

Marta Abrego Olano
Prevención de la hipoacusia en el niño
Donostia, 9 de Octubre de 2.003

INTRODUCCIÓN

La importancia del sentido del oído es tal que un niño sordo, sobre todo en los seis primeros años de su vida, se convierte en un niño profundamente discapacitado. A través del oído, en esa etapa, conseguimos aprender el lenguaje oral. Sin ese aprendizaje nuestro pensamiento no tendría los “ladrillos” o el material adecuado para desarrollarse y... ¿qué haríamos sin nuestro pensamiento? Nuestras ideas se estructuran en palabras y frases. Imagínense que no conociésemos ningún lenguaje y nuestra mente no pudiera elaborar ninguna frase, ninguna idea; sin hablar de la abstracción o el razonamiento lógico, que serían imposibles sin un lenguaje en el que idear. Sólo tendríamos sensaciones (frío, calor, dolor, hambre, sueño, cansancio,...) y sentimientos (enfado, felicidad, placer, ira, desconcierto, miedo, amor, odio). Es posible que de alguna manera consiguiésemos expresarlos, sin duda, pero no con la cantidad de matices que permite el lenguaje oral.

Sin el lenguaje el hombre no habría llegado hasta la actualidad, a un momento en el que el desarrollo de las comunicaciones permite que el acceso a la información sea tan amplia y rápida que los avances en investigación son compartidos por muchas personas, lo que hace posible una velocidad de desarrollo difícilmente imaginable en otras épocas.

Ahora... piensen un momento y fíjense en que han podido comprenderme gracias a que en su infancia aprendieron un lenguaje, a través del oído de forma natural, o mediante otros sistemas los que fueron sordos, si es que alguno lo fue, y a que hoy en día son capaces de oírme, aunque alguno precise de prótesis auditiva o de apoyo en lectura labial.

Con todo esto quiero resaltar la importancia de evitar en lo posible la sordera o la hipoacusia en nuestros niños en la época prelocutiva, pues cada uno, como individuo tiene derecho a la adquisición de un lenguaje. Y, una vez adquirido ese lenguaje, hay que mantener la audición lo más sana posible, intentando evitar o curar los procesos que conlleven una sordera pasajera o una hipoacusia irreversible como secuela.

Vamos a intentar estudiar el síntoma “hipoacusia” dentro de la patología pediátrica. Veremos cuando sospecharlo, pues el niño difícilmente lo va a expresar, y cuando tratarlo, para evitar un “tiempo de sordera” durante la enfermedad excesivamente largo y una hipoacusia como secuela. No vamos a profundizar en el tratamiento, pues lo que nos reúne hoy es, fundamentalmente la prevención.

PREVENCIÓN

Existen tres gestos o actitudes fundamentales para mantenernos alerta sobre la hipoacusia:

1.- Otoscopia sistemática

Hay que realizar una otoscopia sistemáticamente a todos los niños que acuden a la

consulta, tanto en la consulta diaria por patología general como en las revisiones.

Con ello cumpliremos dos objetivos:

- aprendizaje de patrones de normalidad/patología
- detectar problemas timpánicos que el niño no refiere, no por ser asintomáticos sino porque el síntoma sordera pasa desapercibido o es muy difícil de expresar para un niño:

- Patología del conducto auditivo externo
 - Tapones
 - Estenosis congénita
- Tímpano
 - Atrofia
 - Perforaciones
 - Placas de esclerosis
- Otitis media serosa

Todas estas enfermedades pueden manifestarse con un único síntoma, la hipoacusia, que, además, no les va a llevar a la consulta, y que nosotros podemos detectar y tratar si es posible.

2.- Interrogar sobre problemas de audición en las revisiones periódicas

Durante la anamnesis hay que insistir en aquellos signos que nos van a alertar sobre una posible hipoacusia:

- ¿ Hace cualquier gesto al oír un ruido?
- ¿ Percibe el niño la presencia de otra persona en la habitación sin verla?
- ¿ Atiende cuando se le llama?
- ¿ Tiene un lenguaje adecuado a su edad?

3.- Seguimiento de la audición en las enfermedades otológicas y generales con repercusión sobre la audición

Vamos a hacer un repaso de las enfermedades que producen hipoacusia durante el curso de las mismas y de la hipoacusia como secuela.

La hipoacusia como síntoma de enfermedad otológica

- 1.- Otitis media aguda
 - .- Mastoiditis
 - .- Laberintitis
 - .- Otitis media de repetición
- 2.- Disfunción tubárica
 - .- Otitis media serosa
- 3.- Hipoacusia genética
 - .- congénita leve progresiva
 - .- genética progresiva
- 4.- Traumatismo acústico agudo
- 5.- Traumatismo ótico

- 1.- Otitis media aguda

La otitis media aguda produce una sordera de transmisión de leve a moderada (entre los 30 y 50 dB) y que si se resuelve correctamente dura un tiempo limitado (un mes). El proceso agudo se resuelve en 7-10 días y es muy frecuente que quede una otitis serosa que se resuelve espontáneamente en el plazo de un mes. Por tanto la intensidad y el tiempo de sordera no nos van a condicionar a la hora del tratamiento.

El seguimiento ideal, una vez instaurado el tratamiento, consistiría en revisar al niño al finalizar el tratamiento, y si persiste una otitis serosa, una nueva revisión al mes. Si existe una alta presión asistencial en la consulta y no se programan las revisiones pensando que si existe algún problema volverán a traer al niño hay que tener en cuenta que sólo el dolor, la fiebre y la otorrea les hará volver. Por ello, considero una buena advertencia la de decir a los padres que si observan una hipoacusia pasado un mes vuelvan a traer al niño a la consulta.

Existen tres situaciones que merecen una atención especial

.- Mastoiditis

Hay que sospechar una mastoiditis cuando no hay una buena respuesta al tratamiento, persiste la fiebre y empeora el estado general, el tímpano aparece a tensión o la otorrea no cede; o cuando tengamos una otitis media aguda que aparentemente mejora con tratamiento pero se repite a los pocos días de retirarlo. Será más fácil de diagnosticar si ya aparece la inflamación retroauricular.

Después de una mastoiditis siempre hay que hacer una audiometría para descartar una hipoacusia de transmisión como secuela (osteolisis, adherencias,...)

.- Laberintitis

Si además aparece vértigo y acúfenos, y hay una hipoacusia más marcada, hay que sospechar una afectación del laberinto: infección directa o toxicidad por los tóxicos que atraviesan la membrana redonda (laberintitis tóxica o serosa).

También en este caso hay que pedir siempre una audiometría tras la infección para descartar, en este caso, una hipoacusia de percepción como secuela.

.- Otitis media de repetición

En los casos de otitis media de repetición hay dos aspectos a tener en cuenta: la prolongación del “tiempo de sordera” y las posibles secuelas en el oído medio y tímpano con su hipoacusia de transmisión correspondiente.

Si la otitis se recuperara “ad integrum”, con rapidez y sin dejar otitis serosa no habría que tomar ninguna determinación especial respecto a la sordera, salvo tratar los episodios agudos.

Pero esto no es lo habitual, sino que lo que vemos en la consulta diaria es que la otitis aguda deja una otitis serosa residual, que de nuevo vuelve a infectarse, de forma que entre episodios agudos y otitis serosa pueden pasar meses, incluso años de “tiempo de sordera”.

Por ello la actitud a tomar sería:

- insistir en la limpieza nasal con suero e iniciar el hábito de sonarse lo antes posible
- si hay más de 3 episodios/año valorar otros posibles factores susceptibles de

tratamiento:

- hipertrofia adenoidea o adenoamigdalar
- alergia
- inmunosupresión

- si no hay otro factor tratable y hay más de tres episodios en seis meses o seis episodios en el último año, hay que plantear el tratamiento con amoxicilina 20 mg/Kg/día en dosis única durante 3 meses y volver a valorar. La siguiente opción terapéutica será la colocación de drenajes transtimpánicos.

2.- Disfunción tubárica

- .- Otitis media serosa

La otitis media serosa respecto al síntoma sordera tiene dos consideraciones muy importantes:

- su prolongación en el tiempo
- la destrucción de la capa fibrosa del tímpano, con la aparición de atelectasias parciales o completa.

Por ello considero que hay que tener en cuenta tres factores importantes respecto de la sordera para establecer un tratamiento quirúrgico:

- .- clara asociación de una hipertrofia adenoidea o adenoamigdalar
- .- más de tres meses de evolución (prolongación del tiempo de sordera)
- .- hipoacusia mayor de 40 dB, puesto que indica ya la aparición de lesión timpánica
- .- otoscopia con gran retracción timpánica, zonas monoméricas, adherencias a promontorio o articulación incudo-estapedial, osteolisis.

3.- Hipoacusia genética (congénita o no)

No debemos olvidar que una hipoacusia congénita leve o una hipoacusia genética que al nacimiento presenta una audición normal, pueden ir progresando durante la infancia. Lo más alarmante de estas enfermedades es que la hipoacusia puede aparecer como síntoma único y lentamente progresivo, por lo que es fácil que se escape a los padres y educadores. Por ello, nosotros debemos estar siempre alerta siempre que aparezca un niño en nuestra consulta, independientemente del motivo de consulta.

Vamos a hacer un repaso de las enfermedades de origen genético que producen hipoacusia e intentaremos señalar (marcadas en negrita) aquellas que pueden escapar al screening neonatal y, sin embargo, ir produciendo una hipoacusia progresiva en la edad infantil.

HIPOACUSIA SINDRÓMICA

- Síndrome braquio-oto-renal (2% de la hipoacusia profunda)
autosómico dominante con penetración incompleta
Malformaciones de oído externo, medio e interno que determinan una hipoacusia ya en el nacimiento. Se acompañan de anomalías branquiales y renales

- Síndrome de Treacher Collins o disóstosis cráneo-facial autosómico dominante
Malformaciones de oído externo y medio con hipoacusia de transmisión en el nacimiento, acompañada de deformación de fisuras palpebrales con coloboma, hipoplasia mandibular y zigomática, y paladar hendido.

- **Síndrome de Usher** (8% de la hipoacusia profunda)
autosómico recesivo
Tipo I : hipoacusia congénita y retinosis pigmentaria de inicio en la infancia
Tipo II: hipoacusia congénita y retinosis de inicio en la adolescencia
Tipo III: hipoacusia progresiva y comienzo variable de la retinosis

- **Enfermedad de Norrie**
herencia recesiva ligada al sexo
Ceguera congénita e hipoacusia que aparece durante la infancia y progresa hasta hacerse profunda.

- **Síndrome de Aport**
heterogeneidad genética (ligada al sexo, autosómica dominante y recesiva)
Glomerulonefritis con alteración progresiva de la función renal en la adolescencia o edad adulta asociada a hipoacusia que comienza cuando la función renal empieza a deteriorarse. Progresa durante la infancia o adolescencia y se estabiliza en la edad adulta.

- Síndrome de Pendred (4-7% de la hipoacusia profunda sindrómica)
autosómica recesiva con penetración incompleta
Hipoacusia congénita (generalmente estable, aunque puede progresar algo durante la juventud) asociada a bocio difuso.

- Síndrome de Waardenburg
autosómica dominante (tipos I, II y III) y autosómica recesiva (tipo IV)
Hipoacusia congénita no progresiva, uni o bilateral, de leve a profunda.
Asociada a heterocromía de iris, alteraciones pigmentarias en la piel y mechón blanco en la frente.

- Neurofibromatosis tipo II
autosómico dominante con penetración casi completa
Schwannomas vestibulares bilaterales que producen hipoacusia en adultos jóvenes. Se acompaña de cataratas, manchas café con leche y meningiomas.

- **Hipoacusias sindrómicas de herencia materna**
Se transmiten a través de DNA mitocondrial
Existen varios síndromes con este tipo de herencia pero en todos se asocian otros síntomas, generalmente neurológicos, miopatías o diabetes. Son de comienzo y evolución variable

HIPOACUSIA NO SINDRÓMICAS

- **Hipoacusias de herencia autosómica** (dominante y recesiva)

Se han localizado 19 genes diferentes relacionados con estas hipoacusias.

Como regla general en los pacientes de familias con herencia dominante la hipoacusia es mayoritariamente postlocutiva y progresiva, mientras que en las familias con herencia recesiva la hipoacusia es mayoritariamente prelocutiva, profunda y no progresiva.

- **Hipoacusias de herencia ligada al sexo**

Se han descrito 4 genes de hipoacusia ligada al sexo

En general se manifiestan como hipoacusia congénita moderada o profunda en los varones y como hipoacusia moderada y progresiva de inicio en la edad adulta en las mujeres, aunque existe algún caso (gen DFN6) en la que en los varones el inicio es entre los 5 y 7 años.

- **Hipoacusia de herencia materna**

Se transmiten mediante el DNA mitocondrial

Existen varias mutaciones conocidas, que producen una hipoacusia no congénita y progresiva, a veces de inicio en la infancia o adolescencia.

Hay que destacar en este grupo una mutación que hace a los individuos que la padecen susceptibles de padecer hipoacusia con dosis bajas de aminoglucósidos.

Dentro de las hipoacusias sindrómicas es más fácil tener algunos datos que nos hagan sospechar una hipoacusia:

- Retinosis (Síndrome de Usher tipo III)
- Ceguera congénita (Enfermedad de Norrie)
- Glomerulonefritis (Síndrome de Aport)
- Miopatía, síntomas neurológicos, diabetes, antecedente de sordera materna (enfermedades sindrómicas de herencia materna)

Sin embargo, en las hipoacusias no sindrómicas la única pista que nos pueda hacer sospechar una hipoacusia es el antecedente familiar de hipoacusia. Pero tenemos que tener en cuenta que, generalmente, la penetración del gen de la hipoacusia es muy variable y puede que el familiar afectado tenga un cuadro leve, que ni siquiera es tenido en cuenta, y en cambio el niño que estemos viendo tenga una hipoacusia más incapacitante. En la hipoacusia de herencia materna hay un cuadro concreto en el que se desencadena la hipoacusia tras la administración de aminoglucósidos por una susceptibilidad especial. Por tanto, evitaremos estos medicamentos en general, pero en especial en aquellos con un antecedente de este tipo.

Por ello, me gustaría insistir en que hay que estar siempre alerta y que el screening neonatal no nos debe dar la falsa sensación de seguridad de que todas las hipoacusias van a ser detectadas al nacimiento.

4.- Traumatismo acústico agudo

El traumatismo acústico agudo suele estar producido por explosiones y en ese caso pueden lesionar el oído mediante mecanismos:

- el barotrauma:

La gran diferencia de presión produce lesiones en oído medio: rotura timpánica, luxación de huesecillos, fractura de estribo y/o edema de mucosa; o en oído interno por hundimiento del estribo en la ventana oval y rotura de la membrana de la ventana redonda.

- el sonido excesivamente intenso:

la enorme energía sonora produce alteraciones en aquella porción del neuroepitelio del órgano de Corti donde el desplazamiento de la membrana basilar es máximo, en función de las frecuencias principales de la composición del sonido traumatizante.

Por ello, ante un traumatismo acústico en el niño ¿qué debemos hacer?:

- hay que determinar por otoscopia las lesiones timpánicas y tratarlas si procede, sobre todo de manera preventiva para evitar la sobreinfección, pues no podremos hacer mucho más:

- si hay lesión timpánica, daremos un antibiótico oral profiláctico y nunca aplicaremos gotas óticas, ni siquiera analgésicas. Indicaremos a los padres que no se moje el oído afectado hasta la recuperación completa.

- si hay edema de mucosa, con otitis serosa, o incluso con hemotímpano, se debería prescribir un antibiótico oral junto con un corticoide durante unos días.

- hay que realizar una audiometría lo antes posible, incluso aunque no haya lesión timpánica.

- si hay una hipoacusia de transmisión habrá que tratar las lesiones de oído medio que existan

- si hay una hipoacusia de percepción habrá que poner un tratamiento urgente mediante corticoides y vasodilatadores. Se han utilizado también oxígeno hiperbárico y expansores de plasma.

Con todo esto quiero señalar que el traumatismo acústico agudo, más si va acompañado de una explosión, no es una patología banal y que hay que estar atento a las lesiones que pueden dejar.

5.- Traumatismo ótico

Dentro del traumatismo ótico aparentemente leve, que es el que se va a tratar en la consulta de pediatría hay que tener en cuenta que:

- el traumatismo de conducto auditivo externo, salvo que el desgarro sea muy extenso, suele curar espontáneamente sin dejar secuelas. Hay que evitar mojar la herida y si sangra mucho se pueden echar unas gotas de agua oxigenada.

- el traumatismo timpánico puede ser más grave de lo que parece, pero no podremos hacer nada hasta la fase de secuela. Si el tímpano se cierra totalmente no debemos dar de alta al niño sin hacerle antes una audiometría, pues podemos tener una lesión osicular o unas adherencias que nos estén dando una hipoacusia.

La hipoacusia como secuela

- 1.- Alteraciones timpánicas
 - .- Perforación
 - .- Otitis adhesiva
- 2.- Alteraciones de la caja del tímpano
 - .- Osteolisis de cadena
 - .- Adherencias
 - .- Timpanoesclerosis
- 3.- Colesteatoma
- 4.- Enfermedades sistémicas
- 5.- Ototoxicidad

1.- Alteraciones timpánicas

Las lesiones timpánicas crónicas que vamos a ver pueden ser secuela de cualquier enfermedad ótica clásica: otitis media aguda, otitis serosa, traumatismos, disfunción tubárica, etc... Todas van a producir una hipoacusia de transmisión permanente, que según su gravedad, vamos a tener que tratar mediante audífono o, si existe la posibilidad, quirúrgicamente.

Todas las vamos a poder diagnosticar mediante la otoscopia.

.- Perforación:

Dependiendo del tamaño y de la localización de la perforación el grado de hipoacusia va a ser diferente. Generalmente las más pequeñas y marginales producen menos hipoacusia (5-10 dB) mientras que una perforación pantimpánica puede llegar a dar unos 40 dB de pérdida.

.- Otitis adhesiva:

Cuando el tímpano sufre una agresión se produce una lesión de las fibras de colágeno de la capa fibrosa (capa intermedia de sostén) con lo cual queda un tímpano muy delgado, sin elasticidad y con tendencia a deprimirse, sobre todo si hay una presión negativa en el oído medio. Existen diferentes grados de esta patología, desde una pequeña bolsa de retracción en una zona marginal, hasta una otitis adhesiva total en la que vemos esqueletizada toda la estructura del oído medio, y aunque parezca una perforación, si nos fijamos bien podemos ver la capa epitelial timpánica recubriendo todas las estructuras. Una situación muy común es la aparición de una zona de atrofia sobre la articulación incudo-estapedial (yunque y estribo) con fijación de ésta o incluso lisis de la apófisis larga del yunque.

2.- Alteraciones de la caja del tímpano

De nuevo pueden estar producidas por cualquier enfermedad del oído y producirán una hipoacusia de transmisión.

.- Osteolisis de cadena

Las más frecuentes son la lisis de la articulación incudo-estapedial y la amputación del mango del martillo

.- Adherencias

Son pequeñas bandas fibrosas que unen el borde de una perforación con los huesecillos o las paredes del oído medio, o estos dos últimos entre sí con tímpano íntegro

.- Timpanoesclerosis

Es la aparición de pequeñas placas de esclerosis calcificadas tanto en el tímpano como en la caja del tímpano o depositadas sobre los huesecillos. Cuando aparecen sólo como unas pequeñas manchas sobre el tímpano no producen hipoacusia ni ningún otro síntoma por lo que no hay que alarmarse. Aparecen muy frecuentemente, incluso en niños, y generalmente son pequeñas secuelas de haber padecido enfermedades óticas, aunque pueden aparecer también en niños o personas que no tengan antecedentes claros.

3.- Colesteatoma

El colesteatoma es una enfermedad que afecta tanto al tímpano como a la caja timpánica, por lo que podíamos incluirlo en los anteriores puntos. Pero lo ponemos a parte porque tanto o más que una secuela se puede considerar una enfermedad en sí mismo.

Puede producir hipoacusia de transmisión o mixta. Generalmente lo podemos diagnosticar por la otoscopia aunque no podemos olvidar que existen colesteatomas congénitos con tímpano íntegro difíciles de diagnosticar, sobretodo porque pueden dar como síntoma único la hipoacusia con otoscopia normal o lesiones que se ven dependiendo de la transparencia timpánica.

Suelen aparecer como una perforación atical o marginal por la que aparece unas masas de tejido blanquecino.

Su tratamiento es siempre quirúrgico

4.- Enfermedades sistémicas

Existen diferentes enfermedades que pueden abocar en una hipoacusia adquirida postnatal. Suelen producir hipoacusias de percepción uni o bilateral:

- las enfermedades víricas, sobre todo las exantemáticas pueden producir secuelas neurológicas y entre ellas hipoacusia. Destaca la parotiditis como causa relativamente frecuente de hipoacusia unilateral grave. También el sarampión, rubéola, tos ferina, herpes, varicela y virus de la gripe. Algunas de estas enfermedades son frecuentes en nuestro medio, otras no tanto, pero no hay que olvidar la posibilidad de una hipoacusia como secuela.

- las meningitis y encefalitis bacterianas, incluyendo las específicas como tuberculosis o lúes, producen hipoacusias bilaterales que muchas veces son profundadas.

- las enfermedades endocrinas como la diabetes y las alteraciones tiroideas.

Por ello considero necesaria la realización de audiometrías de control en los niños que padezcan estas enfermedades, más si tenemos en cuenta que van a ser pocos casos y que no van a saturar las consultas.

5.- Ototoxicidad

Existe una larga lista de medicamentos ototóxicos que deberíamos conocer. Es verdad que la mayoría de ellos se utilizan pocas veces, pero no por ello podemos olvidar su efecto tóxico.

Si sometemos a un niño a una medicación ototóxica podemos controlar el daño

coclear mediante los productos de distorsión, modalidad de otoemisión acústica provocada que se genera mediante la estimulación mediante dos tonos puros simultáneos. Es un método que permite hacer un buen rastreo frecuencial y que, en varios estudios, ha demostrado detectar daño coclear antes de que se afecte la audiometría tonal. Por ello, si mediante este sistema detectamos de forma precoz el daño en el oído podremos replantear el riesgo/beneficio del tratamiento que estamos utilizando.

El screening neonatal a brindado a los servicios de ORL la oportunidad de disponer de este tipo de aparatos con los que se va a poder controlar la ototoxicidad antes de que sea demasiado tarde.

Tabla I : **Fármacos ototóxicos**

Antibióticos

Aminoglucósidos

Estreptomina
Dihidroestreptomina
Neomicina
Kanamicina
Amikacina
Gentamicina
Tobramicina
Sisomicina
Netilmicina

Polipéptidos

Polimixina
Viomicina

Tetraciclinas

Minociclina

Otros

Vancomicina
Eritromicina

Diuréticos

Ácido etacrínico
Furosemida
Bumetanida

Antiinflamatorios

Salicilatos
Ácido mefenámico

Derivados de la quinina

Quinina
Quinidina
Cloroquina

Antineoplásicos

Cisplatino
Carboplatino
Bleomicina
Mostazas nitrogenadas
Vincristina
Vinblastina
Diclorometotrexato

Otros fármacos

Pentobarbital
Hexadina
Mandelamina

De todo el listado de fármacos ototóxicos voy a dar sólo unos pequeños apuntes, ya que entiendo que son los que van a preocupar en la consulta primaria de pediatría:

- se ha demostrado la ototoxicidad de la eritromicina, y, aunque el mecanismo no está muy claro, parece ser que es por la afectación de las vías auditivas centrales. Produce una hipoacusia en frecuencias conversacionales y agudas, por lo que los adultos pueden detectarlas. Suele acompañarse de acúfenos y suele ser reversible. Su efecto tóxico guarda relación con la dosis aumentando también en individuos con insuficiencia renal o hepática. No he encontrado estudios en niños pero parece prudente aconsejar que nos ajustemos bien a las dosis en los niños y que si aparece algún síntoma otológico (acúfeno o hipoacusia)

suspendamos el tratamiento y evitemos en adelante el uso de este macrólido. No existe evidencia de que los otros antibióticos del grupo de los macrólidos a las dosis y tiempo de tratamiento de prescripción habituales produzcan problemas de ototoxicidad.

- se conoce la ototoxicidad de los salicilatos desde el siglo XIX. El uso de dosis altas de salicilatos (6-8 gr/día en el adulto o un nivel plasmático de 40 mg/100 ml) produce una hipoacusia neurosensorial precoz (en horas), bilateral, simétrica y reversible (desaparece a los 2-4 días tras finalizar el tratamiento). Por tanto el uso habitual a dosis moderadas del ácido salicílico en niños no se puede considerar tóxico. Es verdad que en los adultos con hipoacusias de percepción solemos indicar que intenten evitar los salicilatos de forma habitual.

- por último me gustaría destacar que algunos aminoglucósidos, la vancomicina y la quinina y sus derivados producen una hipoacusia irreversible y que, además, progresa una vez retirado el medicamento. Por tanto, si llega a vuestra consulta algún niño sordo por estos medicamentos debéis saber que precisarán un control audiológico para ir readaptando sus prótesis auditivas, y si llegara el caso, para plantear la posibilidad de un implante coclear.