

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA

Tesis

“Prevalencia de hipoacusia en recién nacidos sanos del alojamiento conjunto del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, Qro en el lapso de Junio 2010 – Junio 2011”

Que presenta

Med. Gral. Erika Evelyne Reyes Gutiérrez

Para obtener el Diploma de la Especialidad en Pediatría Médica.

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Enero, 2012

Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad de pediatría



TESIS

“Prevalencia de hipoacusia en recién nacidos sanos del alojamiento conjunto del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, Qro en el lapso de Junio 2010 – Junio 2011”

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma/grado de (o la) Especialidad en Pediatría

Presenta:

Erika Evelyne Reyes Gutiérrez

Dirigido por:

Med. Esp. Manuel Mandujano Camacho

SINODALES

Med Esp. Manuel Mandujano Camacho
Presidente

Med Esp. Lizeta Velázquez Solorio
Secretario

Dr. Nicolás Camacho Calderón
Vocal

Dr. Jose Luis Rivera Coronel
Suplente

Dra. María Elena Villagrán Herrera
Suplente

Med. Esp. Enrique López Arvizu
Director

Dr. Irineo Torres Pacheco
Director de investigación y posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Enero, 2012

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue estimar prevalencia de hipoacusia en recién nacidos sanos atendidos en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, Qro en el lapso de Junio 2010 – Junio 2011. Se realizó un estudio transversal descriptivo. Se revisó la base de datos de la clínica de audiología de 4,618 recién nacidos que durante su estancia intrahospitalaria o en servicio de consulta externa se realizó tamíz auditivo con emisiones otoacústicas, el período del estudio comprendió de junio del 2010 a junio del 2011. De los resultados hubo un total de aproximadamente 12 000 nacimientos durante el período comprendido de junio del 2010 a junio del 2011, de los cuales a 4,618 RN tomados al azar se les realizaron emisiones otoacústicas en el servicio de alojamiento conjunto como modo de tamizaje auditivo. De estos 49% fueron del sexo masculino y 51% del sexo femenino.

El promedio de peso se encuentra entre los 3035g \pm 684g. Por Capurro predominaron los RNT de 40SDG con un total de 1,433. El número total de pacientes referidos al servicio de audiología por presencia de hipoacusia congénita fue de 27 RN. De estos el 51.9% correspondían al sexo masculino y 48.1% al sexo femenino. Considerando el capurro se observa: 37SDG 3 pacientes (11.1%), 38SDG 8 pacientes (29.7%), 39SDG 5 pacientes (18.5%), 40SDG 8 pacientes (29.6%), 41SDG 2 pacientes (7.4 %) y 42SDG 1 paciente (3.7%). Considerando el peso se observa: 2500g – 3000g 12 pacientes (44 %), 3100g – 3500g 14 pacientes (52 %) y > 3500g 1 paciente (4 %)

La incidencia de hipoacusia en niños aparentemente sanos en el Hospital del Niño y la Mujer es de 5 por 1,000 recién nacidos, lo cual está acorde con la literatura citada.

(Palabras clave: tamizaje de hipoacusia neonatal, emisiones otoacústicas.)

SUMMARY

The objective of this study was to estimate prevalence of hearing loss in healthy newborns cared at the Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer in Queretaro, Queretaro in the period June 2010 - June 2011. cross-sectional study was conducted. We reviewed the database of clinical audiology 4.618 newborns during their hospital stay or outpatient service was performed with otoacoustic emissions hearing screening, study included the period June 2010 to June 2011. The results were a total of approximately 12 000 births during the period June 2010 to June 2011, of which to 4.618 neonates at random newborns underwent otoacoustic emissions in the rooming service as a way of hearing screening. Of these 49% were male and 51% female.

The average weight is between $3035g \pm 684g$. By Capurro predominated in term newborns 40 weeks gestation with a total of 1.433. The total number of patients referred to the audiology service for congenital hearing loss was present in 27 neonates. Of these, 51.9% were male and 48.1% female. Considering the observed Capurro: 37 weeks of gestation 3 patients (11.1%), 38 weeks of gestation 8 patients (29.7%), 39 weeks of gestation 5 patients (18.5%), 40 weeks of gestation 8 patients (29.6%), 41 weeks of gestation 2 patients(7.4%) and 1 patient 42 weeks of gestation (3.7%). Considering the observed weight: 2500g - 3000g 12 patients (44%), 3100g - 3500g 14 patients (52%) and > 3500g 1 patient (4%)

The incidence of hearing loss in apparently healthy children in the Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer is 5 per 1,000 newborns, which is consistent with the literature cited.

(Key words: neonatal hearing screening, otoacoustic emissions.)

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Con mucho cariño, ya que han hecho la persona que ahora soy.

A MIS HERMANOS

Que siempre los tuve presentes en mi corazón.

A MIS MAESTRAS Y MAESTROS

Gracias por la paciencia

A MIS AMIGOS

Por estar siempre presentes en todos los momentos importantes de mi vida, gracias por dejarme crecer con ustedes.

A MIS COMPAÑEROS

Por dejarme entrar en sus vidas a compartirla, no solamente convivir en el trabajo.

GRANDES PERSONAS

Gracias a Todos.

Índice

	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatoria	iii
Índice	iv
Índice de cuadros	v
Índice de figuras	vi
I. Introducción	1
II. Revisión de la literatura	3
2.1 Antecedentes	3
2.1.1 Epidemiología	3
2.1.2 Embriología	4
2.1.2.1 Oído interno	4
2.1.2.2 Osificación	5
2.1.2.3 Oído medio o caja de tímpano	6
2.1.2.4 Oído externo	6
2.1.3 Anatomía	7
2.1.4 Fisiología	8
2.1.5 Patología	14
2.1.6 Métodos de detección y diagnóstico	19
2.2 Justificación	27
2.3 Objetivo general	28
2.4 Objetivos específicos	28
III. Pregunta de investigación	29
IV. Material y método	30
4.1 Diseño	30
4.2 Definición del universo	30
4.3 Tamaño de la muestra	30
4.4 Criterios de inclusión	31
4.5 Criterios de exclusión	31
4.6 Criterios de eliminación	31
4.7 Definición de variables y unidades de medida	32
4.8 Análisis estadístico	33
V. Resultados	34
VI. Discusión	36
VII. Conclusión	38
VIII. Bibliografía	39
IX. APENDICE	45

INDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
II.1	Incidencias de patologías detectadas por tamiz Metabólico	3
II.2	Factores de riesgo para pérdida auditiva neurosensorial o conductiva	16
II.3	Características de las emisiones otoacústicas	24
II.4	Grados de hipoacusia	25

INDICE DE FIGURAS

Figura		Página
II.1	Estructura del oído	5

I. INTRODUCCION

La hipoacusia es un problema de gran importancia en la infancia por las consecuencias que puede tener en el desarrollo intelectual y social del niño si no es identificada y tratada en forma temprana (Ferreira, 2003).

La incidencia de sordera neurosensorial bilateral varía según distintos trabajos de 0,5-1 por 1.000 a 1-3 por 1.000 recién nacidos lo que representa una de las anomalías congénitas más frecuentes (Ferrer, 2004; Ferreira, 2003; Mijares, 2006).

En la Academia norteamericana de pediatría reporto que la incidencia de hipoacusia en niños aparentemente normales era entre un 1 a 3 por mil de los recién nacidos. En recién nacidos que requieren de cuidados intensivos la cifra sube de 2 a 4 por cada mil (Marciano, 2000; Godoy, 2003).

La hipoacusia debe ser diagnosticada y tratada antes de los seis meses de edad para lograr una adecuada rehabilitación (Huanca, 2004, Marciano, 2000, Godoy 2003, Martínez, 2003, Mijares, 2006).

En la actualidad, el promedio de edad en que se detecta la pérdida de la audición severa es a los 14 meses, pero puede ser mucho más tarde en los casos más severos, el diagnóstico tardío representa un retardo en la receptividad individual de los niños, disminuyendo las opciones disponibles para manejar la habilitación de ellos y del entorno familiar. Además estos niños al ser diagnosticados tarde, demoran su adquisición del lenguaje y de la comunicación, con el resultante retardo en la consecución de su educación y calidad de vida (Marciano, 2000).

El desarrollo de nuevas tecnologías para el diagnóstico y tratamiento de la hipoacusia neurosensorial ha ampliado el arsenal diagnóstico en dicha patología, lo que lleva en algunos casos a solicitar exámenes innecesarios que elevan de forma desmesurada los costos, muchas veces no aportando nada en el proceso diagnóstico (Méndez, 2005).

La detención y rehabilitación precoz de los problemas auditivos es de suma importancia para el desarrollo del lenguaje y en general las habilidades cognitivas de los niños (Urdiales, 2003; Méndez, 2005).

Se han desarrollado, nuevos exámenes auditivos como las emisiones otoacústicas que han permitido una mayor y mejor detección, con alto grado de especificidad y sensibilidad (Duarte, 2003).

Esto ha hecho posible que la pesquisa precoz sea posible y se esté convirtiendo en una realidad a través del mundo (Méndez, 2005; Duarte, 2003).

Cuando se detecta la pérdida auditiva en etapa temprana de la vida, los lactantes se pueden beneficiar de auxiliares auditivos y de la intervención logopédica para facilitar el desarrollo del habla y del lenguaje (Duarte, 2003).

Puesto que la sordera interfiere dramáticamente en el desarrollo del habla del niño y en su calidad de vida, es importante establecer su diagnóstico y tratamiento médico oportunos mediante estudios de tamizaje auditivo (Hernández-Herrera, 2007).

Un déficit auditivo, aunque sea pequeño, puede tener consecuencias muy negativas sobre el desarrollo de la comunicación, el desarrollo cognitivo, conductual y socioemocional así como el desempeño académico y las oportunidades vocacionales y de trabajo (Méndez, 2005; Huanca, 2004; Martínez Cruz, 2003).

El costo del tamizaje auditivo es mínimo, a diferencia del tratamiento para la rehabilitación de los niños con problemas de sordera, el cual se estima en 15 mil dólares al año por paciente (Hernández- Herrera, 2007).

La hipoacusia neonatal es uno de las patologías auditivas que con mayor frecuencia se detecta en recién nacidos. Se ha estimado una frecuencia de 3 por cada 1000 RN vivos.

El sentido de la audición es el más importante para la vida de relación de una persona, produciendo su mal funcionamiento alteraciones sociales culturales y logopédicas importantes.

La detección al nacimiento de alteraciones en la audición, favorecerá una terapia oportuna que posibilite el funcionamiento del sistema nervioso central normal y un aprendizaje oportuno e íntegro del niño, favoreciendo un desarrollo social y funcional adecuado.

El objetivo de este trabajo es determinar la prevalencia de hipoacusia en los recién nacidos a término sanos que ingresan al HENM en el lapso 2010 – 2011

II. REVISION DE LITERATURA

2.1 Antecedentes

2.1.1 Epidemiología

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) la incidencia de hipoacusia neonatal se sitúa entorno a 5 de cada 1000 nacidos vivos. La incidencia de hipoacusia moderada es de 3 por 1000 recién nacidos y las hipoacusias severas o profundas afectan 1 de cada 1000 recién nacidos (Berruecos, 2007; Urdiales 2003; Marciano, 2000; Martínez – Cruz 2001; Martínez Cruz, 2003; Fuguet, 2006).

En México no se conoce la frecuencia de la hipoacusia en la edad perinatal. Estadísticas recientes del Instituto Nacional de Estadísticas, Geografía e Informática (INEGI) señalan que entre el 22 y 25% de la población general tienen problemas auditivos (Martínez Cruz, 2003; Hernández – Herrera, 2007).

La incidencia de hipoacusia es de 1/1.000 recién nacidos según la OMS y de 1/1.000 recién nacidos de hipoacusias severas a profundas. A modo de comparación el hipotiroidismo y la fenilcetonuria (para los que existe un plan nacional de detección) afecta a 1/3.000 y 1/14.000 recién nacidos, respectivamente (Urdiales, 2003; Martínez Cruz, 2003).

Si se compara estas cifras con la incidencia de las patologías que comúnmente se detectan en recién nacidos, resulta obvio que la patología auditiva es el doble más frecuente que cualquiera de ellas (Godoy, 2003).

Cuadro II.1 Incidencias de patologías detectadas por tamiz metabólico

Hiperplasia suprarrenal	2/100.000
Galactosemia	2/ 100.000
Fenilcetonuria	3/100.000
Enfermedad hipotiroidea	28 / 100.000
Enfermedad de Sickle	47/ 100.000

(Fuente: Godoy, 2003)

2.1.2 Embriología:

El oído se divide en tres segmentos: oído interno, oído medio y oído externo.

2.1.2.1 Oído interno

El oído interno es el primero que aparece en la filogenia. Se presenta en el ser humano a la tercera semana de gestación como un engrosamiento del ectodermo, la plácoda auditiva, situada en la pared dorsolateral del romboencéfalo. Dicha plácoda se invagina hasta hundirse en el mesénquima subyacente y constituir la vesícula ótica y otocisto. Esta estructura sacular se separa de la superficie y para la sexta semana se observan modificaciones importantes de su forma; aumenta el volumen y se desarrollan dos expansiones: una ventral o porción sacular y una dorsal o porción utricular. La primera origina el conducto coclear en cuyo interior se ubica el órgano de Corti, el receptor de los sonidos. La segunda da lugar a los conductos semicirculares y al conducto endolinfático, constituyendo el laberinto membranoso, el cual está totalmente incluido en el mesénquima circundante, que después se transforma en una cubierta cartilaginosa, la cápsula ótica, la cual es sustituida por el tejido óseo que constituye el laberinto óseo. Ambos laberintos están separados por el espacio perilinfático, ocupado por la perilinfa (Arredondo, 1999).

El conducto coclear o caracol se alarga y para la octava semana ha dado dos vueltas y media. A las 10 semanas completa la espiral. A partir de la porción utricular en dirección dorsal se forma el conducto endolinfático y los conductos semicirculares como evaginaciones redondeadas y aplanadas cuyas paredes se adosan entre sí en la porción central, áreas que más tarde desaparecen; de esta manera resultan los conductos semicirculares, orientados en ángulos rectos entre sí: conducto superior, posterior y externo, estimuladas por los cambios de posición del cuerpo y sus impulsos se transmiten al cerebro a través del VIII par craneal por las fibras vestibulares para mantener el equilibrio y la estática corporal (Arredondo, 1999).

Durante la sexta semana, la expansión ventral de la vesícula ótica, el sáculo, forma el conducto coclear que a la octava semana ya tiene dos vueltas y media. Su

conexión con el sáculo se estrecha, con lo que resulta el conducto de Hensen o saculococlear. El conducto situado en plano dorsal al coclear es la ramba vestibular; la ramba timpánica queda colocada ventralmente al caracol; el conducto coclear queda separado de la ramba vestibular por la membrana de Reissner, y de la ramba timpánica por la membrana basilar. La diferenciación de las células epiteliales de la membrana basilar da lugar a dos crestas: interna y externa, las cuales contienen las células ciliadas, cubiertas por la membrana tectoria, este es el órgano de Corti que al recibir el estímulo auditivo, lo transmite al ganglio espiral; este a su vez lo envía al sistema nervioso a través de las fibras del VIII par craneal (Arredondo, 1999).

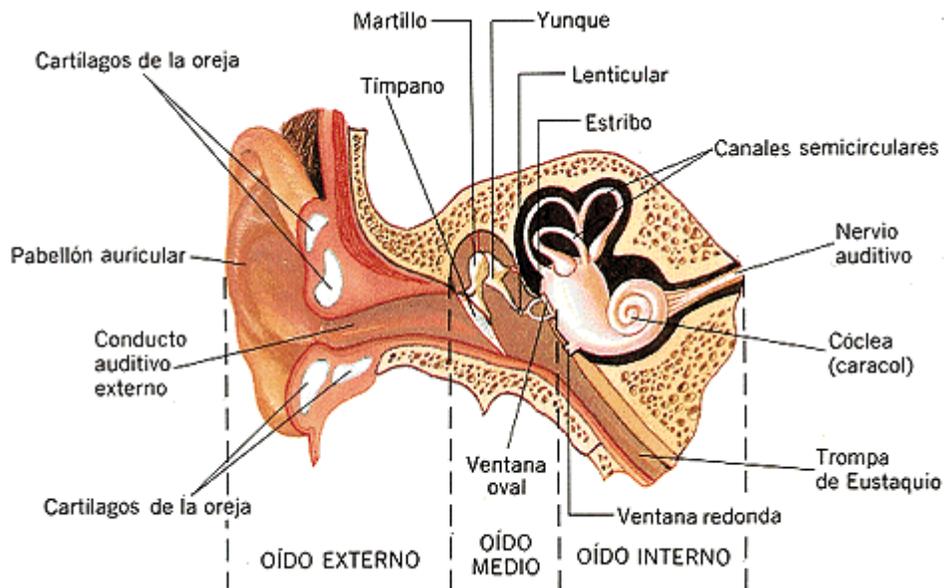


Figura II.1 Estructura del oído (Fuente: Huanca, 2004).

2.1.2.2 Osificación

Hasta la decimosegunda semana no se observan centros de osificación en el peñasco, sólo en la escama del temporal se aprecian las espículas de su osificación intramembranosa; los primeros centros de osificación en el peñasco aparecen al final de la decimosexta semana. La cápsula ótica participa como un elemento en el conjunto de centros de osificación de la base del cráneo y da lugar al peñasco del hueso temporal. La cápsula ótica termina de osificarse a las 24 semanas de gestación (Arredondo, 1999).

2.1.2.3 Oído medio o caja del tímpano

La primera bolsa faríngea da origen a la caja del tímpano y a la trompa de Eustaquio. El revestimiento endodérmico cubre la cara interna de la membrana timpánica, la cadena de huesecillos, la pared de la caja timpánica y la trompa de Eustaquio, así como el antro mastoideo y las celdillas mastoideas. Para este periodo se inicia la formación de las cavidades aéreas del hueso temporal con la formación del antro mastoideo, seguido por la de múltiples celdillas que continúan en desarrollo después del nacimiento presentando variantes anatómicas (Arredondo, 1999).

2.1.2.4 Oído externo

El conducto auditivo externo deriva del primer surco branquial, revestido de ectodermo, el cual prolifera en el fondo del conducto formando el tapón meatal que posteriormente se disgrega y deja sólo la membrana timpánica. Esta queda constituida por las tres capas germinativas: revestimiento interno endodérmico, revestimiento externo ectodérmico y una capa intermedia de tejido conectivo de origen mesodérmico. El tímpano está firmemente unido en su periferia con el anillo timpánico, de tal manera que el conducto auditivo externo es corto y está formado por fibrocartílago. Debido a las características mencionadas, el tímpano es más superficial que en el adulto. Durante la sexta semana de desarrollo, el mesénquima, que ocupa la caja timpánica por completo, se organiza en cúmulos que hacia la octava semana dan lugar a moldes de cartílago; de esta manera se forma el extremo dorsal de los cartílagos de Meckel y Reichert. El primero corresponde al eje cartilaginoso del primer arco branquial y de su extremo dorsal se separan más tarde el martillo y el yunque. El segundo representa al eje del segundo arco y de él deriva el estribo. Durante la semana 20 de gestación, el mesénquima sufre vacuolación, el antro timpánico crece dorsalmente y se ensancha; en cambio, el extremo interno o proximal que comunica con la faringe, se estrecha y determina el calibre de la trompa de Eustaquio. La cadena de huesecillos queda libre de mesénquima dentro de la cavidad timpánica y su osificación está completa al nacimiento, el conducto osificado se observa luego de los dos años de edad, después que el anillo timpánico se fusiona con el hueso temporal. El pabellón auricular se desarrolla a partir de la proliferación del mesénquima del primero y del segundo arcos

branquiales alrededor de la entrada del conducto auditivo externo. Cada arco forma tres mamelones llamados tubérculos de His, inicialmente los tubérculos están a nivel cervical, a medida que avanza el desarrollo, su disposición se modifica y ascienden hasta su posición definitiva. El crecimiento no armónico de estos tubérculos propicia variedades anatómicas y malformaciones en el pabellón auricular (Arredondo, 1999).

2.1.3 Anatomía:

El oído interno separa frecuencias de estímulos en diferentes regiones espaciales del sistema auditivo, convierte cambios de presión dentro de variaciones en la descarga de neuronas auditivas y preserva una notable cantidad de información temporal desde el signo acústico original (Uribe, 2005).

El oído externo está formado por el pabellón auricular, el conducto auditivo externo y el tímpano. El oído medio es una cavidad llena de aire en la cual se encuentra la cadena de huesecillos constituida por el martillo, el yunque y el estribo. Uno de los extremos del martillo se encuentra adherido al tímpano mientras que el estribo está unido a las paredes de la ventana oval. La trompa de Eustaquio une el oído medio con las vías respiratorias lo que permite igualar la presión a ambos lados de la membrana timpánica. En el oído interno se encuentra la cóclea que es un conducto rígido en forma de espiral de unos 35 mm de longitud (Huanca, 2004; Martínez Cruz, 2003; Uribe 2005).

El interior del conducto está dividido en sentido longitudinal por la membrana basilar y la membrana vestibular conformando tres compartimientos o rampas: Vestibular, timpánica y la rampa media o conducto coclear. La rampa vestibular y timpánica se interconectan en el vértice del caracol a través del helicotrema y contienen perilinfa mientras que la rampa media contiene endolinfa. La base del estribo a través de la ventana oval está en contacto con el fluido de la rampa vestibular mientras que la rampa timpánica termina en la cavidad del oído medio a través de la ventana redonda (Huanca, 2004; Uribe 2005).

En el interior de la rampa media a lo largo de la membrana basilar desde la base hasta el vértice de la cóclea se encuentra el órgano de Corti que está constituida por células que en su superficie presentan prolongaciones o cilios (estereocilios) por lo que se les conoce como células ciliadas; por encima de las mismas se encuentra ubicada la membrana tectoria dentro de la cual se alojan los estereocilios. A las células ubicadas en el lado interno del órgano de Corti se les conoce como células ciliadas internas (aproximadamente 3 500) acomodadas en una sola fila, mientras que las células ciliadas externas (aproximadamente 12 000) se ubican en tres a cuatro filas en el lado externo (Huanca, 2004; Martínez Cruz, 2003; Uribe, 2005).

La rama auditiva del VIII par está constituida por aproximadamente 30 000 fibras nerviosas, de las cuales más del 90% son aferentes y de estas más del 90% hacen sinapsis con las células ciliadas internas. La gran mayoría de fibras eferentes y menos del 10% de las aferentes hacen sinapsis con las células ciliadas externas. El cuerpo neuronal de las fibras aferentes se encuentra en el ganglio espiral dentro de la cóclea (Huanca, 2004; Martínez Cruz, 2003).

2.1.4 Fisiología:

Las ondas sonoras son dirigidas por el pabellón auricular hacia el conducto auditivo externo y al impactar contra la membrana timpánica producen vibraciones que son transmitidas por la cadena de huesecillos haciendo presión sobre la ventana oval, provocando movimientos ondulares de la perilinfa y por lo tanto de la membrana basilar y del órgano de Corti que a su vez desplaza a los estereocilios permitiendo el ingreso de iones y despolarizando a las células ciliadas. Esta despolarización promueve la liberación de mediadores químicos (probablemente colinérgicos) que generan potenciales de acción que se transmiten a través del nervio auditivo hacia el tronco encefálico donde hacen sinapsis en diversos núcleos para finalmente dirigirse al área auditiva de la corteza del lóbulo temporal donde toda la información es procesada (Huanca, 2004; Uribe, 2005).

Las células ciliadas externas son cilíndricas y poseen un capuchón cuticular con estereocilios en la punta. Como la placa cuticular está compuesta por material denso de filamentos de actina se considera que éste es muy rígido. Las células ciliadas externas de las paredes laterales tienen tres capas: membrana plasmática, enrejado cortical y subsuperficie de la cisterna. El enrejado cortical consta de dos tipos de filamentos: actina y espectrina (Uribe, 2005).

El descubrimiento de la respuesta activa de las células ciliadas externas ha revolucionado el entendimiento de la mecánica coclear y el proceso de transducción. Las células ciliadas externas están interconectadas entre sí por la citoarquitectura del órgano de Corti; de este modo, si varias células se mueven en sincronía la respuesta mecánica de éstas puede sumarse. La medición de la fuerza generada por las células ciliadas externas indica que la activación de grandes números de células coordinadas puede cambiar la respuesta mecánica de la cóclea (Uribe, 2005; Rajan, 2001).

La resistencia de la membrana de las células ciliadas externas es mayor que el potencial extracelular, para tener la influencia necesaria en las células ciliadas internas. Esta línea de razonamientos sugiere que las células ciliadas externas influyen de manera mecánica en las respuestas de las células ciliadas internas (Uribe, 2005).

La cóclea se divide en tres compartimientos: el modiolo, desde la base al ápex, el compartimiento medio o escala media, que contiene al órgano de Corti, el cual es separado por otros compartimientos, la escala vestibular y la timpánica por la membrana de Reissner, y la membrana basilar, respectivamente. La escala media contiene endolinfa, fluido rico en potasio, y es donde los compartimientos adyacentes se llenan con líquido perilinfático rico en sodio. La diseminación de la perilinfa en la cóclea no sigue de forma estricta los límites y compartimientos dentro de la escala. Aunque anatómicamente estén localizados en la escala media también contienen perilinfa. Los fluidos perilinfáticos y endolinfáticos están separados porque tienen funciones diferentes entre las células. Las relaciones estructurales de los diversos fluidos son de interés funcional, y éstos constituyen la principal ruta por la cual las

sustancias metabólicas pueden alcanzar las células sensoriales. Los canales iónicos para potasio desempeñan un papel importante en la respuesta al sonido. Cuando la vía eferente se activa, ésta provoca la liberación de acetilcolina en las células ciliadas externas. La acción de la acetilcolina es abrir los canales de potasio y provocar hiperpolarización de la membrana celular. Las células sensitivas convierten los estímulos mecánicos en potenciales clasificados para modular los neurotransmisores. La liberación de éstos depende de los canales de calcio, con la realización de la sinapsis y, en consecuencia, de la liberación de vesículas sinápticas. En los mamíferos, las células ciliadas internas transmiten el mensaje auditivo al cerebro. Las células ciliadas externas están envueltas en episodios micromecánicos, que proporcionan alta sensibilidad y selectividad de frecuencias a la cóclea (Uribe, 2005).

El órgano de Corti tiene una compleja estructura asimétrica y diferentes tipos de células con diversas propiedades mecánicas. El rompimiento de la membrana basilar es fundamental para la transducción. Si se asume que el potencial endococlear es de 80 mVolts y el potencial de las células ciliadas externas de -70 mVolts, la eliminación del potencial endococlear podría reducir el potencial receptor en aproximadamente 50%. El potencial receptor de las células ciliadas externas disminuye por la despolarización de estas células, se reduce la concentración intracelular de potasio y aumenta la de sodio. El cuerpo de las células ciliadas internas vibra cerca y paralelamente al plano de la membrana basilar. La lámina reticular es tan fuerte como la superficie de las células ciliadas externas, empotradas en ésta (Uribe, 2005).

El descubrimiento de que las células ciliadas externas pueden cambiar su longitud en respuesta a un estímulo eléctrico influyó en el estudio de la fisiología coclear (Uribe, 2005).

La motilidad es dependiente del voltaje transmembrana y, así, la hiperpolarización alarga y la despolarización acorta la célula cilíndrica. Se desconoce el mecanismo que modifica la forma de las células con las frecuencias acústicas; sin embargo, las indicaciones actuales son que la fuerza del mecanismo generador reside

en las partículas intramembranas. De esta forma, el voltaje transmembrana controla la longitud de las células ciliadas externas (Uribe, 2005).

El estado final de transducción es la liberación de un transmisor químico desde la base de la célula ciliada, el cual estimula el extremo aferente de las fibras del nervio auditivo. En la célula ciliada se han identificado pequeñas vesículas que contienen el transmisor. La sustancia transmisora es liberada por la célula ciliada y activada por fibras del octavo nervio craneal. Está demostrado que la sinapsis eferente en la base de las células ciliadas externas contiene acetilcolina. En la cóclea el glutamato es el principal neurotransmisor que actúa entre las células ciliadas internas y las neuronas auditivas aferentes de primer orden. Cualquier disfunción de la actividad de transporte del glutamato puede agravar el daño a la cóclea (Uribe, 2005).

El argumento para un sistema celular de amplificación en la cóclea depende sólo de la física. La selectividad de la cóclea es tan grande que puede predecirse por la estructura y conocimiento de sus materiales. La onda viajera de la cóclea puede propagarse a través de la membrana basilar, siempre y cuando haya alta viscosidad del fluido coclear. Para superar esta fuerza de disipación existen dos sugerencias de lo que sucede. La primera se origina cuando las células ciliadas se desvían, lo que da lugar a la fuente de la amplificación coclear. La segunda es consecuencia de los canales iónicos. En la cóclea de los mamíferos el mecanismo celular más probable depende de la membrana basolateral de las células ciliadas, que genera fuerza a través de su longitud, cuando su potencial de membrana se altera (Uribe, 2005; Martin, 1999; Selyanko, 2001).

El producto final del proceso de transducción se trasmite al tallo cerebral, como un patrón de descarga de las fibras del nervio auditivo. La actividad en las 30,000 fibras auditivas aferentes se examina, por lo regular, en una de las dos vías. Los patrones de inervación de los dos tipos de células ciliadas son diferentes, y la mayor parte de la información transmitida al cerebro se origina a partir de las células ciliadas internas, y no de las externas (Uribe, 2005).

En el ganglio hay dos tipos de neuronas del octavo nervio craneal, las cuales corresponden a tipos de fibras nerviosas aferentes, que inervan independientemente los dos grupos de células ciliadas. Las neuronas más largas y numerosas inervan las células ciliadas internas y mandan un axón largo mielinizado a los núcleos cocleares en el tallo cerebral. El grupo menor inerva las células ciliadas externas y manda un pequeño axón amielínico a las neuronas alrededor de la periferia de los núcleos cocleares (Uribe, 2005; Huanca, 2004; Abdala, 2000).

Las estructuras de la pared externa, en particular la estríavascular, son responsables de la secreción de endolinfa y de la generación del potencial endococlear. El estímulo coclear termina en las dendritas aferentes, que transportan el flujo coclear de las células ciliadas externas; son indispensables para la transducción de la sensibilidad y selectividad de frecuencias. Lo nuevo lo constituye el sistema olivococlear, con sus subsistemas cruzados y no cruzados, que se origina en el tallo cerebral, contralateral e ipsilateralmente. El órgano de Corti recibe inervación eferente desde neuronas del sistema olivococlear. El descubrimiento del haz olivococlear permite distinguir dos tipos de fibras eferentes de acuerdo con la localización del cuerpo celular. El primer sistema consta de fibras laterales eferentes; los cuerpos celulares están situados alrededor del núcleo olivar lateral superior. Estas fibras amielínicas hacen sinapsis con las dendritas de las fibras aferentes radiales, sobre todo en el sistema medial. El segundo sistema está compuesto de fibras mediales eferentes; los cuerpos celulares están situados en el núcleo olivar superior y terminan en las células ciliadas externas. Algunos estudios posteriores han demostrado que el sistema medial olivococlear tiene un efecto indirecto en el potencial receptor de las células ciliadas internas al inhibir la motilidad de las células ciliadas externas ancladas en la membrana tectoria. Al parecer, su efecto lo ejercen mediante un sistema receptor nicotínico (Uribe, 2005; Xintian, 1999; Maison, 1997).

Las células ciliadas externas son vistas como un amplificador coclear. La fuente de amplificación activa son las células ciliadas externas. Por cada entrada de frecuencia de sonido, un grupo de aproximadamente 300 células ciliadas externas

amplifica la vibración de la membrana basilar. Este proceso se denomina amplificación coclear (Uribe, 2005; Ashmore, 2002; Harrison, 1999; Hawkins, 1997).

Esta interpretación es consistente con la pérdida del umbral sensitivo y con la sintonización que se observa cuando se pierden las células ciliadas externas. Se han propuesto dos modos de interacción entre las células ciliadas internas y externas: eléctrico y mecánico. Las células ciliadas externas producen un gran potencial extracelular. Varios investigadores han sugerido que estos potenciales influyen a las células ciliadas internas antes de que los registros intracelulares se obtengan desde las células ciliadas. En cada sitio, a través de la cóclea, el movimiento de la membrana basilar manda señales al nervio auditivo por las células primarias sensitivas de la cóclea: las células ciliadas internas. Lo primero que pasa en la célula es la desviación del haz de células ciliadas. Esta desviación, al mismo tiempo que la frecuencia de sonido, es el primer requisito para la transducción mecano-eléctrica rápida (Uribe, 2005; Martin, 1999).

Durante la maduración, los cambios de la cóclea son propiedades de sintonización o afinación. Al inicio, las partes basales de la cóclea se afinan a bajas frecuencias y de forma gradual cambian sus mejores frecuencias a los rangos de frecuencias altas encontradas en los adultos. A esto se le llama sitio de cambio. El principio de este pensamiento ha sido la base de los cambios físicos característicos de la membrana basilar, la cual tiene rigidez y masa de carga; es un mecanismo que también puede contribuir a la maduración del amplificador coclear. Esta maduración puede resultar en un umbral bajo y en una sintonización definida (Uribe, 2005; Eggermont, 1996).

Las propiedades físicas de las ondas sonoras son la frecuencia o tono que se mide en ciclos por segundo o Hertz (Hz) y la amplitud o volumen que se mide en decibeles (Db). El oído humano es capaz de percibir las vibraciones sonoras en frecuencias comprendidas entre los 16 y 18 000 Hz y hasta 100 Db de amplitud; los screening auditivos sólo evalúan las características de la voz humana que en una

conversación corriente tiene una frecuencia entre 500 y 4 000 Hz con una amplitud de 20 a 30 Db. Esto explica el por qué muchos niños reaccionan a diversos sonidos pero tienen pruebas con resultados anormales (Huanca, 2004; Martínez Cruz, 2003).

2.1.5 Patología:

Se denomina hipoacusia sensorial cuando se produce alteración en el órgano de Corti e hipoacusia neural cuando el compromiso está en las vías nerviosas (Martínez Cruz, 2003).

La hipoacusia se define como la disminución de la percepción auditiva, que es la vía habitual para adquirir el lenguaje (Berruecos, 2007; Martínez Cruz, 2003; Morales, 2003).

La pérdida auditiva coclear se asocia, en ocasiones, con daño de las células ciliadas de la cóclea. Algunas veces, en ciertos lugares, las células ciliadas internas, a través de la membrana basilar, pueden no funcionar o faltar, lo cual significa que en ese punto no hay transducción de vibración de la membrana basilar. En suma, la inervación del nervio auditivo en estas zonas podría no estar funcionando o haberse degenerado. Una región muerta puede definirse en términos de características de frecuencias de las células ciliadas internas y neuronas adyacentes a esta región. Algunas veces, la pérdida auditiva coclear se asocia con la destrucción completa de las células ciliadas internas. En ocasiones, estas últimas pueden estar inmóviles, suficientemente anormales, porque no tienen una amplia función. Las células ciliadas internas son los transductores de la cóclea, responsables de convertir los patrones de vibración en la membrana basilar dentro del potencial de acción al nervio auditivo (Uribe, 2005; Summers, 2003).

Cuando las células ciliadas internas no son funcionales en cierta región de la cóclea puede no haber transducción en esa región de la misma; por lo tanto, esta región se denomina región muerta (Uribe, 2005, Moore, 2002; Moore 2001).

Cuando en las neuronas que inervan las células ciliadas internas hay una región muerta, la vibración de la membrana basilar no se detecta. Un tono con frecuencia faltante en esta región muerta se detecta por la diseminación apical o basal de los patrones de vibración hacia lugares donde estas células han sobrevivido. El mecanismo de muerte de las células ciliadas no es bien conocido en la mayor parte de los casos y, en consecuencia, no hay tratamiento para prevenir la pérdida de células ciliadas. Se conocen, al menos, dos tipos de degeneraciones celulares en tejidos: necrosis y apoptosis. La muerte celular por necrosis se distingue por hinchazón celular, lisis, perturbación de la membrana y trastorno del ADN. La apoptosis es una forma de muerte celular con varias características distintivas. Incluye la expresión de una endonucleasa endógena, la cual modifica el ADN. Los cambios morfológicos observados durante este proceso son: condensación de la cromatina, disociación de nucléolos, reducción celular y vacuolización del citoplasma. Las células apoptóticas se remueven mediante fagocitosis, por macrófagos y células vecinas (Uribe, 2005; Sockalingam 2000).

Las células ciliadas del órgano de Corti son muy susceptibles a eventos hipóxico isquémicos, drogas ototóxicas, ruido excesivo, traumatismos craneales, infecciones como meningitis que a través del acueducto coclear permiten el ingreso de bacterias o toxinas al oído interno y constituye el tipo más frecuente de hipoacusia infantil (Huanca, 2004; Martínez Cruz, 2003; Uribe, 2005).

El Comité Conjunto para la Audición Infantil (CODEPEH) identificó desde el año 1994 factores de riesgo para pérdida auditiva neurosensorial o conductiva.

Estos son: (Urdiales, 2003; Huanca, 2004; Godoy, 2003; Martínez – Cruz, 2001; Martínez Cruz, 2003; Fuguet, 2006; Vega, 2001; Morales 2003).

Cuadro II.2 Factores de riesgo para pérdida auditiva neurosensorial o conductiva

<ul style="list-style-type: none"> • Peso al nacer menor de 1.500 g
<ul style="list-style-type: none"> • Hiperbilirrubinemia con un valor en suero que requiere exanguinotransfusión
<ul style="list-style-type: none"> • Accidentes hipóxico – isquémicos con puntuaciones de Apgar de 0 a 4 al minuto o de 0 a 6 a los 5 minutos
<ul style="list-style-type: none"> • Ventilación mecánica de cinco o más días de duración
<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos ototóxicos como aminoglucósidos o diuréticos de asa o la combinación de ellos durante el embarazo o en la etapa neonatal:
<ul style="list-style-type: none"> • Meningitis bacteriana
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones perinatales como herpes, citomegalovirus, toxoplasmosis, rubéola, sífilis, etcétera
<ul style="list-style-type: none"> • Anomalías craneofaciales congénitas que incluyan oreja y conducto auditivo externo
<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes familiares de hipoacusia
<ul style="list-style-type: none"> • Hallazgos correspondientes a síndromes que pueden asociarse con hipoacusia
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia o fractura craneal
<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos neurodegenerativos
<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de hipoacusia, retraso del lenguaje
<ul style="list-style-type: none"> • Otitis media crónica o recidivante

Sin embargo, sólo el 50 %-60 % de los niños con pérdidas congénitas presentan factores de riesgo, y por tanto, existe una proporción importante de casos que no son detectados con este tipo de programa (Urdiales, 2003).

Tras unos años de experiencia con el *screening* en niños con factores de riesgo, se comprobó que el 50% de los niños con hipoacusia quedaban sin detectar, entre otros motivos por la dificultad de recoger los indicadores de riesgo y especialmente los antecedentes familiares, que con frecuencia son reconocidos *a posteriori* tras la detección de la hipoacusia. Ello motivó que se aconsejara ampliar el *screening* a todos los neonatos. En 1994 *Joint Committee on Infant Hearing* de los EE.UU. recomendaba la realización de un *screening* auditivo mediante OEA a todos los recién nacidos, resaltando que el cribado por factores de riesgo sólo identifica a la mitad de los afectados. Posteriormente aconsejarían ampliar el *screening* auditivo todos los recién nacidos el *European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening* en 1998, la Academia Americana de Pediatría en 1999 y la CODEPEH, en España, en 1999 (Urdiales, 2003; Méndez 2005).

Se ha demostrado que el ser humano puede oír desde las 27 semanas de gestación, lo que explica que los lactantes respondan a sonidos del habla más que a cualquier otro estímulo auditivo ya que recuerdan los sonidos del lenguaje previamente escuchados in útero (Martínez Cruz, 2003).

La Academia Americana de Pediatría en 1994, el Consenso Europeo sobre "screening" auditivo neonatal realizado en Milán en 1998, la Comisión para la Detección Precoz de la hipoacusia (CODEPEH, 1999), del Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) de EE UU (2000) en una declaración de principios fijó su posición recomendando el Despistaje Auditivo Universal en Recién Nacidos siendo el propósito final conseguir que los neonatos con una hipoacusia mayor de 35 dB nHL uni o bilateral sean diagnosticados hacia los 3 meses de edad y puedan comenzar tratamiento hacia los 6 meses, de no hacerlo el niño nunca podrá alcanzar su mejor potencial para desarrollar el lenguaje; El ser humano tiene la capacidad de aprender a lo largo de la vida; sin embargo existen periodos en que el aprendizaje de determinadas habilidades se realiza con mayor eficacia a este periodo de tiempo se les conoce como "periodos críticos" considerándose para el desarrollo del sistema auditivo y del lenguaje entre los

seis meses y los dos años de edad (Huanca, 2004; Martínez, 2003; Martínez Cruz, 2003; Fuguet, 2006).

Robinshaw en 1995, demostró que niños identificados y tratados con audífonos y rehabilitación a los 6 meses o antes, adquieren conocimientos lingüísticos y de habla mucho antes que aquellos que son identificados y tratados tardíamente. En 1988 la Universidad de Colorado estableció como edad crítica de detección e intervención los 6 meses de edad (Godoy, 2003; Martínez – Cruz, 2001).

La hipoacusia es una deficiencia sensorial cuyo potencial discapacitante y minusvalidante depende en gran medida de la precocidad con que se realice el diagnóstico y se instaure el tratamiento y la rehabilitación. Cuanto más tarde se detecte a lo largo de la etapa prelingüística, ya sea congénita o adquirida, peores serán los resultados de cualquier intervención terapéutica (Huanca, 2004; Ferrer, 2004).

El lenguaje como función cerebral se va desarrollando gracias a la información que le llega a través de los órganos de los sentidos en especial del sistema auditivo (Duarte, 2003).

Se trata de un problema de especial importancia en la infancia, pues el desarrollo intelectual y social están relacionados íntimamente con una correcta audición (Berruecos, 2007).

La audición, junto con el resto de los sentidos, permite el establecimiento de relaciones sociales y con el entorno. Es uno de los principales procesos fisiológicos que posibilita a los niños el aprendizaje, siendo de suma importancia para el desarrollo del pensamiento (Martínez Cruz, 2003).

La audición es el mecanismo a través del cual se adquiere el lenguaje, por ello, la detección oportuna de la hipoacusia y su rehabilitación mejoran las expectativas

cuando la hipoacusia es identificada desde la etapa neonatal hasta antes de los seis meses de edad (Hernández- Herrera, 2007; Martínez Cruz, 2003).

2.1.6 Métodos de detección y diagnóstico:

La sordera del recién nacido es de origen multifactorial y es muy probable que interactúen factores genéticos y ambientales (Hernández –Herrera, 2007).

Algunos individuos pueden estar genéticamente predispuestos a sordera inducida por ruido, drogas o infecciones; pero una mutación en particular, A1555G, produce una predisposición genética para daño auditivo asociado a aminoglucósidos (Hernández – Herrera, 2007).

En el estudio integral de la sordera deben investigarse los antecedentes de factores prenatales, natales y posnatales que pueden provocar daño neurológico, así como infecciones, prematurez, historia familiar de sordera o consanguinidad (Hernández – Herrera, 2007).

En el examen clínico se evalúa la existencia de signos dismórficos y debe realizarse un examen oftalmológico y estudios de laboratorio y gabinete (Hernández– Herrera, 2007).

En la década de 1980, se establecen los primeros programas de cribado auditivo, los cuales se basaban, esencialmente, en el reconocimiento de recién nacidos con factores de riesgo clínico de daño auditivo, en este tipo de programa, se utilizaba, generalmente, la técnica de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) con estímulos de clic, a partir de los 3 meses de edad (Mijares, 2006).

Existen dos adelantos que han asesorado o dirigido la fisiología coclear. El primero fue el descubrimiento de Kemp, en 1978, acerca de las emisiones

otoacústicas, el cuál proporciona pruebas contundentes de la existencia de un proceso activo de generación de energía en la cóclea. El segundo fue el descubrimiento de Brownell, en 1983, relacionado con la motilidad de las células ciliadas externas (Uribe, 2005; Rajan, 2001).

Desde los años 90 hay un gran interés en la detección precoz de la hipoacusia, tanto por la posibilidad real de hacer un despistaje universal, como por la posibilidad de una intervención temprana. Ello ha provocado la instauración de programas de detección precoz de la hipoacusia basados fundamentalmente en el empleo de otoemisiones acústicas, además de un gran aumento de la literatura científica en este campo (Méndez, 2005).

Estudios publicados en la década de los 90 demuestran que la sordera durante los 6 primeros meses de vida interfiere en el desarrollo normal del habla y el lenguaje oral. Por ello la hipoacusia en recién nacidos debería detectarse idealmente antes de los 3 meses de edad y comenzar el tratamiento antes de los 6 meses para prevenir las secuelas del déficit auditivo (Berruecos, 2007).

En 1978, David Kemp describió las emisiones otoacústicas. Los primeros estudios que confirmaron su utilidad e indicaciones se publicaron en los años ochenta, y las experiencias de uso masivo como screening llegaron en los años noventa (Godoy, 2003; Méndez, 2005).

A partir de ese momento, con la introducción de nuevos chips y software de computación, se consolidaron como una alternativa diferente, fácil de efectuar sin requisitos de interpretación. Todos estos factores contribuyeron a que este método se transformara en el predilecto en todo programa de detección o screening auditivo (Godoy, 2003).

Como tamizaje se utilizan las otoemisiones acústicas (OEA) que pueden ser transientes o de producto de distorsión, y los potenciales evocados auditivos (PEA) automatizados, los cuales se pueden realizar desde recién nacidos (Godoy, 2003).

La tecnología computada a bajo costo, la miniaturización electrónica y los componentes electroacústicos, junto con los adelantos en fisiología y física, han mejorado el desarrollo y la creación de aparatos no invasores para valorar la función auditiva humana, como las emisiones otoacústicas transitorias. Se requieren varias condiciones para registrar e interpretar de manera efectiva los sucesos biomecánicos preneurales desde el oído interno (Uribe, 2005; Cacace, 2002).

La medición de emisiones otoacústicas es un método confiable y preciso para estimar la función del órgano periférico de la audición. En sus estudios iniciales Kemp demostró que los neonatos y niños pequeños generan emisiones otoacústicas diferentes a las del adulto. En los primeros, el patrón típico se encontró entre los 0.5 y 6.0 kHz, mientras que en los niños mayores se obtiene entre los 0.5 y 4.0 kHz de frecuencia (Uribe, 2005; Telischi, 2000).

Las emisiones otoacústicas son vibraciones mecánicas generadas en la cóclea, que se transmiten a través del fluido linfático en la cóclea y por el oído medio al conducto auditivo externo, donde con un micrófono pueden registrarse sonidos débiles (Uribe, 2005).

Se describen las emisiones otacústicas como la de energía acústica generada por la cóclea en forma espontánea o en respuestas a un sonido externo (evocadas), y que son detectadas (cuantificadas y estandarizadas en decibeles) en el conducto auditivo externo por un micrófono. La fuente de esta energía acústica son las células ciliadas externas. Estas células presentan estereocilios. Al pasar de la onda sonora convertida en movimiento ondulante del líquido del oído interno y mover los estereocilios, provoca una defeción en ellos generando un cambio electroquímico dentro de la célula externa. El cambio de voltaje intracelular induce contracciones

cíclicas (deporalizaciones) y elongaciones (hiperpolarización) de la célula externa que sigue al estímulo secuencia ciclo por ciclo (Godoy, 2003; Huanca, 2004; Uribe, 2005).

Esta electromotilidad de estas células actúa mejorando la región de máximo desplazamiento del estímulo sonoro que está viajando, aumentando su amplitud y mejorando su definición, produciendo un ruido que es captado por el micrófono en el oído externo como emisión otacústica (Godoy, 2003; Huanca, 2004).

Las emisiones otacústicas son señales de intensidad extremadamente débiles originadas en el oído interno, el cual no sólo es un transductor pasivo sino también es capaz de producir sonidos, de tal manera que cualquier debilidad o cambio en las emisiones otoacústicas es un índice significativo de lesión auditiva (Hernández – Herrera, 2007; Uribe, 2005).

Las emisiones otacústicas pueden medirse cualitativamente en la mayor parte de la banda de frecuencia y su intensidad se expresa cuantitativamente en decibeles (Db), obteniéndolas desde el conducto auditivo externo. Las emisiones otoacústicas por productos de distorsión se miden en las bandas de frecuencia de 1000 a 5000 Hz (Hernández – Herrera, 2007).

Es de mencionar que las emisiones otacústicas son respuestas “preneurales” es decir, de células ciliales que están ubicadas “antes” de las células glanglionares.

Por lo tanto, si hay lesiones en el tronco cerebral o en la corteza, las emisiones serán normales aunque el paciente no escuche (Marciano, 2000).

Una de las características que hacen las emisiones ideales para exámenes de screening auditivo de recién nacidos es su alta especialidad, es decir, las emisiones evocadas aparecen en todos los niños con audición normal, en cambio las espontáneas solo están presentes en un 80 % de los niños con audición normal (Marciano, 2000).

Las OEA miden la vía auditiva periférica, incluida la cóclea, tienen una sensibilidad del 70-90% y una especificidad del 70-80% o hasta sensibilidad de 91 % y especificidad de 85 %. Ventajas: es una prueba rápida (2-3 minutos por oído), sencilla de realizar, con simplicidad de interpretación en los resultados y económica, con bajo coste. Su desventaja es que no detectan las hipoacusias retrococleares. Sin embargo, debido al número de falsos positivos se requiere efectuar potenciales auditivos evocados en quienes se sospeche hipoacusia, con lo cual se incrementa la sensibilidad a 100 % y la especificidad a 98 %, ya que si se realizan en todas sus modalidades (latencia temprana, media, tardía y de estado estable) pueden evidenciar las velocidades de conducción en la vía auditiva (Urdiales, 2003; Hernández – Herrera, 2007).

Por todo lo anterior, se considera un error decirle a un padre que su hijo tiene una pérdida auditiva sólo porque haya fallado las OEA. Parece más apropiado reconocer que la ausencia de OEA constituye un factor de riesgo adicional para la presencia de una pérdida auditiva, y no se recomienda utilizarlas como prueba definitiva de cribado (Mijares, 2006).

Los niños sordos pueden comportarse como si no lo fueran hasta los 18 meses o más, lo que hace que, en ausencia de pruebas de detección, se diagnostiquen tarde (en promedio 3 años), cuando ya se ha superado la edad crucial de desarrollo del sistema nervioso que permite la adquisición del lenguaje (Urdiales, 2003).

Otras de las características que hacen ideales para exámenes auditivos son las siguientes: (Godoy, 2003).

Cuadro II.3 Características de las emisiones otoacústicas

1. Son objetivas es decir, no responden al estado del paciente ni tampoco interviene el paciente en su aparición.
2. No son invasivas.
3. Son controladas y procesadas por una computadora.
4. Están presentes en todos los pacientes con audición normal.
5. Se pueden cuantificar.
6. Son de origen pre neural, es decir son producidas por las células ciliadas externas de la cóclea.
7. Son muy sensitivas. Responden al máximo a niveles de estímulos bajos.

La evaluación de las emisiones otacústicas es la prueba recomendada para iniciar el escrutinio de hipoacusia severa en los recién nacidos; antes de la evaluación inicial debe considerarse la revisión previa de los conductos auditivos externos, debido a la posibilidad de obstrucción por cerumen, detritus o líquido amniótico (Hernández – Herrera, 2007; Martínez Cruz, 2003).

Las emisiones otacústicas son una prueba confiable de fácil realización para evaluar la función del órgano de Corti, con la cual se puede identificar la mayor parte de los casos de sordera profunda o grave, además, es económica y rápida, no requiere equipo costoso y se puede usar, al igual que los potenciales auditivos evocados, como prueba de tamizaje de hipoacusia. La medición de la función auditiva en etapas tempranas del desarrollo constituye una oportunidad en la prevención y tratamiento de la hipoacusia, aunque las causas de ésta son múltiples y se han reportado más de 400 síndromes que pueden presentarla y cerca de 100 genes se relacionan con la sordera no sindrómica (Hernández – Herrera, 2007; Uribe, 2005).

Por otra parte, si bien los potenciales auditivos evocados tienen mayor especificidad y sensibilidad que las emisiones otacústicas, el costo del equipo limita su uso generalizado como prueba de escrutinio, mientras que las segundas permiten

identificar los casos sospechosos de hipoacusia grave para someterlos a potenciales auditivos evocados (Hernández – Herrera, 2007).

Los criterios para establecer el diagnóstico definitivo de hipoacusia fueron los siguientes: audición normal menor o igual a 20 dB; hipoacusia superficial de 25 a 40 dB; media o moderada 45 a 60 dB; severa 65 a 90 dB; profunda mayor o igual a 95 dB.11 Todos los estudios fueron realizados por el mismo grupo técnico (Urdiales, 2003; Martínez Cruz, 2003).

Cuadro II.4 Grados de hipoacusia:

Intensidad	Grado
20 dB	Audición normal
20 – 40 dB	Hipoacusia superficial
41 – 60 dB	Hipoacusia moderada
61 – 80 dB	Hipoacusia severa
81 – 100 db	Hipoacusia profunda
Sin respuesta	Anacusia

Decibel: Unidad logarítmica de la presión sonora

Fuente: Urdiales, 2003; Martínez Cruz 2003.

Autores como Yoshinaga-Itano y Sedey Coulter compararon las habilidades receptivas y expresivas del lenguaje en niños con diferentes grados de pérdida auditiva con niños normales, encontrando lo siguiente: (Yoshinaga-Itano 1998).

- i) Niños con pérdidas auditivas identificadas y tratadas a los 6 meses de edad tenían significativamente un mejor nivel de lenguaje receptivo, expresivo, y lenguaje global, comparado con aquellos identificados y tratados entre los 7 y 12, 13 y 18, 19 y 24, y 25 y 34 meses de edad.
- ii) No se encontraron diferencias significativas en el desarrollo del lenguaje entre los niños identificados y tratados después de los 6 meses de edad.

En otras palabras, no existía una diferencia significativa entre los niños identificados y tratados desde los 7 a los 20 meses de edad. Esto no quiere decir que aquellos que son detectados tardíamente no deben ser tratados o que su tratamiento no será satisfactorio (Godoy, 2003; Yoshinaga-Itano, 1998).

Se debe alentar la inclusión y participación de la familia, médicos generales y pediatras, enfermeras y todos los involucrados, con un plan de tratamiento activo que evite el fracaso, que puede tener consecuencias negativas para toda la vida (Martínez Cruz, 2003).

Su reconocimiento permitirá organizar una terapia dirigida a las necesidades y limitaciones para habilitar o rehabilitar a los pacientes (Martínez Cruz, 2003).

2.2 Justificación

La hipoacusia neonatal es uno de las patologías auditivas que con mayor frecuencia se detecta en recién nacidos. Se ha estimado una frecuencia de 3 por cada 1000 RN vivos.

El sentido de la audición es el más importante para la vida de relación de una persona, produciendo su mal funcionamiento alteraciones sociales culturales y logopédicas importantes.

La detección al nacimiento de alteraciones en la audición, favorecerá una terapia oportuna que posibilite el funcionamiento del sistema nervioso central normal y un aprendizaje oportuno e integro del niño, favoreciendo un desarrollo social y funcional adecuado.

2.3 Objetivo General

Determinar la incidencia de hipoacusia por medio de emisiones otoacústicas en recién nacidos sanos del HENM

2.4 Objetivos Específicos

- 1 Determinar la incidencia de hipoacusia por género
- 2 Determinar la incidencia de hipoacusia por grupo de edad
- 3 Determinar la incidencia de hipoacusia por peso

III PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de hipoacusia en recién nacidos sanos del alojamiento conjunto en el HENM en el lapso Junio 2010 – Junio 2011?

IV MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Diseño:

Diseño transversal descriptivo.

4.2 Definición del universo

Recién nacidos hospitalizados en el servicio de alojamiento conjunto del HENM en el periodo de Junio 2010 – Junio 2011.

4.3 Tamaño de la muestra

Muestra no probabilística

4.4 Criterios de inclusión

Recién nacidos de término sanos

Nacidos en HENM e ingresados a alojamiento conjunto

4.5 Criterios de exclusión

Recién nacidos término, que no cuenten con expediente clínico completo

Recién nacidos de término, que no hayan nacido en el hospital

RN que tenga malformación del conducto auditivo externo

4.6 Criterios de eliminación

Recién nacidos a término que tengan otros factores de riesgo para hipoacusia:

Peso < 1.500g, hiperbilirrubinemia, asfixia perinatal, ventilación mecánica, medicamentos ototóxicos, sepsis, anomalías craneofaciales, antecedentes familiares de hipoacusia, traumatismos craneoencefálicos o trastornos neurodegenerativos.

4.7 Definición de Variables y unidades de medida

Tipos de Variable	Definición conceptual.	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidades de medida
Edad gestacional	Edad del recién nacido tomando en cuenta la fecha de última regla	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa	Razón	Semanas de gestación
Sexo	Características fenotípicas de los órganos genitales externos	Se obtendrá del Expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino
Peso al nacimiento	Fuerza con la cual un cuerpo actúa sobre una punto de apoyo a causa de la atracción de este cuerpo por la fuerza de gravedad al momento del nacimiento	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa	Razón	Gramos
Audición	Disminución de la percepción auditiva	De acuerdo con los resultados obtenidos del estudio mediante las emisiones otoacústicas medidas en decibeles se clasificará en: 20dB: normal 20-40dB: superficial 41-60dB: moderada 61-80dB: severa 81-100dB: profunda Sin respuesta: Anacusia	Cualitativa	Nominal	-20dB: Audición normal -20-40dB: Hipoacusia superficial -41-60dB: Hipoacusia moderada -61-80dB: Hipoacusia severa -81-100dB: Hipoacusia profunda -Sin respuesta: Anacusia

4.8 Análisis estadístico

Se realizó el análisis de la información a partir de una base de datos electrónica en Excel de Windows y posterior en el programa SPSS V 15 para Windows. Se obtuvieron frecuencias y porcentajes de las variables. Los resultados se dan en cuadros.

V. Resultados

Hubo 12,000 nacimientos durante el período comprendido de junio del 2010 a junio del 2011, de los cuales a 4,618 RN tomados al azar se les realizaron emisiones otoacústicas en el servicio de alojamiento conjunto como modo de tamizaje auditivo. De estos 49% fueron del sexo masculino y 51% del sexo femenino.

El promedio de peso fue de 3035 g \pm 684 g. Por la valoración de Capurro predominaron los RNT de 40 SDG, en un total de 1,433. Se enviaron 27 recién nacidos al servicio de audiología por hipoacusia congénita. De éstos el 51.9% fueron del sexo masculino y 48.1% del femenino.

De acuerdo a la valoración de Capurro se tuvieron por semanas de gestación: 37SDG 3 pacientes (11.1%), 38SDG 8 pacientes (29.7%), 39SDG 5 pacientes (18.5%), 40SDG 8 pacientes (29.6%), 41SDG 2 pacientes (7.4 %) y 42SDG 1 paciente (3.7%). Considerando el peso se observa: 2500g – 3000g 12 pacientes (44 %), 3100g – 3500g 14 pacientes (52 %) y > 3500g 1 paciente (4 %)

En la actualidad, se utilizan diversos protocolos para la detección temprana de las pérdidas auditivas, que se basan en la aplicación de técnicas diagnósticas altamente confiables, como son las emisiones otoacústicas y los potenciales evocados auditivos.

La prueba de OEA es fiable, barata, rápida, sencilla de realizar y no necesita de exploradores especialmente preparados para su interpretación; por ello el explorador no es necesario que sea un especialista en otorrinolaringología.

Puesto que la sordera interfiere dramáticamente en el desarrollo del habla del niño y en su calidad de vida, es importante establecer su diagnóstico y tratamiento médico oportunos mediante estudios de tamizaje auditivo. El costo del tamizaje auditivo

es mínimo, a diferencia del tratamiento para la rehabilitación de los niños con problemas de sordera

El screening universal aumenta el número de niños identificados con hipoacusia, no limitándose sólo a la detección de la hipoacusia grave y profunda, sino también a la leve y moderada. Esto es importante, porque el déficit auditivo no tiene necesariamente que ser intenso para producir una merma del desarrollo del lenguaje.

Para la Academia Americana de Pediatría el screening universal debe intentar explorar al 100% de la población, considerándose efectivo si alcanza al 95%. En nuestra institución sólo se realizaron el 40% aproximadamente del total de los recién nacidos, lo cuál nos deja muy por debajo de la metas señaladas.

VI. Discusión

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) la incidencia de hipoacusia neonatal se sitúa entorno a 5 de cada 1000 nacidos vivos. La incidencia de hipoacusia moderada es de 3 por 1000 recién nacidos y las hipoacusias severas o profundas afectan 1 de cada 1000 recién nacidos (Berruecos, 2007; Urdiales 2003; Marciano, 2000; Martínez – Cruz 2001; Martínez Cruz, 2003; Fuguet, 2006).

Se denomina hipoacusia sensorial cuando se produce alteración en el órgano de Corti e hipoacusia neural cuando el compromiso está en las vías nerviosas (Martínez Cruz, 2003).

Las células ciliadas del órgano de Corti son muy susceptibles a eventos hipóxico isquémicos, drogas ototóxicas, ruido excesivo, traumatismos craneales, infecciones como meningitis que a través del acueducto coclear permiten el ingreso de bacterias o toxinas al oído interno y constituye el tipo más frecuente de hipoacusia infantil (Huanca, 2004; Martínez Cruz, 2003; Uribe, 2005).

Sin embargo, sólo el 50 %-60 % de los niños con pérdidas congénitas presentan factores de riesgo, y por tanto, existe una proporción importante de casos que no son detectados con este tipo de programa (Urdiales, 2003).

Tras unos años de experiencia con el *screening* en niños con factores de riesgo, se comprobó que el 50% de los niños con hipoacusia quedaban sin detectar, entre otros motivos por la dificultad de recoger los indicadores de riesgo y especialmente los antecedentes familiares, que con frecuencia son reconocidos *a posteriori* tras la detección de la hipoacusia. Ello motivó que se aconsejara ampliar el *screening* a todos los neonatos. En 1994 Joint Committe on infant Hearing de los EE.UU. recomendaba la realización de un *screening* auditivo mediante OEA a todos los recién nacidos, resaltando que el cribado por factores de riesgo sólo identifica a la mitad de los afectados. Posteriormente aconsejarían ampliar el *screening* auditivo todos los recién nacidos el European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening en 1998, la Academia Americana de Pediatría en 1999 y la CODEPEH, en España, en 1999 (Urdiales, 2003; Méndez 2005).

La hipoacusia es una deficiencia sensorial cuyo potencial discapacitante y minusvalidante depende en gran medida de la precocidad con que se realice el diagnóstico y se instaure el tratamiento y la rehabilitación. Cuanto más tarde se detecte a lo largo de la etapa prelingüística, ya sea congénita o adquirida, peores serán los resultados de cualquier intervención terapéutica (Huanca, 2004; Ferrer, 2004).

En 1978, Kemp describió las emisiones otoacústicas. A partir de ese momento, con la introducción de nuevos *chips* y *software* de computación, se consolidaron como una alternativa diferente, fácil de efectuar sin requisitos de interpretación. Todos estos factores contribuyeron a que este método se transformara en el predilecto en todo programa de detección o *screening* auditivo (Godoy, 2003).

Las emisiones otoacústicas son vibraciones mecánicas generadas en la cóclea, que se transmiten a través del fluido linfático en la cóclea y por el oído medio al conducto auditivo externo, donde con un micrófono pueden registrarse sonidos débiles (Uribe, 2005).

Los criterios para establecer el diagnóstico definitivo de hipoacusia fueron los siguientes: audición normal menor o igual a 20 dB; hipoacusia superficial de 25 a 40 dB; media o moderada 45 a 60 dB; severa 65 a 90 dB; profunda mayor o igual a 95 dB. Todos los estudios fueron realizados por el mismo grupo técnico (Urdiales, 2003; Martínez Cruz, 2003).

Su reconocimiento permitirá organizar una terapia dirigida a las necesidades y limitaciones para habilitar o rehabilitar a los pacientes (Martínez Cruz, 2003).

Para la Academia Americana de Pediatría el *screening* universal debe intentar explorar al 100% de la población, considerándose efectivo si alcanza al 95%. En nuestra institución sólo se realizaron el 40% aproximadamente del total de los recién nacidos, lo cual nos deja muy por debajo de las metas señaladas.

En el Hospital del Niño y la mujer de Querétaro se observó una incidencia de hipoacusia en niños sanos de 5 por 1,000 RN.

VII. Conclusiones

La incidencia de hipoacusia en niños aparentemente sanos en el Hospital del Niño y la Mujer de Querétaro es de 5 por 1,000 RN

VIII. Bibliografía

1. Abdala C, Sininger YS, Starr A. 2000. Distortion product otoacoustic emission suppression in subjects with auditory neuropathy. *Ear Hear.* 21:542-53
2. Arredondo G. 1999. Capítulo 2 Embriología aplicada a la otorrinolaringología. otorrinolaringología pediátrica. Levy S y Mandujano Eds. 4ª Ed. McGrawe-Hill Interamericana. México, DF: 36-46.
3. Ashmore J. 2002. Biophysics of the cochlea – biomechanics and ion channelopathies. *British Medical Bulletin.* 63: 59–72
4. Berruecos P. 2007-2012. Programa de acción específico; Tamíz auditivo neonatal e intervención temprana; Subsecretaría de prevención y promoción de la salud; Gobierno Federal de Salud; México.
5. Cacace AT, Pinheiro JMB. 2002. Relationships between otoacoustic emissions and auditory brainstem responses in neonates and young children: a correlation and factor analytical study. *Laryngoscope.* 112:156-67
6. Duarte L. 2003. Protocolo: Correlación de hiperbilirrubinemia neonatal e hipoacusia en recién nacidos a término. Hospital pediátrico “Dr. Agustín Zubillaga” Barquisimeto. Lapso 2001 – 2002. Universidad centro occidental “Lisandro Alvarado”; Barquisimeto
7. Eggermont JJ, Frown DK, Ponton CW, 1996. Comparison of distortion product otoacoustic emission (DPOAE) and auditory brain stem response (ABR) traveling wave delay measurements suggests frequency-specific synapse maturation. *Ear Hear.* 17(5):386-94.

8. Ferreira R, Basile L, Munyo A, Añazo G. 2003. Emisiones otoacústicas en recién nacidos con factores de riesgo auditivo. Arch Pediatr Urug. 74(3): 197-202.
9. Ferrer E, Tobón G, Guerra L. 2004. Evaluación de la hipoacusia neurosensorial en el neonato. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. Vol 32 Núm 4, 32: 127 – 130.
10. Fuguet M, Herize M, Alvarado J, Braz M, Zavala M. 2006. Hipoacusia en recién nacidos con factores de riesgo perinatal. Archivos Venezolanos de puericultura y pediatría. Vol 69(4): 137-141.
11. Godoy J. 2003. Emisiones otoacústicas. Revista médica Clínica las Condes; Santiago Chile. Vol. 14, N°1.
12. Greinwald J, Hartnick C. 2002. The evaluation of children with sensorineural hearing loss. Arch Otolaryngol head neck surg. vol 128; 84-87
13. Hernández – Herrera R, Hernández L, Castillo N, Mireles N, Martínez J, Flores R, Torcida M, Hernández R. 2007. Parámetros de normalidad de las otoemisiones acústicas en neonatos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 45 (1): 63-67.
14. Hernández – Herrera R, Hernández L, Castillo N, Mireles N, Martínez J, Alcalá L, Estrella M, Torcida M, Hernández R. 2007. Tamizaje y confirmación diagnóstica de hipoacusia. Neonatos de alto riesgo versus población abierta. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 45 (5): 421-426.
15. Hu X, Evans B, Dallos P. 1999. Direct visualization of organ of corti kinematics in a hemicochlea. J Neurophysiol. 82:2798-2807

16. Huanca D. 2004. Emisiones otoacústicas para evaluación auditiva en el periodo neonatal y pre escolar. Servicio de Clínica Pediátrica – Hospital E. Rebagliati M. *Paediatrica*; 6(1)
17. Joint Committee on Infant Hearing, American Academy of Audiology, American Academy of Pediatrics, American Speech-Language-Hearing Association and Directors of Speech and Hearing Programs in State Health and Welfare Agencies. Year 2000 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *Pediatrics*. 106;798-817
18. Johnson J, White K, Widen J, Gravel J, James M, Kennalley T, Maxon A, Spivak L, Sullivan M, Vohr B, Weirather Y, Holstrum J. 2005. A Multicenter Evaluation of How Many Infants With Permanent Hearing Loss Pass a Two-Stage Otoacoustic Emissions/Automated Auditory Brainstem Response Newborn Hearing Screening Protocol. *Pediatrics*. 116;663-672
19. Kemp D. 2002. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. *British Medical Bulletin*. 63: 223–241
20. Kennedy C, McCann D. 2004. Universal neonatal hearing screening moving from evidence to practice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 89:378–383
21. Maison S, Micheyl C, Collet L. 1997. Medial olivocochlear efferent system in humans studied with amplitudemodulated tones. *J Neurophysiol*. 77(4):1759-68
22. Marciano E, Auletta G, Giannini P, Sequino L, Verde P. 2000. Detección selectiva (“screening”) de la audición neonatal: experiencia de la Campania. *International Pediatrics*; Italia

23. Martin P, Hudspeth AJ. 1999; Active hair-bundle movements can amplify a hair cell's response to oscillatory mechanical stimuli. Proc Natl Acad Sci USA. 96:14306-11
24. Martínez Cruz G. Valdéz M. 2003. Detección oportuna de la hipoacusia en el niño. Acta pediátrica Méx. 24(3): 176-80
25. Martínez – Cruz C, Fernández A. 2001. Evaluación audiológica del niño con peso extremadamente bajo al nacer. Bol. Med Hospital Infantil de México. Vol. 58; 843-853
26. Martínez R, Benito J, Condado M, Morais D, Fernández J. 2003. Resultados de aplicar durante 1 año un protocolo universal de detección precoz de la hipoacusia en neonatos. Acta Otorrinolaringol Esp. 54: 309-315
27. Méndez J.C, Álvarez J, Carreño J, Álvarez M, Manrique C, Fernández M, García F. 2005. Despistaje de la hipoacusia neonatal: Resultados después de 3 años de iniciar nuestro programa. Acta Otorrinolaringol Esp. 55: 55-58
28. Mijares E, Gaya J, Savío G, Pérez M, Eimil E, Torres A. 2006. Técnicas diagnósticas más utilizadas para la identificación temprana de las pérdidas auditivas. Revista de Logopedia, Fonatría y Audiología. Vol. 26, No. 2, 91-100
29. Moore BCJ. 2002. Psychoacoustics of normal and impaired hearing. Br Med Bull 63:121-34.
30. Moore BCJ. 2001. Dead regions in the cochlea: diagnosis, perceptual consequences, and implications for the fitting of hearing aids. Trends Amplif 5(1):1-34.

31. Morales C, González A, Bonilla C, Mazón A. 2003. Programa de detección precoz de la hipoacusia en neonatos en Cantabria. Resultados del primer año de funcionamiento. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 54: 475-482.
32. Núñez F, Antuña E, González T, Carro P. 2009. Validación del cuestionario de satisfacción de los padres con los programas de cribado auditivo neonatal en español. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 60(02) :109-14
33. Orejas B, Ramírez B, Morais D, Fernández J, Almaraz A. 2008. Resultados de aplicar durante 42 meses un protocolo universal de detección e intervención precoz de la hipoacusia en neonatos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 59(3):96-10
34. Rajan R. 2001. Cochlear outer-hair-cell efferents and complex sound- induced hearing loss: protective and opposing effects. *J Neurophysiol.* 86(6):3073-6.
35. Selyanko AA, Hadley JK, Brown DA. 2001. Properties of single M-type KCNQ2/KCNQ3 potassium channels expressed in mammalian cells. *J Physiol.* 534:15-24.
36. Sockalingam R, Freeman S, Cherny L, Sohmer H. 2000. Effect of high-dose cisplatin on auditory brainstem responses and otoacoustic emissions in laboratory animals. *Am J Otol.* 21(4):521-7.
37. Summers V, Molis MR, Musch H, Walden BE, Surr RK, Cord MT. 2003. Identifying dead regions in the cochlea: psychophysical tuning curves and tone detection in threshold-equalizing noise. *Ear Hear.* 24(2):133-42.
38. Telischi F. 2000. An objective method of analyzing cochlear versus non-cochlear patterns of distortion-product otoacoustic emissions in patients with acoustic neuromas. *Laryngoscope.* 110: 553-62.

39. Thompson D, McPhillips H, Davis R, Lieu T, Homer C, Helfand M. 2001. Universal Newborn Hearing Screening. JAMA. October Vol 286, No. 16; 24-31
40. Trinidad G, de Aguilar A, Jaudenes C, Núñez F, Sequí J. 2010. Recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) para 2010. Acta Otorrinolaringol Esp. vol.61 núm 01:69-77
41. Urdiales J, Alvaro E, López I, Vázquez G, Piquero J, Conde M, Fernández F, González P, García J. 2003. Revisión de los métodos de screening en hipoacusias. Bol. Pediatría. 43: 272-280.
42. Uribe R, Durand J. 2005. Bases técnicas y fisiológicas de las emisiones otoacústicas transitorias. An ORL Méx, Vol. 50, N° 50(4), 103-111.
43. Vega A, Alvarez M, Blasco A, Torrico P, Serrano M, Trinidad G. 2001. Otoemisiones acústicas como prueba de cribado para La detección precoz de La hipoacusia en recién nacidos. Acta Otorrinolaringol Esp. 52: 273-278.
44. Xintian Hu, Evans BN, Dallos P. 1999. Direct visualization of organ of Corti kinematics in a hemicochlea. J Neurophysiol. 82(5):2798-807.
45. Yoshinaga-Itano C, Allison L, Mehl A. 1998. Language of Early- and Later-identified Children With Hearing Loss. PEDIATRICS. Vol. 102 No.; 1161-1171

IX. APENDICE

IX. I GLOSARIO

Db: Decibeles (Unidad logarítmica de la presión sonora - amplitud)

Hz: Hertz (ciclos por segundo)

OEA: Otoemisiones acústicas

PEATC: Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

RN: Recién nacido

RNT: Recién Nacido término (el que ocurre entre las 37 a 42 semanas de gestación) (OMS 1970-77).

SDG: Semanas de gestación

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Prevalencia de hipoacusia en recién nacidos sanos del alojamiento conjunto del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, Qro en el lapso de Junio 2010 – Junio 2011”

Nombre: _____

Sexo: Mas: ___ Fem: ___

Peso: _____

Edad: _____ días.

Apgar: 5 min: ___ 10 min: ___

Capurro: _____

Resultados:

1 EOA: _____

2 EOA: _____

PEATC: _____

Factores de riesgo:

