

# Hipoacusia de detección posneonatal. Circunstancias que precisan evaluación auditiva

J.D. Herrero-Morín, J.A. Concha Torre,  
N. Fernández González y M. Crespo Hernández

Departamento de Pediatría. Centro Materno-Infantil.  
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. España.

## Introducción

El papel destacado de la audición en el desarrollo del lenguaje verbal hace que la existencia de hipoacusia infantil sea especialmente perniciosa. La elevada frecuencia de defectos de audición presentes en el nacimiento y la necesidad de un reconocimiento precoz han llevado a establecer una detección neonatal. Sin embargo, existen otras situaciones que pueden comprometer la audición en edades más tardías y que es preciso conocer para instaurar las medidas oportunas de forma precoz.

## Objetivos

Describir los motivos más frecuentes de derivación para estudio de hipoacusia en un hospital de tercer nivel. Dar a conocer situaciones comunes en pediatría con riesgo auditivo en las que es preciso evaluar.

## Pacientes y métodos

Revisión de las historias de 197 pacientes no neonatos con estudio de hipoacusia. Se compararon parámetros clínicos y diagnósticos en pacientes hipoacúsicos y normooyentes.

## Resultados

Un total de 161 pacientes no tenían hipoacusia conocida. La principal causa que motivó la evaluación fue la sospecha de hipoacusia por familiares o cuidadores (53,4%), seguido del retraso del lenguaje. De las primeras consultas, 78 presentaban hipoacusia (48,4%), más frecuentemente bilateral. En el 29,5% de los niños con hipoacusia, ésta se atribuyó a otitis o adenoiditis recurrentes y en el 25,6% a causa genética. La existencia de familiares afectados fue el antecedente más frecuente en hipoacúsicos, mientras que en normooyentes fue la presencia de fenotipo anormal. Se estudiaron tres casos con antecedentes

de meningitis bacteriana; en dos de ellos existía defecto auditivo.

## Conclusiones

Los estudios de hipoacusia fuera de la detección neonatal están motivados, sobre todo, por sospecha clínica de hipoacusia o retraso del lenguaje. Otras situaciones, como las otitis serosas de repetición, presencia de rasgos fenotípicos sindrómicos o las meningitis bacterianas, se relacionan con problemas auditivos y requieren, por tanto, evaluación minuciosa.

## Palabras clave:

*Hipoacusia. Sordera. Niño. Toxicidad. Meningitis. Otitis. Radioterapia. Traumatismo craneoencefálico.*

## HYPACUSIS AFTER THE NEONATAL PERIOD. SITUATIONS REQUIRING HEARING ASSESSMENT

### Introduction

Because hearing plays a major role in language development, pediatric hypoacusis is especially damaging. The high frequency of hearing impairment in newborns and the need for an early diagnosis have led to the establishment of neonatal screening. Nevertheless, there are other situations which may compromise hearing quality in later stages and it is essential to identify them in order to be able to provide early and effective treatment.

### Objectives

To describe the most frequent reasons for referring patients for hearing evaluation to a third level hospital and to identify common situations that require hearing assessment among the pediatric population.

**Correspondencia:** Dres. J.D. Herrero Morín/J.A. Concha Torre.  
Departamento de Pediatría.  
Hospital Universitario Central de Asturias.  
Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo. España.  
Correo electrónico: josedahm@yahoo.es

Recibido en febrero de 2005.

Aceptado para su publicación en septiembre de 2005.

## Patients and methods

The clinical histories of 197 non-neonates evaluated for hypoacusis were reviewed. Clinical parameters and diagnosis were compared in patients with impaired and normal hearing.

## Results

One hundred sixty-one patients had no previous known hypoacusis. The main reason for evaluation was suspicion by the family or child minder (53.4%), followed by language underdevelopment. In the first examinations 78 children had hypoacusis (48.4%), which was more frequently bilateral than unilateral. In 29.5% of hypoacusic patients, the disease was related to recurrent otitis or adenoiditis and in 25.6% it was genetic. The most frequent antecedent was deaf relatives in hypoacusic patients and abnormal phenotypes in children with normal hearing. Three patients with previous bacterial meningitis were studied and two of these had hypoacusis.

## Conclusions

Hypoacusis evaluation outside the context of newborn screening is mainly motivated by clinical suspicion of hypoacusis or language underdevelopment. Other situations such as recurrent otitis with effusion, syndromic phenotypic characteristics or bacterial meningitis are related to hearing problems and therefore require detailed evaluation.

## Key words:

*Hypoacusis. Deafness. Children. Toxicity. Meningitis. Otitis. Radiotherapy. Head injury.*

## INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la comunicación verbal está muy determinada por la existencia de una capacidad auditiva suficiente durante los primeros años de la vida<sup>1,3</sup>. Los defectos auditivos dificultan la relación normal con el medio, no sólo por los efectos deletéreos en el reconocimiento del lenguaje y la capacidad del habla, sino también por la dificultad para el reconocimiento y localización de sonidos, como ruidos de alarma o señales acústicas<sup>2</sup>. Todo ello conduce, en ocasiones, a situaciones de aislamiento social con reducción de estímulos cognitivos y depresión<sup>2,4,5</sup>.

Los efectos de la hipoacusia son más negativos cuanto antes aparece<sup>1</sup>. Esta circunstancia y la elevada prevalencia de defectos auditivos ya presentes en el nacimiento<sup>1,6</sup>, han llevado a realizar estudios sistemáticos para su detección en recién nacidos, ya sea en casos seleccionados o bien de forma universal<sup>1</sup>.

Sin embargo, ciertas situaciones pueden originar hipoacusia en el niño en edades posteriores, y es necesario tenerlas en consideración<sup>1,5-7</sup>. Algunos factores genéticos se han relacionado con el desarrollo posterior de hipoacusia<sup>8</sup>. En cuanto a patologías agudas, el paradigma de enfermedad que puede comprometer la función auditiva es la meningitis bacteriana<sup>1,9</sup>, aunque muchas otras circunstancias externas, como las otitis serosas o secreto-

ras<sup>5,7,9,10</sup>, el empleo de fármacos ototóxicos<sup>7</sup>, las fracturas del hueso temporal<sup>7,11,12</sup> o la exposición a ruidos<sup>13,14</sup> pueden también deteriorar la audición.

Teniendo en cuenta estos antecedentes, creemos oportuna una aproximación, desde el punto de vista pediátrico, al diagnóstico de pacientes con sospecha de hipoacusia fuera del período neonatal.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal retrospectivo de los pacientes pediátricos no neonatos (de 1 mes a 16 años) con evaluación auditiva realizada por la Unidad de Hipoacusia Infantil de nuestro centro (hospital de tercer nivel), dentro del Programa de Atención al Déficit Auditivo Infantil de la Consejería de Sanidad del Principado de Asturias, desde su creación en junio de 2002 hasta marzo de 2004. Se excluyeron los casos valorados dentro del cribado universal neonatal que realiza nuestro centro desde junio de 2002.

Mediante la revisión de historias clínicas se extrajeron datos epidemiológicos (sexo, edad a la exploración auditiva), clínicos (motivo que origina el estudio de hipoacusia, antecedentes de interés que pudieran relacionarse con desarrollo de hipoacusia) y diagnósticos (existencia o no de hipoacusia, localización y grado, probable etiología). Dentro de los antecedentes y causas de derivación para evaluación auditiva, *hipoxia perinatal* fue definida como puntuación en el test de Apgar a los 5 min  $\leq 5$  con manifestaciones neurológicas en el período neonatal y encefalopatía como cualquier trastorno generalizado de la función cerebral (p. ej., parálisis cerebral).

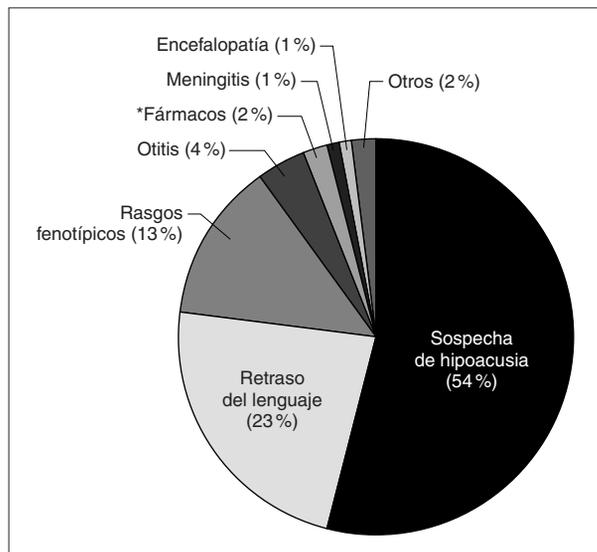
El análisis estadístico se realizó mediante el sistema informático SPSS 11.0 para Windows. Las variables cuantitativas se expresaron mediante media y desviación estándar (media [DE]) y las cualitativas mediante proporciones, salvo otra indicación. Se comparó el grupo de pacientes hipoacúsicos con el de normooyentes. Para la comparación de medias se utilizó la U de Mann-Whitney, y para la comparación de proporciones la chi cuadrado; se consideraban significativos valores de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Durante el período de estudio se realizó evaluación auditiva en un total de 197 pacientes no neonatos, con edades comprendidas entre 1 mes y 15,4 años (media de 5,6 años [3,7]) y predominio de varones (59,7%).

En la historia clínica de dos pacientes no figuraba el motivo que originó la exploración. De los 195 casos restantes, 36 (18,5%) eran controles de hipoacusia conocida con una media de edad de 8,1 años (3,8), sin diferencias en cuanto al sexo. En la mayoría de estos pacientes (91,7%) la hipoacusia ya conocida persistía; en tres (8,3%) la exploración actual resultó normal.

Fueron evaluados en primera consulta 161 pacientes (81,7%), con una media de edad de 5,0 años (3,4) (rango:



**Figura 1.** Motivos de derivación de pacientes a la Unidad de Hipoacusia. \*Pacientes remitidos tras haber recibido fármacos potencialmente ototóxicos.

**TABLA 1. Antecedentes de los pacientes evaluados en primera consulta**

Antecedentes	Porcentaje	Número
Sin antecedentes	51	82
Rasgos fenotípicos anormales	13	21
Antecedentes familiares	12	20
Otitis*	9	14
Encefalopatía	2,5	4
Fármacos**	2	3
Meningitis	2	3
Hipoxia perinatal	2	3
Nefropatía	2	3
Otros	4,3	7

\*Otitis media aguda o serosa recurrentes.

\*\*Pacientes que han recibido fármacos potencialmente ototóxicos.

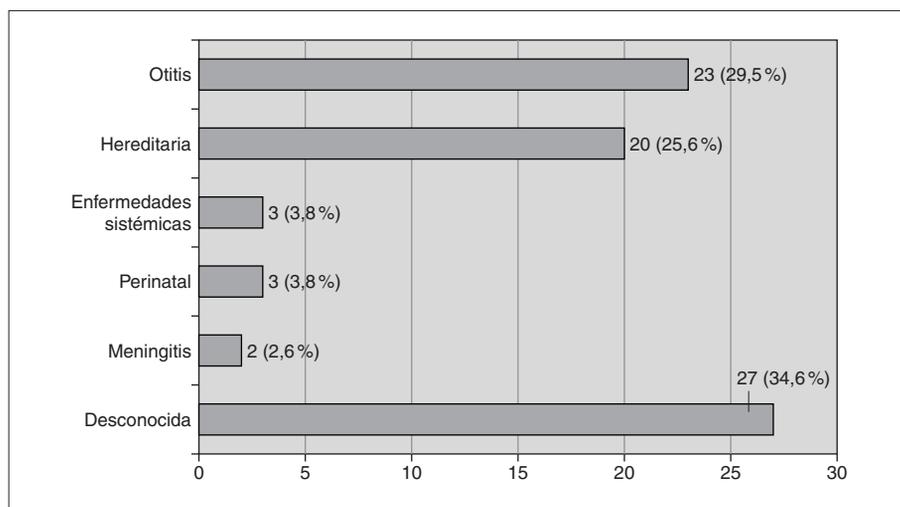
0,1-15,4) y predominio de varones (62,1% = 100 pacientes). El motivo principal que originó la evaluación auditiva fue la sospecha clínica de hipoacusia por familiares o cuidadores (53,4%), seguido del retraso del lenguaje (fig. 1). Casi la mitad de los pacientes (47,8% = 77 pacientes) presentaban algún antecedente que podía relacionarse con la hipoacusia, fundamentalmente rasgos fenotípicos peculiares y antecedentes familiares (tabla 1).

La exploración más frecuentemente empleada para el diagnóstico de hipoacusia fue la audiometría, que se realizó en 136 pacientes (en 57 casos asociado a otoemisiones acústicas y/o potenciales evocados troncoencefálicos). Se emplearon otoemisiones en 23 pacientes (en 20 de ellos asociada a otra exploración) y potenciales en 69 (en 52 asociados a otra exploración).

Casi la mitad de los niños que acudieron en primera consulta (78 pacientes = 48,4%) presentaban hipoacusia, fundamentalmente bilateral (82,1%) y moderada (53,8% de casos). La hipoacusia fue leve en el 17,9% de pacientes, grave en el mismo porcentaje y profunda en el 10,3% de casos.

En cuanto a la etiología probable, casi un tercio de las hipoacusias fueron atribuidas a otitis o adenoiditis de repetición y la cuarta parte, a factores genéticos o hereditarios (cinco pacientes con hipoacusia presentaban un síndrome conocido: un caso de Goldenhar, uno de CHARGE, uno de Noonan, uno de Coffin-Lowry y uno de malformación de Mondini). Sólo en dos pacientes la hipoacusia fue atribuida a meningitis bacteriana. La etiología del defecto auditivo quedó sin determinar en el 34,6% de los casos (fig. 2).

Los pacientes hipoacúsicos eran significativamente mayores que los no hipoacúsicos (6,2 [3,6] por 3,8 [2,8] años;  $p < 0,01$ ). El predominio de varones fue más marcado en el grupo de normooyentes que en el de déficit auditivo (71,1% frente a 52,6%;  $p < 0,05$ ). La causa que con más frecuencia motivó el estudio en hipoacúsicos fue la sos-



**Figura 2.** Etiología en los pacientes hipoacúsicos (n = 78). Se muestran el número de pacientes de cada grupo con el porcentaje entre paréntesis.

pecha clínica, mientras que en sanos fue el retraso del lenguaje ( $p < 0,01$ ) (fig. 3). La figura 4 muestra los antecedentes más destacables comparando los dos grupos de pacientes.

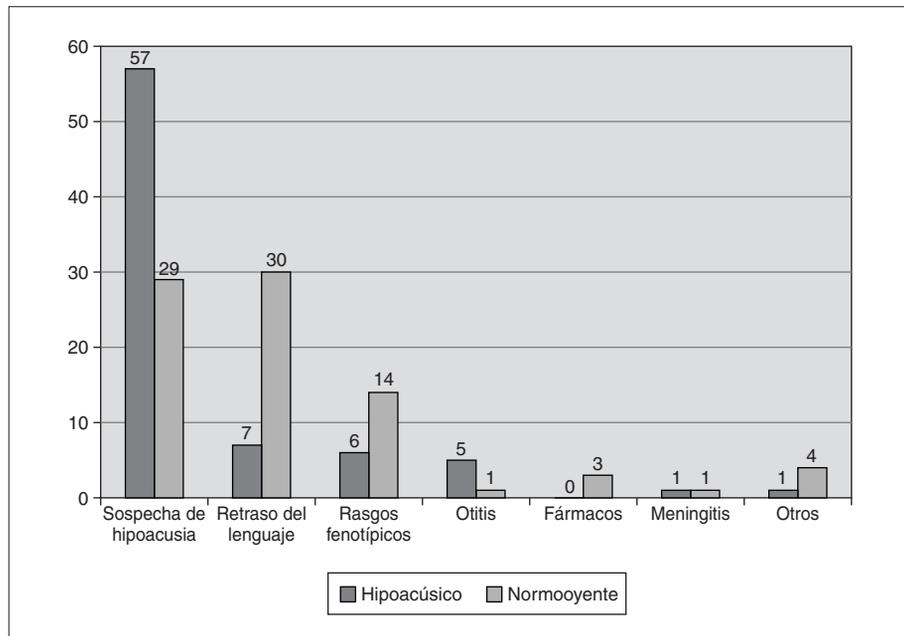
**DISCUSIÓN**

La capacidad humana de comunicación y relación con el medio está muy determinada por la posibilidad de una audición suficiente<sup>1,2</sup>. En la edad pediátrica este hecho tiene especial trascendencia, ya que el desarrollo del len-

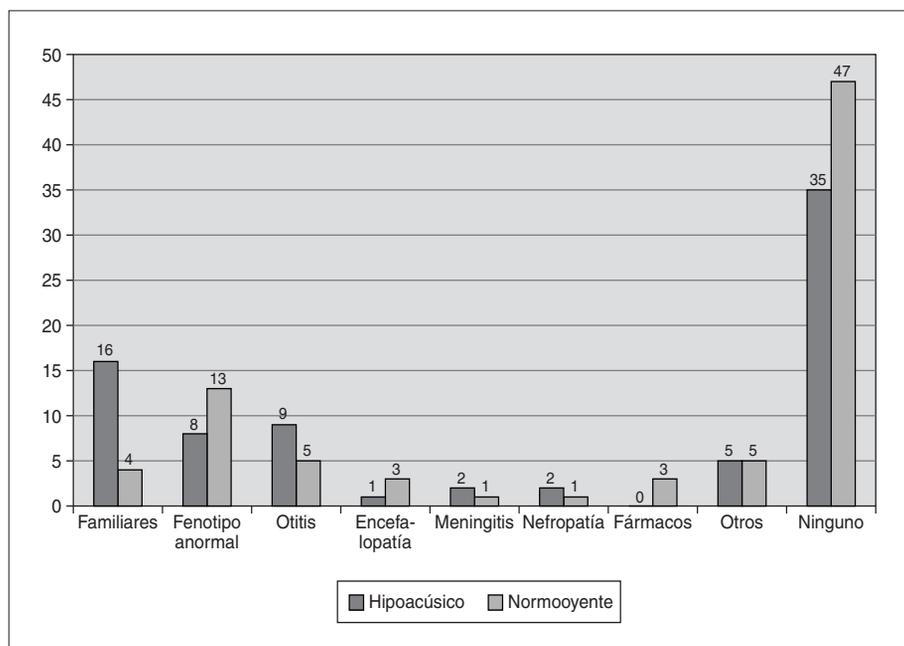
guaje hablado requiere de forma imprescindible la existencia de audición<sup>1,5</sup>. El problema se plantea fundamentalmente en hipoacusias bilaterales, aunque incluso defectos unilaterales podrían afectar de forma negativa al desarrollo del lenguaje<sup>4,5</sup>.

Pero además, la audición resulta importante en la relación diaria con el entorno, como estímulo cognitivo o en la vida social del individuo, así como para el reconocimiento y localización de ruidos (alarmas, señales acústicas, etc.)<sup>2</sup>.

**Figura 3.** Motivos de derivación de los pacientes a la consulta distribuidos en hipoacúsicos y normooyentes por los resultados de la exploración. Se muestran las cifras absolutas. Diferencia significativa en test de la chi cuadrado ( $p < 0,05$ ).



**Figura 4.** Antecedentes de interés de los pacientes distribuidos en hipoacúsicos y normooyentes por los resultados de la exploración. Se muestran las cifras absolutas. Diferencia no significativa mediante el test de la chi cuadrado.



Por estos motivos resulta determinante la identificación precoz de los defectos de audición, con el fin de ofrecer un tratamiento apropiado en los casos que fuera posible<sup>1-3,5</sup>.

La importancia de una adecuada audición desde etapas precoces y la elevada prevalencia de defectos de audición presentes en el nacimiento (uno de cada 300 niños puede nacer con un problema auditivo)<sup>1,6</sup>, ha llevado a realizar estudios sistemáticos para su detección, ya sea en población de riesgo o, lo que parece más útil, de forma universal (únicamente la mitad de recién nacidos con hipoacusia tienen algún factor de riesgo que haga sospecharla *a priori*)<sup>1</sup>.

Sin embargo, la normalidad de los estudios de audición en el momento del nacimiento no implica una audición garantizada durante la infancia del individuo<sup>1</sup>. Algunas causas pueden no ser detectadas o no estar presentes al nacer. Las causas hereditarias sindrómicas o no sindrómicas<sup>6</sup> y los factores gestacionales o perinatales (infecciones gestacionales, hipoxia perinatal, etc.)<sup>1,7</sup> pueden alterar la audición a edades posteriores. Otras circunstancias como la meningitis bacteriana, el uso de fármacos ototóxicos, la otitis media recurrente y los traumatismos craneales importantes, son causas documentadas de hipoacusia en la infancia<sup>5</sup>.

Este estudio engloba a un grupo de pacientes pediátricos no neonatos con evaluación auditiva por diferentes causas. Los pacientes nacidos después de junio de 2002 habían sido evaluados en sus primeros días de vida dentro del cribado universal neonatal que realiza nuestro centro. En 161 pacientes no existía hipoacusia conocida (detección neonatal normal o no realizada), y esta evaluación se debe a sospecha de hipoacusia.

En el grupo de pacientes sin antecedentes de hipoacusia estudiado, tres cuartas partes fueron remitidos para evaluación (desde el pediatra de atención primaria o desde otras unidades hospitalarias) por sospecha clínica de hipoacusia o retraso del lenguaje (descritas en la literatura médica como motivo frecuente de evaluación auditiva)<sup>1</sup>. En nuestros resultados, cabe destacar la baja frecuencia de defecto auditivo entre los atendidos por retraso del lenguaje (18,9%).

En los pacientes con hipoacusia, la existencia de familiares afectados fue el antecedente predominante. Se ha descrito que al menos la mitad de casos de sordera profunda congénita pueden deberse a factores genéticos<sup>8</sup>, que pueden presentarse de forma aislada o acompañarse de otros rasgos clínicos en el contexto de un cuadro sindrómico<sup>8</sup> (en nuestro caso cinco pacientes con hipoacusia presentaban un síndrome conocido). Aunque se han implicado múltiples genes, parece que mutaciones en el *locus GJB2* o Connexina 26 engloban más de la mitad de las hipoacusias de origen genético en algunas poblaciones, por lo que debe realizarse su cribado molecular en casos en los que la causa no es identificada<sup>8,15</sup>.

Causas de evaluación tradicionalmente referidas, como la meningitis bacteriana<sup>1,3,7,16</sup> o los traumatismos craneoencefálicos<sup>7,11,12</sup> fueron raras en nuestro estudio. La meningitis fue motivo de evaluación sólo en dos pacientes, aunque otro caso remitido por sospecha clínica tenía antecedente de meningitis. De estos tres pacientes, dos resultaron ser hipoacúsicos (sordera profunda unilateral y sordera profunda bilateral). El escaso número de evaluaciones por meningitis contrasta con la frecuencia de esta patología. Durante el período de estudio estuvieron ingresados en nuestro hospital por meningitis bacteriana 10 niños, lo que sugiere la necesidad de concienciar al personal sanitario de la importancia de la exploración auditiva en estos pacientes.

La meningitis bacteriana es la causa más frecuente (60-90%) de hipoacusia neurosensorial aguda adquirida en la infancia<sup>1,3</sup>. Un porcentaje importante (5-35%) de supervivientes de una meningitis bacteriana puede sufrir una pérdida de audición neurosensorial<sup>3</sup>. La importancia de evaluación auditiva precoz tras una meningitis es primordial, ya que el implante coclear, de necesitarse, podría verse dificultado por la osificación coclear que puede derivarse de una meningitis<sup>3,16</sup>. Pero, además, estos pacientes precisan seguimiento auditivo<sup>3,16</sup>, ya que existe la posibilidad de fluctuación de la pérdida auditiva y de deterioro auditivo a lo largo del tiempo.

De forma análoga, ningún paciente de nuestra serie fue evaluado debido a traumatismo craneoencefálico, cuando en ese período hubo 14 ingresos con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico con fractura temporal o de base del cráneo.

Los traumatismos craneales pueden afectar a la vía auditiva de diferentes maneras, originando una hipoacusia neurosensorial o, más frecuente en niños, de conducción<sup>7,11,12</sup>. Las fracturas de hueso temporal presentan mayor frecuencia de daño auditivo (42-50%), por lo que precisan ineludible evaluación<sup>7,11</sup>. El defecto auditivo no suele ser grave y normalmente tiende a la resolución (tres cuartas partes de las hipoacusias postraumatismo craneal se resuelven en un período de 3 meses a 10 años)<sup>7</sup>.

En nuestra serie, la otitis media serosa de repetición fue la causa conocida más importante de hipoacusia (29,5% de los niños hipoacúsicos = 23 pacientes). Aunque pocos niños fueron evaluados inicialmente por esta causa (6/161), casi todos (cinco casos) presentaron hipoacusia. En otros 10 niños, la otitis de repetición figuraba como antecedente de interés (seis hipoacúsicos), y en 12 pacientes evaluados por otras causas se encontró otitis serosa en la exploración. La hipoacusia secundaria a otitis fue bilateral en la mayoría de casos (82,6% = 19 pacientes) y de intensidad leve (52,2%) o moderada (47,8%), en concordancia con lo que refieren otros autores<sup>1,9,10</sup>.

La otitis media secretora es la causa más frecuente de hipoacusia de conducción en niños en países desarrollados<sup>5</sup>. Además del trastorno auditivo por acumulación de

secreción en el oído medio<sup>7,9</sup>, la otitis media recurrente puede tener efectos irreversibles en el oído medio y la cóclea que desencadenen hipoacusia posteriormente<sup>10</sup>. Se ha sugerido que sólo los niños con otitis secretora durante más del 50% del tiempo en los primeros 5 años de vida tendrían secuelas residuales en la audición binaural<sup>9</sup>.

En nuestro grupo de pacientes no se encontró ningún caso de hipoacusia atribuible a efectos adversos o colaterales de radioterapia ni quimioterapia. La radioterapia puede dañar cualquier estructura del sistema auditivo y originar hipoacusia de conducción, neurosensorial o mixta<sup>13,14</sup>. Alrededor de un tercio de pacientes que reciben radiación en estructuras del oído interno desarrollan hipoacusia neurosensorial<sup>13</sup>, que aparece meses o años tras el tratamiento radioterápico y suele ser crónica, progresiva e irreversible<sup>13</sup>. Por ello, en pacientes que reciben radioterapia por tumores cerebrales, se recomienda, junto con la evaluación previa al tratamiento, un seguimiento a largo plazo<sup>13,14</sup>.

Únicamente tres pacientes de los 161 presentaban antecedentes de empleo de fármacos potencialmente ototóxicos. En ninguno se encontró defecto de audición, aunque el escaso número de casos no permite extraer conclusiones. Numerosos fármacos (furosemida, aminoglicósidos, cisplatino, salicilatos, cloranfenicol, cloroquina, neomicina, estreptomina, vancomicina, etc.) se han relacionado con aparición de sordera<sup>7,17-20</sup>. El sustrato anatómico suele ser la cóclea<sup>19</sup>, aunque pueden afectar a otras estructuras (oído medio, vía nerviosa auditiva)<sup>7</sup>.

Ninguno de los pacientes fue remitido para evaluación por la exposición a ruido ambiental elevado. Es la causa prevenible más frecuente de hipoacusia y la segunda causa de hipoacusia neurosensorial en la población general tras la presbiacusia<sup>21</sup>. Los determinantes de lesión del sistema auditivo en estos casos son la intensidad y la duración del ruido, tanto exposición crónica a ruido elevado como exposición breve a sonidos de alta intensidad (trauma acústico)<sup>7,21</sup>.

La sospecha de hipoacusia y el retraso del lenguaje son circunstancias frecuentes que dirigen la atención del médico hacia la posibilidad de sordera. Sin embargo, parece precisa una llamada de atención respecto a procesos potencialmente otolesivos y frecuentes en la práctica clínica diaria. A partir de los datos presentados, podemos concluir que existe un déficit en el reconocimiento de estas situaciones. Por ello, en nuestro centro, hemos propuesto un protocolo de derivación para evaluación auditiva de pacientes hospitalizados o bajo seguimiento hospitalario (tabla 2), que pretende ser un mero recordatorio que facilite nuestra labor asistencial diaria.

Una mayor concienciación del personal sanitario permitirá un reconocimiento más temprano de la hipoacusia y la posibilidad de un tratamiento oportuno en el menor plazo posible.

**TABLA 2. Protocolo de derivación para evaluación auditiva de pacientes hospitalizados o con seguimiento hospitalario**

Cualquier dato clínico o de exploración que sugiera la presencia de hipoacusia
Rasgos fenotípicos anormales sugerentes de síndrome que pueda asociar hipoacusia
Malformaciones craneofaciales congénitas o adquiridas
Metabolopatía o sospecha de metabolopatía
Otitis serosas de repetición
Meningitis bacteriana y meningococcal
Traumatismos craneoencefálicos
Graves con pérdida de conciencia
Fractura temporal
Fractura de base de cráneo
Exposición a fármacos potencialmente ototóxicos
Quimioterapia con cisplatino
Furosemida en perfusión o en dosis altas
Aminoglicósidos y vancomicina prolongados
Derivados de la quina
Radioterapia de cabeza y cuello
Exposición repetida a ruidos intensos o sospecha de traumatismo acústico

### Agradecimientos

Agradecemos a la Unidad de Hipoacusia del Hospital Universitario Central de Asturias su orientación en los resultados de los estudios diagnósticos realizados.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Tomás M, Benavente G. Detección de hipoacusias en niños. *An Pediatr Contin.* 2004;2:56-8.
2. Arlinger S. Negative consequences of uncorrected hearing loss. A review. *Int J Audiol.* 2003;42 Suppl 2:17-20.
3. Wellman MB, Sommer DD, McKenna J. Sensorineural hearing loss in postmeningitic children. *Otol Neurotol.* 2003;24:907-12.
4. Kiese-Himmel C. Unilateral sensorineural hearing impairment in childhood: analysis of 31 consecutive cases. *Int J Audiol.* 2002;41:57-63.
5. Smith AW. WHO activities for prevention of deafness and hearing impairment in children. *Scand Audiol.* 200;Suppl 53: 93-100.
6. Gurtler N, Lalwani AK. Etiology of syndromic and nonsyndromic sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am.* 2002;35:891-908.
7. Roizen NJ. Nongenetic causes of hearing loss. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2003;9:120-7.
8. Nance WE. The genetics of deafness. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2003;9:109-19.
9. Hogan SC, Moore DR. Impaired binaural hearing in children produced by a threshold level of middle ear disease. *J Assoc Res Otolaryngol.* 2003;4:123-9.
10. De Beer BA, Graamans K, Snik AF, Ingels K, Zielhuis GA. Hearing deficits in young adults who had a history of otitis media in childhood: use of personal stereos had no effect on hearing. *Pediatrics.* 2003;111 (4Pt1):e304-8.

11. Lancaster JL, Alderson DJ, Curley JWA. Otological complications following basal skull fractures. *JR Coll Surg Edinb.* 1999; 44:87-90.
12. Yeakley JW. Temporal bone fractures. *Curr Probl Diagn Radiol.* 1999;28:65-98.
13. Jereczek-Fossa BA, Zarowski A, Milani F, Orecchia R. Radiotherapy-induced ear toxicity. *Cancer Treat Rev.* 2003;29:417-30.
14. Johannesen TB, Rasmussen K, Winther FO, Halvorsen U, Lote K. Late radiation effects on hearing, vestibular function, and taste in brain tumor patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2002;53:86-90.
15. Bitner-Glindzicz M. Hereditary deafness and phenotyping in humans. *Br Med Bull.* 2002;63:73-94.
16. Koomen I, Grobbee DE, Roord JJ, Donders R, Jennekens-Schinker A, Van Furth AM. Hearing loss at school age in survivors of bacterial meningitis: assessment, incidence, and prediction. *Pediatrics.* 2003;112:1049-53.
17. Stavroulaki P, Apostolopoulos N, Segas J, Tsakanikos M, Adamopoulos G. Evoked otoacoustic emissions-an approach for monitoring cisplatin induced ototoxicity in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;59:47-57.
18. Arslan E, Orzan E, Santarelli R. Global problem of drug-induced hearing loss. *Ann N Y Acad Sci.* 1999;884:1-14.
19. Stavroulaki P, Apostolopoulos N, Dinopoulou D, Vossinakis I, Tsakanikos M, Douniadakis D. Otoacoustic emissions. An approach for monitoring aminoglycoside induced ototoxicity in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;50:177-84.
20. Berg AL, Spitzer JB, Garvin JH Jr. Ototoxic impact of cisplatin in pediatric oncology patients. *Laryngoscope.* 1999;109:1806-14.
21. Rabinowitz PM. Noise-induced hearing loss. *Am Fam Physician.* 2000;61:2749-56, 2759-60.