

2
2

Breve Estudio Bucal
en Niños Sordo Mudos

Testina
Cirujano Dentista
Margarita Montes de
Oca Garrido

Coordinadora del seminario:
Dra. Ma. de los Angeles Mondragón.

asesor:
Dra. Rosario García.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O.

<u>CAPITULO 1.</u>	
Introducción	1

<u>CAPITULO 2.</u>	
Anatomía y fisiología del oído	3

<u>CAPITULO 3.</u>	
Clasificación de hipoacusia	6

<u>CAPITULO 4.</u>	
Etiología	8

4.1.	Hipoacusia perceptiva	8
4.1.1.	Sordera hereditaria	8
4.1.2.	Sordera congénita	9
4.1.3.	Síndrome de Waardenburg	9
4.1.4.	Hipoacusias traumáticas	9
4.1.5.	Sordera debida a la toxicidad de los medicamentos	10
4.1.6.	Presbiacusia	10
4.1.7.	Hipoacusias profesionales	11
4.1.8.	Síndrome de Mèniere	11
4.2.	Hipoacusias conductivas	11
4.2.1.	Hipoacusia por obstrucción del conducto auditivo externo	12

4.2.2.	Hipoacusias debidas a lesiones del tímpano y del oído medio	13
4.2.3.	Hipoacusias ocasionadas por la otosclerosis	13
4.2.4.	Hipoacusia a consecuencia de la otitis media serosa	14

CAPITULO 5.

Historia Clínica	15
------------------------	----

CAPITULO 6.

Genética y sordera.	17
--------------------------	----

6.1. La probabilidad de un futuro hijo afectado de sordera	18
--	----

CAPITULO 7.

Retardo mental y sordera	19
--------------------------------	----

CAPITULO 8.

La placa dental como factor productor de la caries y la enfermedad periodontal; observación en 100 niños hipoacúsicos	21
---	----

<u>CONCLUSIONES</u>	24
---------------------------	----

<u>BIBLIOGRAFIA</u>	25
---------------------------	----

INTRODUCCION.

El individuo sordo o hipoacúsico es un paciente cuyo síntoma principal es la incapacidad para oír. La pérdida auditiva es solo un síntoma y éste, como cualquier otro, es índice del proceso de una enfermedad. Muchas enfermedades provocan una pérdida de la audición, y el paciente cuyo principal síntoma es éste puede tener otros trastornos. Con frecuencia el médico toma el síntoma por una enfermedad y no reconoce la afección.

La pérdida total o el impedimento grave de la facultad de oír puede alterar la conducta de los individuos. Oír y hablar están íntimamente relacionados en su desarrollo.

La dicción es una conducta aprendida de la integración de varios impulsos sensoriales. La audición, en sentido a distancia, brinda impulso aún durante el sueño.

La sordera, en sus diversos grados, se encuentra en todas las edades y niveles sociales. Cualquier grado de déficit auditivo es un obstáculo para la relación social, porque dificulta la vida comunicativa.

Los niños cuya audición es normal aprenden a hablar por imitación de lo que oyen. Como el niño sordo no puede oír la conversación, se le debe enseñar a hablar por otros métodos. Esto se consigue con el empleo de otros dos sentidos: la visión y el tacto. El sordo congénito aprende a hablar por imitación de los movimientos del mecanismo de fonación y por sensación táctil. El afecto de sordera adquirida aprende a hablar normalmente, aunque

puede desarrollar defectos del lenguaje, pues no puede oír su propia voz.

Los transtornos de la audición afectan al 2% de población de menos de 5 años, al 4.5 % entre los 5 y 21 años, al 2% entre los 21 y 65 años y un estimado 20% en edad superior a los 65 años. Es de esperar, además, que aumente el porcentaje de sorderas al aumentar el promedio de vida de la población en general.

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL OIDO.

Las estructuras anatómicas que componen el aparato auditivo se encuentran en su mayor parte localizadas en el interior del cráneo, excavadas en la región petrosa del hueso temporal. A simple vista solo puede apreciarse una de las partes del sistema auditivo, el pabellón auricular u oreja. Las partes que integran el órgano del oído, así como las que regulan el equilibrio, se encuentran en el oído interno, implantado en el interior del cráneo.

Desde el punto de vista anatómico, el oído se divide en tres partes: oído externo, oído medio y oído interno. Las células sensibles al sonido se encuentran en el oído interno, en la parte denominada caracol o cóclea. El caracol se encuentra compuesto por tres conductos cuya luz va disminuyendo progresivamente. El superior y el inferior se encuentran llenos de líquido (perilinfia) y comunican entre sí a nivel del vértice. Entre ellos se encuentra el tercer compartimiento, también lleno de líquido (endolinfia), que contiene el llamado órgano de Corti. En éste residen las células ciliadas que transmiten impulsos nerviosos a la rama coclear del nervio acústico.

OIDO EXTERNO.

1. Pabellón auricular u oreja. Estructura cartilaginosa recubierta de piel.

2. Conducto auditivo externo o meato acústico. Conducto en forma de S itálica, de una longitud de unos 4 cm, que penetra en el interior del hueso temporal. Tapizado de piel, posee una serie de folículos pilosos y glándulas sebáceas en las proximidades de su orificio externo. En su pared superior cuenta con una serie de estructuras glandulares -glándulas sudoríparas modificadas- segregadoras de cerumen. Este producto céreo, lo mismo que los pelos, tiene por misión evitar que penetren en el oído insectos, polvo y partículas extrañas.

3. Membrana timpánica o tímpano. Lámina de tejido fibroso, de forma casi oval, recubierta de epitelio, de unos 10 mm de larga por 9 mm de ancha.

OIDO MEDIO.

1. Caja del tímpano u oído medio. Cavidad de unos 15 por 5 por 2 mm, situada en el interior del hueso temporal, llena de aire y tapizada de epitelio ciliado. Comunica con las células mastoideas.

2. Trompa de Eustaquio. Conducto que pone en comunicación la caja del tímpano con la nasofaringe y mantiene la misma presión del aire en el oído medio que en el exterior. En toda su longitud, de unos 36 mm, se encuentra tapizada por una mucosa provista de células ciliadas. Su orificio inferior, normalmente cerrado, se abre con los movimientos de la deglución.

3. Cadena de huesecillos. Martillo, de una longitud de 8-9 mm; yunque; estribo. Su articulación les permite transmitir las vibraciones desde el tímpano hasta el caracol.

OIDO INTERNO.

1. Oído interno o laberinto. Excavado en la porción petrosa del temporal, consta de laberinto óseo y laberinto membranoso (una serie de sacos y conductos membranosos que ocupan las cavidades del conducto óseo). Antes de penetrar en el oído interno, el nervio acústico se divide en dos ramas, la coclear y la vestibular.

2. Conductos semicirculares. Conductos rellenos de líquido en los que está localizado el sentido del equilibrio.

3. Vestíbulo. Comunica por un lado con los conductos semicirculares y por el otro con el caracol. En su interior se alojan el utrículo y el sáculo, que tienen por misión regular la posición del cuerpo en el espacio. Su tamaño es de unos 6 por 4 mm.

4. Caracol. Estructura espiroidea de 2 3/4 vueltas, que, llena de líquido, contiene las células sensibles al sonido. Mide unos 5 mm desde la base a la cúspide y unos 9 mm a la base.

5. Rama coclear del nervio acústico. Transmite las sensaciones auditivas desde las células receptoras, que se encuentran en el conducto coclear (células ciliadas del órgano de Corti), hasta el cerebro.

El órgano de Corti es la parte sensible del órgano auditivo. Apoyado sobre la membrana basilar, se extiende a todo lo largo del conducto coclear. Cuando las ondas acústicas pasan del canal vestibular al timpánico, la membrana basilar vibra y transmite sus sensaciones a la membrana tectoria, que a su vez estimula a las células ciliadas y origina impulsos sensoriales en las fibras nerviosas de la base.

Cuando las ondas sonoras chocan contra el tímpano producen en él una vibración. Ello es posible gracias a que el aire situado detrás de dicha membrana timpánica puede entrar y salir del oído medio por la trompa de Eustaquio. Las vibraciones del tímpano cruzan el oído medio a través de una cadena de huesecillos que actúan como un sistema de palancas para disminuir la amplitud y aumentar al mismo tiempo la intensidad de las ondas sonoras. El más interno de los huesecillos (el estribo) se apoya sobre la membrana que ocluye el orificio (ventana oval) comunicante con el compartimiento superior de la cóclea y transmite las vibraciones procedentes del tímpano a la perilinfa coclear. Las ondas sonoras llegan hasta el vértice del caracol, pasan por el conducto inferior y finalmente chocan contra la membrana que cubre el orificio (ventana redonda) de dicho conducto.

El modo en que estas ondas se transforman en sonidos se explica con la teoría de la resonancia, propuesta por Helmholtz, en 1863, la cual explica que, en la membrana basilar, que se extiende a lo largo de la cóclea y sobre la que descansa el órgano de Corti, existen numerosas fibras transversales tanto más largas cuanto más próximas se encuentran al vértice. Parece ser que en el proceso de la audición estas fibras actúan como una serie de diapasones -las más largas dispuestas a vibrar en respuesta a los tonos más graves y las más cortas en respuesta a los más agudos- y que la porción de la membrana basilar cuyas fibras experimentan mayor vibración determina qué fibras nerviosas han de enviar impulsos al cerebro.

3.

CLASIFICACION DE HIPOACUSIA.

Existen diferentes tipos de clasificación y el primero se relaciona principalmente con las condiciones del oído interno (que en su mayoría no son corregibles):

a) Leve: Con una pérdida de 15 a 30 decibeles. Los individuos que presentan una pérdida de este grado son los llamados duros de oído. La incapacidad es ligera, interfiere poco en el desarrollo, y requiere poca ayuda.

b) Parcial: Con una pérdida de 30 a 65 decibeles. La conversación (60 a 70 dcibeles a 1 metro o 1.20 metros en circunstancias normales) se oye razonablemente bien, habitualmente se requiere amplificación, combinada con lectura de los labios. Los individuos con una pérdida de este grado pueden a menudo concurrir a escuelas regulares, aunque puede ser necesaria alguna ayuda especial.

c) Grave: Con una pérdida de 65 a 95 decibeles. La conversación debe ser muy cerca y fuerte para ser entendida. Los esfuerzos de entrenamientos auditivos y de dicción deben iniciarse temprano. La amplificación puede ser útil si se complementa con lectura labial.

d) Profunda: Con una pérdida de 95 decibeles y más, muy pocos individuos tienen pérdida auditiva total. Generalmente pueden oír unos pocos sonidos, si son amplificados. La dicción no se oye aún con amplificación a este nivel. Es necesario un entrenamiento temprano e intensivo en lectura labial y otras técnicas, como la comunicación digital. Alguna dicción puede desarrollarse.

Otros métodos de clasificación incluyen aquellos

basados en la oportunidad del trauma:

a) Sordos congénitos: que nacen con una incapacidad.

b) Sordos adquiridos o adventicios: que nacen con audición normal que va disminuyendo a lo largo de la vida.

La pérdida de la audición puede clasificarse también de acuerdo con la ubicación anatómica del defecto:

a) Pérdida conductiva, que afecta el aparato del oído medio.

b) Pérdida sensorineural o perceptiva, que afecta el caracol, los nervios del caracol o las vías centrales.

Las pérdidas conductivas reducen la diferencia entre sonidos conducidos por el aire y sonidos producidos por vibración directa del cráneo (conducción ósea). Las palabras o sonidos que exceden el umbral de una persona para percibirlos no son perturbados por la pérdida conductiva. A la inversa, en la sordera perceptiva, la discriminación de la palabra está impedida.

Algunas pruebas para ambos tipos de pérdida auditiva se basan en fenómenos paradójicos. En los test de pérdida conductiva como el test Bing, las vibraciones producidas por un diapasón sostenido directamente contra el cráneo o un incisivo central se lateralizan hacia el oído enfermo. Esto es producido por la mayor resonancia en el oído medio, a pesar de la menor conducción aérea. Las pruebas para el daño del caracol pueden utilizar el fenómeno de reclutamiento. Un sonido de baja intensidad seguido rápidamente por un sonido de intensidad elevada, es escuchado mejor por el oído dañado.

ETIOLOGIA.

4.1. Hipoacusia perceptiva.

La hipoacusia clasificada como perceptiva se presenta cuando el caracol o el octavo par han sido lesionados. Esta lesión puede haber ocurrido antes del nacimiento, durante el parto o en el curso de la vida extrauterina.

4.1.1. Sordera hereditaria.

La sordera hereditaria puede ser el resultado de un defecto en los genes de los padres que impide el desarrollo normal del caracol. Cuando esta es la causa, a menudo existe más de un niño sordo en la familia. Otras veces los hermanos del niño sordo tienen oído normal y no existe historia familiar de sordera. El casamiento entre personas pertenecientes a familias con sordera hereditaria no es recomendable porque la probabilidad de procrear niños sordos es mayor.

Los tipos de sordera hereditaria, que no se acompañan de otras anomalías, incluyen los tipos dominantes de hipoacusias profundas congénitas, sordera neural progresiva, hipoacusia unilateral, hipoacusia de los graves e hipoacusia de frecuencias medias. También se presentan formas recesivas, en todos estos tipos.

Los tipos de sordera asociados con anomalías tegumentarias incluyen el síndrome de Waardenburg, el albinismo con sordera congénita, despigmentación con sordera congénita y otros.

Alteraciones esqueléticas asociadas con sordera incluyen la enfermedad de Crouzon (disostosis craneofacial), el síndrome de Treacher-Collins (disostosis maxilofacial), el síndrome de Van der Hoeve (osteogénesis imperfecta), la enfermedad de Paget, y otras.

La enfermedad de Alpart asocia la hipoacusia con la nefritis, y en la enfermedad de Pendred la hipoacusia se asocia con bocio.

4.1.2. Sordera congénita.

La sordera congénita puede ser ocasionada por los tóxicos o por los traumatismos. Cuando una mujer embarazada contrae la rubeola durante el primer trimestre del embarazo, el producto puede resultar sordo. A la mujer encinta que no ha padecido la rubeola y que ha estado expuesta durante el embarazo a contactos con enfermos de rubeola, debe inyectarse globulina inmune para evitar que la contraiga. En la mujer embarazada que esté sometida a tratamiento con sustancias tales como la quinina o la estreptomycin, puede lesionarse la cóclea del feto. La anoxia prolongada del recién nacido puede alterar el caracol y producir hipoacusia, también puede causar parálisis cerebral. El traumatismo durante el parto puede ocasionar hemorragias intracraneales y lesionar la cóclea o el octavo par. La eritroblastosis fetal a menudo lesiona la cóclea.

La sífilis congénita debe ser tomada en cuenta en los casos de sordera neurosensorial que resultan inexplicables.

4.1.3. Síndrome de Waardenburg.

Este síndrome se describió en 1951. Si hay todos los signos característicos, el paciente presenta: un mechón de cabello blanco, iris de colores diferentes, un repliegue del epicanto, y sordera. Los ojos pueden aparecer ampliamente separados (hipertelorismo) y algunos pacientes presentan hipertrichosis de las cejas. Frecuentemente uno o más de estos estigmas (pero no la sordera) aparecen en una familia y se repiten por varias generaciones, hasta que nace un niño sordo. Lo que sucede generalmente es que el niño sordo no tiene ninguno de los estigmas familiares.

4.1.4. Hipoacusias traumáticas.

Generalmente se deben a la acción directa del

traumatismo sobre el oído interno o el octavo par. Las fracturas del cráneo, las hemorragias o las trombosis y las explosiones, son las causas más frecuentes.

La meningitis con frecuencia ocasiona lesiones del octavo par, en cuyo caso la infección puede extenderse a la cóclea. La escarlatina puede producir lesiones cocleares desproporcionadas con respecto a las lesiones que ha producido en el oído medio. La lesión coclear algunas veces se presenta durante o después de los grandes ascensos de temperatura, lo que ocurre más a menudo en los lactantes y en los niños la parotiditis epidémica muestra una afinidad específica por el oído interno y es la causa más común de sordera unilateral en la infancia.

4.1.5. Sordera debida a la toxicidad de los medicamentos.

La toxicidad de los medicamentos es una causa importante de hipoacusia perceptiva. La quinina tiene un efecto tóxico específico del caracol y puede ocasionar tanto sordera como acúfenos. Los salicilatos administrados en grandes dosis pueden alterar la audición. El arsénico y el plomo causan lesiones del octavo par y a la cóclea. Las mostazas nitrogenadas, la estreptomicina, la dihidroestreptomina, y la neomicina, y kanamicina pueden lesionar el caracol aun cuando hayan sido administradas en pequeñas dosis.

4.1.6. Presbiacusia.

La presbiacusia es el término dado a las hipoacusias que se asocian con los procesos de senescencia. Probablemente es el resultado de la atrofia de las células del órgano de Corti. Los cambios degenerativos que produce este tipo de pérdida auditiva son similares a los que ocurren en otros tejidos del cuerpo cuando se acerca la senilidad. La presbiacusia se caracteriza por pérdida gradual y bilateral del oído. Al principio la hipoacusia corresponde a los tonos altos para extenderse progresivamente a los tonos medios y a los bajos.

4.1.7. Hipoacusias profesio- nales.

Las hipoacusias profesionales pueden ser ocasionadas por traumatismos tales como las explosiones, los accidentes craneoencefálicos o el calor intenso.

Las hipoacusias producidas por los ruidos intensos constituyen el tipo más frecuente de las hipoacusias profesionales. La exposición a ruidos industriales a niveles mayores de 85 a 90 decibeles, durante meses o años, ocasiona alteraciones a la cóclea.

4.1.8. Síndrome de Mèniere.

La hidropesía endolinfática ocasiona un tipo fluctuante de hipoacusia perceptiva de los tonos bajos. A medida que la enfermedad progresa, la hipoacusia aumenta y va alcanzando todos los tonos y finalmente termina por ser total. Por lo general es unilateral. El reclutamiento y la diplacusia se suman por lo general al cuadro clínico.

Otras causas de hipoacusia perceptiva son los tumores de la fosa craneal posterior (particularmente los del ángulo pontocerebeloso), la esclerosis múltiple, la invasión de la cóclea por la otosclerosis y las pérdidas idiopáticas cuyas causas jamás pueden ser determinadas.

4.2. Hipoacusias conductivas.

Las hipoacusias conductivas se presentan cuando el sonido no puede alcanzar el caracol. El impedimento puede ser debido a la anomalía del conducto, del tímpano

no de los huecesillos, incluyendo la platina del estribo. Lesiones situadas más allá de la platina producen sordera perceptiva en vez de conductiva.

4.2.1. Hipoacusia por obstrucción del conducto auditivo externo.

El conducto auditivo externo puede taparse por obstrucción de cerúmen, cuerpos extraños, y por hinchazón de sus paredes durante la otitis externa. La causa más frecuente de obstrucción corresponde al cerúmen impactado. Otra causa es la atresia del conducto auditivo, anomalías congénitas en las cuales el conducto auditivo externo no se desarrolla normalmente. A veces la deformidad se asocia con un pabellón hipodesarrollado. Otra combinación de anomalías es la asociación de atresia ósea del conducto con pabellón normal, o puede haber ausencia completa del conducto y del pabellón.

Un síndrome relacionado con las anomalías de desarrollo del oído externo, es el de Treacher-Collins, llamado también disostosis maxilofacial. En esta anomalía además de las alteraciones del oído externo y de la caja, hay agenesia del maxilar inferior, escasez de pestañas en la parte interna del párpado inferior e hipoplasia de los huesos malares. Hay tendencia neta a heredar el síndrome. La hipoacusia puede ser consecuencia de las alteraciones del oído externo y del medio. El tratamiento es posible mediante operaciones plásticas y reconstructivas en el pabellón, el conducto y la caja, que mejoran el aspecto físico y la audición.

El síndrome de Pierre-Robin se caracteriza por hipoplasia del maxilar inferior, frecuentemente asociada a tendencia de la lengua a "caer" hacia atrás y bloquear la faringe. Esta última anomalía también puede presentarse en el síndrome de Treacher-Collins; cuando se presenta sin alteraciones del oído, se conoce como síndrome de Pierre-Robin.

4.2.2. Hipoacusias debidas a lesiones del timpano y del oído medio.

El timpano puede ser lesionado por los traumatismos, por su engrosamiento, por la cicatrización, por la perforación o por la retracción. El oído medio puede estar lesionado por la infección, la presencia de líquidos, la ausencia o disminución de la movilidad de los huesecillos, las adherencias o los tumores.

4.2.3. Hipoacusias ocasionadas por la otosclerosis.

La otosclerosis es la causa más frecuente de las hipoacusias conductivas en las personas que se hallan entre los 15 y 50 años de edad.

En la otosclerosis se presenta una distrofia ósea de la cápsula laberíntica. El hueso normal se resorbe y es reemplazado por hueso otosclerótico. El hueso otosclerótico es un hueso altamente vascularizado que tiende a crecer más que el hueso normal de la cápsula laberíntica.

La hipoacusia se manifiesta al final de la segunda década de vida o al principio de la tercera. Por lo general ambos oídos se lesionan al mismo tiempo, pero esto no siempre es así. Aunque es característico de la otosclerosis que produzcan hipoacusia conductiva pura, también pueden afectar elementos neurológicos y ocasionar una hipoacusia mixta o una hipoacusia perceptiva. Si la función coclear es normal, la hipoacusia producida por la otosclerosis puede mejorarse por medios quirúrgicos.

4.2.4. Hipoacusia a consecuencia de la otitis media serosa.

La extracción de la serosidad o de la espesa secreción mucosa del oído medio es necesaria en la mayoría de los pacientes con otitis serosa media. Se practica una miringotomía con incisión del tipo normal. El líquido se extrae mediante aspiración y, si es muy espeso, debe extraerse no solo por aspiración sino con pinzas.

En los niños la otitis media serosa suele asociarse con grandes hipertrofias adenoideas o con crisis de adenoiditis. Si el tejido adenoideo obstruye la trompa de Eustaquio, debe ser extirpado para evitar la subsiguiente formación del líquido seroso en el oído medio. Si el líquido ya se ha reunido en el oído medio varias veces, la adenoidectomía es la única medida capaz de prevenir lesiones del oído medio. En tales pacientes es importante extirpar el tejido adenoideo completamente.

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica inicial debe determinar el momento en que se advirtió el síntoma por primera vez. Existen diferencias significativas en el tipo de pérdida auditiva neurosensorial en aquellas cuyo comienzo es gradual y otras en que se produce repentinamente.

Existen cinco síntomas importantes en relación con la pérdida auditiva neurosensorial:

- vértigo;
- dolor de oídos (otalgia);
- tinnitus;
- supuración (otorrea);
- anomalía de un nervio facial.

Se impone prestar atención especial a los síntomas que pueden estar asociados con el nervio facial en los antecedentes de un paciente con pérdida de la audición neurosensorial. Se le interrogará a cerca de parálisis o flaccidez de los músculos de la cara. En caso afirmativo, se tratará de establecer el momento del comienzo de estos síntomas. Los antecedentes de parestesia o parálisis facial congénita y pérdida auditiva neurosensorial hacen pensar en una lesión congénita. La parálisis o parestesia facial gradual con el acompañamiento de pérdida auditiva neurosensorial sugieren una lesión progresiva en el recorrido del nervio facial, que podría ser un tumor del conducto auditivo interno o el oído medio. Por medio del interrogatorio en relación con las tres ramas del nervio facial se podrá definir la porción que se halla afectada. El nervio petroso superficial mayor, localizado en el ganglio de Gasser en el extremo proximal del conducto auditivo interno, constituye la primera rama. La pérdida de la función del nervio petroso superficial mayor ocasionará una disminución del lagrimeo del ojo ipsilateral. Si el paciente manifiesta que siente flaccidez de la cara y sequedad del ojo, puede tratarse de una lesión del nervio proximal al ganglio de Gasser.

La siguiente rama del nervio facial es la rama motora del músculo del estribo. La pérdida de esta rama del nervio facial provoca a veces el síntoma de hiperacusia, es decir, los sonidos parecen más intensos en el oído afectado. Este síntoma también puede ser debido al aumento gradual de la respuesta ante un estímulo prolongado, en el oído afectado. La tercera rama que debemos considerar es la cuerda del tímpano que inerva con ramas aferentes los dos tercios anteriores de la lengua, sobre todo para lo dulce y lo salado. Se preguntará al paciente si ha advertido algún cambio en la apreciación de los sabores o sequedad en la boca.

GENETICA Y SORDERA.

La etiología de la sordera se divide por lo general en tres grupos: adquirida, genética y de origen desconocido. En el niño, aproximadamente el 40% de los casos entra en el grupo de sordera adquirida, el 20% en el genético y el 40% de origen desconocido.

Los datos clínicos que se refieren a la etiología de la sordera revelan que, aun con una investigación muy prolija, un 40% de los casos no pueden atribuirse a una causa conocida, adquirida o genética. Cuando los especialistas en genética examinan a la población de sordos consiguen ubicar todos los casos. Sobre bases teóricas se refieren al grupo de origen desconocido, como recesivo, y denominan autosómico recesivo al modo de transmisión genética. Esta clasificación del grupo autosómico recesivo está basada en varias hipótesis.

La primera hipótesis es la que sostiene que existe un gran número de genes autosómicos recesivos para la sordera, en la población en general. De tal modo, cada individuo que la integra tiene una gran probabilidad de ser portador de un gene recesivo para la sordera. Los individuos portadores de genes recesivos no presentan, por lo común, síntomas francos de pérdida auditiva manifiesta y, de una manera superficial, se los considera fenotípicamente normales.

La segunda hipótesis afirma que sólo un número finito de genes recesivos. Existe la posibilidad de que dos personas que son portadoras del mismo gene autosómico recesivo contraigan matrimonio. Ambas son fenotípicamente normales. Sin embargo, cuando se casan, una cuarta parte de los hijos tendrá sordera. Estudiado el hijo de este matrimonio será colocado en la categoría de etiología desconocida, con la opinión del genetista que puede ser considerado, sobre una base de probabilidades, como un caso de enfermedad genética recesiva.

6.1. La probabilidad de un futuro hijo afectado de sordera.

Los padres de un hijo sordo quieren saber, generalmente, si van a tener otros hijos sordos. En el caso de rubeola congénita, meningitis o cualquier otra causa definida de sordera adquirida, es consejo es directo: se puede decir a los padres que la probabilidad de tener otro hijo sordo es la misma que para la población en general, algo menos del uno por mil. Cuando se trata de un síndrome genético conocido, también es posible preveer la probabilidad de que los padres tengan otro hijo sordo. Si la enfermedad es autosómica dominante y está afectado uno sólo de los padres, entonces resultarán afectados el 50% de los hijos. Es poco frecuente que ambos padres posean el mismo gene dominante, en cuyo caso todos los hijos resultarán afectados. Cuando la enfermedad es autosómica recesiva y ambos padres son heterocigóticos para el gene, una cuarta parte de los hijos de ese matrimonio se verá afectada. Si uno de los padres es heterocigótico y otro homocigótico para el mismo gene, lo que a veces ocurre, todos los hijos estarán afectados. Estas dos situaciones mencionadas en último término se encuentran por lo común en familias donde se ven muchas uniones entre parientes cercanos o en aquellas provenientes de pequeños grupos religiosos o étnicos. También se observan en matrimonios entre dos personas sordas. La herencia de la sordera relacionada con el sexo es rara, pero a veces ocurre.

RETARDO MENTAL Y SORDERA.

La sordera es una de las causas de retardo mental posibles de tratamiento. Se distinguen dos aspectos en el problema de la pérdida de la audición y el retardo mental, y aquellos casos de retardo mental: las pérdidas auditivas que simulan retardo mental, y aquellos casos de retardo mental en los cuales la pérdida auditiva lo exacerba.

Es bien sabido que los niños sordos congénitos muestran retardo en sus facultades verbales y de lenguaje. Además, si no se instituye el tratamiento rehabilitador a edad temprana, el niño parecerá un retardado mental grave. Muchas veces niños de mas edad, entre los tres y los diez años, que fueron considerados retardados y /o autistas, demostraron tener una pérdida auditiva seria o profunda. Son instituidos un programa de rehabilitación para aumentar sus facultades auditivas, por medio del empleo de un audífono o por métodos quirúrgicos, y programas educacionales adecuados. Después de un año de dicha terapéutica o menos, el niño comienza a desarrollar su inteligencia y sus potenciales sociales. Son notables los cambios que se producen. Estas observaciones clínicas indican que a todos los niños considerados mentalmente retardados o autistas se les debe someter a un completo examen audiométrico. El número de casos de retardo mental y/o autismo que son puramente secundarios a una pérdida auditiva son probablemente pocos, pero se trata siempre de niños recuperables.

Un problema mucho mas importante es el del niño con retardo mental agregado a una pérdida auditiva. Parece razonable pensar que el niño en tales condiciones tiene menos posibilidades para superar un déficit sensorial en comparación con un niño normal. De acuerdo con algunas hipótesis, el niño mentalmente retardado tiene menos redundancia y menos plasticidad en su capacidad cognoscitiva y de integración. De tal modo, una disminu-

ción en el ingreso de los estímulos sensoriales provocará un mayor déficit en el niño con retardo mental que en el normal. Esto aparentemente resulta cierto en lo que se refiere a la audición y al ulterior desarrollo del lenguaje y las habilidades verbales.

El niño sordo profundo con retardo mental representa un problema especialmente difícil. El primer paso es identificar a los que tienen una pérdida auditiva seria o profunda y retardo mental del mismo grado. Estos casos requieren un medio de rehabilitación muy especial. Si no se los identifica y trata prontamente, jamás podrá alcanzar su verdadero potencial y vivirán una existencia dentro de un nivel de funcionamiento inferior al de su capacidad. Esto va en detrimento del individuo y de los recursos de la sociedad.

LA PLACA DENTAL COMO FACTOR PRODUCTOR DE LA CARIES Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL; OBSERVACION EN 100 NIÑOS HIPOA-CUSICOS.

La placa dental es una masa blanda, tenaz y adherente de colonias de bacterias que se colecciona sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales (prótesis, etc.) cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados.

Hay estudios que vinculan a las bacterias con la producción de caries dental. También se relaciona a la placa con gingivitis, que es el primer estadio de la mayoría de las formas de la enfermedad periodontal.

De lo anterior se evidenciaba que la placa es responsable de las dos enfermedades bucales más prevalentes: la caries dental y la enfermedad periodontal, y que la remoción de la placa y su control deben ocupar un lugar importante en cualquier programa preventivo.

Cuando se tabulan las causas de extracciones dentales, basándose en la masa de la población, la caries dental aparece como responsable de aproximadamente un 40% a 45% del total, pudiendo atribuirse otro 40% a 45% a la enfermedad periodontal. Tal vez más alarmante que el número de extracciones causadas por la caries dental sea el hecho de que el ataque carioso comienza a una edad muy temprana.

La cantidad de dientes afectados por la caries aumenta con la edad y a los 6 años ha sido que la mayoría de los niños manifiesta tales síntomas.

El resultado final es un gran número de cavidades sin obturar, y una proporción también importante de dien-

tes indicados para extracción o ya extraídos.

Por supuesto la caries dental es responsable también de la mayor parte del dolor y del sufrimiento asociado con el descuido dental.

Realicé una encuesta en el Instituto Nacional de la Comunicación Humana, para obtener porcentajes de caries y acumulación de placa bacteriana; fueron observados 100 niños hipoacúsicos, 70 hombres y 30 mujeres, entre 2 y 12 años de edad.

En cuanto a la caries se tomó en cuenta, en los dientes temporales, el número de dientes con caries, el número de dientes obturados y el número de dientes extraídos (c.e.o.); y en los dientes permanentes se tomó en cuenta el número de dientes con caries, el número de dientes extraídos (o indicados para extracción) y el número de dientes obturados (C.P.O.).

Para obtener el promedio de acumulación de placa bacteriana acumulada en la superficie de los dientes, se tomaron en cuenta 6 dientes: primeros molares temporales, centrales temporales y en el caso de dentición mixta los primeros molares permanentes. Se utilizó el siguiente criterio:

- 0 No hay placa en la corona del diente.
- 1 Hay placa en 1/3 de la corona del diente.
- 2 Hay placa en más de 1/3 de la corona del diente pero no pasa del 2/3.
- 3 Hay placa en toda la corona del diente.

Se da un puntaje a cada diente que oscila entre 0 y 3; éste es el índice de placa para la unidad gingival. Los puntajes de cada diente se suman y se dividen entre 6 para dar el índice de placa del paciente.

La gráfica #1 nos muestra los porcentajes de: dientes con caries, dientes obturados y extracciones indicadas, en el grupo de hombres y en el grupo de mujeres.

La gráfica #2 nos muestra el porcentaje de acumulación de placa bacteriana en el grupo de hombres y en el grupo de mujeres.

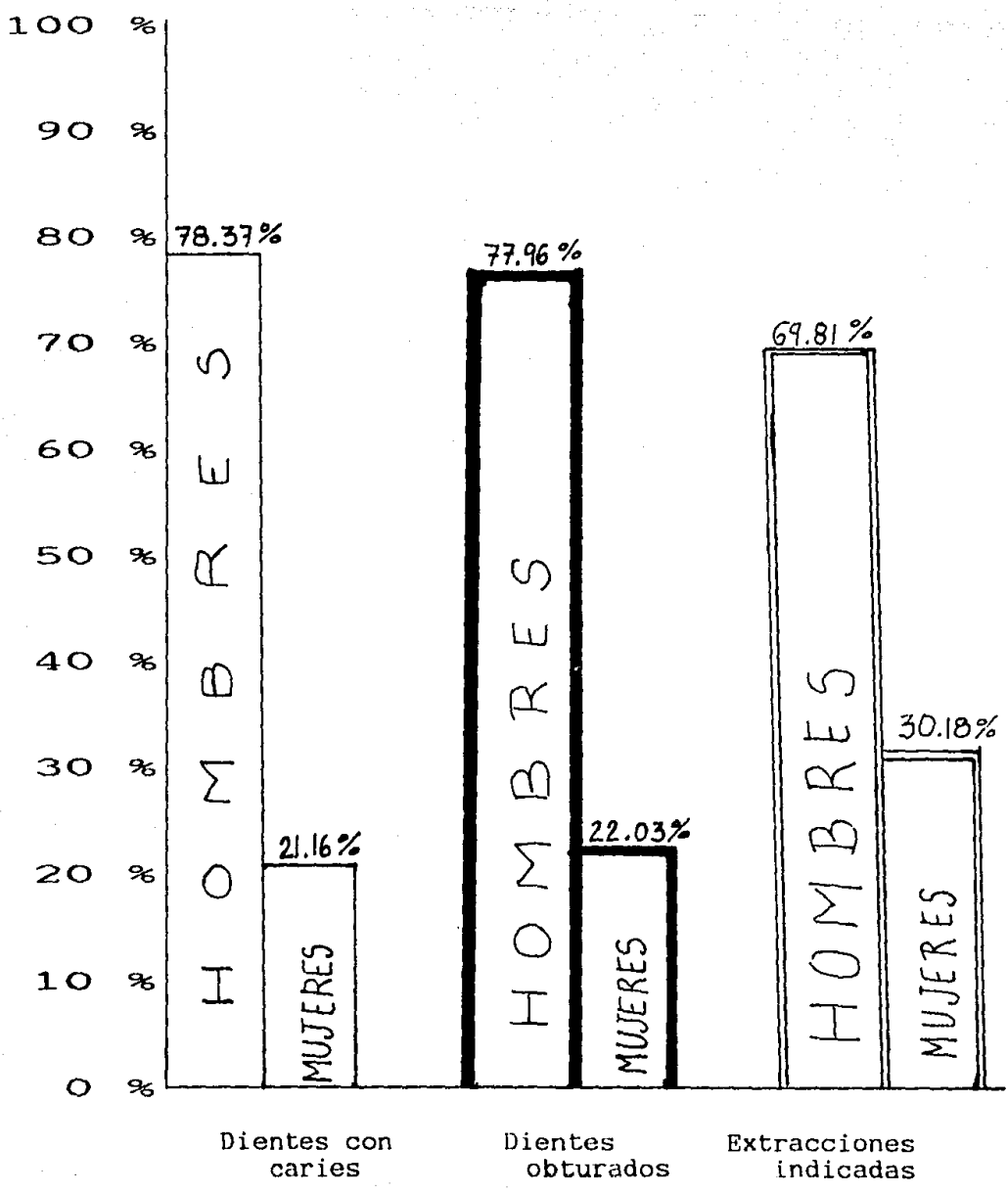
Todo lo anterior nos sirve para realizar comparaciones futuras y como elemento educacional para el paciente, para motivarlo hasta que logre llegar a valores 0.

Desde el punto de vista de la evaluación, el hallazgo de puntajes decrecientes a medida que avanza el programa preventivo refleja la capacidad del paciente para lograr un buen control de caries y de placa bacteriana.

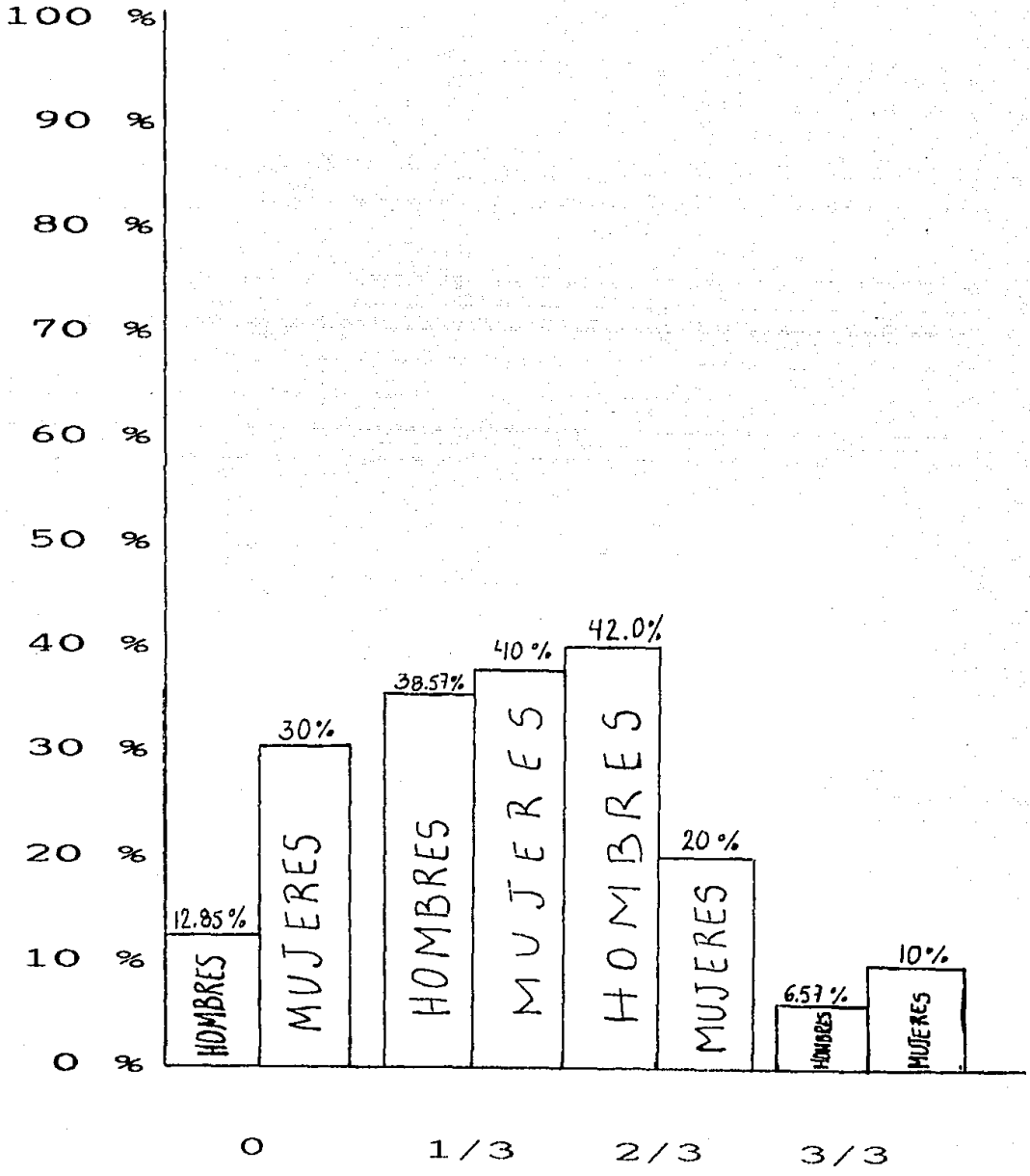
Si los porcentajes se mantienen estacionarios, puede haber ocurrido: a) que los objetivos y direcciones del programa no hayan sido claros y necesitan ser modificados, o b) el paciente ha alcanzado su límite y no puede obtenerse un mayor progreso.

Debemos encontrar la manera de motivar a los niños para lograr el éxito de un programa de control de placa en el cual deben existir dos factores importantes: la perseverancia y la práctica repetida.

GRAFICA #1.



GRAFICA #2.



8.

CONCLUSIONES.

Actualmente se cuenta con diversas instituciones que brindan ayuda a la población hipoacúsica.

Por medio de los estudios ahí realizados se pueden llevar a cabo las terapias necesarias para que los pacientes puedan lograr adelantos en su problema de audición y lenguaje.

Los pacientes hipoacúsicos no presentan en sí un problema oral específico que se vea aumentado por sus problemas de audición. Los resultados obtenidos en mi encuesta muestran que la caries y la acumulación de placa bacteriana son similares a las que se observan en la población de niños sin problemas de audición.

Sabemos que no deja de ser alarmante el alto índice de caries en la población en general, por lo cual deberían incrementarse los programas de prevención, y también proporcionar la atención indicada para dar rehabilitación a los dientes afectados.

Los niños hipoacúsicos son capaces de llevar a cabo dichos programas de prevención y es ahí, en los niños donde se debe empezar a crear conciencia de la salud oral y los medios existentes para ello.

BIBLIOGRAFIA.

Hallowell D., Silverman R.. (1985) Audición y sordera. México. La Prensa Médica Mexicana, S.A.

Fine Peter. (1977) La Sordera en la primera y segunda infancia. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.

Deweese David. (1974) Tratado de Otorrinolaringología. 4a. Edición. Editorial Interamericana.

Katz S., Mc Donald J.L., Stookey G.K. (1982) Odontología preventiva en acción. Argentina. Editorial Médica Panamericana.