



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Pediatría

**COMPARACION EN LA INCIDENCIA DE LAS ALTERACIONES AUDITIVAS EN PACIENTES
CON Y SIN FACTORES DE RIESGO PERINATALES DEL HENM
TESIS**

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de la

Especialidad en Pediatría

Presenta:

Med. Yessica Ivonne Herrera Jimenez

Dirigido por:

Med. Esp. Pilar Mejía Valdez

SINODALES

Med. Esp. Pilar Mejía Valdez
Presidente

Med. Esp. Guadalupe Lizzetta Velázquez Solorio
Secretario

Med. Esp. Jesús Espinoza Palomo
Vocal

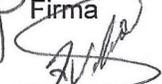
Med. Esp. Roselia Ramírez Rivera
Suplente

Dr. C.S. Nicolás Camacho Calderón
Suplente

Dr. Javier Avila Morales
Director de la Facultad



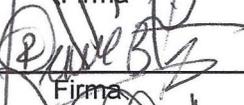
Firma



Firma



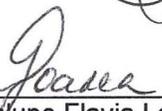
Firma



Firma



Firma



Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y
Posgrado

Universidad Autónoma de Querétaro
Querétaro, Qro.
Febrero 2015
México

RESUMEN

El presente estudio se llevó a cabo ante la importancia de la valoración audiológica desde el nacimiento, ya que la misma es la base para el adecuado desarrollo lingüístico y psicosocial de los individuos, pudiendo llegar a ser una limitación importante que afecte desde la dinámica familiar hasta la independencia personal. Se llevó a cabo un estudio transversal comparativo en el cual se incluyen 612 pacientes nacidos en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer “Dr. Felipe Núñez Lara”, en los meses de mayo a diciembre 2013, divididos en dos grupos, aquellos que contaban con 1 o más factores de riesgo perinatal (FR) audiológico (APGAR bajo, uso de ototóxicos, ventilación mecánica, estancia en UCIN, hiperbilirrubinemia, <1500grs al nacimiento y <32semanas de gestación), y otro sin factores de riesgo a los cuales se les realizó tamiz por potenciales evocados y de ser necesario potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, y de encontrarse alguna alteración auditiva, se les hizo el abordaje y seguimiento correspondiente. De los 612 pacientes estudiados, 6 pacientes presentaron alteración auditiva de los cuales un 66.6% fueron femeninos y 33.3% masculinos. 2 hipoacusia media, 2 H. severa- profunda, y 2 hipoacusia profunda, con una incidencia de FR mayor en APGAR bajo (2/5), seguido por uso de ototóxicos. De los pacientes sin FR, 1 presento H. media y otro severa. Se encontró 48 pacientes fueron citados y no acudieron a su revaloración, 6 pertenecían al grupo que con FR y tamiz alterado. Se encontró una incidencia mayor que la reportada por la OMS, según el Joint Committee on Infant Hearing (JCIH), el grupo con factores de riesgo pueden presentar una incidencia de hasta el 5%, similar a la que se reporta para este hospital.

(Palabras clave: hipoacusia, alteraciones auditivas, factores de riesgo perinatales audiologicos)



SUMMARY

The aim of this study is to focus on the importance of the audio logical evaluation from birth onward, as it is fundamental for the appropriate linguistic and psychosocial development of individuals, thus being a potential important limitation which affects from the family dynamics to the personal independence. A comparative cross-sectional study was performed including 612 patients born at the “Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer Dr. Felipe Núñez Lara”, from May to December 2013, divided into two groups, those with one or more perinatal audio logical risk factors (RF) (Low APGAR, use of ototoxic drugs, mechanical ventilation stay in ICU, hyper bilirubinaemia, <1500 grams at birth and <32 weeks of pregnancy, and other group without risk factors who were filtered for potential risks and potential factors for brainstem evoked potentials auditory brain, and in case of finding any auditory alteration perform the corresponding follow up. Out of the 612 patients studied, 6 showed auditory alterations from which 66.6% were women and 33.3% men. 2 showed medium hearing loss, 2 severe hearing loss and 2 profound loss, with a RF incidence higher in low APGAR (2/5), followed by the use of ototoxic drugs. From the patients with no RF one showed medium H and another severe H. 48 patients did not show up to the second evaluation, 6 belonged to the group with RF and altered filter. A larger incidence than the reported by HWO, according to the Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) was found. The group with risk factors may show an incidence up to 5%, similar to the reported for this hospital.

(Key words: hearing loss, auditory alterations, perinatal audio logic risk factors)



SECRETARÍA
ACADÉMICA

DEDICATORIAS

A los residentes de pediatría.

A los médicos generales y especialistas.

A mis padres y hermanas.

A mi esposo.

A Dios.

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a la Dra. Pilar Mejía y al Dr. Nicolás Camacho por su apoyo constante y enseñanza en el trayecto sobre la investigación y el tema a tratar; a mi familia, quien desde chica me inculcó el valor de responsabilidad y apego, así también, me enseñó a ponerme metas y luchar por lograrlas; a la Dra. Roselia Ramírez, por siempre estar ahí en estos 3 años de trayectoria en la residencia y proyecto de tesis, y finalmente a mi esposo, Joaquín Delgado, por el apoyo infinito día y noche desde antes de iniciar esta travesía.

ÍNDICE

Capítulo I.	Introducción	1
I.1	Definición del problema	1
I.2	Antecedentes	1
I.3	Justificación	2
I.4	Objetivo General	3
I.5	Objetivos Específicos	3
Capítulo II	Revisión de la literatura	4
II.1	Revisión de la anatomía	4
II.1.1	Oído externo y medio	4
II.1.2	Oído interno	5
II.1.3	Cóclea	6
II.1.4	Órgano de Corti	6
II.1.5	Conductos semicirculares	7
II.1.6	Utrículo y sáculo	7
II.2	Revisión de la fisiología	8
II.2.1	Respuesta eléctrica	8
II.2.2	Potenciales de acción en las fibras nerviosas aferentes	8
II.2.3	Ondas sonoras	9
II.2.4	Transmisión del sonido	9
II.3	Etiología y factores de riesgo	11
II.3.1	Factores de riesgo	12
II.4	Diagnóstico y tamizaje	17
II.4.1	Confirmación diagnóstica	20
II.4.2	Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral	21
II.4.3	Otoemisiones acústicas	23

II.5	Tratamiento	26
II.5.1	Implante coclear	27
II.5.2	Criterios de implantación	28
II.5.3	Contraindicaciones para el implante coclear	31
Capítulo III.	Material y método	32
III.1	Diseño de investigación	32
III.2	Definición del universo	32
III.3	Población de estudio	32
III.4	Tamaño de la muestra	32
III.5	Procedimiento	33
III.6	Unidad de análisis	33
III.7	Factores de riesgo estudiados	34
III.8	Consideraciones éticas	36
III.9	Análisis estadístico	36
III.10	Equipo utilizado	36
Capítulo IV.	Resultados	37
Capítulo V.	Discusión	44
Capítulo VI.	Conclusiones	48
Capítulo VII	Propuestas	49
Capítulo VIII.	Literatura citada	50
Capítulo IX.	Anexos	54
IX.1	Consentimiento informado	54
IX.2	Hoja de recolección de datos	55
IX.3.	Método de Capurro para evaluar edad gestacional	56
IX.4.	Estimación de edad gestacional, nueva puntuación de Ballard	57
XI. 5	APGAR	58

IX. 6	Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Audición normal	60
IX. 7	Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Hipoacusia profunda	61

INDICE DE CUADROS

II.1.	Clasificación de los distintos grados de hipoacusia de acuerdo a los dB (audiometría)	25
II.2.	Respuestas esperadas en estudios audiológicos del protocolo de estudio para establecer candidatura a implantación coclear en el paciente pediátrico	30
IV.3.	Distribución de los factores de riesgo y grado de alteración auditiva	41

INDICE DE FIGURAS

IV. 1.	Distribución por porcentaje de factores de riesgo encontrados en alteraciones auditivas documentadas	40
IV. 2.	Distribución de alteraciones auditivas	42
IV.3.	Distribución de alteraciones auditivas por grupos estudiados	43

I. INTRODUCCIÓN

I.1 Definición del problema

La hipoacusia se define como la pérdida parcial o total de la capacidad de percibir o entender el sonido, cuya intensidad se mide en decibeles (dB) y mide la amplitud del sonido.

Los defectos de la audición, congénitos o adquiridos en el periodo perinatal, constituyen un grave trastorno sensorial que afectará el desarrollo del habla y lenguaje, ocasionando serias dificultades psicológicas y de comunicación tanto para el niño como para su familia, lo que lleva a problemas de desarrollo personal y de integración social del paciente (Pérez et al., 2006).

I.2 Antecedentes

Existe un protocolo del programa de Hipoacusia del Prematuro, del Ministerio de Salud de Chile, el cual se ha obtenido de la Sociedad Británica de Audiología y Asociación Británica de profesores de sordos 1988, en la cual se clasifica la hipoacusia de la siguiente manera:

Hipoacusia leve: 20-40dB, Hipoacusia moderada: 41-70dB, Hipoacusia severa: 71-95dB, Hipoacusia profunda (sordera): mayores de 95dB

En dicho protocolo, también se clasifican como unilateral o bilateral, de origen congénito o adquirido, mixta y sin clasificar (Pérez et al., 2006).

Según la OMS, 1/1000 niños nace con sordera bilateral profunda (>90dB), 3/1000 si se incluye la hipoacusia moderada y 5/1000 con otras formas de sordera (>40dB), pudiendo dificultar la adquisición del lenguaje, desarrollo psicológico e intelectual, con las repercusiones posteriores en su desarrollo general (Puig et al., 2008). Lamentablemente en el país no se dispone de datos estadísticos sobre la incidencia y prevalencia de la patología auditiva relacionada con la patología perinatal a pesar de que constituye un problema de salud por la discapacidad y problemas en la etapa escolar relacionados con el lenguaje.

Se ha reportado por el Joint Committee on Infant Hearing (JCIH), que la presencia de factores de riesgo para tamizaje auditivo sólo detectará un 50% de los pacientes con alteraciones auditivas.

I.3 Justificación

La audición es la función para la adquisición del lenguaje oral, presenta maduración durante el primer año de vida a través de la estimulación con sonidos y en especial por la exposición al habla y sonidos. Por lo tanto la detección y tratamiento oportuno de la hipoacusia es importante para un adecuado desarrollo. (Pérez et al., 2006; Peñaloza et al., 2012).

En México, existen pocos estudios de relevancia clínica y estadística sobre alteraciones auditivas; uno de los más representativos es el realizado en el IMSS (2006) en el que se encontró una incidencia igual a la reportada por la OMS (Hernández HJ et al., 2007).

Es importante tener conocimiento del comportamiento y la intervención de factores de riesgo, y estudiar a pacientes que no cuenten con los mismos (ya que en el estudio realizado en el 2011 por Bielecki, Horbulewicz y Wolan, en el que analizaron 5,282 recién nacidos, encontraron que el 4.88% de los pacientes con trastorno auditivo sensorial o neural no tuvo ningún factor de riesgo detectable) (Peñaloza et al., 2012).

1.4 Objetivo General

Comparar y determinar la incidencia de las alteraciones auditivas en recién nacidos en el HENM “Dr. Felipe Núñez Lara” con y sin factores de riesgo en el periodo de mayo a diciembre 2013.

1.5 Objetivos Específicos

Determinar la incidencia de las alteraciones auditivas de acuerdo a:

- a. Género
- b. Grado de alteración audiológica
- c. Presencia/ Ausencia de factores de riesgo perinatal

II. REVISION DE LA LITERATURA

II.1 Revisión de la anatomía.

II.1.1 Oído externo y medio

El oído externo es la parte más superficial del aparato auditivo, encargada de la captación de las ondas sonoras y de su transmisión hacia la membrana del tímpano. Anatómicamente está formado por dos partes: el pabellón de la oreja y el conducto auditivo externo. El pabellón de la oreja es un repliegue cartilaginoso revestido de partes blandas que se encuentra colocado detrás del arco cigomático y por encima y delante de la apófisis mastoides. Su borde superior externo es el hélix que sirve de protección; incluye además (de atrás adelante) el canal del hélix, el ante hélix, la fosa triangular, el antitrago y la concha y se reúne por delante con el orificio del conducto auditivo externo por medio del trago. El lóbulo (no cartilaginoso) es el apéndice inferior de la oreja.

El conducto auditivo externo está constituido por una porción cartilaginosa (tercio externo) y porción ósea (dos tercios internos), siendo la unión de estas porciones el punto más estrecho del conducto llamado istmo del conducto (Politzer). Describe dos curvas: una externa cóncava hacia atrás y una curva interna cóncava hacia adelante. Se encuentra revestido por una capa cutánea más gruesa en la parte externa y se va adelgazando en la porción ósea hasta quedar reducida a su capa epidérmica al llegar a la membrana del tímpano, en el espesor de la capa de revestimiento se encuentran folículos pilosos rudimentarios más abundantes hacia fuera, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas modificadas o glándulas ceruminosas.

El oído medio es la parte central del aparato auditivo, interpuesto entre el oído externo y el laberinto, anatómicamente está formado por una cavidad llamada caja del tímpano cuya pared externa es llamada también pared timpánica porque está constituida por la membrana timpánica. Dicha cavidad está recorrida de afuera adentro por la cadena oscicular revestida por una membrana mucosa dependencia de la mucosa faríngea; esta mucosa se introduce hasta la caja del tímpano a través de un conducto de comunicación

entre ambas cavidades llamado trompa de Eustaquio. La cavidad timpánica comunica con un conjunto de huecos excavados en el espesor de la apófisis mastoides y denominados celdas mastoideas. La pared interna separa la cavidad timpánica con el oído interno y es una lámina ósea llamada promontorio en donde se encuentra una depresión que recibe el nombre de fosa oval en cuyo fondo se localiza la ventana oval.

La membrana timpánica está compuesta por tres capas: externa o cutánea, media o fibrosa e interna o mucosa. Se le pueden considerar dos porciones: flácida (carece de capa fibrosa) y rígida. La membrana del tímpano es convexa hacia adentro y por lo tanto cóncava hacia fuera; su parte más convexa está colocada un poco por abajo y atrás de su centro y recibe el nombre de ombligo de la membrana y se halla en relación con la extremidad inferior ensanchada en forma de espátula del mango del martillo.

Dentro del oído medio, encontramos 3 osículos auditivos: martillo, yunque y estribo. El martillo se une a través del manubrio (mango) a la cara posterior de la membrana timpánica, y a través de su cabeza se une a la pared del oído medio, y su apófisis corta se conecta con el yunque, el cual se articula con la cabeza del estribo, del cual su base (platina) se une mediante un ligamento anular con la pared de la ventana oval. Formando el oído medio también se encuentran dos músculos esqueléticos, el tensor del tímpano (al contraerse tira del mango del martillo en sentido medial y disminuye las vibraciones de la membrana timpánica) y el estapedio (al contraerse tira de la base del estribo para separarla de la ventana oval). (Guerrier et al, 1985; Goodhil, 1986).

II.1.2 Oído interno

El oído interno o laberinto consta de dos partes: el laberinto óseo (serie de conductos en la porción petrosa del hueso temporal, en los cuales se encuentra la peri linfa) y dentro de éste, el laberinto membranoso (respetando la forma del laberinto óseo, lleno de endolinfa).

II.1.3 Cóclea

Porción del laberinto, mide 35mm de largo y tiene $2\frac{3}{4}$ giros, dividida en 3 porciones por las membranas basilar y de Reissner: 1) rampa vestibular superior y 2) rampa timpánica inferior que contienen perilinfa y se comunican entre sí en el vértice de la cóclea a través de una pequeña abertura llamada helicotrema. En la base coclear, la rampa vestibular termina en la ventana oval, que está cerrado por la base del estribo. La rampa timpánica termina en la ventana redonda, una abertura en la pared medial del oído medio, cerrada por la membrana timpánica secundaria. 3) la rampa media, (cámara coclear intermedia) se continúa con el laberinto membranoso y no se comunica con las otras dos rampas; ésta contiene endolinfa.

II.1.4 Órgano de Corti

Estructura que contiene las células ciliadas (receptores auditivos), localizado en membrana basilar, extendiéndose desde el vértice hasta la base de la cóclea.

Formado por: una lámina reticular, (perforada por los procesos de las células ciliadas), que es sostenida por los pilares de Corti; una membrana tectorial (cubre células ciliadas); ganglio espiral (cuerpos celulares de neuronas aferentes) dentro del modiolos (eje óseo alrededor del cual se enrolla la cóclea),

Las células ciliadas se encuentran acomodadas en 4 hileras: 3 hileras de células ciliadas externas (20,000) laterales al túnel formado por los pilares de Corti y 1 hilera de células ciliadas internas (3500) mediales al túnel. El grupo interior de las células ciliadas se caracteriza por un tipo celular globuloso (tipo I de la célula ciliada) y está separado del grupo exterior por un espacio espiral, el túnel de Corti. Su polo superior está provisto de una superficie cuticular desde donde se emiten estereocilios que forman una hilera rectilínea; la longitud de los cilios disminuye progresivamente de la base hacia la extremidad superior. Las células ciliadas externas tienen una forma cilíndrica con una superficie cuticular plana de donde salen numerosos estereocilios, los cilios en número de

unos 120 en el hombre, están dispuestos en tres a cuatro hileras en forma de W con ángulo variable según las vueltas de espira.

Las células de sostén del órgano de Corti están constituidas por células de Deiters y hacia fuera por las células de Hensen.

Entre el 90-95% de las neuronas aferentes que forman el ganglio espiral inervan las células ciliadas internas; solo el 5-10% inerva las células ciliadas externas, y cada neurona llega a varias de éstas. En contraste, la mayoría de las fibras eferentes del nervio auditivo termina en las células externas y no en las internas. Los axones de las neuronas aferentes que inervan las células ciliadas forman la rama auditiva (coclear) del nervio vestíbulo coclear y termina en los núcleos cocleares dorsal y ventral del bulbo raquídeo

Sobre el órgano de Corti descansa una membrana tectorial gelatinosa que es un gel de glicoproteína compuesto por agua en un 90% y cuya composición iónica es diferente de la endolinfa.

II.1.5 Conductos semicirculares

Se encuentran dentro de los conductos óseos, suspendidos en la perilinfa; cuentan con un extremo expandido (ámpula) que cuenta con una estructura receptora (cresta ampular) que consiste en células ciliadas y sustentaculares, soportadas por una cúpula que cierra la ámpula. Las células ciliadas están embebidas con la cúpula y sus bases con las fibras aferentes de la rama vestibular del nervio vestibular.

II.1.6 Utrículo y sáculo

En cada laberinto membranoso se encuentra un órgano otolítico (mácula) y otra mácula que se localiza en la pared del sáculo en posición semi vertical; estas máculas contienen células sustentaculares y ciliadas sostenidas por una membrana otolítica con cristales de otolitos (carbonato de calcio, otocina o polvo del oído)

II.2 REVISION DE LA FISIOLOGIA

II.2.1 Respuesta eléctrica

El potencial de membrana (célula ciliada): -50mV a -60mV . Está dado por el desplazamiento de las prolongaciones de los estereocilios; el desplazamiento de éstas en dirección perpendicular a su eje no produce cambios, mientras que el desplazamiento en direcciones intermedias entre las dos direcciones previas produce despolarización o hiperpolarización.

II.2.2 Potenciales de acción en las fibras nerviosas aferentes

La estría vascular de la rampa media produce endolinfa, que tiene una alta concentración de Na^+ , las células de ésta estría tienen una alta concentración de ATP-asa de Na^+ y K^+ , bomba electrogénica de K^+ , que dan a la rampa media carga eléctrica positiva de 85mV en relación con rampas vestibular y timpánica.

Enlaces apicales: unen punta de estereocilios con la parte lateral del estereocilios adyacente más alto; existen canales catiónicos sensibles a estímulos mecánicos en el proceso más alto, así, al acercarse el estereocilio más corto al más alto, aumenta el tiempo de abertura de éstos canales catiónicos, entrando así K^+ (catión más abundante en endolinfa) y Ca^{++} produciéndose así la despolarización, liberándose glutamina, que inicia la despolarización de neuronas aferentes vecinas. Al cerrarse el canal, se restaura el estado de reposo. Al llegar el estímulo finalmente a la cóclea (estria vascular) se secreta de nuevo el K^+ a la endolinfa, completándose el ciclo.

II.2.3 Ondas sonoras

Los cambios de presión sobre la membrana timpánica por unidad de tiempo causados por vibraciones longitudinales de las moléculas en el ambiente externo (fases condensación y rarefacción de dichas moléculas). Algunas características son:

Velocidad de ondas sonoras: 344m/seg a 20C a nivel del mar, aumentando con la temperatura y la altitud

Intensidad: relacionado con la amplitud de la onda sonora y su tono relacionado con la frecuencia (número de ondas por minuto); a mayor amplitud, mayor intensidad; a mayor frecuencia, mas alto será el tono.

Ondas con patrones repetitivos: tonos musicales

Ondas aperiódicas y no repetitivas: ruido

Amplitud: cambio máximo en la presión sobre el tímpano. Su medida en escala de decibeles: intensidad: logaritmo de la proporción entre la intensidad de un sonido y la de un sonido estándar. Un dB es 0.1 bel, por tanto

Núm. de dB = \log_{10} intensidad del sonido/ intensidad del sonido estándar.

II.2.4 Transmisión del sonido

El oído externo y el oído medio aseguran la transmisión del mensaje sonoro a las estructuras del oído interno. Se trata de un proceso mecánico contrario a los mecanismos neurofisiológicos del oído interno.

El pabellón tiene la misión de localizar la fuente sonora y amplificar selectivamente algunas frecuencias, el conducto auditivo externo protege las estructuras del oído medio y asimismo contribuye también a la amplificación selectiva de ciertas frecuencias. El oído externo determina una amplificación de intensidad de 10 a 15 dB sobre una gama de

frecuencias entre 1.5 y 7 KHz. Cada uno de los dos elementos del oído externo contribuye a esta amplificación: el pabellón con un pico de resonancia de 5 KHz y el conducto auditivo externo con un pico de resonancia de 2.5 KHz.

El oído medio asegura tres funciones. En primer lugar permite la transmisión de las ondas sonoras al oído interno: la cadena tímpano-oscicular tiene la misión de transformar las vibraciones aéreas en variaciones de presión de los líquidos del oído interno. La transmisión de las variaciones de presión es posible por el juego de las ventanas (ventana oval y ventana redonda) que vibran en fases opuestas y compensan así la incompresibilidad de los líquidos laberínticos. El segundo papel del oído medio es permitir la adaptación de impedancia entre el medio aéreo y el medio líquido del oído interno. Por último, el oído medio pone límites a la energía sonora al entrar en el oído interno gracias al reflejo estapedial.

El tímpano es una membrana tensa de gran movilidad que puede reaccionar a vibraciones sonoras con un nivel de presión extremadamente débil. La tensión y la elasticidad de la membrana timpánica se deben a su doble sistema de fibras radiales y circulares, el modo de vibrar de la membrana es extremadamente complejo: en las frecuencias graves parece que es el cuadrante posterosuperior el que da lugar a una amplitud de desplazamiento máximo. Este modo de vibrar de la membrana timpánica asegura un traslado eficaz de la energía acústica por el conducto auditivo externo hacia las estructuras del oído medio.

El oído medio tiene por función realizar una adaptación de la impedancia entre el medio aéreo y el líquido del oído interno ya que en el caso de una interfase aire-agua la relación de las impedancias es tal que si las vibraciones aéreas se aplicasen directamente a la ventana oval, sólo se transmitiría a los líquidos del oído interno una milésima parte de la energía acústica, lo que representaría una pérdida de 30 dB. El oído medio actúa como adaptador de impedancias gracias a dos mecanismos de amplificación: una amplificación de fuerza resultante de un efecto de palanca de la cadena oscicular y una amplificación de presión debida a la diferencia entre la superficie de la membrana timpánica y la superficie del estribo.

Las vibraciones alcanzan la cóclea a través de la cadena oscicular del oído medio gracias al movimiento del estribo en la ventana oval, este movimiento provoca una onda de presión en la rampa vestibular y un desequilibrio a una y otra parte de la membrana basilar, soporte del órgano de Corti. Éste está sometido a una deformación que transmite así las modificaciones de presión a la rampa timpánica. Pero esto sólo es posible gracias a la membrana flexible que cierra la ventana redonda. El desplazamiento del canal coclear da lugar a una onda que se propaga a lo largo de la membrana basilar hacia el ápex. Cuando tienen lugar estimulaciones sonoras sinusoidales (sonidos puros) de frecuencia relativamente baja (200 Hz), los puntos de la membrana basilar se animan con movimientos periódicos, presentando un retraso de fase que aumenta progresivamente desde la base hasta las regiones apicales. Cuando más elevada es la frecuencia de la estimulación, el máximo está más cerca de la base y en las frecuencias bajas el máximo se aleja hacia el ápex. Lo anterior está dado por los parámetros físico-mecánicos del canal coclear, la membrana basilar se alarga regularmente desde la base hasta el vértice de la cóclea su espesor ligado a la dimensión de las células de sostén y de las células sensoriales del órgano de Corti aumenta progresivamente del mismo modo. Esto se traduce por una modificación progresiva de la masa, que aumenta, y de la rigidez que disminuye desde la base hasta el vértice.

El oído convierte las ondas sonoras en potenciales de acción en los nervios auditivos. El tímpano y los huesecillos auditivos transforman las ondas en movimientos de la base del estribo. Estos movimientos originan ondas en el líquido del oído interno. La acción de las ondas sobre el órgano de Corti genera potenciales de acción en las fibras nerviosas (Ganong, 2004.)

II.3 Etiología y factores de riesgo

El daño auditivo perinatal es de etiología multicausal, según un estudio realizado por Peñalosa et al. (2004) en el que se encontró que un 57% de los pacientes tenían peso menor de 2,900 g. el 56.3% se obtuvieron con parto distócico y un 33.8% cursaron con ictericia, cianosis o trastornos respiratorios (Pérez et al., 2006).

Existen factores que afectan el desarrollo como el grado de deficiencia auditiva y la edad del diagnóstico; asimismo, existen factores de riesgo para presentar alteraciones auditivas, tales como peso bajo al nacimiento, prematuridad, hipoxia perinatal, ictericia, factores que se presentan del 6 al 8 % de los recién nacidos, grupo en el cual la sordera es mayor que en otros niños y entre el 2.5 y 5% tiene un diagnóstico de pérdida auditiva importante (Puig et al., 2008).

II. 3. 1 Factores de riesgo

Estudios han encontrado que la presencia de alteraciones auditivas secundarias a alteraciones genéticas e infecciones congénitas las cuales son las menos frecuentes, siendo el Citomegalovirus y la rubéola los más reportados en la literatura médica (Holster et al., 2009, y Morton et al., 2006).

Asimismo, el reporte de corioamnioitis histológica que se define como el proceso inflamatorio con o sin respuesta inflamatoria en el recién nacido se ha asociado con la prematuridad en un 33 a 57%, que a su vez se asocia a complicaciones, como hemorragia intracraneal, síndrome de dificultad respiratoria, broncodisplasia pulmonar, parálisis cerebral, alteraciones en el lenguaje y audición, siendo estos últimos 2 problemas los reportados con mayor frecuencia. Se ha visto que los neonatos con respuesta fetal inflamatoria tienen mayor probabilidad de fallecer que aquellos que no presentan respuesta fetal; sin embargo, no se han asociado a mayor número de discapacidades, las cuales están asociadas más a las complicaciones que a la propia infección (Hendson et al., 2011; Bueno et al., 1994). Ante la presencia de corioamnioitis y sus complicaciones, el uso de antibióticos y fármacos ototóxicos son utilizados como parte del tratamiento del neonato grave, por ejemplo el furosemide que afecta a la función auditiva.

La hiperbilirrubinemia se ha asociado claramente con hipoacusia neurosensorial y a la neuropatía auditiva. Ésta, se presenta hasta en un 60% de los recién nacidos a término en un nivel moderado, mientras que en prematuros ocurre hasta en un 80% debido a una menor vida media de las células rojas e inmadurez hepática. Se define clínicamente con ausencia o alteraciones en los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) en un

contexto de las emisiones otoacústicas auditivas (OEA) normales, lo que implica una función auditiva periférica normal, pero con daño o disfunción en el nervio o en las vías auditivas tronco encefálicas (Núñez-Batalla et al., 2008).

La bilirrubina no conjugada atraviesa la barrera hematoencefálica y se deposita en las vías auditivas tronco encefálicas. Este riesgo se incrementa si se asocian otros factores como la hipoxia perinatal, la prematurez, situaciones que incrementan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la membrana celular a la bilirrubina. Así, el daño a las vías auditivas consiste en una neuropatía o disincronía auditiva y otros problemas de procesamiento audiológico, ya que la bilirrubina daña selectivamente los núcleos auditivos del tronco encefálico y el ganglio espiral que contiene los cuerpos de las primeras neuronas de la vía auditiva, aún cuando respete el oído interno. Habría que mencionar que en el Kernicterus existe fijación de la bilirrubina a los ganglios basales del sistema nervioso central, lo que lleva a parálisis cerebral, atetosis, hipoacusia y retraso mental (Núñez-Batalla et al., 2008).

Dada la localización del daño neurológico de la bilirrubina, las otoemisiones acústicas deben contemplar la posibilidad de falsos negativos. Como las OEA reflejan el estado de la función de las células ciliadas externas, una neuropatía auditiva puede tener respuestas normales, mientras que en unos PEATC se encontrará que la función del nervio auditivo no aparece o está alterada. Así la lesión retrococlear causada por la hiperbilirrubinemia deja la cóclea intacta lo que hace imposible detectarla únicamente con las otoemisiones, por lo que se recomienda el uso combinado de OEA y PEATC (Núñez-Batalla et al., 2008).

Se ha observado que existe reversibilidad de la neurotoxicidad, pero aún se desconocen los mecanismos de protección celular frente a la toxicidad de la bilirrubina y si la exposición prolongada causa una alteración neural permanente, encontrando en algunos casos que recobraron los umbrales normales antes de los 2 años de edad (Núñez-Batalla et al., 2008).

Por tales razones, se estableció que en una situación de hiperbilirrubinemia con indicaciones de exanguinotransfusión acorde a la edad y peso del recién nacido es de riesgo para el desarrollo de hipoacusia neurosensorial (Secretaría de Salud, 2010).

El uso de aminoglucósidos tiene ciertos efectos adversos, siendo los más notables la ototoxicidad y nefrotoxicidad; existen estudios previos que no han demostrado una correlación constante entre el uso de aminoglucósidos y alteraciones auditivas en pacientes pediátricos (Chávez-Bueno et al., 2009); sin embargo, estudios más recientes como el realizado por Bielecki, Horbulewicz y Wolan (2011) responsabiliza en un 2.86% de un análisis de 5,282 recién nacidos (Peñaloza et al., 2012). No obstante, en adultos se ha visto que este grupo de medicamentos obstruyen los canales sensibles a estímulos mecánicos en los estereocilios de las células ciliadas e inducen degeneración de las células, lo cual ocasiona sordera nerviosa y función vestibular anormal (Ganong, 2004).

En un estudio se demostró que el uso de algunos ototóxicos tales como la vancomicina provocaron toxicidad dosis-dependiente. El 14.4% de los pacientes pediátricos tratados con dicho medicamento presentaron toxicidad, siendo más notable en aquellos que presentaban dosis elevadas o en combinación con otros ototóxicos (McKamy et al., 2011).

En los niños en población abierta se ha detectado una mutación genética que predispone a los prematuros a desarrollar hipoacusia cuando son sometidos a un aminoglucósido como parte de su tratamiento en la UCIN. Es la mutación m.155 A> G que ocurre en los ribosomas. En los sujetos susceptibles con una sola dosis es capaz de causar sordera.

Diversos medicamentos además de los aminoglucósidos, se han asociado a alteraciones auditivas, tal es el caso del furosemide al administrarse por periodos prolongados o bien, en combinación con aminoglucósidos, en situaciones de acidosis, hipoxémia, o hiperbilirrubinemia (Ganong, 2004; Peñaloza et al., 2012)

Hipoxia neonatal:

La presencia de hipoxia neonatal con un Apgar igual o menor a 4 al minuto de nacido o igual o menor a 6 a los cinco minutos de nacido del recién nacido, es un factor de riesgo de mayor peso que en aquellos con asfixia neonatal con un Apgar de mayor puntaje (Secretaría de Salud, 2010).

En los niños con asfixia perinatal severa se ha observado pérdida de la audición y que puede ser una de las principales causas de discapacidad al nacimiento. Este efecto es por la isquemia de las células del oído que alteran la irrigación no solo cerebral sino de las células *hair* (“ciliadas”) (Colella-Santos, 2014).

Estancia en unidad de cuidados intensivos neonatales y asociados

Los recién nacidos que ingresan a una unidad de cuidados intensivos neonatales tienen mayor riesgo de presentar alguna alteración auditiva, particularmente las alteraciones auditivas sensorineurales, por lo que el proceder en ellos es diferente que en los recién nacidos sanos. Esto es debido al aumento en los factores de riesgo como prematuridad, bajo peso al nacimiento, manejo con ototóxicos, estancia en unidad de cuidados neonatales por más de 5 días (Holster et al., 2009), y uso prolongado de respiradores mecánicos (Secretaría de Salud, 2010) en el que se agrega el daño de las células ciliadas externas por la exposición prolongada al ruido se acompaña de pérdida auditiva (Ganong, 2004).

Desde 1973 el peso bajo al nacimiento se ha determinado que es un factor que fue descrito por el Joint Committee of Infant Hearing (*JCIH*) de Estados Unidos de América, con base en el estudio de amplias series de casos provenientes de la década previa. La relación de factores de riesgo para la presencia de hipoacusia – sordera congénita en el recién nacido, entre ellos el peso al nacimiento de 1,500 g. Otros estudios a nivel nacional e internacional refieren el riesgo a partir de un peso bajo al nacimiento (no necesariamente con peso de 1500 g.), asociado a su vez, a un nivel socioeconómico bajo, y su posible influencia para la salud auditiva del niño, siendo importante el porcentaje del 9% de recién

nacidos con peso bajo al nacimiento en México (Peñaloza et al., 2012). Sin embargo, en el programa de tamiz auditivo neonatal e intervención temprana (TANIT) del país se considera como factor de riesgo el peso menor a 1.500 g. (Secretaría de Salud, 2010)

Las malformaciones congénitas son defectos estructurales al nacer ocasionados por un trastorno del desarrollo prenatal durante la morfogénesis. El término congénito no implica ni excluye un origen genético. Son consideradas a menudo defectos innatos, aunque en términos más amplios, éstos también incluyen anomalías bioquímicas que se manifiestan (Nelson, 1996).

Las malformaciones congénitas se dividen en mayores y menores. Las primeras representan un peligro para la vida del paciente, requieren tratamiento quirúrgico o estético y en el peor de los casos producen la muerte; las segundas son pequeños defectos morfológicos que no tienen repercusiones serias para la vida del paciente desde el punto de vista médico, quirúrgico o estético; su valor reside en que sirven como indicador para la búsqueda de malformaciones mayores y síndromes que se puedan diagnosticar desde el nacimiento (Nelson, 1996).

De forma general las malformaciones congénitas obedecen a 2 grandes causas: factores genéticos y factores ambientales. Aunque el 40 % de las malformaciones es de causa desconocida, en la mayoría de los casos se acepta la interacción entre factores hereditarios y ambientales (herencia multifactorial) (Nelson, 1996)

Hay una amplia variedad clínica de defectos congénitos, los que se clasifican en anormalidades mayores y menores, dependiendo de la repercusión anatómica y/o funcional que den lugar. Las anormalidades mayores son defectos que de no ser corregidos comprometen significativamente el funcionamiento corporal o reducen la expectativa normal de vida. Generalmente tienen un potencial de impacto médico, quirúrgico y psicológico que interfiere con la aceptación del sujeto en la sociedad; como, por ejemplo, los pacientes con espina bífida y el onfalocele. Una anomalía menor es una alteración con significación primariamente cosmética que no compromete la forma o funcionalidad corporal y que puede ser corregida o no requiere manejo médico; por ejemplo, la clinodactilia, la rotación externa de los pabellones auriculares y el pliegue palmar único

(Aviña et al., 2008), o de mayor peso para hipoacusia: microtia, macrotia, oreja supernumeraria, anomalías en la posición del pabellón auricular, pabellón auricular prominente (Secretaria de Salud, 2010); por lo que durante el estudio en curso, se excluyeron a los pacientes con alguna malformación mayor o una menor que se encuentre en el conducto auditivo externo o pabellón auricular que pudiera comprometer resultados.

II.4 Diagnóstico y tamizaje

Es importante el diagnóstico temprano para recuperar cualquier grado de alteración en la audición y que el niño tenga un desarrollo adecuado del lenguaje y comunicación. Se ha descrito en las últimas revisiones que el diagnóstico debe realizarse antes de los 3 meses, para así poder iniciar una rehabilitación con prótesis de ser necesarias antes de los 6 meses. (Cubells et al., 2000, Ghirill et al., 2011 y Puig et al., 2008). (Castillo-Castillo et al., 2012).

La detección precoz de la hipoacusia congénita tanto en la Comunidad Europea como en Estados Unidos permite que a una edad media de diagnóstico se sitúe en torno a los 3 años de vida. Existe evidencia científica que la intervención a los 3 ó 6 meses de edad mejora el desarrollo del lenguaje y del habla respecto a intervenciones iniciadas con posterioridad al año de vida. Hay autores que no dudan en afirmar que la deficiencia auditiva, cuando no se diagnostica pronto, se transforma en una plurideficiencia. El lenguaje es una herramienta tan potente que su mal funcionamiento afectará negativamente a toda la economía cognitiva. Por otra parte, lo mejor del lenguaje se desarrollará en los primeros meses de vida y en un clima de interacción psicoafectiva, de ahí la importancia del diagnóstico temprano. Cuando se establece el diagnóstico tardío, esto es después de 12 meses de edad las consecuencias son graves, pues “el niño que camina antes de hablar tardará mucho en expresarse oralmente”. Los problemas que va a generar el diagnóstico tardío pueden agruparse en cuatro bloques:

- provoca restricciones en el desarrollo de la comunicación oral,
- sin una buena base de lenguaje oral se dificulta mucho el aprendizaje lector,
- sin lenguaje potente y sin nivel lector el pensamiento no puede expresarse,
- el resultado será la desigualdad socio-educativo-laboral y el aislamiento social.

Apuzzo y Yoshinaga-Itano (1995) encontraron que niños identificados y rehabilitados antes de los 2 meses tenían un lenguaje más desarrollado que aquellos identificados después de los 2 meses a pesar de recibir la misma rehabilitación.

Robinshaw (1995) demostró que niños diagnosticados 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 en la Universidad de Colorado estableció como edad crítica de detección e intervención los 6 meses de edad.

Otros 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, los hallazgos relevantes fueron:

a) 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 que fueron identificados y tratados entre los 7 y 12, 13 y 18, 19 y 24, y 25 y 34 meses de edad. Esta diferencia estadísticamente significativa fue independiente de las variables demográficas como edad, etnicidad, modo de comunicación, grado de pérdida auditiva, estado socioeconómico, como variables representativas.

b) No hubo diferencias significativas en el desarrollo del lenguaje entre los niños diagnosticados y tratados después de los 6 meses de edad.

Estos hallazgos enfatizan la importancia de realizar programas de tamizaje auditivo para brindar un diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento, que de acuerdo con las

diferentes guías internacionales éste debe de realizarse en todos los neonatos con factores de riesgo (tamizaje selectivo), ya que sin estos programas neonatales, el diagnóstico se puede demorar hasta los 18 -24 meses, por lo que la efectividad de la terapia de rehabilitación disminuye (Ghirll et al., 2011; Puig et al., 2008).

Para obtener resultados más altos el tamizaje debe de realizarse entre el 3er y 5to día de vida en nacidos sanos sin factores de riesgo (Cubells et al., 2000).

No hay estudios sobre la prevalencia de las alteraciones auditivas permanentes en pacientes que no pasan positivamente el primer tamizaje (Holster et al., 2009).

Existe una pauta de detección precoz de la sordera en el recién nacido con OEA y PEAT la cual inicia con una primera exploración con OEA, que de ser normal se egresa al paciente; sin embargo, de ser parcial o sin respuesta, se cita a los 15 días para una revaloración, que en caso de ser normal se egresa. De persistir una respuesta parcial o nula se realiza una tercera exploración a los 15 días que de continuar con respuesta parcial o nula, se cita al paciente a PEAT (Cubells et al., 2000). De acuerdo a la normatividad nacional, se lleva el programa de tamiz auditivo neonatal e intervención temprana (TANIT) en el cual se establece lo siguiente:

- a) Pasa tamiz neonatal y no cuenta con factores de riesgo: alta y seguimiento del niño sano
- b) Pasa tamiz neonatal y cuenta con factores de riesgo: monitoreo hasta los 3 años.
- c) No pasa tamiz neonatal: se cita a una segunda prueba al mes de nacido
- d) Pasa segunda prueba: monitoreo de la audición hasta los 3 años.
- e) No pasa segunda prueba: referencia a servicio de Audiología para confirmación diagnóstica.

II.4.1 Confirmación diagnóstica

Se realiza una cita en el servicio de audiología antes de 3 meses de edad, donde se realiza historia clínica básica, resaltando factores de riesgo, y se valora el desarrollo del lenguaje. Realización de pruebas audiológicas para la confirmación diagnóstica:

Umbral de reflejo estapedial

Electrococleografía

Emisiones otacústicas

Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC)

Potenciales evocados auditivos de estado estable (PEAEE)

Potenciales normales: alta del servicio, se vigila el desarrollo auditivo ya que no se excluye una forma tardía de hipoacusia.

Potenciales anormales con impedanciometría con curva B sin reflejo: sugiere hipoacusia mixta, se refiere a servicio de otorrinolaringología para descartar efusión en oído medio y de ser necesario realización de punción transtimpánica.

PEATC anormal con impedanciometría normal: sugiere hipoacusia neurosensorial, por lo que se solicita valoración por otorrinolaringólogo, se repiten potenciales un mes después y de obtener un resultado alterado, se completan estudios para confirmación diagnóstica de hipoacusia neurosensorial. (Secretaría de Salud, 2010)

Las otoemisiones acústicas evocadas son una de los mejores estudios para el diagnóstico, son económicas y de fácil y rápida ejecución para el área clínica (Ghirll et al 2011, Jakubikova et al., 2009).

II.4.2 Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

Los potenciales evocados auditivos son fluctuaciones del voltaje en el tiempo que ocurren en respuesta a estímulos sonoros de determinadas características y que representan la activación de diferentes subpoblaciones neurales a diferentes niveles de la vía auditiva desde la cóclea hasta la corteza. Los potenciales evocados que tienen lugar en la vía auditiva durante los primeros 10 milisegundos tras la presentación de un estímulo fueron observados inicialmente en 1967 por dos investigadores israelíes. Sin embargo, no fue hasta 1970 que dos científicos estadounidenses describen por primera vez estas respuestas como resultado de registros estereotáxicos en gatos, denominándolos PEATC.

Estos potenciales bioeléctricos se transmiten por volumen conductor a electrodos colocados en la superficie del cuero cabelludo, donde se registra en forma de una secuencia de ondas identificadas con números romanos del I al VII. La onda I de los PEATC a clic se genera a nivel del nervio auditivo, la II en los núcleos cocleares, la III en la oliva superior, la IV en el núcleo ventral del lemnisco lateral y la onda V en el colículo inferior. Las ondas VI y VII proceden de la actividad del cuerpo geniculado medial y de las radiaciones acústicas (tálamo corticales) respectivamente. (Mijares E. et al 2006)

En 1979, Galambos comienza a usar los PEATC a clic para el tamizaje del déficit auditivo por factores de riesgo, desde entonces numerosos trabajos han demostrado que el PEATC a clic constituye un método muy útil para el tamizaje. El estímulo acústico empleado con más frecuencia para la obtención del PEATC es un clic o chasquido que se produce al aplicar a un audífono un pulso de voltaje de muy poca duración (menos de 200 ms), que tiene la forma de un pulso rectangular. La energía acústica espectral de este tipo de estímulo se distribuye en forma aproximadamente plana con un límite superior de frecuencia que corresponde al recíproco de la duración del pulso cuadrado que lo produjo. Sin embargo, el clic, no es frecuencia específico, conteniendo un amplio espectro de energía. Esto ocasiona que la respuesta cerebral provocada por un clic, si bien corresponde con una amplia activación de toda la membrana basilar, se deriva fundamentalmente de la región basal de la cóclea, donde solo se codifican las altas frecuencias. De esta manera

quedaría limitada la representación de la audición de un sujeto a un solo punto del audiograma entre los 2 y los 4 KHz, constituyendo un instrumento electroaudiométrico útil para detectar sujetos con déficit auditivo, los cuales en su mayoría tienen afectación en la región de las altas frecuencias. Pero no permite una exploración detallada por frecuencias. Las ventajas de este tipo de registro derivan de su alta replicabilidad intra e interindividual, la relativa facilidad con que se obtiene y la elevada estabilidad de la respuesta durante el sueño, la sedación y la anestesia. Así mismo factores dependientes de la atención y el estado psicológico del sujeto no parecen afectar los parámetros de los PEATC. Además, la respuesta es identificable desde el nacimiento y es posible caracterizar en forma precisa las variaciones que ocurren con la maduración. Se ha demostrado además que el umbral electrofisiológico (UE) con los PEATC a clic predice el umbral conductual (UC) con una diferencia de 10-15 dB HL, para las frecuencias de 1-4 KHz. Otra de las ventajas de los PEATC es que permite el diagnóstico de la neuropatía auditiva, aunque requiere la confirmación de la enfermedad con las EOA. Con los PEATC a clic se reportan valores de sensibilidad y especificidad que varían desde un 80-100% hasta un 88-98%, respectivamente. A pesar de todas estas ventajas, existen algunas limitaciones al emplear los PEATC a clic como método de tamizaje, ya que para la colocación de los electrodos, la realización de la prueba y su posterior interpretación se requiere personal entrenado lo cual eleva considerablemente el costo del tamizaje, y prolonga a veces hasta 1 hora el tiempo que demora la prueba (Savio et al., 2006).

Los electrodos se colocan en el vértex central (Cz), frente (Fpz) y las apófisis mastoides ipsilaterales (derecha e izquierda) (M1 y M2). Las impedancias interelectrodos se mantienen más bajas de 5 k Ω . Se estudia el oído derecho y el izquierdo por separado mediante auriculares de inserción con clics alternantes de 0,1 ms de duración, presentados a 49,1 estímulos por segundo para la determinación de los umbrales (Núñez-Batalla et al., 2008).

La frecuencia de los potenciales de acción en las fibras nerviosas auditivas individuales es proporcional a la intensidad del estímulo sonoro. Con sonidos intensos, cada axón se descarga por sonidos de una sola frecuencia, y esta frecuencia varía de un

axón a otro, según la parte de la cóclea en la cual se origina la fibra. A mayor intensidad del sonido, los axones individuales descargan en un espectro más amplio de frecuencias sonoras, sobre todo con frecuencias inferiores a aquella en la cual ocurre la estimulación umbral. (Ganong, 2004).

El principal factor determinante del tono percibido cuando una onda sonora llega al oído es el sitio del órgano de Corti, que es estimulado al máximo. La onda viajera iniciada por un tono produce una depresión máxima de la membrana basilar y, por consiguiente, un estímulo máximo en un punto. Como se mencionó, la distancia entre este punto y el estribo mantiene una relación inversa con el tono del sonido (Ganong, 2004).

Un factor adicional que participa en la percepción del tono en frecuencias sonoras < 2000 Hz puede ser el patrón de los potenciales de acción en el nervio auditivo (Ganong, 2004)

La respuesta individual de las neuronas de segundo orden en los núcleos cocleares a los estímulos sonoros es parecida a la de las fibras nerviosas auditivas individuales. La frecuencia en la cual los sonidos de menor intensidad inducen una respuesta varía de una unidad a otra, conforme aumenta la intensidad del sonido se amplía la banda de frecuencias en la cual se obtiene una respuesta. La principal diferencia entre la respuesta de las neuronas de primero y segundo orden es la presencia de un “corte” más preciso en el extremo de baja frecuencia en las neuronas bulbares. Esta mayor especificidad de las neuronas de segundo orden tal vez se debe a algún tipo de proceso inhibitorio en el tallo encefálico, aunque se desconoce cómo se lleva a cabo (Ganong, 2004).

II.4.3 Otoemisiones acústicas

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. Se han descubierto dos clases de emisiones otoacústicas: espontáneas y provocadas. Las emisiones espontáneas son sonidos continuamente emitidos por el oído y consisten en uno o varios

tonos puros. Las emisiones estimuladas sólo ocurren después de una pequeña estimulación con cualquier tipo de estímulo. En general, es difícil separar el sonido débil emitido desde alrededor de 60 dB de un estímulo fuerte. Para dos tipos de estímulos este problema ha sido resuelto con una técnica que lo ha hecho posible. El primero, y más utilizado, es el estímulo de clic, en virtud de que la parte transitoria de la emisión es de corta duración y puede ser más retardada detrás del estímulo. Se denomina emisiones otoacústicas transitoriamente evocadas o clic-evocado. El segundo tipo de estímulo es un complejo de dos tonos puros primarios. Se elige un estímulo rectangular (clic), ya que es breve y con amplio rango de espectro de frecuencia. La completa y simultánea estimulación del órgano de Corti puede obtenerse bajo esta distancia. Los clics son estímulos de banda ancha y excitan toda la cóclea. Las respuestas de las emisiones otoacústicas transitorias pueden dar una indicación específica del estado coclear por frecuencia específica. Esto por divisiones de respuestas dentro de bandas de frecuencia posteriores al registro. La generación de las emisiones otoacústicas depende de la viabilidad y condición del oído interno, medio y externo. (Uribe et al., 2005).

Este tipo de emisiones se obtienen mediante el analizador de emisiones cocleares. Se realiza mientras el paciente se encuentra en sueño fisiológico postprandial. Una vez comprobado el correcto emplazamiento de la sonda y que el estímulo es adecuado, se realiza la prueba de acuerdo con los estándares establecidos. Los resultados se categorizan como “pasa” o “falla” (Núñez-Batalla et al., 2008).

Actualmente se consideran a las emisiones otoacústicas (EOA) como la principal técnica de tamizaje auditivo, debido a su bajo costo y por ser una técnica que requiere poco tiempo de realización, pues éste oscila entre 2 y 3 minutos para cada oído. Poseen además una alta sensibilidad en 83% y especificidad en 86%, según algunos autores. Sin embargo, las EOA también presentan una serie de limitaciones al ser utilizadas como técnica de tamizaje a saber:

– Se requiere que el niño esté dormido durante su realización y deben ser realizadas en un ambiente con escaso ruido ambiental, pues el registro se afecta por el ruido del ambiente y el ruido biológico generado por el niño.

– Se aconseja que las EOA sean realizadas a partir del tercer día de vida, porque en los días anteriores el CAE del niño suele estar ocupado por detritus, y cualquier ocupación del CAE y del oído medio afecta el registro de las mismas.

– No detectan lesiones retrococleares, es decir que no detecta Neuropatía Auditiva (NA) y ésta es quizás su principal limitación. La NA se define como una pérdida auditiva en la que las otoemisiones acústicas están presentes, pero con anomalías en los PEATC.

La incidencia de la neuropatía auditiva en población infantil no está aún establecida. El *Joint Comité on Hearing* sugiere como factores de riesgo de neuropatía auditiva: antecedentes familiares de hipoacusia infantil, haber estado en una unidad de cuidados intensivos o tener hiperbilirrubinemia, por lo que en estos casos debe complementarse el tamizaje auditivo con potenciales evocados auditivos.

Cuadro No. II. 1 CLASIFICACION DE LOS DISTINTOS GRADOS DE HIPOACUSIA DE ACUERDO A LOS DECIBELES (audiometría)

Audición normal	0-22dB	Frote de los dedos
Hipoacusia superficial	22-42dB	Ruidos respiratorios
Hipoacusia media	42-62dB	Conversación
Hipoacusia severa	62-82dB	Aparatos domésticos, voz a gritos
Hipoacusia profunda	82-92dB	Arranque de un camión. Cohetes
Anacusia o restos auditivos	92-120dB	Equipos musicales, aviones
Trauma acústico	>120dB	Aviones supersónicos, cohetes espaciales

Fuente: Cano, 2008.

Las emisiones otoacústicas sirven para ver la integridad de la cóclea, y se negativizan cuando existe una hipoacusia mayor de 30dB (Cañete et al., 2011).

II.5 Tratamiento

Las pruebas científicas sugieren que las intervenciones (amplificación a través de audífonos o implante coclear, programas de comunicación total, etc.) a los tres o seis meses de edad mejoran el desarrollo del lenguaje y del habla.

Se ha observado que las alteraciones auditivas sensorineurales unilaterales no requieren en su totalidad tratamiento, mientras que las alteraciones bilaterales, requieren tempranamente de un manejo para poder desarrollar adecuadas habilidades lingüísticas (Holster et al., 2009).

El implante coclear debe de colocarse entre los 12 y 18 meses (Ghirll et al., 2011).

La edad media para la colocación de aparatos auditivos es recomendable a los 8 meses cuando la pérdida se encuentra en los 40dB y antes de los 6 meses en aquellos niños con daño severo o profundo.(Castillo-Castillo et al., 2012) (Secretaria de Salud, 2010)

Algunas veces la colocación de implantes o aparatos auditivos se retrasa por razones como: alteraciones auditivas progresivas, decisión de los padres de retrasar la colocación hasta mayor edad del paciente, lista larga para la adaptación y colocación de los mismos (Holster et al., 2009).

Para la colocación de auxiliares auditivos debe recomendarse una terapia combinada con pedagogía especializada (auditiva – verbal) y llevar un programa de intervención temprana. De transcurrir seis meses de uso adecuado y consistente de auxiliares y no existir desarrollo de las habilidades auditivas y lingüísticas conforme a lo esperado, o bien que se encuentren en una etapa estacionaria, se procederá a postular al menor al programa de implante coclear (Secretaria de Salud, 2010)

Por más de dos décadas la proporción de implantes cocleares ofrecidos a infantes con pérdida auditiva ha aumentado, pudiendo éstos, descifrar el sonido del lenguaje con precisión, lo que les permite la oportunidades de aprender el lenguaje natal (Ganek et al., 2012).

El objetivo principal de colocar un implante es facilitar la comunicación, el habla que incluye la conversación, y ejercicios mentales y fonológicos, para llegar a una estructura sintáctica (frases). Se ha visto en diversos estudios, que a los infantes que se les coloca el implante previo a los 18 meses de edad, tienen un desarrollo del lenguaje similar a niños sanos, lo que siendo implantado después de los 18 meses de edad, se ve un trayectoria menos favorable. Además, una mayor comprensión y expresión se asocian a la edad de la implantación, llevando a una relación padre-paciente y un estado socioeconómico mejor.

Cuando se llega a colocar un implante posterior a los 3 años de edad, se ha observado que presentan una gran dificultad para alcanzar el desarrollo supuesto para la edad. Lo anterior se basa en que el desarrollo para el aprendizaje – lenguaje a menor edad, se relaciona con lividez neuronal y periodos sensitivos; incluyendo que el sistema nervioso central juega un rol muy importante (Ganek et al., 2012).

El aprendizaje es proporcional al tiempo, así un niño con un implante por un año, habrá aprendido el equivalente a un año de lenguaje.

En menores de 6 meses se debe iniciar intervención temprana mediante auxiliares auditivos (Castillo-Castillo et al., 2012)

II.5.1 Implante coclear

Dispositivo que consta de componentes internos (colocados quirúrgicamente) y externos (procesador) programables, el cual realiza la conversión de los estímulos acústicos en señales eléctricas para transmitirlos al sistema auditivo.

Debe de cumplir con características y valoraciones multidisciplinarias como:

Cirugía otológica: integridad y permeabilidad coclear, integridad del oído medio, presencia de nervio auditivo, principalmente

Terapia del lenguaje: edad, presencia (y nivel) o ausencia de lenguaje oral, etc.

Audiología: grado y tipo de hipoacusia, uso de auxiliar auditivo previo, respuesta al mismo, etc. (Castillo-Castillo et al., 2012).

II.5.2 Criterios de implantación

EDAD: mínima de 1 año (criterio de edad aprobada en el 2000 por la *Food and Drug Administration* (FDA), aunque controversial para otros países en los que se implanta en menores de 1 año sin incrementar los riesgos quirúrgicos) - máxima 42 meses (3.5 años) a favor de lograr una estimulación central de la plasticidad madurativa (gestación – 4 a), con la consecuente disminución de invasión de áreas corticales no utilizadas por neuronas de áreas próximas, segregación de áreas corticales que representan estímulos asincrónicos y maduración cortical (electrofisiológicamente). (Castillo-Castillo et al. 2012)

En hipoacusia prelocutiva: ideal: < 12meses – 36meses (\pm 2DE). No ideal, con posibilidad de éxito: 36 – 50m. (Castillo-Castillo et al., 2012).

Menor con sordera neurosensorial bilateral profunda de asiento coclear con umbrales auditivos bilaterales superiores de 90dB de media en las frecuencias de 500Hz, 1KHz y 2 KHz, que además presentan, en campo libre con el uso de audífono, umbrales superiores a 55dB y una discriminación de la palabra inferior al 20% empleando listas abiertas.

Estar incluido en un proceso de rehabilitación dentro de un código oral.

La familia del menor está motivada y acepta el implante

Firma de consentimiento informado

No existen factores que contraindiquen el implante coclear

Esquema de vacunación completo

(Secretaria de Salud, 2010)

Hipoacusia severa-profunda bilateral neurosensorial sin respuesta satisfactoria con auxiliares auditivos posterior a 6 meses de adecuado uso (Castillo-Castillo et al., 2012).

Valoración audiológica: Debe incluir potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PPATC) realizada por audiólogo, potenciales provocados auditivos de estado estable o en su caso, potenciales provocados auditivos de frecuencia específica, emisiones otacústicas (OEA), timpanometría (de 226 Hz en mayores de 6 meses y de 1000 Hz en menores de 6 meses.(Castillo-Castillo et al. 2012). Registro de reflejos estapediales, audiometría tonal confiable por juego condicionando cuando sea posible y audiometría tonal confiable por campo libre con ganancia de los auxiliares auditivos por separado mediante juego condicionado cuando sea posible.

Cuadro II.2. Resultados esperados en estudios audiológicos del protocolo de estudio para establecer candidatura a implantación coclear en el paciente pediátrico.

Valores audio métricos: 12 -24 meses: 500, 1000, 2000 y 4000 Hz (según la FDA) (90dBHL) o superiores en audiometría tonal o estudios subjetivos como potenciales de estado estable. Mayores de 24 meses: a partir de 70 dB HL en las mismas frecuencias

ESTUDIO	HALLAZGO ESPERADO
Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral	Umbrales auditivos en ambos oídos en 90dBHL o en intensidades superiores
Potenciales provocados auditivos de estado estable o potenciales provocados auditivos de frecuencia específica	Umbrales auditivos estimados en ambos oídos en 90 dB o superiores específicamente en 2,000 y 4,000Hz
Emisiones otacústicas (por productos de distorsión, con registro extendido hasta 8,000 Hz)	Ausentes en todas las frecuencias examinadas
Timpanometría	Timpanogramas tipo A de Jerger con otoscopia normal
Reflejos estapediales	Ausentes en todas las frecuencias examinadas a intensidades máximas de estimulación
Audiometría tonal	Umbrales auditivos en ambos oídos en 90 dB o superiores específicamente en 2,000 y 4,000 Hz (con pérdida puramente sensorial documentada)
Audiometría tonal por campo libre (con uso de auxiliares auditivos de alta potencia en las mejores condiciones de programación y con moldes auriculares en condiciones óptimas)	Umbrales de audición >55 dB HL en 2,000 y 4,000 Hz

Fuente: Tomado de: Castillo-Castillo et al., 2012.

Una vez realizado el implante coclear debe continuarse con una terapia de lenguaje, ya que sin la misma no se obtendrán resultados satisfactorios. (Castillo-Castillo et al. 2012)

II. 5. 3 Contraindicaciones para el implante coclear

Edad menor de 2 años

Malformaciones congénitas que cursan con agenesia bilateral de la cóclea.

Ausencia de funcionalidad de la vía auditiva o presencia de enfermedades que originen hipoacusia de tipo central.

Enfermedades psiquiátricas severas.

Enfermedades que contraindiquen la cirugía bajo anestesia general.

Ausencia de motivación hacia la implantación.

Incumplimiento de los criterios audiológicos. (Secretaría de Salud, 2010)

III. MATERIAL Y MÉTODOS

III.1 Diseño de la investigación.

Se realizó un estudio transversal comparativo.

Se revisaron expedientes clínicos y resultados de pruebas audiológicas de los pacientes estudiados por el servicio de Audiología de mayo a diciembre 2013.

III.2 Definición del universo.

Todos los expedientes clínicos y de gabinete de los recién nacidos y lactantes nacidos en el HENM durante el periodo del estudio.

III.3 Población de estudio.

Recién nacido y lactante con y sin factores de riesgo nacidos en el HENM que cumplan los criterios de inclusión. La unidad de análisis fueron los registros clínicos y de audiología.

III.4 Tamaño de la muestra.

Acorde a lo reportado en la literatura, se estima que habría 5-6 niños con alteraciones auditivas por cada 1,000 recién nacidos.

Prevalencia esperada: 0.6 con factores de riesgo perinatal (p1)

0.5 sin factores de riesgo perinatal (p2)

$K = 6.2$ (α 0.05, β de .80 con hipótesis unilateral).

Formula: estudios transversales comparativos

$$n = \frac{(p_1q_1 + p_2q_2) K}{(p_1-p_2)^2}$$

n = 303 para cada grupo de comparación, en total 606 pacientes.

Muestra: no probabilística, por cuota.

III.5 Procedimiento

El estudio se llevó a cabo en instalaciones del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, “Dr. Felipe Núñez Lara” perteneciente a la Secretaría de Salud, ubicado en la ciudad de Querétaro, Qro, en México, en los años de 2012 -2014, tomando los expedientes clínicos de los recién nacidos y lactantes nacidos en dicha institución en los meses de mayo a diciembre del año de 2013.

III.6 Unidad de análisis

Durante el estudio, una vez que fue seleccionado el caso, se conformaron dos grupos: Grupo I recién nacidos y lactantes con factores de riesgo audiológicos y Grupo II recién nacidos y lactantes sin factores de riesgo audiológicos. En total se estudiaron 309 pacientes que no contaban con ningún factor de riesgo, y 305 pacientes que contaban con uno o más de los mismos.

Fueron incluidos los casos de pacientes de ambos grupos nacieron en el periodo de mayo a diciembre 2013 en el instituto señalado, nacidos en El Bajío. De su expediente médico completo se obtuvieron las variables de estudio, que sobrevivían al final del estudio además de los siguientes criterios de exclusión:

- Malformación mayor o menor tanto de conductos auditivos o pabellones auriculares.
- Antecedentes heredofamiliares de hipoacusia congénita.
- Aquéllos en los se sospechara o presentaran rasgos fenotípicos de alguno de los síndromes relacionados con hipoacusia.
- Antecedentes prenatales de riesgo como aplicación de ototóxicos durante la gestación o enfermedades exantemáticas.

III. 7 Factores de riesgo estudiados

- Género, con la finalidad de conocer si alguno de los dos grupos tiene mayor incidencia algún grado de hipoacusia
- Prematurez como riesgo audiológico: aquel recién nacido menor de 32 semanas de gestación.
- Peso bajo al nacimiento como riesgo audiológico: recién nacido menor de 1,500 g. al nacimiento
- Estadía en una unidad de cuidados intensivos por más de 5 días
- Haber ameritado apoyo con ventilación mecánica asistida por 5 días o más.
- Haber cursado en algún momento con una hiperbilirrubinemia que ameritara exanguinotransfusión.
- Haber recibido ototóxicos durante su estadía intrahospitalaria, incluyendo dentro de este grupo de medicamentos a los aminoglucósidos y diuréticos de ASA
- Asfixia perinatal calificación de Apgar al minuto de 0-4 y de 0-6 a los cinco minutos.

Todos los pacientes con o sin factores de riesgo, fueron sometidos a una prueba de tamiz auditivo por medio de emisiones otoacústicas por productos de distorsión de acuerdo al siguiente procedimiento:

- Cuando se presenta adecuada respuesta en forma bilateral y el paciente no tiene factores de riesgo, se egresa y se refiere a su centro de salud a control de niño sano.
- Si durante la prueba de tamiz auditivo tiene adecuada respuesta pero presenta factores de riesgo importantes se canaliza a audiología ya sea para seguimiento o para realización de potenciales evocados auditivos con la finalidad de descartar la presencia de neuropatía auditiva.
- Si en el tamiz auditivo presenta inadecuada respuesta, se le citó en 15 días a una segunda prueba de emisiones otoacústicas.
- En caso de que en la segunda prueba de emisiones otoacústicas presente respuesta adecuada y sin factores de riesgo se egresa a centro de salud a control de niño sano.
- En caso de que en la segunda prueba de emisiones otoacústicas nuevamente presente inadecuada respuesta se canaliza a audiología para realización de estudios audiológicos para corroborar o descartar daño auditivo.
- De acuerdo al resultado de las pruebas audiológicas se puede clasificar tipo y nivel de hipoacusia y de acuerdo a ello se decide tratamiento a seguir.

Una vez que se obtuvieron los datos necesarios del expediente clínico y contando con el consentimiento informado por el familiar, se procedió a realizar una base de datos en el programa Microsoft Office EXCEL 2007, y posteriormente realizó un análisis estadístico con el programa SPSS V20 para Windows.

III. 8 Consideraciones éticas.

Este estudio se ajustó a las normas éticas institucionales y a la Ley General de Salud en materia de experimentación en seres humanos, se consideró la declaración de Helsinki, Finlandia, actualizada en Corea 2008, así como a las normas institucionales en materia de investigación científica, siendo aprobado por el Comité Local de investigación y Ética en Investigación en salud.

Se llevó a cabo previo el Consentimiento informado del familiar directo del paciente estudiado, cabe mencionar que solo no se dieron a conocer resultados por paciente, sino por grupo, por lo que la confidencialidad del paciente se respetó en todo momento.

III. 9 Análisis estadístico

El análisis se llevó a cabo mediante el paquete estadístico SPSS Versión 20 para Windows. Se realizó estadística descriptiva para la obtención de medidas de tendencia central y de dispersión. La información obtenida se presenta en cuadros.

III. 10 Equipo utilizado

Para la realización del tamizaje auditivo se utilizó en todos los niños la modalidad de emisiones otoacústicas por productos de distorsión a través del equipo de Interacoustics modelo Otoread. Explorándose las frecuencias de 2000, 3000, 4000 y 5000 Hz.

Posteriormente para la realización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral se utilizó el equipo Eclipse de Interacoustics.

IV. RESULTADOS

De 612 registros de los pacientes incluidos, 309 (50.49%) no tenían factores de riesgo, mientras que 303 (49.51%) tenían uno o más factores de riesgo; del grupo que no tenían factores de riesgo tuvieron una edad gestacional de 39.1 ± 1.18 SDG, con un peso al nacimiento de 2050 g. hasta 4475g como valores mínimo y máximo con un promedio de $3157.86 \text{ g} \pm 386\text{g}$. Del total de pacientes (612), el 3.7% tuvo edad gestacional $<32\text{SDG}$, y el 4.8% con peso $<1,500 \text{ g}$.

Del grupo de los que tenían factores de riesgo (303) el rango de edad gestacional fue entre 26 y 42 SDG con un promedio de 36.7sdg , ± 2.84 semanas, con un rango de peso al nacimiento entre 700 y 4650g con un promedio de $2559.6\text{g} \pm 685.73\text{g}$.

Del grupo sin factores de riesgo, el promedio de bilirrubinas fue de $1.1\text{mg/dl} \pm 3.7 \text{ mg/dl}$, con un rango de 0 a 17mg/dl a diferencia del grupo con factores de riesgo en el que el rango fue de 0 a 36 mg/dl con un promedio de $8.01\text{mg/dl} \pm 9.03$ ($p < 0.05$).

En el estudio de las OEA en el grupo con factores de riesgo, hubo 20 respuestas ausentes y 283 normales en el oído izquierdo, mientras que en oído derecho hubo 19 ausentes y 284 normales ($p < 0.00$)

En 261 (42.6%) se realizó el estudio en las primeras 48 horas de vida en el grupo de pacientes sin factores de riesgo, a diferencia del grupo con factores de riesgo, en el que se realizó en el primer mes de vida a 113 (18.4).

En el grupo sin factores de riesgo, 57 presentaron respuesta inadecuada durante la primera prueba. Durante la segunda prueba, 36 presentaron respuesta normal en la segunda prueba, 14 no acudieron, 2 pacientes presentaron inadecuada respuesta en forma bilateral y 1 paciente presentó en sólo un oído respuesta inadecuada. De este grupo se canalizaron a tres pacientes para la realización de pruebas audiológicas para su diagnóstico.

En el grupo con factores de riesgo, 25 niños presentaron respuesta inadecuada durante la primera prueba. Durante la segunda prueba 13 niños presentaron adecuada

respuesta, 6 pacientes no acudieron y 6 presentaron inadecuada respuesta por lo que se canalizaron a realización de estudios audiológicos para su diagnóstico.

Dentro del grupo sin factores de riesgo, de los pacientes canalizados, se confirmó hipoacusia media en forma bilateral sensorial en un paciente, hipoacusia severa a profunda sensorial en un paciente y un paciente no acudió por lo que no se concluyó con el diagnóstico. A los dos pacientes con hipoacusia bilateral se les realizó estudio de imagen para descartar malformación de oído interno siendo normales. Se les adaptó auxiliares auditivos y se encuentran en terapia de lenguaje.

Dentro del grupo con factores de riesgo de los 6 pacientes canalizados, se confirmó hipoacusia severa a profunda bilateral de tipo sensorial en 1 paciente, hipoacusia severa bilateral de tipo conductivo secundario a otitis media serosa en 1 paciente, hipoacusia profunda sensorial bilateral sensorial en 3 pacientes e hipoacusia unilateral e hipoacusia media unilateral sensorial en 1 paciente.

Del grupo con factores de riesgo con tamiz auditivo con adecuada respuesta pero que por factores de riesgo audiológicos se les realizó estudios audiológicos completos se encontró 2 pacientes con hipoacusia bilateral media de tipo conductivo, 1 paciente con hipoacusia unilateral media de tipo conductivo y en 1 paciente se detectó hipoacusia unilateral conductiva en un oído pero no se concluyó diagnóstico en el otro oído por que se despertó durante la prueba de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y posteriormente ya no acudió. De los tres pacientes con alteración conductiva al momento de realización de estudios audiológicos en los dos pacientes con hipoacusia media bilateral se detectó reflujo gastroesofágico y en el paciente con hipoacusia unilateral se identificó inadecuada técnica de alimentación. Los tres pacientes durante su seguimiento presentaron tendencia hacia la mejoría auditiva en los estudios audiológicos subsecuentes

Dentro del grupo con factores de riesgo se confirmó hipoacusia en un paciente, el cual se eliminó del estudio ya que se detectó malformación de cuerpo calloso por medio de resonancia magnética y malformación de oído interno bilateral además haber presentado aplicación de ototóxicos. Un paciente presentó asfixia con calificación de Apgar de 2/5 y

aplicación de ototóxicos. Cuatro pacientes presentaron como único factor de riesgo la prescripción de ototóxicos.

De los cuatro pacientes con confirmación de hipoacusia que presentaron como único factor de riesgo la aplicación de ototóxicos, 3 de ellos presentaron hipoacusia sensorial y 1 de tipo conductivo secundario a otitis media serosa. En el paciente con otitis media serosa durante su seguimiento se confirmó la presencia de reflujo gastroesofágico y posteriormente después del inicio de tratamiento sus siguientes estudios audiológicos presentaron marcada tendencia hacia la mejoría auditiva. El grado de hipoacusia en los 3 pacientes con aplicación de ototóxicos fue en uno severa a profunda bilateral y en dos profunda bilateral, por lo que se les adaptó auxiliares auditivos y actualmente se encuentran en terapia de lenguaje.

El paciente con malformación de cuerpo calloso y aplicación de ototóxicos presentó hipoacusia profunda bilateral de tipo sensorial, por lo que se le adaptó auxiliares auditivos y actualmente se encuentra en terapia de lenguaje.

El paciente con asfixia y aplicación de amikacina presentó hipoacusia unilateral media de tipo sensorial en oído izquierdo, se le realizó estudio de imagen descartándose malformación de oído medio e interno. Se le indicó adaptación de auxiliar auditivo.

Cabe señalar que dentro de todo el grupo con factores de riesgo con respuesta normal de emisiones otoacústicas pero que por los factores de riesgo se les realizó potenciales evocados auditivos no se encontró en ninguno de ellos neuropatía auditiva.

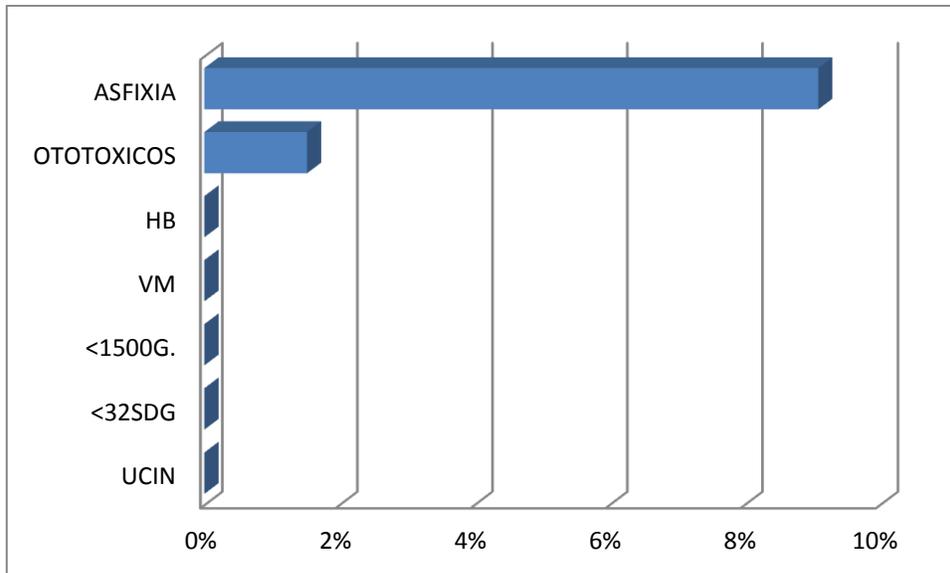
En el grupo sin factores de riesgo el 27.5% presento respuesta ausente a diferencia del grupo con factores de riesgo en el que hubo la misma respuesta en el 12.9%.

Del total de la población estudiada (n=612) hubo 15 (2.4%) pacientes que presentaron alguna alteración auditiva confirmada por PAE, en los cuales hubo predominio género femenino (66.6%) y el resto fueron masculinos (33.3%).

De los pacientes estudiados, únicamente se eliminó un paciente en el cual se confirmó la presencia de malformación de cuerpo calloso por IRM y malformación de oído

interno bilateral. Este paciente tenía el antecedente de administración de ototóxicos como factor de riesgo.

Figura IV.1 Distribución por porcentaje de factores de riesgo encontrados en alteraciones auditivas documentadas.



Fuente: Registro de “Comparacion en la incidencia de las alteraciones auditivas en pacientes con y sin factores de riesgo perinatales del HENM, (2014)

CUADRO IV. 3. Distribución de los Factores de Riesgo y grado de alteración auditiva

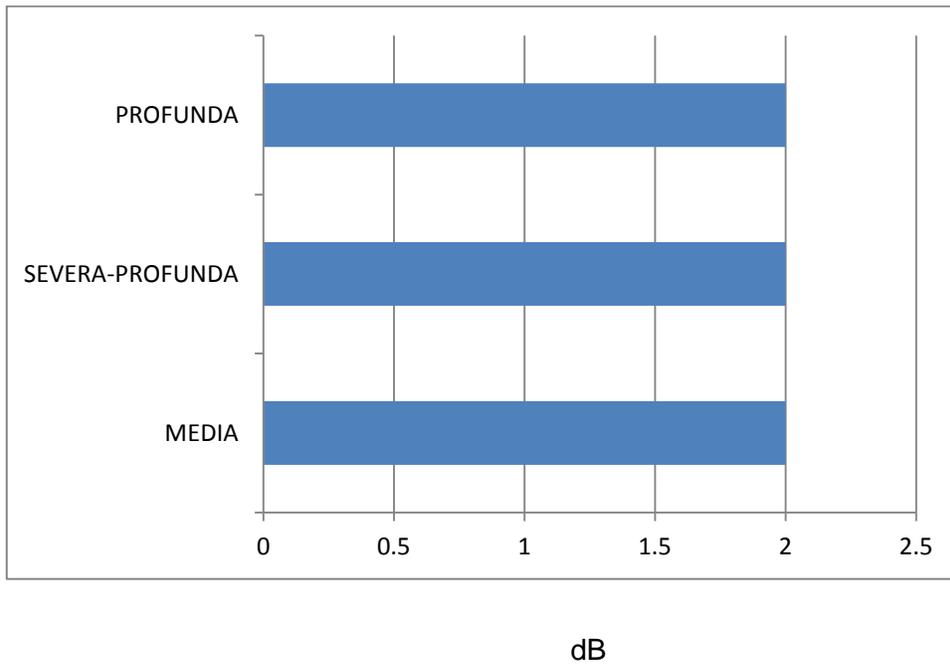
(n=612)

GRADO DE HIPOACUSIA	FACTORES DE RIESGO						
	UCIN	<32 SDG	<1500 g.	VM	HB	OTOTOXICOS	ASFIXIA
MEDIA	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
SEVERA-PROFUNDA	NO	NO	NO	NO	NO	V	NO
MEDIA	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	PRESENTE
SEVERA-PROFUNDA	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	NO
PROFUNDA	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	NO
PROFUNDA	NO	NO	NO	NO	NO	PRESENTE	NO

Fuente: Registro de "Comparacion en la incidencia de las alteraciones auditivas en pacientes con y sin factores de riesgo perinatales del HENM, (2014)

Figura IV 2. DISTRIBUCION DE ALTERACIONES AUDITIVAS

(n=612)



Fuente: Registro de "Comparacion en la incidencia de las alteraciones auditivas en pacientes con y sin factores de riesgo perinatales del HENM, (2014)

Cabe mencionar, que dentro del grupo de factores de riesgo que presentaron una primera audiometria inadecuada, 6 (24%) pacientes no acudieron a un seguimiento por lo que no se pudo conocer si contaban con alguna alteracion auditiva

V. DISCUSIÓN

La audición es fundamental para el desarrollo del niño ya que ésta permite la incorporación e interacción con el medio externo, para así, lograr un desarrollo de diversas funciones (como ejemplo: el habla). La pérdida de la audición de acuerdo a su severidad condiciona alteraciones conductuales en el niño por lo que es importante una detección oportuna de alteraciones auditivas.

Se ha estimado que la pérdida de la audición se presenta en 1/500 a 1/1000 recién nacidos. Por cada 10 mil neonatos, se estima que 30 será de tipo congénito, 11 con síndrome de Down, cinco con espina bífida y uno con alteraciones metabólicas del tipo de la fenilcetonuria (Amini et al., 2014).

En los prematuros se ha establecido que la sordera es del 1-2% en la que la comorbilidad a otras patologías está presente y puede ser tan alta como 10 veces más que en los niños de término.

De acuerdo a las estadísticas en la atención perinatal, la asfixia perinatal es una condición clínica que afecta al sistema nervioso central por los eventos de isquemia que afectan a las estructuras del sistema nervioso central y que pueden dañar a las células ciliadas o a los centros de la audición. Existen otras patologías propias del neonato que son condiciones de riesgo para afectar la audición (Bitner-Glindzinc et al, 2014).

Dentro de los factores de riesgo, el empleo de fármacos previamente conocidos por su ototoxicidad son usados como parte de las patologías del recién nacido. En particular, los aminoglucosidos ya que se ha demostrado su ototoxicidad y nefrotoxicidad en el que en el niño susceptible basta una sola dosis para causar daño auditivo permanente o irreversible.

De manera particular, se estima que en México tres a cinco de cada 1,000 recién nacidos presentará discapacidad por hipoacusia, si esta anomalía no se detecta y atiende con oportunidad. La importancia de la identificación temprana de problemas de hipoacusia y sordera radica en el hecho irrefutable de que un niño que no oye, no desarrolla su lenguaje oral y le será prácticamente imposible aprender a leer y a escribir. El lenguaje que

haya logrado desarrollar un niño sordo a los cuatro o cinco años de edad, será el lenguaje con el que se pueda comunicar en adelante.

A fin de determinar la pérdida de la audición de cualquier etiología, se dispone de los métodos de escrutinio como las emisiones otoacústicas y la respuesta auditiva cerebral. El primero de éstos es el recomendable para realizar estas pruebas de tamizaje en los neonatos.

Para atender y dar respuesta a este problema de salud pública, en concordancia con el Plan Nacional de Desarrollo y el Programa Sectorial de Salud, 2007-2012, el Programa de Tamiz Auditivo Neonatal e Intervención Temprana 2007-2012 incluye un conjunto de estrategias y acciones coordinadas para la detección temprana de alteraciones auditivas en el recién nacido, en todas las instituciones del Sector Salud. Se busca con ello asegurar la atención integral de los niños y niñas que presentan este tipo de discapacidad y lograr su rehabilitación auditiva (SSA, 2007).

En el estudio presentado, se encontró una incidencia discretamente elevada comparada con la reportada por la OMS (5/1000) (sordera profunda: 1/1000, superficial y moderada: 3/1000), ya que se encontró para hipoacusia media 3.2/1000, severa – profunda 3.2/1000 y profunda 3.2/1000, siendo un total de 9.8/1000, ya que del total de los pacientes, se eliminó uno que contaba con factores de riesgo (ototóxicos) pero contaba con malformación de cuerpo calloso y oído medio, encontrando también que de los 4 pacientes que obtuvieron OEAs normales, pero que por factores de riesgo ameritaron estudio audiológico completo, 1 no completo la valoración, y los 3 restantes presentaron hipoacusia media asociadas a reflujo gastroesofágico (RGE) y mala técnica de alimentación, presentando mejoría audiológica durante su seguimiento tras haber iniciado un adecuado tratamiento.

En la literatura no se cuenta con publicaciones que mencionen el peso de cada uno de los factores de riesgo para presentar algún grado de hipoacusia, pudiendo observarse en el presente estudio que los factores de riesgo de mayor peso son el uso de ototóxicos, y un Apgar bajo al nacimiento, ya que de todos los reportados en la literatura, fueron los únicos encontrados presentes en los pacientes que presentaron algún grado de alteración auditiva.

Se puede observar que el Apgar bajo, tiene una mayor frecuencia para presentar alguna alteración audiológico, así como también llama la atención, el que a excepción de 2 pacientes, todos contaban con el uso de ototóxicos como algún factor de riesgo.

Dentro de los pacientes, se encontraron 2 que contaron con hipoacusia (media bilateral y severa – profunda sensorial) a pesar de no contar con ningún factor de riesgo asociado, lo que nos justifica la importancia del porque se debe de realizar el tamizaje auditivo neonatal a toda nuestra población, para así lograr un diagnóstico oportuno, y lograr un inicio de tratamiento adecuado y oportuno para favorecer un adecuado desarrollo del lenguaje, intelectual, y social de la población mexicana.

Llama la atención el como el uso de ototóxicos es tan elevado en la población neonatal de nuestra institución, lo que lleva a pensar si se llevan a cabo adecuados criterios de inclusión para el inicio en uso de los mismos.

En el estudio realizado en el IMSS (2006) se reporta que el grupo de neonatos con factores de riesgo tuvo 2.5 veces más probabilidades de presentar hipoacusia con un umbral mayor de 40dB. Se ha citado que hasta el 5.4 % de los recién nacidos de la población de alto riesgo desarrollan hipoacusia bilateral y 1% unilateral, y casi la mitad de ellos presentan umbral mayor a 40dB, que se relaciona más con las normalidades cráneo faciales, Lo anterior es mayor que lo reportado por la OMS, al incluir pacientes con factores de riesgo, lo que concuerda con el estudio actual, ya que se encontró una incidencia mayor de alteraciones auditivas en pacientes que contaban con factores de riesgo perinatales.

Se ha reportado por la Joint Committee on Infant Hearing (JCIH), que la presencia de factores de riesgo para tamizaje auditivo solo detectara un 50% de los pacientes con alteraciones auditivas, encontrando en el actual estudio que el 33% de los pacientes con alteraciones auditivas no se hubieran encontrado de no haber realizado el tamizaje universal, ya que éstos no presentaron ningún factor de riesgo perinatal (Colella-Santos et al., 2014).

Es importante resaltar que hubo falta de seguimiento de un 24% de los pacientes dentro del grupo con factores de riesgo, situación que podría modificar los hallazgos

presentados ya que la falta de seguimiento en estos neonatos hace que el diagnóstico sea tardío y por ende la calidad de vida con un problema auditivo conlleva a trastornos del lenguaje y adaptación social en el entorno del niño. Esto por el hecho de que de acuerdo a los factores de riesgo, podría haber una respuesta de falso positivo y que la hipoacusia fuera de carácter transitorio o reversible una vez que se ha retirado el factor de riesgo.

VI. CONCLUSIONES

1. Hubo presencia de hipoacusia en neonatos aun sin factores de riesgo
2. La incidencia de hipoacusia media, severa- profunda y profunda fue de 3.2:1000 en cada una respectivamente.
3. La incidencia global de hipoacusia fue del 9.8/1000 recién nacidos.
4. Falta de seguimiento por parte de los padres en casos no diagnosticados específicamente.

VII. PROPUESTAS

Realizar investigación clínica relacionada con distintas combinaciones de factores de riesgo en la población susceptible de presentar hipoacusia.

Diseñar estudios de farmacoterapia en aminoglucósidos en los neonatos con sepsis temprana y tardía dada la epidemiología etiológica que afecta actualmente a estos neonatos en su audición, con énfasis en su administración, infusión y dilución de estos fármacos potencialmente ototóxicos de uso diario en neonatología.

En el control prenatal otorgar información a la pareja sobre el programa de Tamiz Auditivo y su importancia en la salud y desarrollo del niño a fin de evitar deserción mientras se establece el diagnóstico de hipoacusia.

VIII. LITERATURA CITADA

- Amini E, Zahra Farahani K; Samani MS; Hamed Hamedi, Zamani A. Karimi Yazdi A, Nayeri F, Nili F.; Golnaz Rezaeizadeh. 2014. Assessment of Hearing Loss by OAE in Asphyxiated Newborns Iran Red Cres Med J. 16(1):e6812
- Arguedas-Arguedas O., 2010, “Tipos de diseño en estudios de investigación biomédica”, AMC. 52, 16-18
- Aviña F.J. A., Tastekin A., 2008, “Malformaciones congénitas: clasificación y bases morfológicas”, Rev. Mex. Pediatr. 75, 71-74
- Bitner-Glindzicz M, Rahman S, Chant K y Marlow N. 2014. Gentamicin, genetic variation and deafness in preterm children
- Cano G.A., 2008, “Programa de actualización continua en pediatría”, PAC Pediatría VI, Merck, 529-543
- Cañete S. O., Torrente A. M., 2011, “Evaluación del programa de detección precoz de hipoacusia en recién nacidos prematuros extremos (RNPT), experiencia Hospital Padre Hurtado”, Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 71, 117-122.
- Castillo-Castillo S., Roque-Lee G., Carranco-Hernández L., Martínez-Haro M. O., 2012. “Criterios audiológicos para la selección de candidatos a implantación coclear en el paciente pediátrico”. Rev. Mex AMCAOF 1(3) 170-180.
- Colella-Santos M.F., Diniz H. T. A., Libano de Souza G. Ramos A. M. I., Leme C. R., 2014, “ Clinical Study. Newborn Hearing Screening and Early Diagnostic in the NCIU” BioMed Reserch Int. 2014, 1-11.
- Bueno M, Pérez González J. Patología prenatal. En: Pediatría. Eds. Cruz Hernández M. 7 ed. Barcelona:Espaxs, 1994:276-333.
- Cubells F.J.M., Gairi T.J.M., 2000, “Cribado neonatal de la sordera mediante otoemisiones acústicas evocadas”, AEP. 53, 6
- Chavez-Bueno S., Stull T. L., 2009, “Antibacterial agents in pediatrics”, Infect Dis Clin N Am 23, 865–880
- Ear Hear 2000, “Identification of neonatal hearing impairment: evaluation of transient evoked otoacoustic emission, distortion product ototacoustic emission and auditory brain stem response test performance” 21:508-28(3)

- Ganek, H.A. McConkey Robbins, J. K. Niparko, 2012, "Language outcomes after cochlear implantation, *Otolaryngol Clin N Am* 45, 173-185
- Ganong W. F. 2004. "Audición y equilibrio. En: *Fisiología Médica*. 19 Ed. Cap. 9, 187-200
- García P.F., Peñaloza L.Y., Poblano A., 2008, "Los trastornos auditivos como problema de salud pública en México", *Anal Otorrinolaringol Mex* 48 (1):
- Ghirll P., Liunbruno 2011, "Universal neonatal audiological screening: experience of the university hospital of Pisa", *IJP*: 37:16
- Goodhill Víctor, Seymour J. Brockman. 1986 En: *El oído: enfermedades, sordera y vértigo*. Salvat editores
- Hendson L., Russell L., Robertson Ch. M. T., Liang Y., Chen Y., et al., 2011 "Neonatal and neurodevelopmental outcomes of very low birth weight infants with histologic chorioamnionitis", *J. Pediatr.* 158 (3): 397-402
- Hernández H.R. J., Hernández A.L. M., Castillo-Martínez N. E., De la Rosa M.N., Martínez-Elizondo J., 2007, "Tamizaje y confirmación diagnóstica de hipoacusia. Neonatos de alto riesgo *versus* población abierta", *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.* 45 (5): 421-426
- Holster I. L., Hoeve L. J., 2009. "Evaluation of hearing loss after failed neonatal hearing screening", *J. Pediatr.* 155 (5):
- Hyde ML, Riko K, Malizia K. (1990). Audiometric accuracy of the click ABR in infants at risk for hearing loss. *J Am Acad Audiol*, 1: 59-66.
- Jakubikova J., Kabatova Z. 2009, "Newborn hearing screening and strategy for early detection of hearing loss in infants". *Int. J Pediatr. Otorhinolaryngol* 73: 607-12
- Lindenburg I. T., Smits-Wintjens V. E., Van Klink J. M., Verduin E., Van Kamp I. L., et al., 2012, "Long-term neurodevelopmental outcome after intrauterine transfusion for hemolytic disease of the fetus/newborn: the LOTUS study." *Am J Obstet Gynecol* 206:141.
- Mason S, Davis A, Wood S. (1998). Field sensitivity of targeted neonatal hearing screening using the Nottingham ABR screener. *Ear Hear*, 19:91-102
- McKamy S., Hernández E., Jahng M., Moriwaki T., Deveikis A., 2011, "Incidence and Risk Factors Influencing the Development of Vancomycin Nephrotoxicity in Children", *J. Pediatr.* 158 (3), 422-426

Mijares Nodarse E., Pérez Abalo M.C. y Savío López G. 2006 . Métodos de pesquisaje de las pérdidas auditivas a edades tempranas[en línea]. Revista electrónica de audiología. 1 Agosto 3(1), 9-18

Morton CC., Nance WE., 2006 “Newborn hearing screening – a silent revolution”, NEJM 354:2151-64.

Nelson WE., Bellman RE, Kliegman MD, Arvin AM, 1996. Hypoacusia. In: Textbook of pediatrics”. Ed. McGraw-Hill. 560-596

Núñez-Batalla F., Carro-Fernández P., 2008, “Incidencia de hipoacusia secundaria a hiperbilirrubinemia en un programa de cribado auditivo neonatal universal basado en otoemisiones acústicas y potenciales evocados auditivos”. Acta Otor. Esp 108-13

Peñaloza-López Y. R., García-Pedroza F., Castillo-Maya G., Jiménez-Pérez J. A. 2012, “Hipoacusia-sordera congénita y su relación con el peso bajo al nacimiento en México y en algunos otros países” Rev. Mex AMCAOF 1(2): 82-89

Pérez V.R., Arriagada B.M., Aviles M.M., Palma V.J., Valenzuela M. M. 2006, “Factores maternos y perinatales asociados a hipoacusia. Serie de casos. RCOG 57(3): 201-206.

Puig T., Municio A., Meda C., 2008, “Cribaje (screening) auditivo neonatal universal versus cribaje (screening) selectivo como parte del tratamiento de la sordera infantil”, La Biblioteca Cochrane Plus, (2)

Salamy A., Eldredge L., Toopley W.H., 2006, “Neonatal status and hearing loss in high risk infants”, J. Pediatr. 530

Samileh N., Ahmad S., Mohammad F., M Framarz, Azardokht T., 2008, “Role of cytomegalovirus in sensorineural hearing loss of children: a case – control study”, Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 72:203-8.

Savío G, Perez-Abalo MC, Gaya JA, Hernández O, Mijares E. (2006). Test accuracy and prognostic validity of multiple auditory steady state responses for target hearing screening. Int J Audiol. 45: 109-120.

Secretaria de Salud. 2014. Disponible en:
http://www.conadis.salud.gob.mx/interior/programas/tamiz_auditivo1.html
http://conadis.salud.gob.mx/descargas/pdf/tamiz_auditivo_neonatal.pdf.
Consultado: 5.nov. 2014

Secretaria de Salud 2010. Cedula de Programa de Tamiz Audtivo e Intervencion Temprana.

Talavera J. O., 2011, “Investigación clínica I. Diseños de investigación”. Rev. Med. Inst. Méx. Seguro Soc. 53-58

Uribe Escamilla R., Durand Rivera. 2005. Bases técnicas y fisiológicas de las emisiones
. otoacusticas transitorias. An ORL MEX 50: 4: 103-111.

Guerrier Y, y Uziel A. 1985. Fisiología neurosensorial en otorrinolaringología. Ed.
. Masson.1ª Ed. Argentina. 430

IX ANEXOS

IX.1 .CONSENTIMIENTO INFORMADO

Departamento de Enseñanza

Departamento de Pediatría

Departamento de Audiología

Santiago de Querétaro ____ de _____ del 2013.

Por medio de la presente, manifiesto que se me ha informado sobre el proyecto de investigación cuyo título es: “Comparación en la incidencia de las alteraciones auditivas en pacientes del HENM con y sin factores de riesgo perinatales” quienes son responsables es la Dra. Pilar Mejía Valdez y la Dra. Yessica Ivonne Herrera Jiménez en el que a mi hijo(a) se le realizarán estudios auditivos que no comprometen su integridad física ni psicológica y que de acuerdo al resultado se me dará la información requerida. Este proyecto se realizará en el HENM “Felipe Núñez Lara” de la ciudad de Querétaro, Qro., con el objetivo de determinar la incidencia de alteraciones auditivas en recién nacidos neonatos y lactantes que hayan nacido en este hospital.

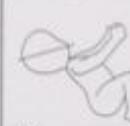
Estoy enterada de que dicho estudio no influenciará ni modificará el manejo, pronóstico o morbilidad de mi paciente, ya que únicamente se valorará su audición y factores de riesgo, así como de que de salir alteraciones en los resultados obtenidos, estos no habrán sido por manejo del estudio, además de que seré informado y posteriormente responsable de decidir sobre su seguimiento y manejo posterior.

Firma del padre/tutor: _____

Testigo 1: _____

Testigo 2: _____

IX. 3 METODO DE CAPURRO PARA EVALUAR EDAD GESTACIONAL

SOMÁTICO Y NEUROLÓGICO K= 200 días	A	Forma del pezón	Pezón apenas visible. No se visualiza areola	Pezón bien definido areola 0.75 cm	Areola bien definida. No sobresaliente, 0.75 cm	Areola sobresaliente, 0.75 cm		
			0	5	10	15		
	B	SOMÁTICO K= 204 días	Textura de la piel	Muy fina gelatinosa	Fina y lisa	Lisa y moderadamente gruesa. Descamación superficial	Gruesa, rígida, surcos superficiales. Descamación superficial	Gruesa y apergamizada
				0	5	10	18	22
			Forma de la oreja	Plana y sin forma	Inicio engrosamiento del borde	Engrosamiento incompleto sobre mitad anterior	Engrosada e incurvada totalmente	
				0	5	10	24	
			Tamaño del tejido mamario	No palpable	Diámetro 0.5 cm	Diámetro 0.5-1.0 cm	Diámetro >1.0 cm	
		0	5	10	15			
		Plegues plantares	Ausentes	Pequeños surcos rojos en mitad anterior	Surcos rojos definidos en mitad ant. surcos 1/3 anterior	Surcos sobre mitad anterior	Surcos profundos que sobrepasan 1/2 anterior	
			0	5	10	15	20	
	Signo 'de la bufanda'							
		0	6	12	18			
	Signo 'cabeza en gota'							
		0	4	8	12			

Fuente: Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. NOM 007 SSA2 1993

IX.4 Estimación de la edad gestacional. Nueva puntuación de Ballard

	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada (muñeca)							
Rebote de Brazos							
Angulo popíteo							
Signo de la bufanda							
Talón - oreja							

Puntuación de madurez	puntuación	semanas
	-10	20
	-5	22
	0	24
	5	26
	10	28
	15	30
	20	32
	25	34
	30	36
	35	38
	40	40
	45	42
	50	44

Piel	Pegajosa frías transparente	gelatinosa roja traslucida	rosa suave venas visibles	descamación y/o exantema superficial pocas venas	agrietada áreas pálidas muy pocas venas	parches agrietado profundo sin vasos	correosa agrietada arrugada
Lanugo	no	escaso	abundante	delgado	areas de calvicia	casí inexistente	
Superficie plantar	talón - dedos: 40-50 mm - 1 < 40 mm - 2	50 mm sin surcos	tenuas marcas rojas	sólo surco transverso anterior	surcos 2/3 anteriores	surcos en toda la planta	
Mama	imperceptible	apenas visible	areola plana sin botón	areola punteada botón 1-2 mm	areola elevada botón 3-4 mm	areola completa botón 5-10mm	
Ojo : oreja	párpados hundidos ligeramente - 1 fuertement... - 2	párpados socorados pabellón plano permanece doblado	ligeramente curvado blando se desdobra lentamente	pabellón bien curvado blando pero se desdobra rápidamente	formado y duro se desdobra al instante	cartilago grueso oreja rigida	
Genitales masculinos	escroto plano liso	escroto vacío arrugas tenues	testiculos en la parte superior del canal raras arrugas	testiculos en descenso pocas arrugas	testiculos bajos arrugas normales	testiculos pendulantes arrugas profundas	
Genitales femeninos	clitoris prominente labios planos	clitoris prominente labios menores pequeños	clitoris prominente labios menores crecientes	labios menores y mayores igualmente prominentes	labios mayores grandes menores pequeños	labios mayores cubren clitoris y menores	

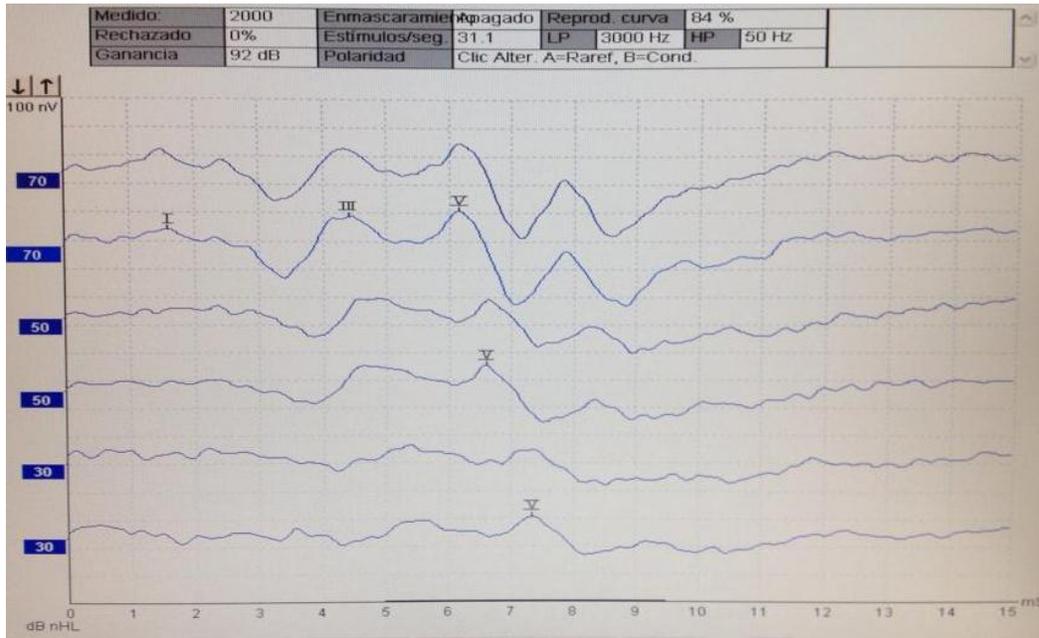
Fuente: Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. NOM 007 SSA2 1993

IX. 5 Valoración del Recién nacido. Método de APGAR

SIGNO	0	1	2
FRECUENCIA CARDIACA	AUSENTE	MENOR DE 100	MAYOR DE 100
ESFUERZO RESPIRATORIO	AUSENTE	REGULAR E HIPO- VENTILACION	BUENO. LLANTO FUERTE
TONO MUSCULAR	FLACIDO	ALGUNA FLEXION DE LAS EXTREMI- DADES	MOVIMIENTOS ACTIVOS BUENA FLEXION
IRRITABILIDAD REFLEJA	SIN RESPUESTA	LLANTO. ALGUNA MOVILIDAD	LLANTO VIGOROSO
COLOR	AZUL. PALIDO	CUERPO SONROSADO MANOS Y PIES AZULES	COMPLETAMENTE SONROSADO

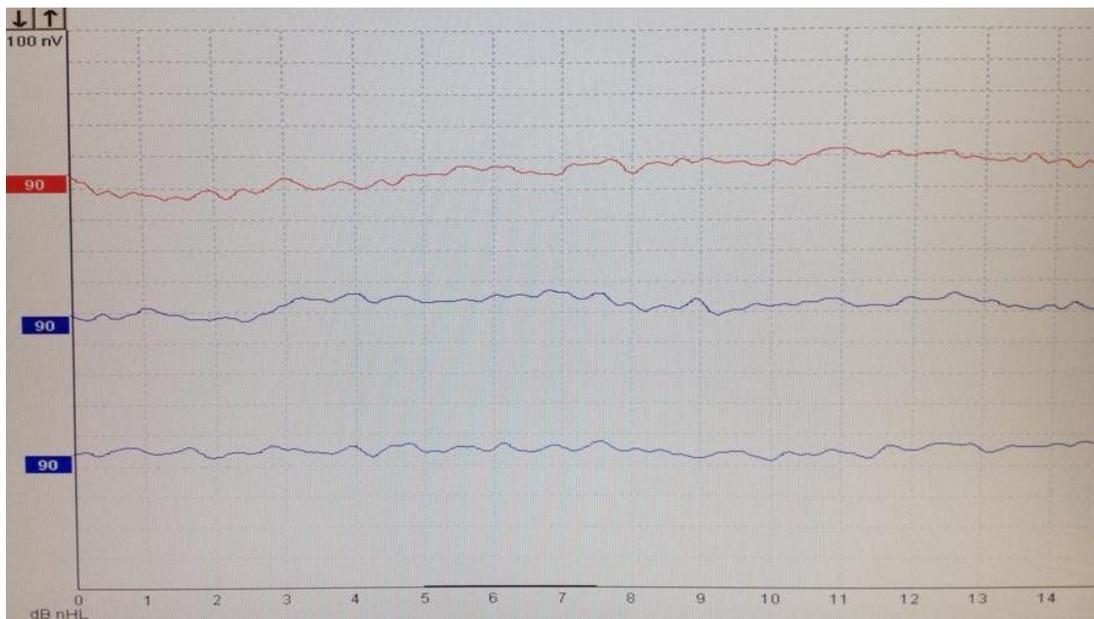
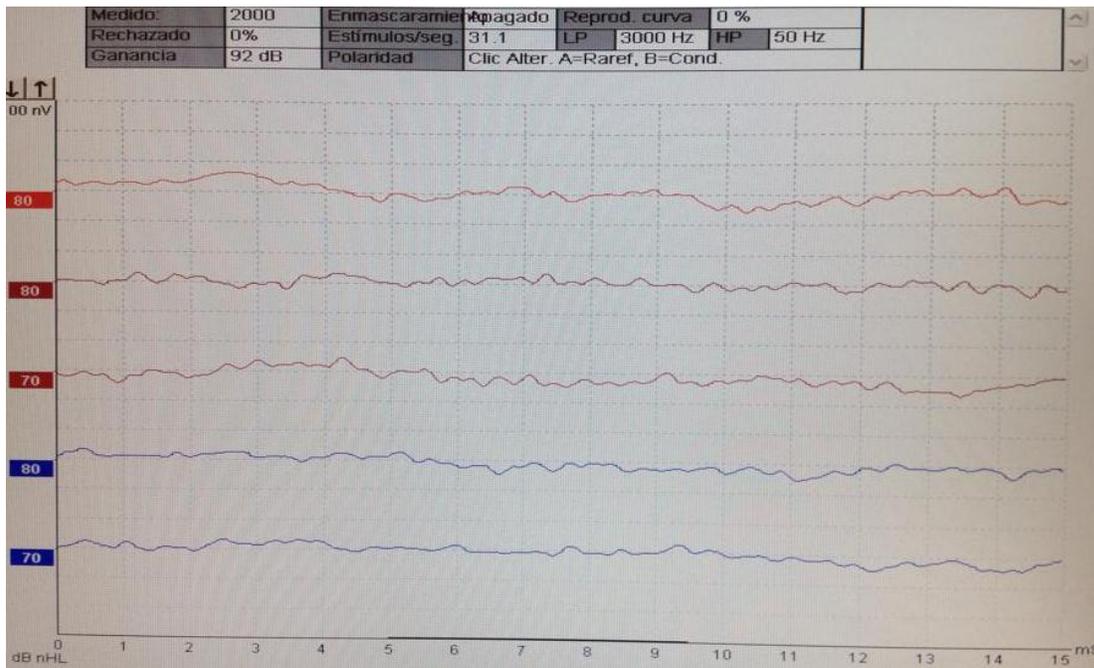
Fuente: Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. NOM 007 SSA2 1993

IX.6 Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Audición normal



Fuente: Registro de "Comparacion en la incidencia de las alteraciones auditivas en pacientes con y sin factores de riesgo perinatales del HENM, (2014)

IX.7 Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Hipoacusia profunda



Fuente: Registro de "Comparacion en la incidencia de las alteraciones auditivas en pacientes con y sin factores de riesgo perinatales del HENM, (2014)