (infección asintomática por CMV, malformaciones de oído interno, hipoacusia hereditaria no sindrómica...), por lo que un cribado de la HPP basado en el seguimiento de FR, dejará escapar a casi la mitad de los niños con hipoacusia. Por tanto, dado que en algunos niños con HPP no se detectan FR y en otros, el deterioro auditivo podría comenzar, como después veremos, a partir de los 3 años, la monitorización auditiva de los niños con FR entre los 2 y 3 años, propuesta por el JCIH 2007 [12], resulta insuficiente [17]. Mientras que los resultados de los programas de cribado auditivo universal están constantemente monitorizados, falta un control epidemiológico y un preciso seguimiento de las hipoacusias que se desarrollan posteriormente [21].

De los 27.649 RN evaluados, hemos detectado un 0,25 por mil de hipoacusias tardías, que representa el 8% de las hipoacusias congénitas y el 0,65% de los RN con FR, similar al referido por otros autores. Durante 10 años, Watkin y Baldwin, 2011 [20, 42] siguieron a 35.668 niños y detectaron un 0,25 por mil de HPP; Beswick et al., 2012 [48] con un protocolo similar al nuestro, registran un 2,8% de FR en 261.328 niños (7.320), no completando las citas el 52% e identificando a 56 con hipoacusia posnatal (0,2 por mil RN y 0,77% de RN con FR); Mehra et al., 2009 [53] resumen los resultados publicados entre 1958 y 1995, obteniendo una prevalencia de hipoacusia tardía del 3 por mil en niños entre 3 y 19 años; Van Naarden et al., 1999 [54] estiman la prevalencia de la HPP > 40 dB en 0,25 por mil; Fortnum et al., 2001 [55], encuentran tasas de prevalencia del 1,65 por mil a los 9 años de edad y del 2,05 a los 16 años, frente al 1,06 por

mil en el nacimiento; Lü et al., 2011 [19] en un grupo de 21.427 niños refieren un 0,23 por mil de HPP >40 dB; Weichbold et al., 2006 [17], un 0,25 por mil a la edad de 4 años y expresan que el 25% de la hipoacusia infantil permanente bilateral, se produce desde el nacimiento a los 9 años. Dos estudios epidemiológicos del Reino Unido encuentran porcentajes de HPP del 16 y 11% respecto a la hipoacusia congénita [56, 57]. La revisión sistemática de Fortnum et al., 2003 [58] concluye que, de un 7,5% a un 25,2% de todos los niños con hipoacusia la tienen de inicio tardío (nosotros detectamos un 8%). Finalmente, el número de hipoacusias posnatales se incrementa con la edad [19], lo que está de acuerdo con estudios previos [59], probablemente porque los niños más mayores estén más expuestos a factores causales.

#### FACTORES DE RIESGO DE HIPOACUSIA TARDÍA

Si bien es cierto que la mayoría de los FR recomendados por el JCIIH sirven para identificar la hipoacusia tardía [60, 61], en la literatura se sigue discutiendo la conveniencia de cada uno [43, 46, 49]. La revisión sistemática llevada a cabo por Beswick et al., 2012, 2013 [46, 49], concluye que hay suficiente evidencia para establecer un seguimiento de la infección por CMV y ECMO y que las malformaciones craneofaciales y los antecedentes familiares de hipoacusia, son buenos predictores de la hipoacusia tardía en los niños. En el Programa de cribado auditivo del Reino Unido [47], los factores de riesgo considerados con mayor prevalencia son: síndromes asociados con hipoacusia, incluido el síndrome de Down, anomalías craneofaciales e infección congénita; pero no todo el mundo está de acuerdo con estos datos [60, 62]. En nuestro estudio, los factores de riesgo más frecuentes de hipoacusia posnatal (Tabla 5), son los antecedentes familiares de hipoacusia, la presencia de malformaciones o síndromes que asocian hipoacusia, la hipoxia severa y el bajo peso; lo que coincide con los referidos por Beswick et al., 2012 [46], Weichbold et al., 2006 [17] y Dumanch et al., 2017 [43].

La otitis media serosa está presente en un porcentaje importante de HPP (40%), pero como factor añadido a otros. También se sugiere que, a mayor número de FR, hay más probabilidad de hipoacusia [5, 43], lo que no hemos corroborado en el caso de la hipoacusia congénita; pero, sin embargo, la media de FR por niño con hipoacusia tardía es de 2,2, superior a la de la hipoacusia congénita [1, 6].

#### CARACTERÍSTICAS DE LA HIPOACUSIA TARDÍA

Coincidiendo con otras publicaciones [46, 48], las hipoacusias posnatales que hemos diagnosticado son fundamentalmente bilaterales y de tipo neurosensorial; aunque la proporción de los diferentes grados y tipos de hipoacusia es variable según los autores [20, 48]. Nuestros resultados son similares a los aportados por Weichbold et al., 2006 [17] y de acuerdo con Lü et al., 2014 [63], en la HPP hay más casos de hipoacusia bilateral leve y unilateral que, no obstante, tienen un gran impacto en el desarrollo lingüístico del niño [59, 64]. Las hipoacusias de carácter leve o con un perfil audiométrico determinado (caída en tonos agudos) pueden *pasar* el cribado auditivo universal, donde el umbral con PEATC-A se fija en 35 dB [52]. Un 23% de los niños que detectamos con hipoacusia posnatal mostraban un grado leve ( $\leq 40$  dB), lo que podría justificar el que fueran *pasa* en el cribado auditivo neonatal. La hipoacusia progresa desde el nacimiento en casi la mitad de estos niños y dicho deterioro no está relacionado con un FR determinado [65].

Cuando no se produce una detección precoz de la HPP, la sospecha parenteral de hipoacusia (en el 53 % de nuestros casos) o las alteraciones del lenguaje (en el 17%) son los motivos más frecuentes de consulta, coincidiendo estos resultados con los de otros [17, 48, 66]. La efectividad del cribado auditivo universal crea un falso sentido de seguridad en los padres y pediatras, sobre todo si el niño no es portador de factores de riesgo, pudiendo facilitar un retraso diagnóstico ante determinados síntomas.

Son múltiples las causas que condicionan la aparición de una hipoacusia tardía y además del mecanismo descrito que pudiera justificar la presencia tardía de hipoacusias leves, existen otras. Dedhia et al., 2013 [66] indican que, un motivo pudiera ser la incorrecta interpretación de la prueba de cribado, por falta de experiencia. En dos de los niños estudiados, el resultado del cribado con PEATC-A fue de *no pasa*, pero al forzar varias veces su repetición, terminó siendo *pasa*, con el diagnóstico posterior de hipoacusia. También puede ser consecuencia de un falso negativo, por ejemplo, si se usan las OEAT como procedimiento de cribado auditivo en presencia de una neuropatía auditiva [66]. Y por este motivo, el JCIH, 2007 [12], recomienda cribar con PEATC-A a los neonatos con una estancia en UCI superior a 5 días, dada la alta prevalencia de neuropatía en estos niños. De los 38 pacientes analizados con HPP, 2 tenían neuropatía (similar a Watkin, Baldwin, 2011 [20] y Beswick et al., 2012 [48]), lo que está de acuerdo con su escasa prevalencia de 1/10.000 RN [20]. Un ensanchamiento del acueducto vestibular puede provocar una hipoacusia tardía y progresiva que se desarrolle lenta o bruscamente, apareciendo desde el nacimiento a la adolescencia, aunque es más frecuente en los primeros años de vida [67]. Las causas adquiridas son poco frecuentes en nuestros resultados, pero más fáciles de diagnosticar debido a la presencia de un reconocido factor desencadenante. Varios niños mostraban en el estudio de imagen, retraso en la mielinización, que pudiera estar en consonancia con una infección por CMV [68], cuya prevalencia media estimada en Europa es de 6-7 niños por cada 1000 RN, siendo la causa del 34% de las hipoacusias tardías de origen desconocido y del 22% de las HNSPB no genéticas. Por tal motivo, hemos establecido en nuestra Comunidad de Castilla y León un consenso, para realizar una prueba de PCR de CMV en orina, a todos los niños que sean *no pasa* de uno o ambos oídos en el cribado auditivo, antes de los 15 días de vida [69]. De acuerdo con lo publicado en la literatura [48,

66] un 19% de nuestros pacientes fueron diagnosticados de hipoacusia neurosensorial al realizar las pruebas audiológicas rutinarias tras la colocación de drenajes transtimpánicos (DTT), por lo que deberemos tener en cuenta en este seguimiento de la hipoacusia permanente posnatal a los niños con otitis medias recidivantes o crónicas [19, 70]. La OMS se asociaba a un 40 % de HPP.

La edad media a la que diagnosticamos la HPP fue de 3 años y 8 meses (variable, de 3 meses a 10 años), similar a la encontrada por Lü et al., 2014 [63] e intermedia entre la expresada por Jeong et al., 2016 [22] (2 años) y la de Dedhia et al., 2013 [66] (4 años y medio) y Watkin, Baldwin, 2011 [20] (> 5 años). En estos casos, un programa de detección precoz, como el propuesto por el JCIH, 2007 [12], entre 24 y 30 meses, podría tener sólo una utilidad parcial, siendo para otros, demasiado tardío [22]. Es decir, dado el crecimiento de la hipoacusia posnatal con la edad, una evaluación completa requeriría establecer varios controles auditivos a lo largo del tiempo.

#### CONSIDERACIONES FINALES

Carecemos de datos precisos respecto al porcentaje de niños que desarrollan hipoacusia posnatal y del suficiente conocimiento epidemiológico que nos permita identificar sus causas y la edad de presentación [47]. El seguimiento de los factores de riesgo propuestos por el JCIH, 2000 [10] como indicadores de hipoacusia posnatal, no resulta ni eficaz ni económicamente rentable en nuestro medio y las recomendaciones posteriores de 2007 [12], son difíciles de interpretar y no ofrecen un patrón respecto a la duración del seguimiento. Como alternativa, se proponen dos opciones, que no son contrapuestas:

Repetir el cribado auditivo a todos o a un grupo específico de niños, como parte de los programas de salud, en la guardería, etc., utilizando la audiometría conductual o preferiblemente, por su rapidez, las otoemisiones acústicas [27, 50]. Este cribado repetido es un procedimiento complejo, costoso

y carecemos de estudios epidemiológicos que nos indiquen en qué momento y con qué frecuencia tendría que llevarse a cabo [17, 51].

Pero en función de lo expresado en la literatura pensamos que, de momento, debería mantenerse el seguimiento de los niños con factores de riesgo de elevada prevalencia de hipoacusia, que en nuestro medio y a la vista de los resultados obtenidos serían, los síndromes que asocian hipoacusia, incluido el síndrome de Down (para el que se dispone de un programa específico de seguimiento audiológico) [71], las malformaciones cráneo faciales excluyendo la presencia de apéndices o fistulas preauriculares (muy frecuentes, pero con escasa incidencia de hipoacusia), los antecedentes familiares de hipoacusia [72], sólo en los casos de afectación de padres o hermanos, dada la importancia de la transmisión autosómica dominante en la HPP [73], el ECMO y por supuesto, aquellos pacientes con factores neonatales importantes o alteraciones neurodegenerativas, en los que pediatría considere este seguimiento [13]. En función de las guías de buena práctica, evaluaremos la audición en las posibles causas adquiridas posnatales: traumatismo craneal, daño auditivo por ruido, seguimiento de los que sobreviven a una meningitis..., y la monitorización rutinaria de grupos específicos (además del síndrome de Down, los niños con hendidura palatina o en tratamiento quimioterápico y dados nuestros resultados, tras la colocación de DTT por OMS u otitis agudas de repetición). Pero además del seguimiento de estos FR, creemos que sería conveniente, por el elevado porcentaje de HPP no asociadas a FR, la realización de un estudio de cribado neonatal con pruebas genéticas de hipoacusia, especialmente en quienes presenten antecedentes familiares [74] y el análisis del CMV en orina a todos los RN o al menos, a los que *no pasan* el cribado auditivo de uno o ambos oídos [69]. Las mutaciones genéticas más frecuentes en el desarrollo de la HPP son las del GJB2 (conexina), mutación mitocondrial A1555G y la mutación SLC26A4 [75, 76]; pero se necesitan

amplios estudios epidemiológicos, para establecer el mejor método de cribado genético en el neonato. Se supone que la implementación del cribado del CMV, en combinación con el genético y el auditivo, permitirían detectar el 60% de neonatos con riesgo de una hipoacusia tardía [75, 77], lo que, junto al seguimiento de los factores de alto riesgo de hipoacusia indicados, incrementaría este porcentaje diagnóstico. Estas son también las últimas recomendaciones que publica la CODEPEH 2020, en España [78].

Además, debemos enfatizar a los padres y a los profesionales, la importancia de estar alerta ante la posibilidad de una hipoacusia tardía y referir cuanto antes a un niño con sospecha de pérdida auditiva a un centro audiológico especializado.

#### LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Los autores reconocen que este estudio presenta varias limitaciones. A la hora de extrapolar los datos a una determinada población, consideraremos que proceden de un solo hospital y con características particulares respecto al número de pacientes evaluados, al tratarse de un centro de referencia en el diagnóstico de la hipoacusia infantil. Sin embargo, añade la ventaja de que los criterios aplicados han sido uniformes. Ha habido cambios en el procedimiento a lo largo del periodo de estudio, desde la consideración exclusiva de los FR del JCIH de 1990 y 1994 [3, 4] en el cribado de alto riesgo, hasta el seguimiento actual, con el cribado auditivo universal, de los FR posnatales referidos por el JCIH en los años 2000 y 2007 [10, 12]. Dada la pérdida de pacientes en el control de la hipoacusia posnatal, los resultados, aun coincidiendo con los de otros autores, deben tomarse con precaución. Así mismo tendremos en cuenta, que desconocemos el porcentaje de niños con hipoacusia posnatal respecto al número de RN cribados auditivamente que han sido remitidos desde otros centros al nuestro.

## AGRADECIMIENTOS

Para mantener un protocolo de seguimiento de la hipoacusia posnatal, se requiere la participación de todos los miembros del Servicio de ORL y la dedicación del equipo técnico de enfermería responsable de la realización de las pruebas auditivas. Este trabajo ha sido posible gracias a su colaboración.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Joint Committee on Infant Hearing. Position statement. ASHA. Washington, DC. American Speech-Language Association 1972.
2. Joint Committee on Infant Hearing. Position statement. ASHA. 1982;24:1017-8.
3. Joint Committee on Infant Hearing. Position statement. ASHA. 1990;32(9):63-6.
4. Joint Committee on Infant Hearing. Position statement. ASHA. 1994;36:38-41.
5. Grupo Multicéntrico de detección precoz de la hipoacusia infantil. Manrique M, Morera C, Moro M. Detección precoz de la hipoacusia infantil en recién nacidos de alto riesgo. Estudio multicéntrico. *An Esp Pediatr* 1994;40(Sup 59):11-45.
6. NIH Consens Statement. Early identification of hearing impairment in infants and young children. 1993; 11(1): 1-24.
7. CODEPEH (Comisión para la detección precoz de la hipoacusia infantil). Propuesta para la detección e intervención precoz de la hipoacusia infantil. *An Esp Pediatr*. 1999;51:336-44.
8. Martín G, Benito JI, Condado MA, Morais D, Fernández-Calvo JL. Diagnóstico precoz de hipoacusia infantil: protocolo de detección en neonatos de alto riesgo. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2000;51: 31-5.
9. Martínez R, Benito JI, Condado MA, Morais D, Fernández-Calvo JL. Resultados de la aplicación del protocolo de detección precoz de la hipoacusia en neonatos de alto riesgo. *Anales ORL Iber Amer*. 2003;XXX:277-87.
10. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*. 2000;106:798-817.
11. Martínez R, Benito JI, Condado MA, Morais D, Fernández Calvo JL. Resultados de aplicar durante 1 año un protocolo universal de detección precoz de la hipoacusia en neonatos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2003;54(5):309-15. doi:10.1016/s0001-6519(03)78419-2.
12. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *American Academy of Pediatrics. Pediatrics* 2007;120 (4): 898-921.
13. Núñez-Batalla F, Trinidad-Ramos G, Sequí-Canet JM, Alzina De Aguilar V, Jáudenes-Casaubón C. Indicadores de riesgo de hipoacusia neurosensorial infantil. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2012;63(5):382-90.
14. Núñez-Batalla F, Jáudenes-Casaubón C, Sequí-Canet JM, Vivanco-Allende A, Zubicaray-Ugarteche J. Recomendaciones CODEPEH 2014: detección precoz de la hipoacusia diferida, diagnóstico audiológico y adaptación audiotrófica y atención temprana. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2016;67(1):45-53.
15. Ontario Ministry of Children and Youth Services Ontario Infant Hearing Program. Ontario Infant Hearing Program: a guidance document. [consultado 20 jun 2020]. Disponible en: <https://infanthearingprogram.com/>
16. Vos B, Noll D, Pigeon M, Bagatto M, Fitzpatrick EM. Risk factors for hearing loss in children: a systematic literature review and meta-analysis protocol. *Syst Rev*. 2019;8(1):172. Published 2019 Jul 17. doi:10.1186/s13643-019-1073-x.
17. Weichbold V, Nekahm-Heis D, Welzl-Mueller K. Universal newborn hearing screening and post-natal hearing loss. *Pediatrics*. 2006;117:e631-6.
18. Hutt N, Rhodes C. Post-natal hearing loss in universal neonatal hearing screening communities: current limitations and future directions. *J Paediatr Child Health*. 2008;44(3):87-91. doi:10.1111/j.1440-1754.2007.01275.x.
19. Lü J, Huang Z, Yang T, Li Y, Mei L, Xiang M, et al. Screening for delayed-onset hearing loss in preschool children who previously passed the

- newborn hearing screening. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011;75(8):1045-9. doi: 10.1016/j.ijporl.2011.05.022.
20. Watkin PM, Baldwin M. Identifying deafness in early childhood: requirements after the newborn hearing screen. *Arch Dis Child.* 2011;96(1):62-6. doi:10.1136/adc.2010.185819.
21. Holzinger D, Weishaupt A, Fellingner P, Beitel C, Fellingner J. Prevalence of 2.2 per mille of significant hearing loss at school age suggests rescreeing after NHS. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;87:121-5. doi:10.1016/j.ijporl.2016.06.006.
22. Jeong SW, Kang MY, Kim JR, Kim LS. Delayed-onset hearing loss in pediatric candidates for cochlear implantation. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2016;273(4):879-87. doi:10.1007/s00405-015-3646-1.
23. Bamford J, Fortnum H, Bristow K, Smith J, Vamvakas G, Davies L, et al. Current practice, accuracy, effectiveness and cost-effectiveness of the school entry hearing screen. *Health Technol Assess.* 2007;11(32):1-iv. doi:10.3310/hta11320.
24. Yoong SY, Spencer NJ. A data collection system to audit post-newborn hearing surveillance programme: problems and possibilities. *Child Care Health Dev.* 2008;34(5):648-56. doi:10.1111/j.1365-2214.2008.00854.x.
25. Mehl AL, Thomson V. The Colorado newborn hearing screening project, 1992-1999: on the threshold of effective population-based universal newborn hearing screening. *Pediatrics.* 2002;109(1):E7. doi:10.1542/peds.109.1.e7.
26. Northern JL, Downs MP. *Hearing in children.* 6th ed. San Diego: Plural Publishing, Inc; 2014. 702 p.
27. Sideris I, Glatkce TJ. A Comparison of Two Methods of Hearing Screening in the Preschool Population. *J Commun Disord.* 2006;39(6):391-401. doi: 10.1016/j.jcomdis.2005.11.006.
28. Moro M, Almenar A, Sánchez C. Detección precoz de la sordera en la infancia. *An Esp Pediatr.* 1997;46:534-7.
29. Grandori F, Lutman M. The European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening (Milan, May 15-16, 1998). *Am J Audiol.* 1999;8(1):19-20. doi:10.1044/1059-0889(1999/004).
30. American Academy of Pediatrics. Task Force on Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics.* 1999; 103 (2) 527-30; doi: <https://doi.org/10.1542/peds.103.2.527>.
31. Junta de Castilla y León, Consejería de Sanidad. Programa de detección precoz y atención integral de la hipoacusia infantil en Castilla y León. 2004, 78 p.
32. Bureau International d'Audiophonologie. Recomendación BIAP 02/1. Lisboa; 1997 [consultado 20 jun 2020]. Disponible en: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logolibro\\_biap\\_audiologia.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logolibro_biap_audiologia.pdf)
33. Benito Orejas JI, Ramírez Cano B, Morais Pérez D, Fernández-Calvo JL, Almaraz Gómez A. Resultados de aplicar durante 42 meses un protocolo universal de detección e intervención precoz de la hipoacusia en neonatos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008 Mar;59(3):96-101.
34. Benito-Orejas JI, Ramírez B, Morais D, Almaraz A, Fernández-Calvo JL. Comparison of two-step transient evoked otoacoustic emissions (TEOAE) and automated auditory brainstem response (AABR) for universal newborn hearing screening programs. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72(8):1193-1201. doi:10.1016/j.ijporl.2008.04.011.
35. Sánchez-Gómez H. Análisis del Programa de detección precoz de hipoacusia en recién nacidos en la provincia de Salamanca (años 2005-2014). Tesis Doctoral. Universidad de Salamanca. 2019. 302 p.
36. National Health System, NHS Newborn Hearing Screening Programme: 2010-11 Annual Report and 2009-10 Data Report, 2011 [consultado 17 jun 2020]. Disponible en: <http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20150408175925/http://hearing.screening.nhs.uk/getdata.php?id=22948>
37. Centers for Disease Control, Summary of 2012 National CDC EHDI Data, 2014 [consultado 17 jun 2020]. Disponible en: [http://www.cdc.gov/ncbddd/hearingloss/2012-data/2012\\_ehdi\\_hfsf\\_summary\\_b.pdf](http://www.cdc.gov/ncbddd/hearingloss/2012-data/2012_ehdi_hfsf_summary_b.pdf)
38. Smith RJH, Bale JF, White KR. Sensorineural hearing loss in children. *Lancet.* 2005;365: 879-890.

39. Watkin PM, Baldwin M, McEnery G. Neonatal at risk screening and the identification of deafness. *Arch Dis Child*. 1991;66(10 Spec No):1130-5. doi:10.1136/adc.66.10\_spec\_no.1130.
40. Grundfast KM, Lalwani AK. Practical approach to diagnosis and management of hereditary hearing impairment (HHI). *Ear Nose Throat J*. 1992;71(10):479-93.
41. Guastini L, Mora R, Dellepiane M, Santomauro V, Mora M, Rocca A, et al. Evaluation of an automated auditory brainstem response in a multi-stage infant hearing screening. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267(8):1199-1205. doi:10.1007/s00405-010-1209-z.
42. Watkin P, Hasan J, Baldwin M, Ahmed M. Neonatal hearing screening: have we taken the right road? Results from a 10-year Targeted Screen Longitudinally Followed Up in a Single District. *Audiol. Med.* 2005; 3: 175-84. doi: 10.1080/16513860500268191.
43. Dumanch KA, Holte L, O'Hollearn T, Walker E, Clark J, Oleson J. High Risk Factors Associated With Early Childhood Hearing Loss: A 3-Year Review. *Am J Audiol*. 2017;26(2):129-142. doi:10.1044/2017\_AJA-16-0116.
44. Meyer C, Witte J, Hildmann A, Hennecke KH, Schunck KU, Maul K, et al. Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: incidence, risk factors, and follow-up. *Pediatrics*. 1999;104(4 Pt 1):900-4. doi:10.1542/peds.104.4.900.
45. Harrison M, Roush J, Wallace J. Trends in age of identification and intervention in infants with hearing loss. *Ear Hear*. 2003;24(1):89-95. doi:10.1097/01.AUD.0000051749.40991.1F.
46. Beswick R, Driscoll C, Kei J. Monitoring for Postnatal Hearing Loss Using Risk Factors: A Systematic Literature Review. *Ear Hear*. 2012;33(6):745-56. doi: 10.1097/AUD.0b013e31825b1cd9.
47. Wood SA, Davis AC, Sutton GJ. Effectiveness of targeted surveillance to identify moderate to profound permanent childhood hearing impairment in babies with risk factors who pass newborn screening. *Int J Audiol*. 2013;52(6):394-9. doi:10.3109/14992027.2013.769067.
48. Beswick R, Driscoll C, Kei J, Glennon S. Targeted Surveillance for Postnatal Hearing Loss: A Program Evaluation. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76(7):1046-56. doi: 10.1016/j.ijporl.2012.04.004.
49. Beswick R, Driscoll C, Kei J, Khan A, Glennon S. Which risk factors predict postnatal hearing loss in children?. *J Am Acad Audiol*. 2013;24(3):205-13. doi:10.3766/jaaa.24.3.6.
50. Eiserman WD, Hartel DM, Shisler L, Buhrmann J, White KR, Foust T. Using otoacoustic emissions to screen for hearing loss in early childhood care settings. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008;72(4):475-82. doi:10.1016/j.ijporl.2007.12.006.
51. Halloran DR, Hardin JM, Wall TC. Validity of pure-tone hearing screening at well-child visits. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009;163(2):158-63. doi:10.1001/archpediatrics.2008.526.
52. Johnson JL, White KR, Widen JE, Gravel JS, James M, Kennalley T, et al. A multisite study to examine the efficacy of the otoacoustic emission/automated auditory brainstem response newborn hearing screening protocol: recommendations for policy, practice, and research. *Am J Audiol*. 2005;14(2):S217-S228. doi:10.1044/1059-0889(2005/023).
53. Mehra S, Eavey RD, Keamy DG Jr. The epidemiology of hearing impairment in the United States: newborns, children, and adolescents. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140(4):461-72. doi:10.1016/j.otohns.2008.12.022.
54. Van Naarden K, Decouflé P, Caldwell K. Prevalence and characteristics of children with serious hearing impairment in metropolitan Atlanta, 1991-1993. *Pediatrics*. 1999;103(3):570-5. doi:10.1542/peds.103.3.570.
55. Fortnum HM, Summerfield AQ, Marshall DH, Davis AC, Bamford JM. Prevalence of permanent childhood hearing impairment in the United Kingdom and implications for universal neonatal hearing screening: questionnaire based ascertainment study. *BMJ*. 2001;323(7312):536-40. doi:10.1136/bmj.323.7312.536.
56. Fortnum H, Davis A. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Trent region, 1985-1993. *Br J Audiol*. 1997;31(6):409-46. doi: 10.3109/03005364000000037.

57. MacAndie C, Kubba H, McFarlane M. Epidemiology of permanent childhood hearing loss in Glasgow, 1985-1994. *Scott Med J*. 2003;48(4):117-9. doi:10.1177/003693300304800407.
58. Fortnum HM. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment: Implications for neonatal hearing screening. *Audiol. Med.* 2003; 1 (3): 155-64. doi: 10.1080/16513860310001997.
59. Wake M, Tobin S, Cone-Wesson B, Dahl HH, Gillam L, McCormick L, et al. Slight/mild Sensorineural hearing loss in children. *Pediatrics*. 2006;118(5):1842-51. doi: 10.1542/peds.2005-3168.
60. Kraft CT, Malhotra S, Boerst A, Thorne MC. Risk indicators for congenital and delayed-onset hearing loss. *Otol Neurotol*. 2014;35(10):1839-43. doi: 10.1097/MAO.0000000000000615.
61. Vos B, Senterre C, Lagasse R; SurdiScreen Group, Levêque A. Newborn hearing screening programme in Belgium: a consensus recommendation on risk factors. *BMC Pediatr*. 2015;15:160. doi: 10.1186/s12887-015-0479-4.
62. Pearson F, Mann KD, Nedellec R, Rees A, Pearce MS. Childhood infections, but not early life growth, influence hearing in the Newcastle thousand families birth cohort at age 14 years. *BMC Ear Nose Throat Disord*. 2013;13:9. Published 2013 Jul 29. doi:10.1186/1472-6815-13-9.
63. Lü J, Huang Z, Ma Y, Li Y, Mei L, Yao G, et al. Comparison between hearing screening-detected cases and sporadic cases of delayed-onset hearing loss in preschool-age children. *Int J Audiol*. 2014;53(4):229-34. doi: 10.3109/14992027.2013.858278.
64. Lieu JE, Tye-Murray N, Karzon RK, Piccirillo JF. Unilateral hearing loss is associated with worse speech-language scores in children. *Pediatrics*. 2010;125(6):e1348-55. doi: 10.1542/peds.2009-2448.
65. Barreira-Nielsen C, Fitzpatrick E, Hashem S, Whittingham J, Barrowman N, Aglipay M. Progressive hearing loss in early childhood. *Ear Hear*. 2016;37(5):e311-e321. doi:10.1097/AUD.0000000000000325.
66. Dedhia K, Kitsko D, Sabo D, Chi DH. Children with sensorineural hearing loss after passing the newborn hearing screen. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;139(2):119-23. doi: 10.1001/jamaoto.2013.1229.
67. Govaerts PJ, Casselman J, Daemers K, De Ceulaer G, Somers T, Offeciers FE. Audiological findings in large vestibular aqueduct syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1999;51(3):157-64. doi: 10.1016/s0165-5876(99)00268-2.
68. Fowler KB, Dahle AJ, Boppa SB, Pass RF. Newborn hearing screening: will children with hearing loss caused by congenital cytomegalovirus infection be missed?. *J Pediatr*. 1999;135(1):60-4. doi:10.1016/s0022-3476(99)70328-8.
69. Benito-Orejás J, Benito-González F, García-Vicario F, Martín-Sigüenza G, Rey-Marcos M, Serrano-Madrid M, et al. Detección de la infección por citomegalovirus congénito en neonatos que no pasan el cribado auditivo universal. *Revista ORL [Internet]*. 24 Sep 2019 [citado 20 Jun 2020]; 10(4): 253-61. Disponible en: <https://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/21117>.
70. Winkler H. The effects of an early history of otitis media on children's language and literacy skill development. *Br J Educ Psychol*. 2006;76(Pt 4):727-44. doi:10.1348/000709905X68312.
71. Borrel-Martínez JM, Flórez-Beledo J, Serés-Santamaría A, Fernández-Delgado R, Albert-Álvarez J, Prieto-Santos C, et al. Programa español de salud para personas con Síndrome de Down. 1ª ed. DOWN ESPAÑA; 2011. 89 p. URI: <http://hdl.handle.net/11181/3355>. ISBN: 978-84-693-1346-6.
72. Driscoll C, Beswick R, Doherty E, D'Silva R, Cross A. The validity of family history as a risk factor in pediatric hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(5):654-9. doi:10.1016/j.ijporl.2015.02.007.
73. Bayazit YA, Yilmaz M. An overview of hereditary hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2006;68(2):57-63. doi:10.1159/000091090.
74. Costales M, Diñeiro M, Cifuentes GA, Capín R, Otero A, Viejo-Díaz M, et al. Utilidad clínica de la secuenciación de nueva generación en el diagnóstico etiológico de la hipoacusia neurosensorial en una Unidad de Hipoacusia Infantil.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO Y DEL SEGUIMIENTO DE LA HIPOACUSIA DE INICIO  
TARDÍO DURANTE 25 AÑOS DE CRIBADO AUDITIVO  
BENITO-OREJAS J I ET AL.

- Acta Otorrinolaringol Esp. 2020;71(3):166-74. doi:10.1016/j.otorri.2019.05.005.
75. Morton CC, Nance WE. Newborn hearing screening: a silent revolution. *N Engl J Med.* 2006;354(20):2151-64. doi:10.1056/NEJMra050700.
76. Wang QJ, Zhao YL, Rao SQ, Guo YF, He Y, Lan L, et al. Newborn hearing concurrent gene screening can improve care for hearing loss: a study on 14,913 Chinese newborns. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011;75(4):535-42. doi:10.1016/j.ijporl.2011.01.016.
77. Schimmenti LA, Martinez A, Fox M, Crandall B, Shapiro N, Telatar M, et al. Genetic testing as part of the early hearing detection and intervention (EHDI) process. *Genet Med.* 2004;6(6):521-5. doi:10.1097/01.gim.0000144187.21727.28.
78. Núñez-Batalla F, Jáudenes-Casaubón C, Sequí-Canet JM, Vivanco-Allende A, Zubicaray-Ugarteche J, Olleta-Lascarro I. Programas de cribado de la hipoacusia congénita en 2020: recomendaciones CODEPEH. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2020. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2020.06.009>