

des oscilaron entre 19 y 84 años, con una media de 46 años.

El tiempo de estancia hospitalaria osciló entre 1 y 22 días, con una media de 4 días. Todos los pacientes que estuvieron hospitalizados durante un día fallecieron.

Las alteraciones en los resultados de pruebas de laboratorio no fueron registradas de forma eficiente en los expedientes de todos los pacientes. En la transaminasa glutámico oxalacética (TGO) de 28 pacientes, la cifra mínima registrada fue 16 y la máxima 18242, con una media de 84.5. La transaminasa glutámico pirúvica (TGP) se registró en 27 pacientes, con un mínimo de 16 y máximo de 18242, con una media de 818. La creatina fosfoquinasa (CPK) de 26 pacientes tuvo resultados que oscilaron de 53 a 10988, con una media de 339. En 34 pacientes se registró la creatinina; el valor mínimo fue 0.6 y el máximo 8.4, con una media de 2.13.

La disfunción orgánica se presentó en 30 pacientes; ninguno de ellos falleció, sin embargo, existe un gran número de expedientes con información incompleta que vuelve difícil evaluar con certeza si la disfunción orgánica es un factor de riesgo para fallecer.

Hiram Javier Jaramillo Ramírez, MD Intern.<sup>(1)</sup>

hiramjaramillo@yahoo.com.mx

Grace López Cota, MD.<sup>(1,2)</sup>

Moises Rodríguez Lomeli, MD Epidemiol.<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital General de Mexicali, Mexicali, Baja California, México

<sup>(2)</sup> Universidad Autónoma de Baja California, Baja California, México.

## Referencias

1. Abderrezak B, Knochel JP. Heat Stroke. *N Engl J Med*; 346 (25).
2. Knochel JP, Reed G. Disorders of heat regulation. In: Narins RG, ed. *Maxwell & Kleeman's clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1994: 1549-1590.
3. Lin MT, Liu HH, Yang YL. Involvement of interleukin-1 receptor mechanisms in development of arterial hypotension in rat heatstroke. *Am J Physiol* 1997;273:H2072-H2077.
4. Moseley PL. Heat shock proteins and heat adaptation of the whole organism. *J Appl Physiol* 1997;83:1413-1417.

## Las limitaciones funcionales auditivas en una muestra de población de Yucatán, México.

*Señor editor:* El presente escrito muestra los resultados de un estudio de corte epidemiológico llevado a cabo en 2 285 personas con diferentes niveles de pérdida auditiva, contenidos en la base de datos del Sistema de Información y Expedientes Digitales en Audición-Asociación Yucateca Pro-Deficiente Auditivo (SIEA-AYPRODA) 2003-2010, y puede servir para orientar políticas en salud y crear conciencia sobre la realidad de las personas que viven con esta discapacidad.

La limitación funcional auditiva (LFA) incluye sordera o hipoacusia por déficit funcional que ocurre cuando el sujeto pierde capacidad auditiva en mayor o menor grado. La Organización Mundial de la Salud estima que hay en el mundo más de 42 millones de personas mayores de tres años con déficit auditivo. El XII Censo General de Población y Vivienda 2000 reportó casi tres personas con LFA/1000 habitantes (281 000 personas). Yucatán ocupa el primer lugar con la mayor prevalencia, con 5/1000.<sup>1</sup>

En nuestro estudio se encontró una mayor frecuencia de casos de pérdida por LFA en el grado profundo, tanto del lado izquierdo como derecho, con 28.7% (655 personas) y 29.5% (675 personas) respectivamente; de aproximadamente 50% de los casos (1 135 y 1 145) no se tiene corroborado el grado de LFA, pero existe pérdida auditiva.

En aproximadamente 50% de los recién nacidos con pérdida auditiva la causa es desconocida o no identificable, y presumiblemente de carácter genético. En 25% de los mismos la pérdida auditiva puede vincularse con algunos factores de riesgo reportados como infecciones intrauterinas por citomegalovirus en la madre, anomalías craneofaciales, bajo peso al nacimiento (1.5-2kg), ventilación mecánica por más de cinco días, hiperbi-

lirrubinemia, medicamentos ototóxicos, meningitis bacteriana y calificación de Apgar bajo (de 0-4 al minuto o de 0-6 a los 5 minutos).<sup>2</sup> El 25% restante de niños recién nacidos tiene factores genéticos reconocibles; estudios genéticos actuales han incluido a los genes de conexina 26 del cromosoma 13 como la causa más frecuente de pérdida auditiva recesiva autosómica no sindrómica.<sup>3-5</sup>

Entre las causas probables de las pérdidas auditivas descritas en los expedientes se encontró que de 16.2% de las personas, 7% tuvo como origen de su discapacidad el nacimiento, 5% factores hereditarios, 3.2% enfermedades eruptivas de la madre, y 1% ingesta de medicamentos en el embarazo y otros.

El diagnóstico oportuno y la atención temprana de los niños con esta discapacidad es esencial, pues los primeros años de vida constituyen una etapa del desarrollo especialmente crítica en la que se configuran las habilidades perceptivas, motrices, cognitivas, lingüísticas y sociales que posibilitarán una equilibrada interacción con el entorno. Con un diagnóstico precoz cifrado en los tres o cuatro años de edad, cuando la plasticidad cerebral es mayor y tiene lugar la adquisición de determinadas habilidades cognitivas y lingüísticas y una intervención psicopedagógica eficaz, pueden esperarse mejores resultados en el desarrollo de estos niños.<sup>6</sup>

En nuestro estudio, la LFA afecta a 4.4/1000 habitantes de Yucatán, sin distribución específica por género, la mayoría entre los 6 y los 20 años de edad al diagnóstico y a quienes se apoya con auxiliares auditivos. Pese a que existen programas oficiales para el diagnóstico precoz de la sordera (emisiones otoacústicas), estos no se han sistematizado, por ello es necesario establecer protocolos que garanticen la coordinación regular entre los pediatras y el personal que brinda apoyo para la detección, atención y rehabilitación de la LFA desde una perspectiva interdisciplinaria, que pueda servir como base para la formación de

los profesionales en todos los niveles del Sistema Nacional de Salud.

*Estrella-Castillo Damaris, ME*<sup>(1)</sup>  
*ecastill@uady.mx*

*Cárdenas-Marrufo María, M en C*<sup>(1)</sup>

*Zapata-Peraza Alicia, MC*<sup>(1)</sup>

*Canto-Herrera Jorge, Quim*<sup>(1)</sup>

*González-Herrera Lizbeth, D en Biom*<sup>(1)</sup>

*Oaxaca-Castillo David, D en Biol Mol*<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> *Universidad Autónoma de Yucatán.  
 Mérida, Yucatán, México.*

## Referencias

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. XII Censo General de Población y Vivienda 2000. México: INEGI, 2009.

2. Smith RG, Van Camp C. Deafness and hereditary hearing loss overview. En: Gene review sat Gene Tests: Medical genetics information resource. Seattle: University of Washington, 1999-2008. [Consultado 2011 mayo 13]. Disponible en: [www.genetests.org](http://www.genetests.org)

3. Nelson HD, Bougatsos C, Nygren P. Universal Newborn Hearing Screening: Systematic Review to Update the 2001. US Preventive Services Task Force Recommendation. *Pediatrics* 2008;122:266-276.

4. Álvarez A, del Castillo I, Villamar M, Aguirre LA, Gonzalez-Neira A, Lopez-Nevot A, et al. High prevalence of the W24X mutation in the gene encoding connexin-26 (GJB2) in Spanish Romani (gypsies) with autosomal recessive non-syndromic hearing loss. *Am J Med Genet* 2005;137A:255-258.

5. Arnos KS, Welch KO, Tekin M, Norris VW, Blanton SH, Pandya A, et al. A comparative analysis of the genetic epidemiology of deafness in the United States in two sets of pedigrees collected more than a century apart. *Am J Hum Genet* 2008;83:200-207.

6. Reigosa V, Pérez-Abalo MC, Hernández D, De la Osa M, Savío G, Rodríguez M, et al. Efectos de la detección temprana sobre el desarrollo psicosocial y lingüístico de los niños con pérdidas auditivas permanentes. *Revista CENIC/Ciencias Biológicas* 2002; 33:99-105.