

Resultados de aplicar durante 13 años el protocolo de cribado universal de la hipoacusia en recién nacidos y estudio de los casos que no superan el cribado

F. Ruiz de la Cuesta¹, M. Juste Ruiz², E. Cortés Castell³

¹Otorrinolaringólogo. Hospital General Universitario de Alicante. ²Pediatra. Hospital Clínico Universitario San Juan de Alicante. Sant Joan d'Alacant (Alicante). ³Departamento de Farmacología, Pediatría y Química Orgánica. Universidad Miguel Hernández. Alicante

Resumen

Introducción: La detección precoz de la hipoacusia permite realizar un tratamiento temprano de los pacientes mejorando significativamente su pronóstico. Con este objetivo se implantó en la Comunidad Valencia el programa de cribado universal de la hipoacusia neonatal.

Material y métodos: Se realizó un estudio de los resultados de dicho cribado desde su implantación en enero de 2002 hasta diciembre de 2014, es decir, durante 13 años consecutivos. Posteriormente se revisaron todos los casos que no superaron el cribado.

Resultados: La cobertura del cribado alcanzó en pocos años a prácticamente el 100% de la población, con un total de recién nacidos cribados de 14.339. La tasa global de derivación a confirmación fue del 1%, y hubo un 0,7% de pérdidas. Se diagnosticaron 32 casos de hipoacusia neurosensorial (2,23/1.000 recién nacidos). Se estudiaron los casos que no superaron el cribado auditivo, y se halló una asociación entre diferentes variables, como los antecedentes familiares y la edad gestacional, con la presencia de hipoacusia neurosensorial bilateral.

Conclusiones: El programa de cribado de la hipoacusia neonatal requiere unos años para su total universalización y cumplir de forma fiable las recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia. Tras estudiar los casos que no superaron el cribado, se propone la edad gestacional como factor de riesgo para el desarrollo de hipoacusia. Asimismo, se considera que los neonatos con malformaciones craneofaciales se beneficiarían de ser remitidos directamente a una prueba de confirmación, así como de la realización de pruebas de imagen, por la alta probabilidad de presentar una patología malformativa asociada en el oído medio. Por otro lado, este ensayo permite recomendar la realización de un estudio cardiológico a los recién nacidos con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial bilateral.

©2018 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Cribado neonatal, hipoacusia neurosensorial, otoemisiones acústicas, edad gestacional

Abstract

Title: Results of applying for 13 years the universal newborn hearing screening protocol and study of cases that do not pass the screening

Introduction: Early detection of hearing loss allows early treatment of these patients by significantly improving their prognosis. With this aim, the universal screening program for neonatal hearing loss was implemented in the Comunidad Valenciana.

Material and methods: The results of this screening are studied, from its implementation in January 2002 to December 2014 (13 consecutive years). Subsequently, all the cases that did not pass the screening were reviewed.

Results: The coverage of the screening reaches in a few years to practically 100% of the population, with 14339 of newborns being screened. The overall rate of referral to confirmation was 1% and there was 0.7% of losses. Thirty-two cases of neurosensory hearing loss were diagnosed (2.23/1000 newborns). We studied those cases that did not pass the auditory screening, finding an association between different variables such as family history of deafness and gestational age with the presence of bilateral sensorineural hearing loss.

Conclusions: The neonatal hearing loss screening program requires a few years to be fully universalized and can reliably fulfill the recommendations of Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia. After studying those cases that did not exceed the screening, gestational age is proposed as a risk factor for the development of hearing loss. Neonates with craniofacial malformations would also benefit from being referred directly to confirmatory test, as well as from the imaging test, due to the high probability of associated malformative pathology in the middle ear. On the other hand, this study allows the recommendation of a cardiological study to the newborns with diagnosis of bilateral sensorineural hearing loss.

©2018 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Neonatal screening, sensorineural hearing loss, acoustic otoemission, gestational age

Introducción

La hipoacusia es una causa más que conocida de déficit en el desarrollo de facultades inherentes al ser humano. En este sentido, numerosos estudios en los últimos años han demostrado las diferencias existentes entre los niños que reciben un tratamiento temprano de la hipoacusia con respecto a los niños en que el tratamiento se demora^{1,2}.

Siguiendo las pautas establecidas tanto por los organismos internacionales³⁻⁵ como nacionales⁶ para que el cribado auditivo en el recién nacido (RN) sea efectivo, se deben estudiar ambos oídos en, al menos, el 95% de los RN para detectar todos los casos con un déficit auditivo >40 dBHL en el mejor oído. Además, la tasa de falsos positivos deberá ser ≤3%, la de falsos negativos del 0% y la de remisión para un estudio audiológico ≤4%. Es importante realizar el diagnóstico antes de los 3 meses de edad, y el tratamiento definitivo no más tarde de los 6 meses.

Material y métodos

En este estudio se presentan los resultados obtenidos tras aplicar, durante 13 años consecutivos (desde su instauración en enero de 2002 hasta diciembre de 2014), un programa de cribado auditivo universal en el Hospital Clínico Universitario San Juan de Alicante a un total de 14.339 RN. Se han valorado las características del cribado y el cumplimiento de los estándares de calidad, y se revisaron todas las historias clínicas de los RN que no superaron el cribado y fueron remitidos para realizarles una prueba de confirmación.

El procedimiento de cribado se ha realizado mediante un dispositivo de otoemisiones acústicas transitorias (OEAT; Ecocheck, Otodynamics Ltd., Herts, Reino Unido), que genera un estímulo transitorio tipo clic de 80 ms de duración a 80 dB SPL, con una frecuencia de 21 clic/s. Se considera la prueba positiva (indicada como PASA) cuando el nivel de ruido es <39 dB SPL, si la estabilidad del estímulo en el tiempo supera el 70% y cuando los valores de intensidad están por encima de 5 dB del valor del ruido para, al menos, 3 frecuencias.

Siguiendo el protocolo recomendado por la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH)⁷, en los RN que no pasaban la primera prueba ésta se repetía 2-4 semanas después, y los que no pasaban esta segunda prueba eran citados en otras 2-4 semanas para repetirla. Los niños con una prueba normal en cualquiera de las 3 fases del cribado se consideraron no patológicos y fueron dados de alta, y todos los que no superaron la tercera prueba de cribado fueron remitidos a la consulta de ORL para la realización del estudio audiológico y etiológico. En este estudio no se han incluido los resultados de los potenciales evocados auditivos automáticos, al carecer de este medio diagnóstico en nuestro centro.

El estudio audiológico (o prueba de confirmación) fue realizado por el servicio de neurofisiología del hospital mediante

potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) (Nihon Kohden EP/EMG Measuring System, Mod. MEB0104K) usando clics de 0,1 ms de duración. El resultado de esta prueba informaba de si existía hipoacusia o no, en qué oído, en qué grado y si presentaba características de hipoacusia de transmisión, neurosensorial o mixta.

El grado de hipoacusia se valoró, según la clasificación propuesta por el Bureau International d'Audiophonologie (BIAP) comúnmente aceptada, en leve (umbrales medios en 26-40 dB), moderada (41-70 dB), severa (71-90 dB), profunda (>90 dB) o cofosis (>120 dB).

Los datos obtenidos se procesaron con el paquete estadístico IBM-SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, 2000) versión 20.0 y el programa Epidat, versión 3.1. La significación estadística se consideró a partir de un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Al valorar la cobertura del programa de cribado de la hipoacusia infantil en el Hospital Clínico Universitario San Juan, se aprecia que ha habido una clara mejora a lo largo del tiempo. La cobertura media entre los años 2003 y 2006 fue del 37,3% (muy lejos del objetivo de un programa de cribado universal, que debería ser >95%). Pero desde 2008 hasta hoy siempre ha sido superior al 98%, con lo que se ha llegado a cubrir prácticamente al 100% de los RN, lográndose una importante universalización del proceso. El total de pérdidas, es decir, niños nacidos en nuestra área de salud pero que no concluyen el programa de cribado, está cifrado en el 0,7%.

Los resultados globales del programa de cribado (figura 1) indican que, de todos los RN incluidos, finalmente fueron remitidos a la fase de diagnóstico el 1,03%.

Tras la realización de la primera prueba (figura 2) se dio de alta al 90,9% de los niños (13.022 de 14.339), y tras la realización de la segunda prueba se dio de alta a un 84,5% (1.104 de 1.317). Al realizar la tercera prueba se dio de alta a un 27,1% de los niños (55 de 203), y el resultado en un 72,9% de los RN ($n = 148$) volvió a ser patológico, por lo que fueron derivados para una prueba de confirmación.

De los 148 casos (1% de los 14.339 RN cribados) que no superaron las 3 fases de cribado, a 138 se les realizó PEATC como prueba de confirmación, y no se consideró necesaria su realización en 10 pacientes por diferentes motivos clínicos.

De estos 138 casos, 37 (26,8%) fueron catalogados como normoacúsicos y 101 (73,2%) como hipoacúsicos; se encontró patología auditiva de cualquier tipo en 7,02/1.000 RN (101 de los 14.339 cribados), con una incidencia de hipoacusia neurosensorial (HNS) de 2,23/1.000 (tabla 1). De estos 101 RN con diagnóstico definitivo de hipoacusia, un 82% presentaba una hipoacusia moderada, un 10% una hipoacusia severa y un 8% una hipoacusia profunda. La hipoacusia era bilateral en 66 casos (65,3%) y unilateral en 35 (34,7%).

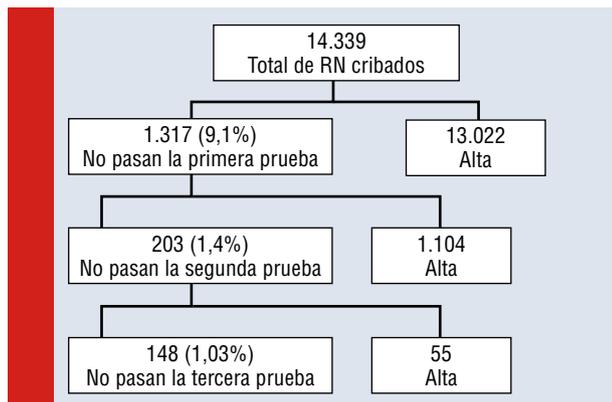


Figura 1. Diagrama de flujo del resultado del cribado neonatal de hipoacusia, aplicado durante 13 años. Porcentajes referenciados al total de cribados (n= 14.339)

De los 138 casos remitidos a la prueba de confirmación, se valoró el global de los factores de riesgo de padecer hipoacusia (siguiendo los criterios de la CODEPEH)⁶, y se observó que 63 RN (45,6%) tenían algún factor de riesgo y 75 (54,4%) ninguno, sin relación estadísticamente significativa entre la presencia de factores de riesgo y los distintos tipos de hipoacusia (tabla 2).

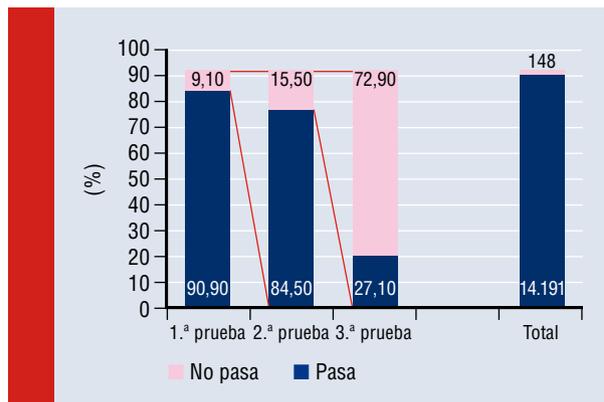


Figura 2. Resultados de las tres pruebas de cribado

Al revisar los antecedentes familiares de hipoacusia en estos RN, tan sólo se confirmaron en 9 casos (6,5%) frente a 129 (93,5%) en que no. De estos 9 casos, 5 (55,5%) pertenecían al grupo de 32 RN con HNS bilateral y 4 (45,5%) al resto de RN con cribado alterado, dato estadísticamente significativo (p < 0,01).

TABLA 1 Número, porcentaje e incidencia de los 138 casos estudiados mediante PEATC, tras el cribado de 14.339 recién nacidos

Diagnóstico	n	%	Incidencia
Normoacusia	37	26,8	
Hipoacusia de transmisión	8	5,8	0,55/1.000
HNS bilateral	32	23,2	2,23/1.000
HNS unilateral	9	6,5	0,62/1.000
OSM	52	37,7	3,62/1.000
Total	138	100	7,02/1.000

HNS: hipoacusia neurosensorial; OSM: otitis seromucosa; PEATC: potenciales evocados auditivos del tronco cerebral.

TABLA 2 Resultados de la prueba de confirmación mediante PEATC de 138 recién nacidos con cribado patológico de los 14.339 estudiados, y presencia en los mismos de factores de riesgo según la CODEPEH

Diagnóstico	n (%)	Con factores de riesgo n (%) 63 (45,6)	OR (IC del 95%)	p*	Peso al nacimiento <1.500 g n (%) 11 (8)	OR (IC del 95%)	p*
Normoacusia	37 (26,8)	13 (35,1)	1	–	2 (5,4)	1	–
Hipoacusia	101 (73,2)	50 (79,4)	1,8 (0,8-3,9)	0,177	9 (72,2)	3,7 (0,7-18,1)	0,113
Hipoacusia de transmisión	8 (5,8)	5 (62,5)	3,1 (0,6-15)	0,235	0	ND	
HNS bilateral	32 (23,2)	18 (56,3)	2,4 (0,9-6,3)	0,094	4 (12,5)	2,5 (0,4-14,7)	0,405
HNS unilateral	9 (6,5)	5 (55,6)	2,3 (0,5-10,1)	0,284	1 (11,1)	2,2 (0,2-27,2)	0,488
OSM	52 (37,7)	22 (42,3)	1,4 (0,6-3,2)	0,518	4 (7,7)	1,5 (0,3-8,4)	1

*Test de la χ^2 . CODEPEH: Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia; HNS: hipoacusia neurosensorial; IC: intervalo de confianza; ND: no determinado; OR: Odds ratio; OSM: otitis seromucosa; PEATC: potenciales evocados auditivos del tronco cerebral.



Figura 3. Comparativa de la edad gestacional (EG) del total de RN en el Hospital San Juan y de los pacientes con cribado auditivo patológico

Al revisar el peso de los RN que no superaron las 3 pruebas de cribado, se constató que la media \pm desviación estándar era de 3.014 ± 780 g, con una mediana de 3.190 g. El percentil 25 se situó en 2.800 g y el percentil 75 en 3.460 g. Con estos percentiles, se dividió a los RN en 3 grupos: peso bajo (<2.800 g), peso medio (2.800-3.460 g) y peso alto (>3.460 g). No se encontró ninguna relación estadística entre el peso y la presencia o no de hipoacusia. De todos los diagnósticos, únicamente existe relación ($p = 0,045$) entre la otitis seromucosa (OSM) y el peso.

Asimismo, se compararon los RN con un peso <1.500 g con los de peso superior, sin que resultara significativa la distribución de ninguno de los distintos diagnósticos de hipoacusia frente a los casos de normoacusia (tabla 2).

Se revisó la relación entre la edad gestacional (EG) y la presencia de hipoacusia, y se observó que la prevalencia aumentaba en relación inversa a la EG: un 6,4% de todos los RN con EG <32 semanas, un 1,8% con EG de 32-37 semanas y un 0,7% con EG \geq 37 semanas. En la figura 3 se contrastan los datos de EG de todos los RN vivos con los casos de hipoacusia de este estudio durante el mismo periodo, y se aprecia una relación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre la EG y la presencia de hipoacusia, pero no una relación entre la EG y el tipo de hipoacusia ($p > 0,5$).

La media de edad en el momento del diagnóstico era de 17,2 semanas. El 30% de los casos fueron estudiados antes de los 3 meses de edad y el 90% antes de los 6 meses.

La hipoacusia puede tratarse de diversas formas, debido a que pueden provocarla diferentes etiologías. Así, algunos niños no fueron tratados (al tener una pérdida unilateral que se sabe no conlleva ningún problema a largo plazo en su desarrollo) y otros recibieron tratamiento médico o se les realizó cirugía (adenomigdalectomía, drenajes transtimpánicos...). De todos los tipos de hipoacusia, los pacientes que realmente se van a beneficiar de una intervención temprana son los que pre-

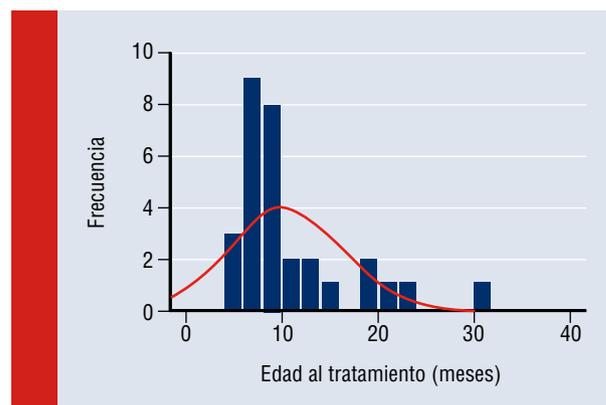


Figura 4. Distribución de la edad al tratamiento de las HNS bilaterales

sentan una hipoacusia bilateral de más de 40 dB en el mejor oído. Tras analizar los 32 casos de HNS bilateral, se aprecia que 21 fueron moderadas, 7 severas y 4 profundas (categorizando estas HNS según la del mejor oído). De estos RN, 24 se trataron con audífonos y 7 con implante coclear (1 no llegó a recibir tratamiento porque falleció a los pocos meses de vida). Recibieron tratamiento logopédico el 22,8% de los RN diagnosticados de hipoacusia, incluidos casi todos los que presentaron HNS bilateral.

El tratamiento de los pacientes con HNS bilateral se ha instaurado con una media de edad de 10,3 meses. Al desglosar los resultados por el tipo de tratamiento se aprecia que los pacientes a quienes se les indicó la colocación de audífonos comenzaron el tratamiento entre los 8 y los 9 meses de edad, mientras que los que precisaron un implante coclear tardaron más en iniciarlo (entre los 18 y los 22 meses). En la figura 4 se observan los 2 grupos diferenciados de edad en el momento de iniciar el tratamiento.

Respecto al estudio etiológico, se revisaron las pruebas de imagen (tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética), solicitadas a los RN que no superaron el cribado, y se comprobó que se habían solicitado en 26 casos (18,8%), con resultados normales en 17 de ellos (65,4%). Tras contrastar las pruebas de imagen con los tipos de hipoacusia, encontramos que a 5 pacientes con diagnóstico de hipoacusia de transmisión se les solicitó una TC, con resultado patológico en 4 casos (se halló una patología malformativa en el oído externo y/o medio) estadísticamente significativos (test de la $\chi^2 < 0,001$).

De los 138 RN estudiados mediante prueba de confirmación, 23 (16,7%) presentaban algún tipo de malformación craneofacial. Si se agrupan los pacientes por tipo de patología audiológica, se aprecia que el 75% de las hipoacusias de transmisión presentan algún tipo de malformación, con una distribución significativa ($p < 0,001$), así como el 12,5% de las HNS bilaterales, sin ser un resultado concluyente ($p = 0,97$).

A 5 de los 10 RN en quienes se constató una malformación en el oído externo se les realizó una prueba de imagen; 4 resultaron patológicas, en 1 caso se obtuvieron hallazgos neurológicos y en 3 una patología malformativa del oído medio, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

Dado que en muchos de los pacientes la hipoacusia forma parte de un complejo sindrómico, pocas veces se ha realizado un estudio genético específico, ya que éste suele ir encaminado al diagnóstico conjunto de estos síndromes.

Entre los RN que no superaron el cribado, se realizaron 32 test genéticos y se obtuvieron 15 resultados concluyentes: 1 síndrome de Axenfeld, 1 enfermedad de Duchenne, 1 síndrome de Moebius, 1 síndrome de Pendred, 1 síndrome de Usher, 6 síndromes de Down, 2 parálisis cerebrales de causa genética y 2 casos con el gen *GJB6* alterado (ambos presentan una HNS bilateral profunda). No se encontraron casos de conexina 26 (*GJB2*) alterada. En 4 pacientes con HNS bilateral moderada a los que se les realizó el estudio genético, éste resultó negativo.

Muchos de los 138 RN con el cribado neonatal alterado presentaron otro tipo de patología asociada y fueron derivados a diferentes especialistas para su valoración.

Se remitió para un estudio oftalmológico a un total de 30 casos (21,8%) con los siguientes resultados: 25 exploraciones normales, 4 casos con diagnóstico de estrabismo y 1 con retinopatía, que fue diagnosticado de síndrome de Usher. No se constataron relaciones estadísticamente significativas entre el diagnóstico audiológico y los hallazgos oftalmológicos.

Se remitió para un estudio nefrológico a un total de 8 casos (5,8%) con los siguientes resultados: 2 exploraciones normales, 4 casos con diagnóstico de patología renal y 2 con patología de las vías urinarias. No hubo relaciones estadísticamente significativas entre el diagnóstico audiológico y los hallazgos en los estudios nefrológicos.

Se remitió para un estudio cardiológico a un total de 32 casos (23,2%) con los siguientes resultados: 12 exploraciones normales y 19 casos (62,5%) patológicas. Es decir, se encontró un 14,5% de cardiopatías entre los RN que no superan el cribado auditivo. Cabe destacar que de los 32 casos de HNS bilateral se estudiaron 9, de los cuales 8 presentaban algún tipo de patología cardíaca. Estos resultados no alcanzan la significación estadística ($p = 0,054$), pero probablemente lo harían en un estudio que incluyera más casos.

Discusión

El cribado neonatal de la hipoacusia está plenamente justificado al cumplir los requisitos establecidos y actualizados de la Organización Mundial de la Salud⁸, dado que la enfermedad es un serio problema de salud que provoca una morbilidad grave si no se diagnostica en el período neonatal. Además, tiene una incidencia relativamente alta y un tratamiento efectivo disponible. El procedimiento de cribado es rápido, fiable y de bajo coste.

El programa de cribado de la hipoacusia neonatal requiere unos años para estar totalmente operativo. El objetivo de alcanzar una cobertura mayor del 95% de los RN, como recomienda la CODEPEH, y mantenerla a lo largo de los años es posible, y al cabo de unos 5 años se ha conseguido plenamente en el Hospital Clínico Universitario San Juan.

Por otro lado, la recomendación de repetir el cribado (es decir, volver a realizar la prueba a los niños con la primera prueba alterada) a más del 95% de los RN, se superó con creces en este protocolo, pues se repitió el estudio al 99,3% de los RN con la primera prueba patológica. Así, en un programa de cribado bien organizado es posible minimizar al máximo las pérdidas durante el proceso, inferiores al 0,7%.

De los 14.339 RN que comenzaron la fase de cribado, 148 fueron remitidos a la fase de diagnóstico (es decir, a la realización de PEATC), lo que supone el 1% del total, lo que cumple perfectamente con las indicaciones de la CODEPEH⁶ que recomienda que esta cifra sea inferior al 4%.

Tras valorar los resultados obtenidos, se observa que el 9,1% de los RN no superó la primera prueba de cribado; de éstos, no superó la segunda prueba el 15,5% y, a su vez, la tercera prueba no la superó el 72,9%. Dado el lógico efecto de concentración que tiene este protocolo de cribado, se propone que los RN con la segunda prueba de cribado con otoemisiones alteradas sean derivados directamente para la realización de una prueba de confirmación diagnóstica mediante PEATC.

Según este estudio, aproximadamente dos tercios de los pacientes remitidos para una prueba de confirmación presentarán algún diagnóstico de hipoacusia; de éstos, la mitad presentará una patología inflamatoria del oído medio (OSM) y un tercio será diagnosticado de HNS bilateral.

Se han diagnosticado 2,23/1.000 RN de HNS bilaterales, resultado similar al de otros estudios realizados, y objetivo final del programa de cribado.

Tras revisar las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico definitivo de hipoacusia, se deduce que el conjunto de los factores de riesgo propuestos por la CODEPEH no se asocia con el tipo de hipoacusia. Sólo se ha encontrado una relación entre los antecedentes familiares y la HNS bilateral.

Además, la presencia o no de estos factores de riesgo en RN no orienta sobre el tipo de hipoacusia que pueden padecer los RN, lo que concuerda con los resultados de otros estudios, que muestran que el 25% de las hipoacusias son idiopáticas⁹ y hasta un 35% de los RN con diagnóstico de hipoacusia no tiene factores de riesgo¹⁰.

El bajo peso al nacer se relaciona únicamente con la presencia de OSM. Dado que el cribado es universal, tener o no factores de riesgo no parece una cuestión demasiado relevante. En este sentido, únicamente sería interesante la información por parte de los padres de la presencia de antecedentes familiares de hipoacusia, a través de un cuestionario mínimo y sen-

cillo. Estos pacientes deberían remitirse directamente a la realización de PEATC.

Se encuentran evidencias significativas de que la EG es un factor de riesgo para el desarrollo de hipoacusia, aunque no se asocia con el tipo de la misma. Hasta ahora, disponíamos de pocas referencias sobre la asociación entre la hipoacusia y la EG, ya que ésta se relacionaba siempre con el bajo peso¹¹. En el presente estudio se ha obtenido una *Odds ratio* para los niños pretérmino (32-37 semanas de EG) de 2,5 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,4-4,2) y en los niños muy pretérmino (<32 semanas de EG) de 9,4 (IC del 95%: 5,4-16,4). Por este motivo, se considera que la EG debería incluirse como factor de riesgo para el desarrollo de hipoacusia, o al menos para la derivación de los pacientes a estudios diagnósticos más tempranos. Sería conveniente la realización de más estudios al respecto, ya que es muy posible que la EG no sea un factor de riesgo independiente, sino asociado a varios, como la necesidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos neonatales, fármacos ototóxicos, presencia de hipoxia, inmadurez o problemas neurológicos.

Según los datos obtenidos en este estudio, sería conveniente valorar la realización de una TC a los pacientes con diagnóstico de hipoacusia de transmisión, dada la alta probabilidad de una patología malformativa asociada en el oído (externo, medio y/o interno) o neurológica. Dado que las malformaciones craneofaciales se relacionan claramente con la presencia de hipoacusias de transmisión, cabría plantearse remitir directamente estos casos a la fase de confirmación y considerar la realización de una prueba de imagen a los pacientes con cualquier tipo de malformación craneofacial.

En relación con las patologías concomitantes, no se ha encontrado ninguna asociación entre la hipoacusia y las patologías oftalmológicas o nefrológicas. Sí se ha hallado un alto porcentaje de patología cardíaca, estimada en un 14,5% del total de RN que no pasaron el cribado y en un 88,9% de los RN finalmente diagnosticados de HNS bilaterales. Esta cifra es muy superior a la de 8/1.000 estimada de cardiópatas en la población general de RN vivos¹². Por tanto, parece pertinente realizar un estudio cardiológico a los RN que no superen la fase de cribado, sobre todo si se les diagnostica una HNS bilateral.

Bibliografía

1. Trinidad Ramos G. Valoración de los criterios de riesgo de padecer hipoacusia a la vista del resultado de un programa de cribado universal [tesis doctoral] 2009. Disponible en: http://www.usbajoz.es/web_biblio/Tesis_German_Trinidad_Ramos.pdf
2. Núñez-Batalla F, Juadenes-Casaubón C, Seguí-Canet JM, Vivanco-Allende A, Zubicaray-Ugarteche J, Cabanillas Farpón R. Diagnóstico etiológico de la sordera infantil: recomendaciones de la CODEPEH. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2017; 68(1): 43-55.
3. NIH Consensus Development. Early identification of hearing impairment in infants and young children. NIH Consensus Statement. 1993; 11: 1-24.
4. Task Force on Newborn and Infant Hearing. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics.* 1999; 103(29): 527-530.
5. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics.* 2007; 120 (4): 898-921.
6. Trinidad-Ramos G, Alzina de Aguilar V, Juadenes-Casaubón C, Núñez-Batalla F, Seguí-Canet JM. Recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) para 2010. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010; 61(1): 69-77.
7. 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: 336-344.
8. Andermann A, Blancquaert I, Beauchamp S, Déry V. Revisiting Wilson and Jungner in the genomic age: a review of screening criteria over the past 40 years. *BWHO.* 2008; 86(4): 317-319.
9. Smith RJH, Ranum PT. Nonsyndromic hearing loss and deafness. En: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, eds. *GeneReviews*® [internet]. Seattle: University of Washington, 2017. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1536/>
10. Martínez-Pacheco M, Ferrán de la Cierva L, García Purriños FJ. Retraso en el diagnóstico de sordera infantil: el valor de los falsos negativos en el Programa de Detección Precoz de Hipoacusias Neonatales. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2016; 67(6): 324-329.
11. Wang C, Yang C, Lien R, Chu S, Hsu J, Fu R, Chiang M. Prevalence and independent risk factors for hearing impairment among very low birth weight infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2017; 93: 123-127.
12. Marelli AJ, Ionescu-Iltu R, Mackie AS, Guo L, Dendukuri N, Kaouache M. Lifetime prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation.* 2014; 130 (9): 749-756.