

Gaceta Médica de México

Volumen 137 Número 6 Noviembre-Diciembre 2001
Volume Number November-December

Artículo:

Avances en el diagnóstico y tratamiento de las hipoacusias

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Academia Nacional de Medicina de México, A.C.

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*



Medigraphic.com

I. Etiología de la hipoacusia-sordera

Guillermina Castillo-Maya,* Yolanda Peñaloza-López,* Francisco Hernández-Orozco*

Recepción: 29 de marzo de 2001; aceptación: 29 de junio de 2001

Las causas y los procesos patogénicos que fundamentan la hipoacusia-sordera han preocupado al hombre desde que se identificó esta condición anómala en los seres humanos. Hoy día preocupan tanto a los pacientes como a sus familias, a los que interactúan con quienes la padecen y a la comunidad en general.

Desde largo tiempo se conocen algunas de las causas de hipoacusia-sordera, por ejemplo el ruido, aunque sólo hasta fechas recientes se han probado varias de ellas. En este trabajo nos referimos a las hipoacusias sensoriales y a las conductivas, aun cuando las causas que las originan en uno u otro caso pueden ser las mismas y en muchos casos la etiología no se ha identificado.

A medida que avanza la ciencia, el conocimiento de la etiología de las sorderas es mayor, particularmente de las llamadas hipoacusias-sorderas sensoriales y sensorineurales; sobre todo cuando la herencia juega un papel primordial.

Sumado a lo anterior el desarrollo de la tecnología, el conocimiento derivado de la metodología científica, y la divulgación de los esquemas preventivos basados en el conocimiento de factores de riesgo ya conocidos, entre otros, contribuyen a que el clínico identifique con mayor precisión las causas de la hipoacusia-sordera. Con este marco de referencia, actualmente algunos grupos de sordos tienen claramente conceptualizado su problema auditivo, pero tanto ellos como sus médicos sabemos que no existen recursos terapéuticos de gran eficacia para resolverlos. Por otra parte, los hipoacúsicos-

sordos demandan que se generen medidas preventivas específicas que abatan el problema. Como respuesta a estas demandas se han delimitado en nuestro medio estrategias formales de prevención como son las de vacunación antirrubéola, antiparotiditis y antisarampión, entre otras.

No obstante, existen grupos minoritarios de sordos que postulan que su trastorno auditivo es una variante de expresión cultural-social, y consideran que no se requiere instrumentar medidas para prevenirlo o modificar su presentación.^{1,2} Posición que los clínicos también deben tener en cuenta.

Con el término hipoacusia-sordera nos referimos a los problemas auditivos que pueden abarcar desde una dificultad ligera para comprender lo que se escucha, hasta una sordera profunda permanente, es decir hipoacusia de 90 dB HL o mayor como umbral promedio, para las frecuencias comprendidas entre 0.5 y 4 kHz.³

Se calcula que existen actualmente 28 millones de norteamericanos con hipoacusia-sordera de diferente magnitud, uno de cada 1000 aproximadamente nace con esta condición grave y durante el primer año de vida se agrega otro caso más por cada 1000 niños que son portadores de hipoacusia severa. Por otro lado, al menos 60%⁴ de los casos de hipoacusia profunda de inicio tardío están causados por factores genéticos, y de éstos la mayoría por mutaciones de un sólo gen. Sólo 25% de los casos de trastornos auditivos por factores genéticos son sindrómicos, en tanto que 75% de ellos no lo son.

*Instituto de la Comunicación Humana.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dra. Guillermina Castillo-Maya, Francisco de P. Miranda 177 Col. Merced Gómez, Tel. 5593 6516 y 5593 3490

De 75 a 80% de los casos de hipoacusia-sordera por factores hereditarios siguen un patrón de transmisión autosómico recesivo, 15%, el patrón autosómico dominante y de 2 a 3% de los casos están ligados al cromosoma X. Dentro del grupo de hipoacusias-sorderas no sindrómicas se incluyen aquéllas cuya transmisión es por herencia mitocondrial (Cuadro I).

Los avances prometedores en el campo de la genética han dado como resultado que se identifiquen cada vez más genes responsables de hipoacusia.

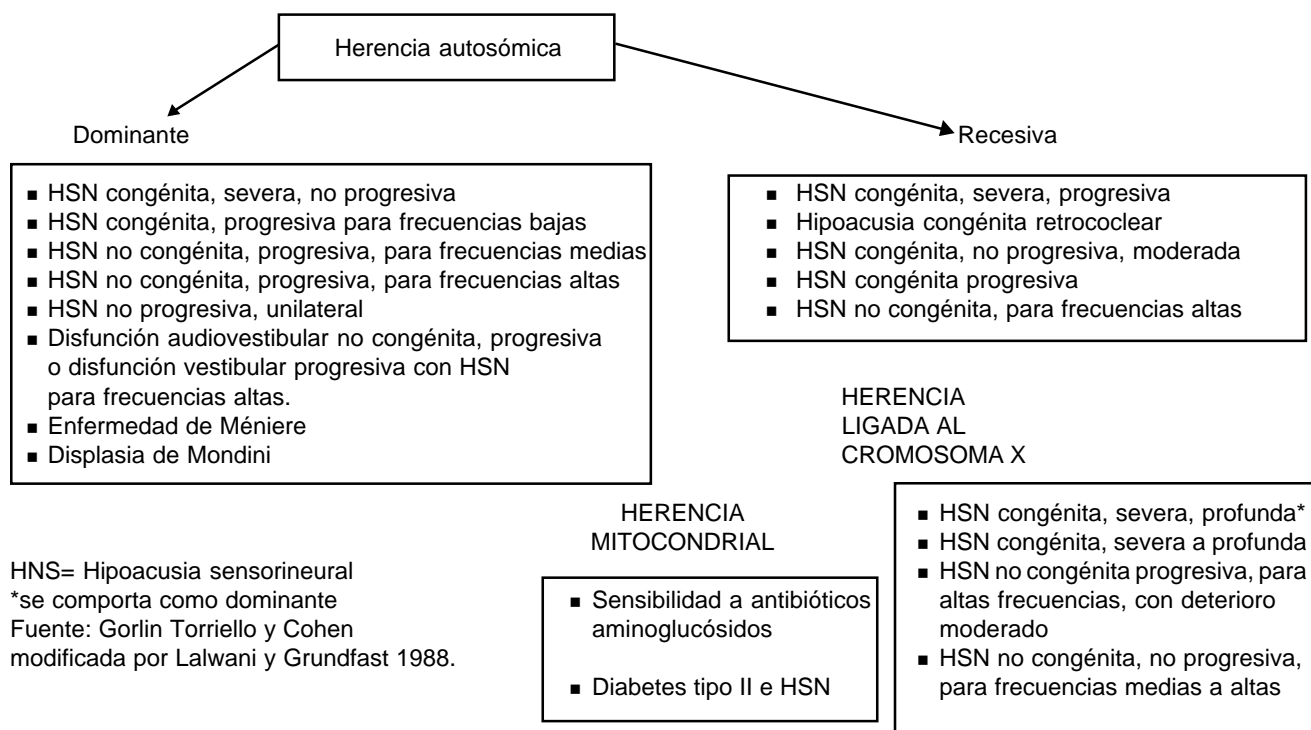
Típicamente, el diagnóstico de hipoacusia autosómica recesiva es por exclusión, después de haber eliminado los factores de riesgo conocidos, incluyendo de manera particular la infección por citomegalovirus.

En la mitad de los recién nacidos con hipoacusia severa a profunda, o con hipoacusia-sordera no sindrómica, congénita profunda, autosómica recesiva, se pueden encontrar mutaciones en el gen GJB2, el cual codifica para la proteína conexina 26 (Cx26).

En dos tercios de los casos con hipoacusia-sordera relacionada con la Cx26 se encuentra una sola mutación, la 35 del G.⁵ Este hallazgo ha dado lugar al interés creciente por los exámenes de laboratorio de tipo genético.

Se dispone de pruebas de laboratorio para evaluar a las parejas que tienen 25% de riesgo de tener un hijo con DFNB1, que es responsable de 50% de las hipoacusias-sorderas no sindrómicas autosómicas recesivas congénitas severa a profunda en Francia, Inglaterra, Australia y Nueva Zelanda.⁶ El diagnóstico de DFNB1 se confirma si el paciente tiene mutaciones causantes de enfermedades reconocidas en el gen GJB2 (cromosoma 13q11-12). Las siglas DFNB corresponden a las que se utilizan en inglés para designar a las hipoacusias sorderas autosómicas recesivas). El gen GJB2 que codifica para la proteína conexina 26. Las pruebas de laboratorio mencionadas consisten en el análisis del ADN de células por amniocentesis en las semanas 16 a 18 de la gestación, o bien en una muestra de vellosidades

Cuadro I. Múltiples tipos de hipoacusia hereditaria sensorineural no sindrómica y sus patrones de transmisión



HNS= Hipoacusia sensorineural
*se comporta como dominante
Fuente: Gorlin Torriello y Cohen modificada por Lalwani y Grundfast 1988.

coriónicas en semanas novena a onceava de la gestación. La técnica que se utiliza es la misma que la que se lleva a cabo para exámenes de genética molecular.

Los exámenes de laboratorio genéticos podrían facilitar que el clínico establezca la causa de la hipoacusia en un número significativo de niños sordos, obviando una evaluación más extensa. También ofrece la posibilidad de un mejor y más exacto consejo genético. Para eso se necesitará que la especificidad y la sensibilidad de las pruebas sean elevadas además de que debe conocerse el impacto de las mutaciones descritas. Con base en la información obtenida, se debe informar a los pacientes y a los padres el valor y las implicaciones de tales exámenes de laboratorio genético. Respecto a la hipoacusia-sordera relacionada con las mutaciones en la Cx26, las investigaciones han demostrado que en algunas poblaciones el tamizaje puede efectuarse con alto grado de sensibilidad y especificidad. Es evidente que la investigación en genética se encuentra en el umbral de innumerables hallazgos que modificarán significativamente la práctica clínica audiológica. Se replanteará el significado de algunas mutaciones, el valor pronóstico de diagnóstico hipoacusia-sordera relacionada con la Cx26, puesto que no se puede predecir el grado de hipoacusia en otros hermanos, debido a que es muy común la expresividad variable que a su vez se refleja en variabilidad intrafamiliar. También deberá explorarse el valor de los exámenes de laboratorio genético respecto a las tendencias rehabilitatorias a seguir, teniendo en cuenta si los padres o pacientes desean esta información. Consideramos que para establecer los nuevos lineamientos que el consejo genético actual exige en materia de hipoacusia-sordera, se hace necesario contar con la opinión informada de los grupos prioritarios de sordos ubicados en la región. Parece pues brillante el futuro de las pruebas de laboratorio genéticas, pero hay que considerarlas bajo criterios científicos y éticos cuidadosos en nuestro país incluyendo los costos.

Dar esta relevancia al origen genético de la hipoacusia no significa minimizar otras causas, sobre todo las que actúan durante el embarazo, el parto y la primera infancia. Nos referimos a las hipoacusias conocidas como de origen perinatal.

Son muy conocidos en nuestro medio los factores de riesgo relacionados con la presencia en el recién nacido, de hipoacusia sensorineural, conductiva o ambas, predominando entre éstos los antecedentes familiares de hipoacusia. Sin embargo, también tienen gran relevancia los agentes infecciosos en casos que se identifican aislados en los análisis genealógicos. Tal es el caso de la infección por citomegalovirus, considerada como la causa más común de sordera congénita no hereditaria, o bien la rubéola, la sífilis, el herpes o la toxoplasmosis. Otros agentes etiológicos involucrados en la calidad de la atención perinatal del niño son la aplicación de ototóxicos a la madre durante la gestación, la prematurez, el bajo peso al nacimiento, los puntajes bajos de APGAR, la hiperbilirrubemia neonatal y la ventilación prolongada, entre otros.⁷⁻¹⁰

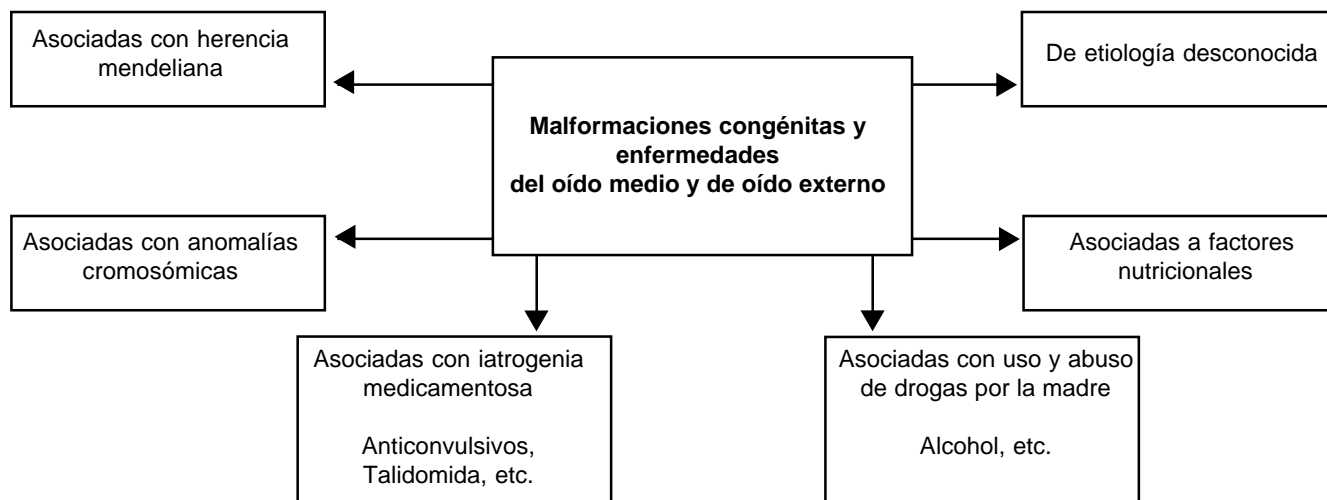
Cabe mencionar que los avances en los recursos científico tecnológicos no siempre se conducen en paralelo a lo que puede considerarse como desarrollo ético social. De su desfase, surgen inconvenientes para el uso de los recursos diagnósticos o terapéuticos. Finalmente, es necesario plantear frente a las diferentes posiciones legales, religiosas, sociales, etc., si la presencia de sordera identificada en el feto tempranamente crearía condiciones suficientes para eliminar el producto de la gestación.

Las hipoacusias de tipo conductivo, son variadas en su causa, aquí consideramos sólo algunas. En primer término, las malformaciones congénitas del oído medio y del externo, están presentes desde el nacimiento por lo que también afecta al desarrollo del lenguaje-aprendizaje del niño.

Como puede apreciarse en el cuadro II, la etiología de las malformaciones del oído externo y del oído medio son similares a las del oído interno. Por ello, es frecuente que coexistan defectos estructurales y funcionales del oído interno sumados a anomalías del oído externo.

De interés por su frecuencia y posibilidad de tratamiento son las otitis medias crónicas y la otosclerosis.¹¹ Las primeras debidas a infecciones que alteran el mecanismo de conducción del sonido y la segunda es una enfermedad hereditaria dominante con expresividad variable.¹¹ Esta entidad patológica se desarrolla en la cápsula laberíntica, y causa hipoacusia de manifestación

Cuadro II. Múltiples factores causantes de malformaciones congénitas y de enfermedades de oído medio y de oído externo



Modificado de Ludiman y Wrigth
Disease of the ear 1998

clínica diversa. La hipoacusia que ocasiona la otosclerosis es de evolución insidiosa y de tipo conductivo, ya que en gran proporción de casos hay fijación de la platina del estribo (Figura 1).

En los adultos, la sordera sensorineural de origen genético también implica un grave problema de comunicación, pero tal vez más trascendente aún es el conocimiento de que ciertos factores hereditarios hacen más vulnerable el oído del adulto a

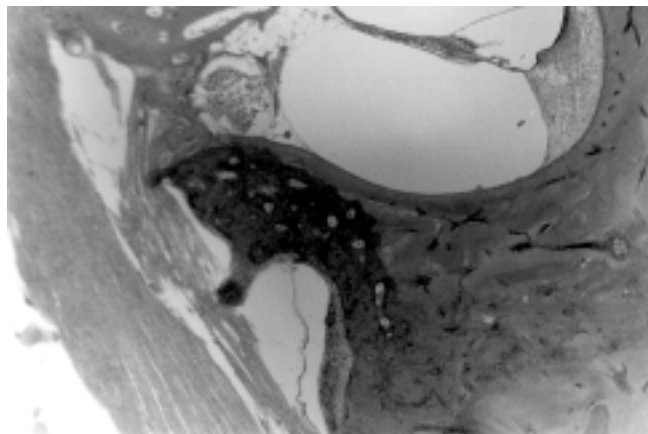


Figura 1. Foco de otosclerosis presionando a la porción coclear del VIII par craneal.

agresiones externas tales como el ruido, los medicamentos e incluso las infecciones.^{12,13}

La deficiencia auditiva relacionada con la edad o presbiacusia se considera el resultado final de varios efectos acumulativos que pueden considerarse intrínsecos y extrínsecos. Los primeros se fundamentan en la carga genética del individuo. Entre los extrínsecos, el ruido, constituye la segunda causa más común de hipoacusia sensorineural relacionada con la edad.

Actualmente se está estudiando a profundidad la influencia de los factores genéticos en la presbiacusia. Bai y colaboradores¹⁴ en 1997, demostraron la presencia de una delección en los pares de bases 4977 en el genoma del ADN mitocondrial asociado con la edad y con algunas formas de presbiacusia. Conforme a resultados previos de estudios en animales de experimentación, es válido suponer que esta delección puede ser asociada con presbiacusia.

La existencia de grupos familiares con tendencia a mostrar hipoacusia sensorineural después de los 65 años de edad, con perfiles de hipoacusia que exceden la pérdida esperada y conocida para la edad, orientan a pensar en las bases genéticas de algunos casos de presbiacusia. En otros, esta orien-

tación se basa en que la hipoacusia se manifiesta antes de los 65 años, con perfiles tonales predominantemente planos y con una tendencia familiar. Sin embargo, ciertos casos aparecen aislados en el árbol genealógico y pueden manifestarse como *carentes* de la interacción con otros factores de riesgo. Es necesario reiterar, que conforme se ha ido modificando la calidad de vida, exceptuando comunidades aisladas, frecuentemente los casos de presbiacusia se clasifican como producto de la interacción de varios factores que han tenido efecto acumulativo en el individuo (dieta, estrés, etc).¹⁵

Bai y colaboradores (op. cit) refieren que la presbiacusia es la causa más frecuente de deficiencia auditiva entre adultos norteamericanos y que afecta aproximadamente 40% de la población mayor de 75 años. En el caso de la población mexicana, Montes de Oca y Martínez¹⁶ publicaron una extensa casuística de varios grupos de edad, en las que observaron que en sujetos de 60 años y más (n:75) hubo 65.3% de casos con deficiencia auditiva. Es muy importante realizar estudios epidemiológicos probabilísticos para confirmar si en nuestra población existe esta mayor predominancia de la deficiencia auditiva en edades avanzadas, pero más tempranas respecto a lo observado en Estados Unidos.

Respecto a los trastornos auditivos por ruido, este agente generalmente daña al oído interno, aunque también pueden ocurrir lesiones del oído medio. En ellos, la relación agente causal-daño pareciera más evidente.^{17,18} Exceptuando las condiciones de estudios en animales de experimentación en los seres humanos es difícil estudiar la lesión auditiva por ruido, dada la gran cantidad de variables que interactúan y confunden las situaciones que se dan, el género, diversos daños metabólicos y vasculares preexistentes o concomitantes que pueden influir en su presentación. Además, el efecto de la herencia mendeliana dominante, recesiva e incluso mitocondrial oscurece la relación agente-daño.

En este contexto, las particularidades del agente causal que se relacionan con el deterioro en la audición de los trabajadores en áreas industriales ruidosas, generalmente operarios de maquinaria son: la intensidad del ruido y la duración del mismo. La exposición al ruido continuo es más nociva que la de tipo intermitente.^{19,20}

La exposición al ruido en el ambiente laboral tiene como consecuencia además de hipoacusia, síntomas de estrés: irritabilidad, fatiga, tensión, acúfeno, disfonía, vértigo, hipertensión arterial, perturbación de la concentración, problemas en la comunicación y problemas en la percepción de las señales.

Diversas circunstancias estrechamente relacionadas con formas o estilos de vida de los seres humanos, tales como algunas situaciones de entretenimiento o situaciones festivas como son estallido de cohetes y otras como paseos en motocicletas, cacería, tiro al blanco, asistencia a discotecas o fiestas en las que hay sistemas de exagerada amplificación, o uso de *walkman* etc, son hábitos que han contribuido a hacer cada vez más frecuente el daño al oído.¹⁹⁻²¹

Passchier¹³ señala que entre las condiciones de riesgo para el deterioro de la audición se encuentra la asistencia a conciertos de música *Pop*, visita frecuente a las discotecas, uso de audífonos con alta intensidad, una combinación de los tres factores antes mencionados y tocar un instrumento en grupos de música *Pop*; o conducir una Vespa o una motocicleta por 12 horas o más a la semana.

La condición clínica conocida como sordera súbita se define como aquella que se presenta en un intervalo de unos pocos días.^{22,23} Generalmente se manifiesta en forma unilateral y tiene patrones de recuperación parcial. Es común que afecte al paciente postlingual por lo que si bien socialmente no representa un gran impacto, sí suele ser significativo en la esfera anímica del sujeto afectado. Entre sus agentes etiológicos Huges y colaboradores²⁴ describen 55, clasificados en grandes rubros como: Infecciosos, traumáticos, neoplásicos, inmunológicos, tóxicos, circulatorios, neurológicos, metabólicos, idiopáticos, la enfermedad de Ménière, los ligados a predisposición genética, etc.

Entre los patrones inmunológicos relacionados con la sordera súbita conviene mencionar que Heller y colaboradores²⁵ estudiando 55 casos de ésta, detectaron anticuerpos antifosfolípidos en 49% de ellos y anticuerpos antiserotonina y antigangliósido en 53%, dichos autores establecen además una relación del daño al oído interno con el síndrome de fibromialgia.

En pacientes adultos con hipoacusia sensorial súbita es frecuente atribuir como agente etiológico un factor de riesgo de origen vascular; aparentemente si

hubiera otros factores agregados, como hipertensión arterial o hiperlipidemia, se podría presentar hipoacusia de mayor importancia. En una revisión de 393 casos de sordera súbita se observó que aquellos casos relacionados con fenómenos tromboticos, embólicos o con hipertensión arterial tienen menos posibilidades de recuperar la función auditiva.²⁶

Por otra parte, es también frecuente que la sordera súbita ofrezca en su presentación un correlato etiológico infeccioso que aun cuando clínicamente se considere idiopático, realmente coincida con evidencia de una lesión viral al oído interno, con participación vestibular periférica, lo que indica una laberintitis viral.^{27,28}

Las reacciones autoinmunes del oído interno se han conocido a partir de las descripciones de Lenhardt en 1958; si bien esta condición recibió atención definitiva a partir de la publicación de Mc Cabe²⁹ en 1979 bajo el rubro de hipoacusia sensorineural de origen autoinmune. Posteriormente se han identificado inmunoglobulinas dentro del oído interno, especialmente en el saco endolinfático, asumiéndose que el ingreso de estos productos es a partir de la vena espiral mediolar.

En forma experimental, en reacciones autoinmunes como consecuencia de lesiones virales o bacterianas los hallazgos histopatológicos se han caracterizado por infiltrado inflamatorio; en estos casos, la reacción que intenta proteger al oído interno, puede producir severo daño tisular y funcional.

En la década pasada se probó en forma experimental, en modelos de agresión por factores autoinmunes que durante los períodos de inflamación las células se desplazan desde la circulación hacia el oído interno, vía la vena espiral mediolar y sus vénulas. Como consecuencia, en estos vasos y en el saco endolinfático se evidencian cambios epiteliales muy importantes. Las secuelas a largo plazo de las reacciones inflamatorias antes descritas, son: la fibrosis, la osificación y la degeneración de la estría vascular, el órgano de Corti y las neuronas cocleares.

Del trabajo experimental de Suzuki³⁰ se sugiere que es en el espacio perilinfático donde tienen lugar una serie de reacciones que son inducidas por complejos inmunes e incluyen la migración de polimorfonucleares y macrófagos, así como la activación de las células endoteliales. Los macrófagos

fagocitan a los antígenos libres y en el proceso producen citocinas y factor de necrosis tisular, que a su vez pueden regular (en el endotelio por ejemplo) a las moléculas de adhesión intracelular I.

En el síndrome de Cogan, en la poliarteritis nudosa y en otros padecimientos sistémicos, se ha identificado hidropesía endolinfática histológica. A mayor precisión, los síntomas de la enfermedad de Ménière idiopática, son relativamente frecuentes en pacientes con enfermedad autoinmune del oído interno, sugiriendo que la hidropesía endolinfática y síntomas asociados pueden ser manifestaciones comunes de enfermedades del oído interno mediados o debidos a procesos inmunológicos.

En el fundamento etiopatogénico de las lesiones autoinmunes del oído se han postulado varias hipótesis: 1) que el daño al oído interno hace que se produzcan ciertas citocinas que después de un retardo provocan una reacción inmune adicional, esta propuesta podría explicar el comportamiento cíclico de la entidad conocida como enfermedad de Ménière; 2) que algunos anticuerpos ocasionan daño accidental del oído interno a causa de que el oído comparte antígenos comunes con una sustancia potencialmente dañina, virus o bacterias que el cuerpo está rechazando; 3) desde otro punto de vista, se aduce que el oído como el ojo puede considerarse parcialmente "privilegiado" inmunológicamente, lo que haría que el cuerpo "no reconozca" los antígenos del oído interno, así que cuando éstos son liberados, como puede ser en condiciones de cirugía o infección, el organismo puede generar erróneamente un ataque a los antígenos que considera extraños, como lo que sucede en la oftalmia simpática; 4) por último hay evidencia de que algunos procesos del sistema inmune son controlados genéticamente y pueden incrementar o estar asociados con un incremento en la susceptibilidad a trastornos comunes de la audición, tales como la enfermedad de Ménière.

La patología auditiva de origen infeccioso que involucra al oído medio continúa siendo muy frecuente en nuestro medio. Las lesiones del mismo origen afectan al oído interno, en etapa prenatal causan lesiones importantes para la vida del sujeto en formación y generan secuelas discapacitantes que aminoran notablemente la calidad de vida de esos pacientes.

Respecto a las lesiones neoplásicas retrocoleares, nos concretamos a señalar que son generalmente benignas dada su estirpe histológica, como es el caso del schwannoma del acústico (Figura 2) con una incidencia anual entre 1 a 50 000 y 1 a 100 000.³¹ El comportamiento audiológico de estas lesiones es bien conocido. El diagnóstico en la actualidad no se efectúa en etapas tempranas, como se espera sucederá en un futuro cercano.

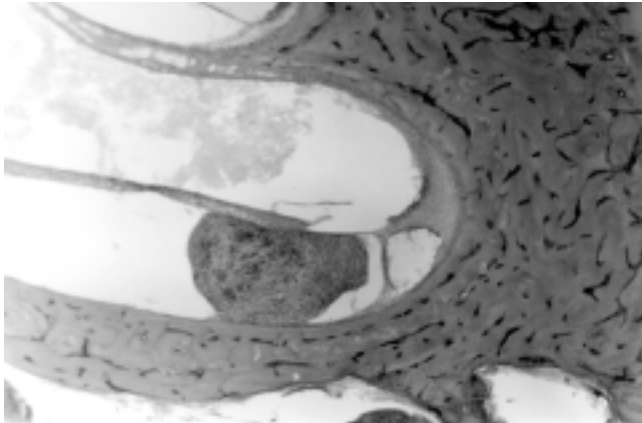


Figura 2. Schwannoma del acústico en la rampa timpánica de la cóclea

En forma concluyente se puede afirmar que estamos viendo cambios muy significativos en el conocimiento de los problemas de la audición, tanto en el niño como en el adulto. El conocimiento de nuevos agentes etiológicos y de sus bases patogénicas generan bases más sólidas y nuevas formas de abordaje y atención para los casos de hipoacusia. Adicionalmente, las bases alteradas de la herencia significan un problema muy trascendente por su evidente participación en los casos de hipoacusia-sordera, sindrómicos y no sindrómicos.

A través de este trabajo se hace manifiesto que el papel de la herencia tiene gran relevancia aun para los casos considerados como adquiridos por agentes varios, sea infección, exposición al ruido, edad, metabólicos, inmunológicos, etc.

No es conveniente sin embargo, pensar que se está proponiendo un proceso sincrético, al cabo del cual exista una vía final común que subyace a todas las condiciones de hipoacusia-sordera. Diversos postulados recientes sugieren que el progreso real en el campo de la investigación en esta

materia, más bien se indica por un proceso que divide amplias categorías de problemas auditivos en otros más pequeños o subclases. La introducción de enfoques epidemiológicos de estructura muy sólida, la incorporación de pruebas de diagnóstico molecular, la perspectiva de la ética muy enfática para el tratamiento genético en puerta, se evidencian como grandes áreas de conocimiento en las cuales deberemos profundizar y aplicar a la atención de los problemas de la audición.

Referencias

1. **Sculerati N.** Genetic basis of hearing loss en world wide web: www.Sculerati.com/index.html
2. **Arnos KS, Israel J, Cunningham M.** Genetic counseling of the deaf. Medical and cultural considerations. *Ann NY Acad Sci* 1991;630:212-22.
3. **Parving A, Stephens D.** Profound permanent hearing impairment in childhood: causative factors in two European countries. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997;117:158-160.
4. **Green GE, Van Camp G, Smith RJH.** Hereditary hearing loss and deafness overview. world wide web: www.uia.ac.be/dnalab/hhh
5. **Kalatzis V, Petit C.** The fundamental and medical impacts of recent progress in research on hereditary hearing loss. *Hum Mol Genet* 1998;1589-1597.
6. **Denoyelle F, Weil D, Maw MA, Wilcox SA, Lench NJ, Allen Powell DR, Osborn AH, Dahl HH, Middleton A, Houseman MJ, Dode C, Marlin S, Boulila-ElGaed A, Grati M, Ayadi H, BenArb S, Bitoun P, Lina-Granada G, Godet J, Mustapha M, Loiselet J, ElZir E, Auboiss A, Joannarde A, Petit C, Et al.** Prelingual deafness: high prevalence of a 30delG mutation in the connexin 26 gene. *Human Molecular Genetics* 1997;6 2173-7.
7. **Smith RJH, Scott DA, Sheffield VC, Van Camp G** DFNB1-autosomal recessive non-syndromic hearing loss. world wide web www.uia.ac.be/dnalab/hhh
8. **Jacobson TJ.** Nosology of deafness *J Am Acad Audiol* 1995;6:15-27.
9. Joint Committee on Infant Hearing 1994 Position Statement. Joint Committee on Hearing. *Pediatrics* 1995;95:1.
10. **Snashall S.** Childhood deafness In: Ludman H, Wright T. editors. *Diseases of the ear.* 6th ed. Arnold; 1997. p. 166.
11. **Peñaloza Y.** Otosclerosis. En: *Medicina de la Comunicación Humana* p. 451-457 1994 Ed. SSA.
12. **Prezant TR, Agopian JV, Bohman MC, Bu X, Oztas S, Qiu WQ, Arnos KS, Cortopassi GA, Jaber L, Rotter JI.** Mitochondrial ribosomal RNA mutations associated with both antibiotic-induced and non-syndromic deafness. *Nat Genet* 1993;4:289-94.
13. **Passchier-Vermeer W.** Noise exposure and hearing impairment in young people. *Audiology in practice VII/4* Excerpta Medica. Med Com p. 2-5.
14. **Bai V, Seidman MD, Hinojosa R, Quirk WS.** Mitochondrial DNA deletion associated with aging and possibly

- presbycusis: a human archival temporal bone study. *Am J Otol* 1997;18:449-53.
15. **Gilad O, Glorig A.** Presbycusis: the aging ear. Part II *J Am Soc* 1979;4:207-17.
 16. **Montes de Oca FE, Martínez M del C.** Estimación del problema auditivo en México. *An ORL Mex* 1999;44:8-12.
 17. **Solís Chávez A, Valle Valenzuela M, Montes de Oca FE, Paniagua Vázquez B, Mena Ayala JC, Juárez NM.** Detección de niveles de ruido y trauma acústico en una planta rehidratadora de leche. *An ORL Mex* 1999;44:17-20.
 18. Criteria for a recommended standard occupational noise exposure. Revised criteria. Education and Information. Biomedical and Behavioral Division. In: National Institute for Occupational Safety and Health DHHS (NIOSH). Publication No. 96 XXX. Science. 1996; August 12.
 19. **Maue HJ.** Noise exposure of motorcyclists. *Audiology in practice*. VII/4. Excerpta Medica. Med Com p. 6-8.
 20. **Arlinger S.** Occupational hearing loss in musicians. *Audiology in practice* VIII. Excerpta Medica Med Com B.V. p. 1-4.
 21. **Axelsson A, Lindgren F.** Does pop music cause hearing loss? *Audiology* 1977;16:432-437.
 22. **Browning GG.** Sudden hearing loss. In: *Clinical otology and audiology*. 2nd ed. Oxford UK: Butterworth Heinemann; 1998. p. 66.
 23. **Hughes G, Freedman M, Haberkamp T, Guay M.** Sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;(2):393-405.
 24. **Hughes BG, Moscicki RA.** Immune inner ear disease. In: *Highlights of the Instruction courses. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. St. Louis, MO, USA: Mosby; 1995.
 25. **Heller U, Becker EW, Zenner HP, Berg PA.** Incidence and clinical relevance of antibodies to phospholipids, serotonin and ganglioside in patients with sudden deafness and progressive inner ear hearing loss. *HNO (Germany)* 1998;46:583-6.
 26. **Suckfull M, Zacharias S.** Exploratory analysis of risks factors of acute inner ear dysfunctions. *Laryngorhinotologie* 1999;78:4-8.
 27. **Stokroos RJ, Albers FW, Schirm J.** The etiology of idiopathic sudden hearing loss. Experimental herpes simplex virus infection of the inner ear. *Am J Otol* 1998;447-52.
 28. **Stokroos RJ, Albers FW, Schirm J.** Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: antiviral treatment of experimental herpes simplex virus infection of the inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol (May)* 1999;108:423-8.
 29. **McCabe BF.** Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88:585-589.
 30. **Suzuki M, Harris PJ.** Expression of intercellular adhesion molecule-1 during inner ear inflammation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104:69-75.
 31. **Brackmann DE, Syms CA T III.** Tumors of the auditory-vestibular nerve. In: Ludman H, Wright T, editors. *Diseases of the ear*. Arnold. 6th ed. London: Arnold; 1997. p. 536.

II. La cirugía del estribo en las hipoacusias conductivas producidas por otosclerosis

Antonio Soda-Merhy,* José Luis Méndez-Vera,** Griselda Galicia-Martínez**

Resumen

Se presentan los resultados de 340 cirugías de otosclerosis realizadas en el Departamento de Otorrinología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias entre los años 1987 y 2000. El 73% eran mujeres y 27% hombres. La media de edad fue de 38 años. Los resultados posoperatorios mostraron mejoría de la hipoacusia en 94%, de los casos, en 3% no existió variación y 3% tuvo baja de la audición. Las ganancias tonales obtenidas fueron de 10 dB a 70 dB. Las caídas posoperatorias en los tonos de 4000 Hz se presentaron en 16.4% y de 4000 Hz y 8000 Hz en 11.4%, se analizaron dichas caídas con relación a la técnica que se utilizó sin observar diferencias significativas. Los resultados obtenidos coinciden con los de la mayoría de los centros otológicos del mundo. Concluimos que la cirugía del estribo es actualmente el método de elección para el tratamiento de la otosclerosis, ya que ha demostrado ser un procedimiento seguro, con resultados buenos y consistentes en la gran mayoría de los casos.

Introducción

La otosclerosis se define como una osteodisplasia primaria de la cápsula ótica que causa una reabsorción y depósito anormal de hueso, que se manifiesta a través de una hipoacusia conductiva por anquilosis del estribo a nivel de la ventana oval.¹

Es una enfermedad del adulto joven ya que hace su aparición principalmente entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Afecta por lo general ambos oídos. En relación a la raza y sexo, Guild² reportó una incidencia de 7:1 en blancos con respecto a los negros; y una incidencia (2.5:1) mayor en las mujeres en relación con los hombres.

Summary

We present the results of 340 patients with otosclerosis who underwent stapes surgery at the Department of Otolaryngology of the National Institute for Respiratory Diseases from 1987 to 2000. Seventy three percent of the patients were women and 27%, men. Mean age was 38 years. Postoperative audiometry results were: improvement in 94% of the patients, 3% with no change, and 3% with a decrease in the hearing levels, respectively. The tonal audiometry improvement range was from 10dB to 70dB. Postoperative tonal audiometry decrease at 4000 Hz was present in 16.4% of patients, a decrease at 4000 Hz and 8000 Hz in 11.4%, and results were correlated with the surgical technique without finding a significant difference between them. These data are similar with most of the otologic world literature. We conclude that stapes surgery is today the method of choice for otosclerosis and that it has demonstrated to be a safety surgical procedure with good and consistent results in most cases.

El aspecto etiopatogénico aún no está definido, últimamente se ha puesto especial énfasis en los factores inmunológicos y hereditarios de la enfermedad. Se ha comprobado su patrón autosómico dominante con penetrancia incompleta (25-40%) y expresividad variable. Se ha estudiado al antígeno HLA-DR positivo a células plasmáticas, y la participación de factores inmunológicos ante la presencia de anticuerpos contra colágena tipo II, mutaciones de la colágena en el gene 1 A 1 e infecciones virales.³⁻⁶

Desde el punto de vista histopatológico la etapa inicial comienza con una otospongiosis, caracterizada por reabsorción, pérdida ósea y una gran vascularización. En la etapa más avanzada, de otoscle-

*Profesor y Jefe del Departamento de Otorrinolaringología. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

**Otorrinolaringólogo

rosis, el hueso se hace más compacto y menos vascularizado. Existen tres formas de presentación dependiendo de las estructuras que involucra y de su comportamiento clínico, la forma estapedial que es la más frecuente, la coclear y la histológica que se caracteriza por ser silenciosa y representa sólo 8%.^{7,8}

La enfermedad se caracteriza clínicamente por hipoacusia bilateral, lentamente progresiva en todos los pacientes, acúfeno en aproximadamente 70%, y vértigo de diversa intensidad en el 10 a 25%. A la exploración física observamos la membrana timpánica de aspecto normal, los diapasones nos indicarán una hipoacusia de tipo conductivo que se corrobora con los estudios audiológicos que muestran la hipoacusia conductiva ascendente con predominio en las frecuencias graves. La impedanciometría presenta una curva As de Jerger y reflejos estapediales ausentes con efecto *on-off* en las etapas iniciales.⁹

Debido a que no conocemos la etiología precisa de la enfermedad, no existe un tratamiento médico efectivo; sin embargo, al conocer que el estribo está fijo, el tratamiento de elección es quirúrgico y consiste en sustituir el estribo fijo por una prótesis, lo que permite reanudar la conducción del sonido al oído interno. Con este procedimiento vamos a aliviar un síntoma que es la hipoacusia, sin embargo no vamos a curar la enfermedad.

El presente trabajo tiene como objetivo mostrar la experiencia del Departamento de Otorrinolaringología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en la cirugía del estribo.

Material y métodos

Analizamos 340 cirugías de otosclerosis realizadas en el Departamento de Otorrinolaringología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de 1987 a 2000, recopilando los siguientes datos: edad, sexo, antecedentes familiares de hipoacusia, tiempo de evolución, oído operado, síntomas, otoscopia, evaluación audiométrica de tonos puros, logaudiometría e impedanciometría previa y posterior al procedimiento quirúrgico, técnica quirúrgica y tipo de prótesis utilizada.

Las 340 estapedectomías se realizaron en 295 pacientes, de los cuales a 45 (13.2%) se les practicó en forma bilateral con diferencia aproximada de 12 meses entre uno y otro procedimiento.

Las edades fueron entre los 14 y 62 años con una media de 38 años. Siete fueron catalogados como Otosclerosis Juvenil. Se realizaron 247 procedimientos (72.5%) en mujeres y 93 (27.5%) en hombres lo que da una relación tres a uno.

El procedimiento quirúrgico se realizó bajo anestesia local y sedación, mediante un abordaje endomeatal, se elevó el colgajo dermatimpánico tratando de conservar la cuerda del tímpano. Se realizó resección de la pared ósea posterosuperior hasta exponer el estribo, ventana oval y nervio facial. Se comprobó la movilidad de martillo y yunque y la fijación del estribo. Se desarticuló la cabeza del estribo de la apófisis lenticular del yunque, se seccionó el músculo del estribo, se fracturaron las ramas del estribo en dirección al promontorio previa punción de la platina (Figura 1). En la estapedectomía se extirpó la totalidad de la platina, en la hemiplatinectomía se extirpó la mitad posterior de la platina y en la estapedotomía se practicó un orificio en la platina de aproximadamente 0.8 mm. La prótesis colocó de la rama larga del yunque a la ventana oval y se selló con coágulo sanguíneo (Figura 2).

Resultados

Datos clínicos

Los antecedentes familiares de hipoacusia se presentaron en 35% de los pacientes, 69% fueron de la rama materna y 31% de la paterna; lo que apoya el factor hereditario de la enfermedad. Esto

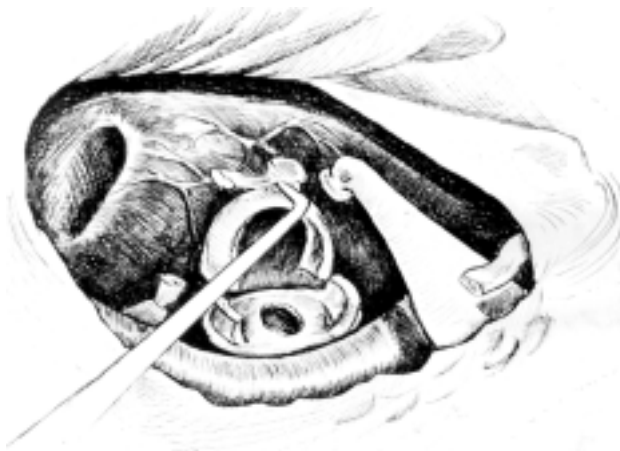


Figura 1. Punción de platina y crurectomía.

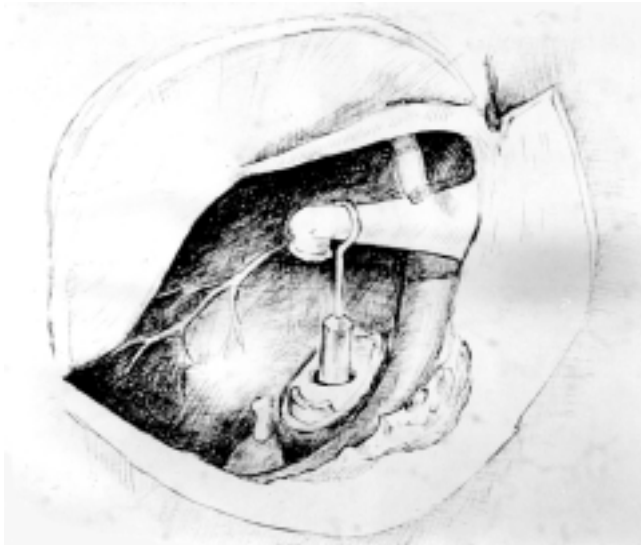


Figura 2. Colocación de prótesis para sustituir al estribo.

no descarta la posibilidad de que en el porcentaje donde no existieron antecedentes, podría tratarse de una otosclerosis histológica que no presentara manifestaciones clínicas.

El tiempo de evolución de la otosclerosis, desde su inicio hasta el momento del tratamiento quirúrgico, en la gran mayoría osciló entre los seis y los 10 años (Figura 3).

En cuanto a los datos clínicos, el síntoma cardinal fue la hipoacusia en 100% de los pacientes, de éstos 79% presentó acúfeno de tono grave, intermitente y de intensidad moderada, y 20.8% presentó sintomatología vertiginosa de diferente intensidad.

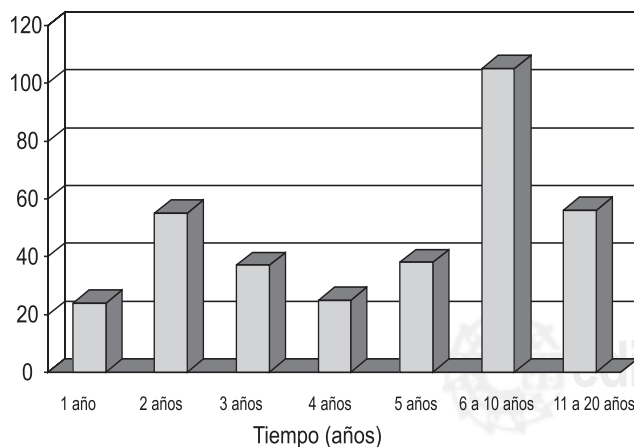


Figura 3. Tiempo de evolución de la otosclerosis.

A la otoscopia, 91% presentó membrana timpánica íntegra y de aspecto normal, 7% mostró placas de timpanosclerosis y 2% presentó el signo de Schwartze positivo.

Audiometría preoperatoria. La hipoacusia fue mixta de predominio conductivo en 73% y conductiva pura en 27%. En relación a la intensidad, 61% presentaron hipoacusia media, 26% hipoacusia severa, 7% hipoacusia superficial y 6% hipoacusia profunda. La timpanometría mostró curvas de baja complianza en 97% de los casos con presiones normales en el oído medio, en 3% las curvas fueron normales. Los reflejos estapediales estuvieron ausentes en 99%.

Datos quirúrgicos

De 340 cirugías del estribo, 177 (52%) fueron en el oído izquierdo y 163 (48%) en el oído derecho. La técnica utilizada fue de estapedotomía o técnica de orificio pequeño, en 231 (68%), hemiplatinectomía en 66 (19%) y estapedectomía o platinectomía completa en 43 (13%).

El foco de otosclerosis fue bipolar en 273 oídos (80%), unipolar en 47 (14%) y masivo en 20 (6%).

Las prótesis utilizadas fueron de pistón, de alambre y teflón 178 y de Fluoroplastic 162.

Resultados posoperatorios

La diferencial entre la vía aérea y ósea la realizamos comparando el umbral de la vía ósea prequirúrgica y la vía aérea postquirúrgica, calculando la media de las frecuencias de 500 Hz, 1 000 Hz y 2000 Hz.

Se obtuvo mejoría de la audición en 94%, no varió el umbral aéreo en 3% y se produjo baja de la audición en 3% de los pacientes. La ganancia tonal y el cierre de la diferencial entre la vía aérea y ósea se muestra en las figuras 4 y 5.

Las caídas postoperatorias en los tonos agudos de 4000 Hz y 8000 Hz se presentaron en 39 oídos (11.4%), y caída únicamente en el tono de 8000 Hz en 56 oídos (16.4%). Se analizó la técnica quirúrgica utilizada en estos casos (Cuadros I y II).

La Otosclerosis Juvenil, se presentó en cuatro mujeres y tres hombres con un tiempo de evolución

entre los dos y cuatro años. Clínicamente todos presentaron hipoacusia y acúfeno, otoscopia normal; y audiológicamente, tres presentaron hipoacusia media mixta de predominio conductivo y cuatro una hipoacusia conductiva pura. A uno de ellos se le realizó cirugía en ambos oídos. En 7 oídos se practicó estapedotomía y en uno hemiplatinectomía. Los resultados posoperatorios, con seguimiento de dos a 10 años, tuvieron una ganancia promedio de 20 a 25 dB con diferencia de la vía aérea y ósea de 0 a 15 dB. Cuatro oídos presentaron caída en el tono de los 8000 Hz.

Discusión

Nuestros resultados coinciden con lo reportado en la literatura en relación a que la otosclerosis es una enfermedad que se presenta más frecuente en

mujeres, entre los 30 y 50 años y la mayor incidencia en la mujer que en el hombre, en relación de 3 a 1.¹⁰ En cuanto a la sintomatología, es importante comentar que 70 (20.8%) pacientes presentaron vértigo y sólo 15 (21%) requirieron una electronistagmografía por presentar el vértigo más frecuente e intenso. Diversos estudios han sido publicados para esclarecer la asociación del vértigo con la otosclerosis, Sismanis¹¹ en un estudio de ocho pacientes con diagnóstico previo del síndrome de Ménière bilateral pudo demostrar clínicamente la presencia de otosclerosis con respuesta favorable a diurético y fluoruro de sodio. Los estudios histopatológicos de Liston y Paparella,¹² reportaron que en seis de 95 temporales examinados los focos de otosclerosis se pueden extender del endostio de la vuelta basal de la cóclea a la membrana de Reissner y producir hidropesía endolinfática.

Los detalles de la técnica quirúrgica que vale la pena comentar son, que para realizar la platinotomía o pequeña fenestra sobre la platina, se puede hacer con microaguja, microfresa o con diferentes tipos de láser,¹³⁻¹⁵ el objetivo es que tenga un diámetro de por lo menos 0.7mm. La prótesis se estabiliza utilizando diferentes materiales como

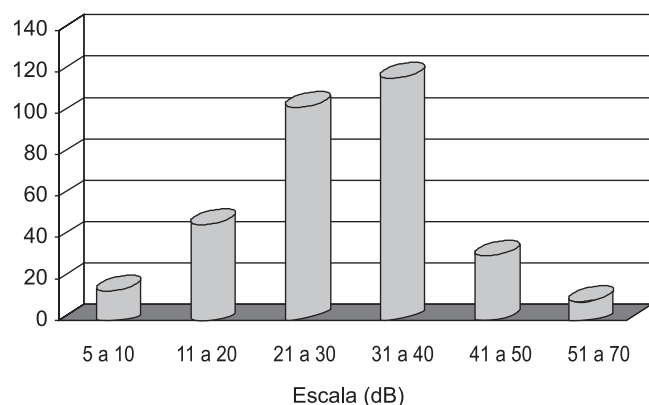


Figura 4. Ganancia tonal (500,1000,2000 Hz.)

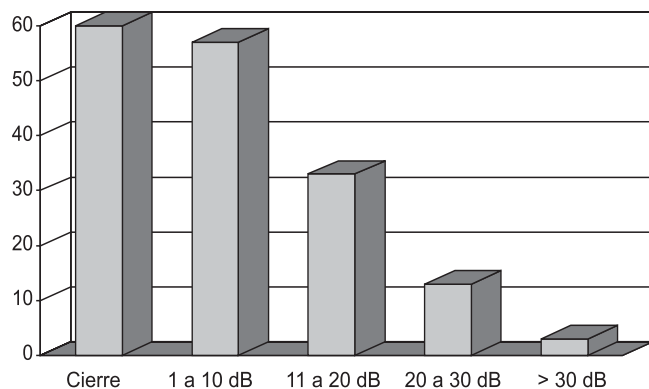


Figura 5. Diferencial entre la vía aérea y ósea posoperatoria.

Cuadro I. Caída posoperatoria en agudos 4000/8000 Hz y su relación con el tipo de cirugía

Técnica quirúrgica	n/N	%
Estapedotomía	23/231	9.9
Hemiplatinectomía	11/66	16.6
Platinectomía	5/43	11.6

n = número de pacientes afectados

N = número total de pacientes operados

Cuadro II. Caída posoperatoria en agudos 8000 Hz y su relación con el tipo de cirugía

Técnica quirúrgica	n/N	%
Estapedotomía	39/231	16.8
Hemiplatinectomía	12/66	18.2
Platinectomía	5/43	11.6

n = número de pacientes afectados

N = número total de pacientes operados

fibrinógeno,¹⁶ colgajo de mucosa del oído medio del promontorio, injerto de vena,¹⁷ gelfoam, pericondrio, periostio, grasa o sangre. Nosotros para la apertura de la platina utilizamos el perforador de 0.5 y 0.7 mm. y sangre para el sellado.

En relación a la técnica quirúrgica y resultados, en los 231 oídos (70%) que realizamos estapedotomía, el cierre de la diferencial de la vía aérea-ósea se obtuvo en 84.5%; cifra similar a la que reporta Bonding¹⁸ en 75 operados con esta técnica y que obtuvo 87% del cierre de la diferencial, y Luic¹⁹ 86% con un cierre de 0 a 20 dB utilizando parámetros audiológicos semejantes a los nuestros. Asimismo los resultados de Levy²⁰ son coincidentes.

Las frecuencias más afectadas en la cirugía de la otosclerosis son las correspondientes a 4000 Hz y 8000 Hz, por lo cual varios autores^{19,21-23} han utilizado la estapedotomía y reportan resultados favorables consistentes para evitar la caída en estas frecuencias, y tener mejor discriminación de lenguaje.

Cremers²⁴ realizó fenestra y platinotomía parcial a 263/311 casos, afectándose los tonos agudos en 0.6% y a los 48 casos restantes les practicó platinectomía total, con una afección de 2.1% de las frecuencias altas. En nuestro estudio tuvimos caídas en los tonos de 4000 y 8000 Hz en 11.4% y de éstos, la menor proporción fue en los que se practicó estapedotomía. La caída en la frecuencia de los 8000 Hz únicamente se observó en 16.4%, la técnica que menos la presentó fue la estapedectomía y la que más, fue la hemiplatinectomía, posiblemente porque el fragmento de la platina que se dejó estuviera parcialmente desprendido hacia el vestíbulo. Sin embargo, estos datos no tienen diferencias significativas y no existen claras ventajas que aconsejen inclinarse por una u otra técnica.

Consideramos importante que cuando se ofrece un tratamiento quirúrgico a un paciente con otosclerosis se le debe informar claramente de los resultados obtenidos así como de sus riesgos para que él mismo tome la decisión. Es básico que estos datos estén fundamentados en la experiencia del cirujano y no en la de otros grupos de trabajo.

Podemos concluir que la cirugía del estribo, es el tratamiento de elección en la hipoacusia conductiva secundaria a otosclerosis, y le proporciona a nuestros pacientes una mejoría en la audición y discriminación del lenguaje entre 90 a 94%.

Referencias

1. **Wayoff M, Chobaut JC.** L'otospongiose encycl. Med Chir. Paris. Otorhinolaryngologie 1983;4:2995-10.
2. **Guild SR.** Histologic. Otosclerosis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1994;53:246.
3. **Niedermeyer HP, Arnold W, Neubert WJ, Sedlmeier R.** Persistent measles virus infection as a possible cause of otosclerosis: state of the art. Ear Nose Throat J 2000; 79(8):552-58.
4. **Arnold W, Niedermeyer HP, Altermatt HJ, Neubert W.** Pathogenesis of otosclerosis State of the art. HNO-Germany 1996;44(3):121-9.
5. **Svatko LG.** Pathogenetic aspects of otosclerosis. Vestn Otorrinolaringol 1995;(3):24-7.
6. **Singhal SK, Mann SB, Datta U, Panda NK, Gupta AK.** Genetic correlation in otosclerosis. Am J Otolaryngol 1999;20(2):102-5.
7. **Linthicum Flt, Filipo R, Brody S.** Sensorineural hearing loss due to cochlear otospongiosis: theoretical considerations of etiology. Ann Otol 1975;84:544-551.
8. **Schknecht H.** Otosclerosis pathology of the ear. 2nd ed. Pennsylvania, Lea & Febiger; 1993. p. 365-379.
9. **Hannley MT.** Audiologic characteristics of the patient with otosclerosis. Otolaryngol Clin North Am 1993;26(3): 373-87.
10. **Zaghis A.** Some observations concerning 200 stapedectomies fifteen years postoperatively. Laryngoscope 1987;97:1211-1213.
11. **Sismanis A.** Coexisting otosclerosis and Meniere's disease a diagnostic and therapeutic dilemma. Laryngoscope. 1986;94:9-13.
12. **Liston SL.** Otosclerosis and endolymphatic Hydrops. Laryngoscope. 1984;94:1003-7.
13. **Perkins RC.** Laser Stapedectomy for otosclerosis. Laryngoscope 1980;90:228.
14. **Lescanne E, Robier A, Soin C, Manceau A, Benlyazid A, Beutter P.** Otosclerosis surgery; a series of 227 cases. Introduction of CO2 laser. Ann Otolaryngol Chir Cerv Fac 1999;116(1):28-36.
15. **Palomar V, Romeu C, Traserra C, Ghani F, Soteris J.** Otosclerosis surgery with CO₂ laser. Acta Otorrinolaringol Esp 1999;50(5):345-7.
16. **Marquet T.** Stapedectomy techniques and results. Am J Otol 1985;6:63-67.
17. **Shea JT.** Stapedectomy techniques and results. Am J Otol 1985;6:61-62.
18. **Bonding P.** Surgical treatment of otosclerosis, effects and risks. Publication Year. 1989;151(6):381-384.
19. **Lucic M.** Surgical treatment of otosclerosis. Using stapedectomy. Publication Year. 1989;46(3):187-190.
20. **Arroyo Castelazo MA, Pérez de León P, Soda M.** Otosclerosis, experiencia quirúrgica 1982-1991. Anal Otorrino 1992;39(4):363-367.
21. **Levy R.** Stapedectomy techniques and results. Laryngoscope. 1990;100:1097-99.
22. **Moon N.** Partial vs total footplate removal in stapedectomy. Laryngoscope 1984;94:912-914.
23. **Persson P, Harder H, Magnuson B.** Hearing results in otosclerosis surgery after partial stapedectomy, total

- stapedectomy, and stapedotomy. *Acta Otolaryngologica* 1997;117(1):94-9.
24. **Ueda H, Miyazawa T, Asahi K, Yanagia N.** Factors affecting hearing results after stapes surgery. *Journal of Laryngology & Otology*. 1999;113(5):417-21.
25. **Cremers WJR.** Hearing Gain After Stapedectomy, Total Stapedectomy, or Total Stapedectomy for otosclerosis. 1991;100(12):959-961.

III. Tratamiento de la sordera sensorial con implante coclear. Experiencia en México

Jorge Corvera-Bernardelli,* Gonzalo Corvera-Behar*

Resumen

El objeto de la presentación es comunicar el estado actual de la utilidad del implante coclear (IC) para recuperar audición en individuos con hipoacusia sensorial severa a profunda, con base en el consenso internacional y en nuestra experiencia personal. Para ello se revisaron los expedientes de 73 pacientes implantados por los autores desde el inicio del programa hasta el 15 de Julio de 2000. Se valoraron cinco tipos de implante: cinco de ocho electrodos que se aplican sobre el promontorio (extracocleares), nueve intracocleares de ocho canales y un sólo electrodo, uno intracoclear de 12 canales y ocho electrodos, uno monocanal mono electrodo y 57 intracocleares con 22 canales y 22 electrodos. Los implantes intracocleares con 22 electrodos fueron benéficos en todos los pacientes para recuperar audición útil en la comunicación oral, tanto en pacientes que perdieron la audición como en quienes nunca la tuvieron, y ninguno ha dejado de usarse; todos se siguen beneficiando con el procedimiento. Los otros implantes (monoelectrodos y extracocleares) fueron abandonados eventualmente, por diversas causas. Consideramos que la utilidad del implante intracoclear con canales y electrodos múltiples está actualmente fuera de discusión.

Palabras clave: *Implante coclear, sordera neurosensorial, experiencia mexicana.*

Summary

The purpose of this paper is to inform, based on international consensus and our own experience, concerning the value of cochlear implant to provide the user with sufficient hearing and speech recognition, to be able to communicate verbally in a normal social environment. In 59 successive patients that we implanted with a 22-electrode intra-cochlear device, all recovered a significant capacity for verbal communication and continued to use their devices. The remaining 14 patients who received mono-electrode or extra-cochlear implants abandoned use of the implant. We consider that the usefulness of multichannel multielectrode intra cochlear implants is, at present, beyond dispute.

Key words: *Cochlear implant, sensorial deafness, Mexican experience.*

*Instituto Mexicano de Otolología y Otoneurología, México D.F., México

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Jorge Corvera Bernardelli, Cañada 157, Jardines del Pedregal, 01900 México D.F. Tel. +(525) 568 0262 Fax +(525) 568 4092. Correo electrónico: bernardelli@prodigy.net.mx

Introducción

La sordera sensorial se debe como su nombre lo indica, a daño irreversible del neuroepitelio auditivo integrado por las células ciliadas de Corti y sus estructuras de apoyo. Al no ser posible actualmente hacer que se regeneren las células de Corti, como de ningún otro neuroepitelio, el único tratamiento de la sordera sensorial es el uso de prótesis auditivas.

Cuando la sordera es parcial (por daño limitado a unas células de Corti con integridad de otras), el defecto en la comunicación verbal puede superarse con el uso de amplificadores sonoros, bien conocidos por el público en general bajo el nombre de *auxiliares auditivos (eléctricos)*, usados y perfeccionados desde la segunda década del siglo XX.

Cuando la destrucción de las células de Corti sobrepasa cierto porcentaje, la simple amplificación de la intensidad sonora no logra audición útil, pero sí es posible lograrla con el *implante coclear*, que es una prótesis auditiva que sustituye las funciones del oído externo, medio e interno. Sus objetivos fundamentales son lograr capacidad de reconocimiento de los sonidos (que no se puede obtener con amplificadores convencionales) y capacidad de distinguir el lenguaje hablado.

El implante coclear está indicado en individuos con hipoacusia sensorial severa a profunda, cuando el auxiliar auditivo convencional ya no brinda suficiente beneficio. El implante coclear es un instrumento relativamente nuevo, por nuevo, mal conocido y por mal conocido, blanco de las críticas más extrañas.

El objeto de esta presentación es informar del estado actual del uso del implante coclear, y de nuestra experiencia personal con este recurso.

El implante coclear

El oído humano, como el de la mayoría de los vertebrados, funciona esquemáticamente de la siguiente manera: 1) Capta las ondas sonoras (que son movimientos oscilatorios de partículas, básicamente moléculas) por el conducto auditivo externo. 2) Amplifica la energía de las oscilaciones por la membrana timpánica y los huesillos del oído (martillo, yunque y estribo) y la conduce hasta el ducto

coclear. 3) Transforma el fenómeno mecánico de movimiento de partículas en potenciales eléctricos de membrana, por medio de la interacción de la membrana tectoria con los cilios de las células de Corti. 4) Conduce los potenciales, por medio de las fibras del nervio acústico, hasta los núcleos auditivos del octavo par en el tallo cerebral.

El implante coclear consta: 1) De un micrófono que capta las ondas sonoras, las convierte en potenciales eléctricos, las amplifica y las envía a un procesador. 2) El procesador es básicamente una computadora que ordena los eventos eléctricos de manera semejante a como lo hacen las células de Corti y las conduce a una serie de electrodos. 3) Los electrodos están dispuestos alrededor del modiolo de la cóclea, estimulando directamente las fibras del nervio acústico. En esta forma, el implante coclear sustituye las funciones del oído externo, del oído medio y del órgano de Corti.

En 1957 dos franceses, Djourno y Eyries,¹ fueron los primeros en estimular eléctricamente las fibras nerviosas auditivas con intentos terapéuticos, en un paciente adulto con hipoacusia profunda, obteniendo sensación de sonidos por el paciente. Muchos otros investigadores les siguieron, entre ellos William House,² quien realizó en 1961 el primer implante en un paciente con hipoacusia sensorineural utilizando un electrodo único de oro colocado sobre el promontorio. En 1973 inició un programa de rehabilitación de la sordera profunda mediante implantes cocleares monocanales intracocleares, implantando a 16 pacientes en los siguientes tres años. A partir de ese momento la implantación comienza a convertirse en una opción terapéutica aceptada. Posteriormente se han desarrollado muchos tipos de prótesis cocleares. En 1983, la Academia de Ciencias de Nueva York, realizó un simposium internacional sobre implantes cocleares³ y a partir de entonces, muchos grupos de investigación se involucraron en protocolos encaminados a mejorar dichos dispositivos. Aparecieron implantes extracocleares, intracocleares, de uno o varios electrodos, digitales y analógicos, etc.

El propósito fundamental del implante coclear es lograr que el paciente pueda percibir y reconocer sonidos que no percibe ni distingue aún con la ayuda del más potente auxiliar auditivo eléctrico convencional, y lograr un reconocimiento significativo de los elementos fonéticos del lenguaje hablado.

Selección de pacientes

Clasificación

La más fundamental de las clasificaciones reconoce cuatro tipos de pacientes: 1). Niños con sordera prelingual. 2). Niños con sordera poslingual. 3). Adultos con sordera prelingual. 4). Adultos con sordera poslingual. El término prelingual se refiere a los sujetos que estaban sordos antes de que pudieran desarrollar lenguaje y poslingual significa que la sordera ocurrió cuando ya hablaban.

Las clasificaciones más precisas, de tipo cuantitativo, aluden al umbral para los tonos puros y al porcentaje de elementos fonémicos tales como sílabas, palabras o frases que el sujeto puede reconocer, tanto en listas *abiertas* (en que el sujeto no tiene conocimiento del contenido de las listas), como con listas *cerradas* (en que el sujeto tiene ante sí la lista y sólo tiene que distinguir un elemento entre varios posibles).

Evaluación de daño y de resultados

Además de la evaluación médica completa, se efectúan en los adultos pruebas audiométricas con audífonos y en campo libre, con y sin auxiliares auditivos convencionales, así como una batería de pruebas logaudiométricas, uni y bilaterales, administradas tanto por audífonos como en campo libre. Aunque las pruebas de recepción del lenguaje varían en los diversos centros de implante, en todos deben incluir material de evaluación segmental, suprasegmental y fonémica (correspondientes en forma aproximada a sílabas, palabras y frases), en listas tanto abiertas como cerradas.

Las baterías de pruebas se hacen tanto para valoración preoperatoria como para valoración de la ganancia obtenida con el procedimiento.⁴ Siempre se deben efectuar tomografías computadas de alta resolución, de huesos temporales para anticipar las dificultades técnicas que pudieran presentarse durante la cirugía.

Indicaciones

El criterio internacional actual para implantar adultos poslinguales es que no deben tener más de

40% de discriminación en frases presentadas en lista abierta, probados con óptima amplificación por auxiliares auditivos eléctricos convencionales.

En cuanto a los adultos prelinguales, las indicaciones son más variables de un paciente a otro, y

Cuadro I. Clasificación, edades y diagnósticos de los pacientes

Niños	Adultos
Edad diagnóstico	Edad diagnóstico
Prelinguales	
2.03 rubéola materna	14.21 congénita
2.44 congénita hereditaria	14.25 congénita
3.01 congénita	14.88 congénita
3.44 congénita	15.87 congénita
3.49 ototóxicos	17.00 congénita
3.51 congénita	17.52 congénita
3.80 congénita	17.60 congénita
3.87 meningitis	19.47 congénita
4.00 viral neonatal	29.29 congénita
4.05 congénita	
4.23 congénita	Poslinguales
4.37 congénita	16.83 Mondini
4.42 congénita	16.88 ototóxicos
4.54 congénita	21.54 degenerativa
4.96 congénita	23.73 heredo-degenerativa
5.81 congénita	29.05 desconocida
5.82 congénita	30.87 heredo-degenerativa
6.36 rubéola materna	32.08 mondini
6.63 congénita	33.07 síndrome de Cogan
6.82 meningitis	34.29 síndrome de Cogan
	35.46 colesteatomas intralaberínticos
6.99 rubéola materna	36.85 otoesclerosis
7.17 congénita	43.23 trauma craneano
7.36 Waardenburg	44.60 otosclerosis
7.38 congénita	47.29 degenerativa
7.92 congénita	51.04 degenerativa
9.02 congénita	54.50 otosclerosis
9.43 ototóxicos	57.08 ototóxicos
9.72 congénita	57.83 desconocida
10.23 congénita	59.46 degenerativa
10.34 congénita	64.28 heredo-degenerativa
12.01 congénita	66.24 heredo-degenerativa
12.16 meningitis	74.94 otosclerosis
12.42 ototóxicos	
12.52 congénita	
12.70 ototóxicos	
12.76 congénita	
13.70 rubéola materna	
13.82 ototóxicos	
Poslinguales	
4.39 meningitis	
4.84 meningitis	
6.84 meningitis	
7.24 parotiditis	

hay que individualizar la decisión. En general se considera que aquellos que no han sido adiestrados en el método oral, no son candidatos al implante coclear.

Los criterios para implantación en niños son: mayores de un año con sordera neurosensorial bilateral profunda, que no progresan en su desarrollo del lenguaje a pesar de un periodo adecuado de estimulación con uso de auxiliares auditivos apropiados. No hay restricciones de edad de inicio de sordera, pudiendo ser congénitos, prelinguales o postlinguales. Los niños deben contar con un ambiente familiar y escolar que les brinde soporte físico y emocional, y necesitarán terapia de rehabilitación accesible por tiempo prolongado, aunque mucho menor que el que requieren los niños no implantados con sordera semejante.

Resultados

Se ha demostrado que los niños con sordera congénita o prelingual obtienen mucho beneficio en todos los aspectos de la percepción del lenguaje, demostrado por mejorías considerables en las pruebas, como la identificación de patrones, reconocimiento de vocales y consonantes, así como de oraciones en listas abiertas y cerradas, y que el progreso es más rápido mientras menos edad tiene el niño en el momento de su implante. Además, el proceso de mejoría continúa por mucho tiempo.

Los niños implantados en edades entre 10 y 16 años obtienen mayor beneficio si en alguna época pudieron usar aparato, si su sordera fue progresiva, o si la sordera apareció poco tiempo antes del momento del implante.

Los adultos prelinguales en general obtienen resultados menos satisfactorios; rara vez logran discriminar el lenguaje, pero el implante les ayuda para mejorar su lectura labio facial y la entonación y ritmo de su propio lenguaje.⁵⁻⁷

Experiencia del Instituto Mexicano de Otolología y Neurootología

El primer implante coclear colocado en México se realizó a mediados de los ochenta en el entonces Hospital Humana, actual Hospital Angeles del

Pedregal, por un equipo encabezado por los doctores Jorge Corvera Bernardelli, Ernesto Deutsch Reiss y Araceli Gutiérrez de Velasco. Ese proyecto no perduró, y en 1987 el doctor Jorge Corvera Bernardelli inició en el Hospital General Dr. Manuel Gea González un estudio de colocación de implante coclear en niños, decidiéndose utilizar electrodos extracocleares, ya que eran los menos invasivos y en esa época no se tenía experiencia en el ámbito internacional sobre la colocación de implantes intracocleares en niños. Ese fue el inicio de nuestro programa actual, desarrollado en el entorno del Instituto Mexicano de Otolología y Neurootología, que ha logrado la cooperación de diferentes instituciones, públicas y privadas.

Posteriormente comenzamos a utilizar implantes monoelectrodo intracocleares, seguido de multielectrodo. Nuestra experiencia con esos tipos iniciales de implante coclear fue ampliamente publicada,⁸⁻¹⁰ siendo de los primeros en afirmar que ni los implantes extracocleares ni los monoelectrodos otorgaban resultados adecuados.

A principios de los noventa, apareció evidencia de que los implantes multicanal otorgaban resultados significativamente mejores que los monocanal. Nuestro equipo decidió abandonar el uso de implantes monocanal en 1991, considerando que, aun en países en vías de desarrollo, no se justificaba el uso de ellos aunque tuvieran menor precio.¹¹

A partir de ese año, el doctor Gonzalo Corvera Behar asumió la coordinación del programa. En el momento actual nuestro programa de implante coclear es el más antiguo del país y el que mayor número de pacientes implantados tiene. Abarca diversas instituciones: La Asociación Mexicana para la Audición, A.C., una institución no lucrativa que apoya en la recaudación de fondos para financiar las prótesis; el Hospital General *Dr. Manuel Gea González*, de la Secretaría de Salud, que provee los quirófanos para pacientes de bajos recursos y sirve de lazo para otras entidades gubernamentales que nos apoyan en forma esporádica; y el Instituto Mexicano de Otolología y Neurootología S.C., que coordina los esfuerzos de todos los demás integrantes del equipo, proporciona el equipo quirúrgico y de calibración y realiza la evaluación médico-quirúrgica de candidatos, además de realizar las calibraciones de las prótesis y los estudios de evaluación y seguimiento audiológico.

Respecto a la terapia previa y posterior al implante, fundamental en el caso de los niños, nuestro criterio es que el paciente debe continuar con su terapeuta que ya lo ha tratado, excepto en los casos en los que se seguían métodos de lenguaje manual. Cuando el o la terapeuta no tiene experiencia en los métodos de rehabilitación orales/auditivos, promovemos su capacitación en alguna de las instituciones con las que colaboramos, el Instituto de Educación Especial y Auditiva, el Instituto Mexicano de

Audición y Lenguaje, y el Instituto Leonés de Audición y Lenguaje de León, Guanajuato.

Resultados

Pacientes e implantes

Hasta el momento actual (Julio 15 de 2000), hemos efectuado 73 implantes cocleares. Los re-

Cuadro II. Implantes utilizados

Fecha de implante	Edad al implantar (Años)	Tipo de Sordera	Modelo de Implante	Fecha de implante	Edad al implantar (Años)	Tipo de sordera	Modelo de implante
14-Nov-1987	30.87	Posling	HORT 8CH EXT	3-Feb-1998	12.76	Preling	C124M
7-Sep-1988	14.88	Preling	HORT 8CH EXT	31-Mar-1998	14.25	Preling	C124M
14-Sep-1988	13.70	Preling	HORT 8CH EXT	28-Apr-1998	32.08	Posling	C124M
9-Nov-1988	17.00	Preling	HORT 8CH EXT	21-Sep-1998	2.44	Preling	C124M
7-Dec-1988	7.24	Posling	HORT 8CH EXT	13-Oct-1998	4.54	Preling	C124M
4-Jan-1989	3.01	Preling	IMPLEX MPV	20-Oct-1998	12.16	Preling	C124M
18-Mar-1989	10.23	Preling	IMPLEX MPV	3-Nov-1998	4.00	Preling	C124M
11 -Oct-1989	12.01	Preling	IMPLEX MPV	11 -Dec-1998	7.36	Preling	C124M
25-Oct-1989	5.82	Preling	IMPLEX MPV	14-Dec-1998	3.87	Preling	C124M
24-Jan-1990	14.21	Preling	IMPLEX MPV	16-Feb-1999	6.84	Posling	C124M
11-May-1990	6.36	Preling	IMPLEX MPV	6-Apr-1999	19.47	Preling	C124M
19-May-1990	29.29	Preling	IMPLEX MPV	27-Apr-1999	3.44	Preling	C124M
23-May-1990	12.42	Preling	COM12 MPV	2-Jun-1999	9.02	Preling	C124M
6-Jul-1991	33.07	Posling	IMPLEX COM12	9-Jul-1999	16.83	Posling	C124M
2-Oct-1991	17.60	Preling	C122M	21-Jul-1999	57.83	Posling	C124M
30-Mar-1992	17.52	Preling	IMPLEX MPV	9-Aug-1999	10.34	Preling	C124M
1-Jul-1992	54.50	Posling	C122M	16-Aug-1999	12.70	Preling	C124M
3-Sep-1992	13.82	Preling	C122M	1-Sep-1999	5.81	Preling	C124M
22-Sep-1992	34.29	Posling	C122M	13-Sep-1999	6.82	Preling	C124M
12-Mar-1993	43.23	Posling	C122M	14-Oct-999	4.05	Preling	C124M
14-Mar-1994	23.73	Posling	C122M	15-Oct-1999	15.87	Preling	C124M
19-Apr-1994	44.60	Posling	C122M	11-Nov-1999	4.23	Preling	C124M
24-May-1994	4.39	Posling	C122M	17-Nov-1999	35.46	Posling	C124M
26-Jul-1994	64.28	Posling	ALLHEAR	6-Dec-1999	12.52	Preling	C124M
14-Feb-1995	16.88	Posling	C122M	8-Dec-1999	3.51	Preling	C124M
3-Oct-1995	3.49	Preling	C122M	9-Dec-1999	4.37	Preling	C124M
6-Oct-1995	57.08	Posling	C122M	7-Feb-2000	6.63	Preling	C124M
4-Jun-1996	4.84	Posling	C122M	16-Feb-2000	7.38	Preling	C124M
18-Jun-1996	3.80	Preling	C122M	1-Mar-2000	36.85	Posling	C124M
12-Jul-1996	66.24	Posling	C122M	10-Mar-2000	6.99	Preling	C124M
14-Oct-1996	59.46	Posling	C122M	15-Mar-2000	21.54	Posling	C124M
12-Nov-1996	74.94	Posling	C122M	28-Mar-2000	2.03	Preling	C124M
17-Apr-1997	29.05	Posling	C122M	6-Apr-2000	9.72	Preling	C124M
18-Apr-1997	47.29	Posling	C122M	22-May-2000	9.43	Preling	C124M
27-Jun-1997	51.04	Posling	C124M	9-Jun-2000	7.17	Preling	C124M
21-Jul-1997	4.42	Preling	C124M	14-Jun-2000	4.96	Preling	C124M
25-Nov-1997	7.92	Preling	C124M				

Preling= Hipoacusia prelingual, Posling= Hipoacusia poslingual

ceptores fueron niños (hasta de 13 años de edad), 38 prelinguales y cuatro poslinguales; adultos (de 14 años en adelante), nueve prelinguales y 22 poslinguales. Treinta y seis fueron masculinos y 37 femeninos; se colocaron 40 implantes en el lado derecho y 33 en el izquierdo. Todos los pacientes prelinguales y algunos de los postlinguales habían recibido terapia auditiva.

El cuadro I muestra las edades (cuantificadas en años y fracciones decimales de años) y los diagnósticos.

Los padecimientos más frecuentes fueron, entre los prelinguales, sordera congénita no sindrómica de causa no determinable en 33 casos, ototoxicidad por aminoglucósidos en cinco, rubéola materna en cuatro y meningitis en tres casos. Entre los sordos poslinguales, las causas más frecuentes fueron las degenerativas y heredodegenerativas en 10, otosclerosis en cuatro y meningitis en tres.

Los implantes utilizados (Cuadro II) fueron: monoelectrodos de ocho canales marca IMPLEX modelo MPV: ocho extracocleares (promontorio) de ocho electrodos, marca HORTMANN modelo EXT: cinco intracocleares de 12 electrodos, marca IMPLEX modelo COM12: uno intracoclear de 22 electrodos, marca NUCLEUS modelo C122M: 19 intracocleares de 22 electrodos, marca NUCLEUS modelo C124M: 39. En un paciente se extrajo un implante monocanal marca ALLHF-AR y se sustituyó por uno multicanal NUCLEUS C124M.

Complicaciones

En el postoperatorio inmediato se observaron tres casos de paresia facial, dos leves y una severa; todas ellas se recuperaron por completo.

En pocos días subsecuentes a la operación, hubo dos extrusiones del procesador en cirugías consecutivas (en ambos casos, prótesis extracocleares Hortmann), en relación con una epidemia de infección hospitalaria que ocurrió causada por *Mycobacterium fortuitum*. El germen se aisló en uno de los pacientes, pero en el segundo todos los cultivos resultaron estériles. Los pacientes no fueron reimplantados.

En el postoperatorio tardío, un paciente desarrolló otitis media supurada que dejó como secuela perforación timpánica. Al paciente se le hizo timpanoplastia con éxito; el implante funcionó sin interrupción todo el tiempo.

Un paciente con anacusia debida a colesteatoma bilateral, se implantó en dos tiempos: en el primero se reseco el colesteatoma y se obliteró la cavidad mastoidea mediante un colgajo pediculado de músculo temporal; en la segunda operación (seis meses después) se colocó el implante. Cinco meses después, utilizando un cotonete, el paciente perforó el injerto que obliteraba la mastoides y extrajo el cable de los electrodos. En un caso así no se debe reintroducir el electrodo a la cóclea, ya que hay riesgo de meningitis. Se operó extrayendo el implante

Cuadro III. Implantes abandonados

Fecha de implante	Edad al implantar (Años)	Modelo de implante	Fecha de abandono	Tiempo en uso (Meses)
14-Nov-1987	30.87	HORTMANN 8CH EXT	14-May-1988	5.99
7-Sep-1988	14.88	HORTMANN 8CH EXT	2-Jan-1989	3.85
14-Sep-1988	13.70	HORTMANN 8CH EXT	6-Jan-1989	3.75
9-Nov-1988	17.00	HORTMANN 8CH EXT	20-Apr-1990	17.34
7-Dec-1988	7.24	HORTMANN 8CH EXT	1-Jan-1992	36.84
4-Jan-1989	3.01	IMPLEX MPV	4-Jan-1990	12.01
18-Mar-1989	10.23	IMPLEX MPV	18-Mar-1991	24.01
11-oct-1989	12.01	IMPLEX MPV	16-Feb-1991	16.22
25-Oct-1989	5.82	IMPLEX MPV	1-Jan-1993	38.29
24-Jan-1990	14.21	IMPLEX MPV	15-May-1992	27.70
19-May-1990	29.29	IMPLEX MPV	12-May-1992	23.82
6-Jul-1991	33.07	IMPLEX COM12	22-Sep-1992	14.61
30-Mar-1992	17.52	IMPLEX MPV	24-Jul-1994	27.83
26-Jul-1994	64.28	ALLHEAR	12-Jul-1996	23.59

contaminado y sustituyéndolo exitosamente con uno nuevo. Es justo mencionar que la compañía que vendió el implante original, lo sustituyó sin costo como parte de su política de garantía.

Fracasos funcionales

Catorce implantes fueron abandonados, los dos extruidos por infección nosocomial y 12 por ineficacia (Cuadro III) en lapsos que variaron de 3.7 meses hasta 38.29 meses (promedio de un año siete meses veintiún días). Las causas fueron diferentes en los distintos tipos de implante. Los monoelectrodos se abandonaron por no dar utilidad suficiente en la vida diaria. En los implantes extracocleares de promontorio Hortmann, nunca se logró que mantuvieran contacto adecuado los ocho electrodos, lo que limitó su efectividad y llevó a su abandono. Dos de ellos fueron extruidos por las causas ajenas al implante ya mencionadas (infección nosocomial). Un implante intracoclear Implex de 12 electrodos fue abandonado cuando el paciente recibió un implante contralateral Nucleus de 22 canales, que el paciente consideró le daba mejor rendimiento.

Ningún implante intracoclear multicanal ha dejado de funcionar.

Resultados funcionales

Todos los pacientes tuvieron sensación auditiva a partir del momento en que se activó su prótesis.

Pero del fracaso de la prótesis o la valoración cuantitativa a largo plazo, sólo conocemos la de los 14 que ya referimos y de 48 pacientes que han tenido seguimiento con nosotros. Esto se debe a que con varios pacientes, no hemos logrado mantener contacto familiar o con los profesionales que los hayan atendido posteriormente, especialmente los que son foráneos.

Los resultados funcionales se sintetizan en el cuadro IV. En él se observan tres hechos importantes:

1. Antes del implante, las puntuaciones de las pruebas abiertas no diferían mayormente entre los prelinguales y los poslinguales. Probablemente esto se deba al tipo de adiestramiento que reciben los niños sordos de nacimiento con la terapia auditiva, y que señala su gran utilidad.
2. El proceso de adquisición o de recuperación del lenguaje parlante es largo, y los pacientes continúan progresando años después de implantados.
3. Los prelinguales tienen menor logro a largo plazo que los poslinguales. Esto podría explicarse en nuestros pacientes por la relativamente avanzada edad promedio (9.23 años) del grupo.

Controversias

Calidad de la percepción auditiva

Se han expresado muchas dudas y otros tantos falsos conceptos sobre la calidad de la información

Cuadro IV. Comprensión del lenguaje*

Tipo de sordera	Prelinguales		Postlinguales	
	Abiertas	Cerradas	Abiertas	Cerradas
Antes de implantado	9.31	13.19	6.67 **	
Hasta 24 meses postimplante	43.02	47.75	37.12	53.45
Más de 24 meses postimplante	57.58	63.07	41.35	64.59

* Promedios de los porcentajes de aciertos en listas de elementos fonémicos.

Kruskal- Wallis, p < 0. 0 1 en todos los casos

** Las listas cerradas no se utilizan en preoperatorio de pacientes poslinguales

que los implantes pueden proporcionar. Se dice sobre todo que la percepción del paciente debe ser totalmente diferente y el cerebro tiene que reprogramarse. Esto es falso, y comprobable por dos evidencias:

1. En adultos postlinguales, cuando les hemos preguntado (como siempre lo hacemos), cómo es su audición a través del implante, uniformemente nos responden que *se oye muy parecido* a lo que ellos recuerdan de su audición natural antes de perderla.
2. En niños, los avances aparecen más rápido en aquellos que han recibido una terapia auditiva más completa; esto nos demuestra que el implante en niños sigue construyendo sobre una base previa, si el cerebro tuviera que reprogramarse, no habría diferencia entre niños que han recibido terapia y los que no.

Aspectos éticos

Se ha expresado en muchos foros que es inmoral hacer implantes cocleares, sobre todo en niños. Sobre este punto, preferimos transcribir el punto de vista publicado por Cohen y Waltzman,¹² con el que concordamos plenamente: *Parece haber una preocupación mundial expresada por los miembros de la comunidad de sordos y sus voceros en el sentido de que implantar a los niños sordos es un acto inmoral que presenta una amenaza a su comunidad. Puesto que está demostrado que el implante coclear multicanal puede beneficiar aun a niños sordos congénitos, y puesto que la inmensa mayoría de ellos son hijos de padres oyentes, es difícil de entender de qué manera la implantación pueda ser impropia o inmoral, en tanto el niño pueda beneficiarse de ella y los padres estén completamente informados.*

Está por verse cómo los implantes en niños puedan afectar negativamente a la comunidad sorda, y dependerá principalmente de cuántos niños con implantes cocleares preferirán ser miembros de la comunidad de sordos y cuántos decidirán actuar primordialmente en el mundo de oyentes y parlantes. Por lo menos, el ser receptores de implantes, les permitirá elegir.

Conclusiones

En base al consenso internacional y en nuestra experiencia personal, el implante intracoclear con 22 electrodos ha mostrado que es capaz de recuperar audición útil en la comunicación oral tanto en pacientes que perdieron la audición como en quienes nunca la tuvieron. Todos los pacientes implantados en esas condiciones, se siguen beneficiando con el método. Consideramos que la utilidad del procedimiento está fuera de discusión.

Referencias

1. **Djourno A, Eyries C.** Prothese auditive par excitation électrique a distance du nerf sensorial a l'aide d'un bobinage inclus a demeure. *Presse Med* 1957;35:144.
2. **House WF.** The clinical value of single electrode system in auditory prostheses, *Otolaryngol Clin N Am* 1978;11:201-208.
3. **Parkins, CS, Anderson, SW.** Cochlear prostheses: an International Symposium. *Ann NY Acad Sci* 1983;405:1-530.
4. **Dorman MF.** Speech perception by adults. In Tyler RS, editor. Cochlear implants audiological foundations. San Diego, CA, USA: Singular Publishing Group; 1993.
5. **Fryauf-Bertschy H, et al.** Performance over time of congenitally deaf and postlingually deafened children using a multi-channel cochlear implant, *J Speech Hearing Res* 1992;35:913.
6. **Miyamoto RT, et al.** Prelingually deafened children's performance with the nucleus multi-channel cochlear implant, *Am J Otol* 1993;14:437.
7. **Gantz B, et al.** Long term results of multi-channel cochlear implants in congenitally deaf and prelingually deafened children. *Am J Otol* 1994;15(suppl):1.
8. **Corvera G, Corvera J, Ysunza A, Pamplona M.** Experience with four different cochlear implant systems. In: Fraysse B, Deguine O, editors. Cochlear implants: new perspectives. *Adv Otorhinolaryngol.* Basel, Switzerland: Karger, 1993;48:269-273.
9. **Corvera G, Corvera J, Ysunza A, Pamplona MC.** Experiencia con cuatro sistemas de implante coclear. *An ORL Mex* 1993;38:11-14.
10. **Corvera G, Corvera J, Ysunza R, Pamplona MC.** Indicaciones y utilidad de los implantes cocleares. *Gaceta Med Mex* 1993;129:389-392.
11. **Corvera G, Corvera J.** Considérations éthiques et économiques sur les implants cochléaires dans les pays en voie de développement. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1991;112:413-414.
12. **Cohen NL, Waltzman SB.** Cochlear Implants: an overview and update. Ch. XII. Cummings' Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Mosby Electronic Library of Otolaryngology. Mosby-Year Book, Inc.; 1996.