

11237



57
Ley

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

CIUDAD DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA.

DETERMINACION DE INCIDENCIA Y SEVERIDAD DE HIPOACUSIA EN RECIEN
NACIDOS CON ASFIXIA, PREMATUREZ E HIPERBILIRRUBINEMIA.

TRABAJO DE INVESTIGACION

C L I N I C A

P R E S E N T A:

DRA. PERLA YAZMIN MENDOZA GANDARA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA.

DIRECTOR DE TESIS : DR. VALENTIN CASAS BARRERA.

1999

278134

TESIS CON
FALLA DE ORIGINALIDAD



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

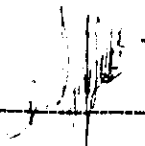
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Vo. Bo.

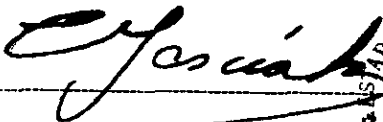
DR. DAVID JIMENEZ ROJAS



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN PEDIATRIA .
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL.

Vo. Bo.

DRA. CECILIA GARCIA BARRIOS



DIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL



DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por permitirme alcanzar la meta deseada.

A MIS PADRES :

Jorge y Yolanda por su confianza y cariño.

A MI ABUELITA JUANITA, Y MIS HERMANOS ALFREDO, MILKO Y JANETTE :

Porque siempre me apoyaron y me alentaron a seguir adelante.

A MIS SOBRINOS DONAJI E IVÁN :

Por su confianza

A ROBERTO :

Por su comprensión y cariño.

A MIS ASESORES DR. VALENTÍN CASAS, DRA. LILIA RODRIGUEZ Y DR. JESÚS ALTAMIRANO :

Por el tiempo que me dedicaron, su paciencia y apoyo.

A LA DRA. IRMA ESCAMILLA :

Por su enseñanza y apoyo durante mi formación.

A MI AMIGA ARACELI :

Que siempre estuvo conmigo incondicionalmente

Y a todos los niños que me permitieron aprender la hermosa profesión de la Pediatría.

INDICE

Resumen	1
Introducción.....	2
Antecedentes.....	3
Material y método.....	6
Resultados	8
Discusión.....	15
Referencias bibliográficas.....	18
Anexos.....	22

RESUMEN

Estudio : observacional, prospectivo, longitudinal, *prolectivo de riesgo* mínimo . Muestra de 43 pacientes, 22 femeninos y 21 masculinos con edad gestacional entre 32 – 40 semanas. Se realizaron estudios audiológicos de potenciales provocados auditivos del tallo cerebral. Con tiempo de realización promedio 30 días para el primero y 150 días para el segundo; captados en los servicios de neonatología de los hospitales Peralvillo y Milpa Alta de marzo a diciembre de 1998 para la valoración en la incidencia y severidad de hipoacusia en *recién nacidos con asfixia, prematuréz e hiperbilirubinemia*. Con los siguientes resultados: El factor de riesgo mas importante es la hiperbilirrubinemia con niveles entre 19.1 y 25 mg /dl que se considera un riesgo para presentar alteración auditiva. El primer potencial reveló una gran incidencia de hipoacusia de tipo moderada, el segundo estudio reporte mejoría significativa de la audición . por tal motivo se debe realizar una detección de estos pacientes ,manejar estimulación temprana y continuar el seguimiento, y con esto evitar secuelas auditivas.

INTRODUCCION.

Se ha observado que existen múltiples factores de agresión en el recién nacido, aún en el periodo perinatal y prenatal, que aunado a las condiciones físicas y fisiológicas los hacen más sensibles a desarrollar hipoacusia en la infancia, entre las patologías que se pueden citar: Las infecciones sistémicas graves, enfermedades pulmonares, hemorragia del sistema nervioso central y lesiones de pares craneales siendo el VIII par craneal el más afectado.

Los padecimientos más frecuentes relacionados con lesión del octavo par craneal y que pudieran causar Hipoacusia son: prematurez, asfixia e hiperbilirrubinemia.

La Hipoacusia es una patología que no se detecta de forma temprana en niños, este diagnóstico se realiza de forma tardía en edad de preescolares y escolares, siendo hecho el diagnóstico por los profesores de escuela, al observar en estos niños alteraciones en el desarrollo del lenguaje y un bajo rendimiento escolar. Por tal motivo es importante que se puedan identificar aquellos pacientes recién nacidos con factores de riesgo, y así poder realizar estudios especializados audiológicos como son: los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral. Permitiendo hacer un diagnóstico temprano y dar un tratamiento oportuno y adecuado.

ANTECEDENTES.

El feto humano es capaz de oír aproximadamente desde la semana 26-28 de la gestación (30 decibelios) (db) a sonidos de 1000 Hz(hertz), 50 db a2000 hz, 60 db a 3000 Hz¹. La maduración de la audición no es completa al nacimiento, se ha demostrado que los potenciales provocados Auditivos del tallo cerebral (PPATC) continúan disminuyendo en latencia durante el primer año de vida. En recién nacidos pueden ser confiable a partir de las 28 semanas de edad gestacional, esto se explica porque los cambios máximos de latencias se presentan entre las 28-34 semanas de edad gestacional. Antes de las 28 semanas de edad gestacional puede existir ausencia de respuesta a los PPATC.³ Se ha reportado que el bienestar del recién nacido durante el trabajo de parto es manifestado por su reacción ante estímulos sonoros de manera altamente significativa, por lo que se ha tomado como un sistema de evaluación, además se asume de forma hipotética el papel que juega la audición en el recién nacido para la comprensión del lenguaje. Se ha observado que el recién nacido. tiene cambios en la frecuencia cardiaca, ritmo respiratorio, ante estímulos sonoros, además, responde con parpadeo al escuchar un sonido o ponerse atento ante la voz humana o responde con reflejos como el de Moro ante un estímulo sonoro. Se han clasificado los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral de acuerdo al a los decibelios en¹:

a).-Normal (30 ddB).

b).-Hipoacusia superficial (40-50dB).

c).- Hipoacusia moderada (60-70dB).

d).- Hipoacusia severa (80-90dB).

e).- Hipoacusia profunda (100 o sin registro db).

APLICACIÓN CLÍNICA.

Star y cols.¹ fueron los primeros en identificar alteraciones en los PPATC en pacientes con factores de riesgo, que pueden condicionar Hipoacusia, entre las que se pueden mencionar: la asfixia, la prematuridad y la hiperbilirrubinemia.

FACTORES DE RIESGO

Hiperbilirrubinemia neonatal: El efecto de la bilirrubina sobre la vía auditiva puede afectar a esta en cualquier parte de su trayecto en el tallo cerebral, siendo el núcleo cóclea el más afectado. Presentando una prolongación reversible de la latencia de conducción de la audición central aun con concentraciones de bilirrubina de 10 a 16 mg/dl.⁵ dentro de los cambios reportados se encuentran ausencia o disminución de la amplitud de las ondas IV y V.^{1,4,5,7,8,9} La asociación de niveles altos de bilirrubina, en niños de bajo peso incrementa el factor de Hipoacusia. La frecuencia de Hipoacusia es mayor en pacientes con Kernicterus en un 21 %, mientras que el empleo de exsanguineotransfusión temprana puede prevenir la pérdida auditiva en algunos neonatos prematuros.^{2,5}

La **Asfixia** es otra de las patologías que continua siendo frecuente en los recién nacidos ocupando hasta un 20% de incidencia y presentando hasta un 30% de

alteraciones neurológicas. sin embargo no se conoce con exactitud el porcentaje de alteración auditiva, motivo por el cual es importante el poder considerar este factor como causa de Hipoacusia. Se define a la asfixia como una lesión del feto o recién nacido debido a una falta de oxígeno (Hipoxia) y/o a una deficiente perfusión (isquemia) a varios órganos, se acompaña de un incremento de la $Paco_2$ con disminución del PH secundario a la Hipoxia Tisular y metabolismo anaerobio. Existen marcadores bioquímicos específicos para clasificar a esta, como pueden ser la acidosis metabólica (determinada por un déficit de base de 11 mEq/l en sangre de cordón umbilical), la valoración de APGAR, niveles de creatinina-fosfoquinasa (CPK) fracción B-B (cerebro-cerebro). Las causas principales de asfixia son la interrupción de la circulación umbilical (compresión del cordón, prolapso de cordón); alteraciones de intercambio gaseoso a nivel placentario (desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, insuficiencia placentaria); alteraciones maternas (toxemia, diabetes, anemia, enfermedad cardiopulmonar, desproporción cefalo-pélvico. Se ha asociado la presencia de asfixia y APGAR bajo al nacimiento con hipoacusia.^{2,5,13}

Prematurez; Se ha observado que los niños con prematurez y bajo peso , pueden presentar hipoacusia hasta en un 28% .^{5,7,10,11,23}

MATERIAL Y METODO.

El tipo de estudio realizado fue prospectivo, observacional, longitudinal, de cohorte. Se estudiaron un total de 47 pacientes, de los hospitales Pediatrico Peralvillo y General Milpa Alta, durante el periodo comprendido del 1º. De Marzo de 1998 al 31 de Diciembre de 1998

Se incluyeron a todos los recién nacidos que contaban con criterios de inclusión:

Con una edad de 0-28 dias de vida extrauterina y gestacional mayor de 34 semanas por clasificación de capurro, incluyendo ambos sexos que tuvieran uno o más de los siguientes factores de riesgo: Asfixia, Prematurez e Hiperbilirrubinemia.

Y tomando como criterios de exclusión aquellos recién nacidos con sepsis, enfermedades sistemicas graves, pacientes con la administración de farmacos ototóxicos, neuroinfección y malformaciones óticas o congenitas.

Se eliminarón 4 pacientes del estudio por no contar con la edad establecida.

Previa selección de los pacientes se les realizarón dos estudios audiológicos (potenciales provocados auditivos del tallo cerebral) el primer estudio se realizó al egresar el paciente de estancia intrahospitalaria, y el segundo (control) de 3 a 6 meses después de haberse realizado el primero.

Estos estudios audiológicos se realizarón en el Instituto de la Comunicación Humana de la Secretaría de Salud.

Los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral se realizaron bajo sueño fisiologico mediante estimulación monoaural, con clicks de polaridad alterna, con incremento progresivo de la intensidad hasta dejar de identificar el complejo IV y V, que se consideró como umbral.

La intensidad del estímulo fue de 10 micro segundos, con una tasa de repetición de 33 estímulos/segundos.

Los clicks fueron liberados a través de audífonos conectados a un equipo marca cadwell 510, dentro de una cabina sono amortiguada.

El oído contalateral fue enmascarado con ruido blanco a 30 dB por debajo de la intensidad del estímulo, el registro se realizó por medio de electrodos de superficie colocados, previo aseo con alcohol y aplicación de gel conductor, en las derivaciones Cz como referencia, A1 y A2, el oído estudiado será negativo y el contralateral tierra. La señal proveniente de los electrodos se mantendrá por debajo de 4 Kilo/Ohms y alimentado a un equipo Cadwell 510.

Los filtros pasabanda se colocaron entre 250-1500 Hz El número total de estímulos en promedio fue de 2,000 y se repitieron por lo menos una vez para asegurar la reproductibilidad de la respuesta.

El análisis estadístico se realizó con medidas de resumen (porcentaje) y tablas de riesgo. Los resultados se registraron en hojas especiales para potenciales provocados auditivos, estos datos se capturarán en el Softwer EPI info 6, y el procesamiento de los datos se realizó en una computadora 586, mca. Acer.

Se clasificaron los resultados audiológicos en 3 grupos para su estudio: en NORMAL: cuando los dos oídos presentaron (30 dB), HIPOACUSIA. cuando uno de los dos oídos o ambos presentaron (40-90dB), y SORDERA. Cuando los dos oídos presentaron (+100dB o sin registro)

RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 47 pacientes de los cuales 4 fueron eliminados por no cumplir con los criterios de inclusión.

Se encontró una distribución por hospital de:

Hospital Pediátrico Peralvillo 39 pacientes (90.7 %)

Hospital General Milpa Alta 4 pacientes (9.3 %) Fig. 1

Distribución por sexo encontrada:

Sexo masculino 21 pacientes (48.8 %)

Sexo Femenino 22 pacientes (51.2 %) Fig. 2

TABLA No. 1

FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE HIPOACUSIA 1er. POTENCIAL.

CLASIFICACION	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
NORMAL	3	7%
HIPOACUSIA	31	72%
SORDERA TOTAL	9	21 %
TOTAL	43	100 %

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.P.PERALVILLO. RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

TABLA No. 2

DISTRIBUCION DE ALTERACION AUDITIVA POR SEXO, 1er. POTENCIAL.

CLASIFICACION	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
NORMAL	2	1	3
HIPOACUSIA	17	14	31
SORDERA	2	7	9
TOTAL	21	22	43

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H P PERALVILLO RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

TABLA No. 3

DISTRIBUCION DE LOS FACTORES DE RIESGO Y TIPO DE ALTERACION AUDIOLOGICA, 1er. POTENCIAL

CLASIFICACION	HIPERBILIRRUBINE	PREMA	ASFIXIA	ASFIXIA +	HIPERBILIRRU	PREMATUREZ	TOTAL
	MIA	TUREZ		HIPERBILIRRU	BINEMIA +	+ASFIXIA	
				BINEMIA	PREMATUREZ		
NORMAL	1	0	1	0	1	0	3
HIPOACUSIA	21	0	4	2	4	0	31
SORDERA	6	0	1	0	2	0	9
TOTAL	28	0	6	2	7	0	43

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.P.PERALVILLO, RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

TABLA No. 4**RESULTADOS DE POTENCIALES AUDITIVOS POR OIDO AFECTADO Y SEVERIDAD DE HIPOACUSIA, 1er. POTENCIAL.**

CLASIFICACION	OIDO DERECHO	OIDO IZQUIERDO	TOTAL	PORCENTAJE
NORMAL	4	3	7	8 %
SUPERFICIAL	8	8	16	19 %
MODERADA	13	9	22	26 %
SEVERA	8	12	20	23 %
PROFUNDA	10	11	21	24 %
TOTAL	43	43	86	100 %

FUENTE. ARCHIVO CLINICO H.P.PERALVILLO, RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

TABLA No. 5**DISTRIBUCION DE ALTERACION AUDIOLOGICA Y MILIGRAMOS DE BILIRRUBINA, 1er. POTENCIAL.**

CLASIFICACION	0- 2 mg	10 – 15 mg	15.1 – 19 mg	19.1 – 25 mg	+ 25 mg
NORMAL	1	0	2	0	0
HIPOACUSIA	4	4	6	12	5
SORDERA	1	1	0	3	4
TOTAL	6	5	8	15	9

FUENTE. ARCHIVO CLINICO H.P.PERALVILLO, RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

TABLA No. 6

FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE HIPOACUSIA, 2°. POTENCIAL.

CLASIFICACION	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
NO SE REALIZO	19	44 %
NORMAL	14	33 %
HIPOACUSIA	10	23 %
SORDERA	0	0 %
TOTAL	43	100 %

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H P PERALVILLO RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

TABLA No. 7

DISTRIBUCION DE ALTERACION AUDITIVA POR SEXO, 2°. POTENCIAL

CLASIFICACION	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
NO SE REALIZO	8	11	19
NORMAL	7	6	13
HIPOACUSIA	6	5	11
SORDERA	0	0	0
TOTAL	21	22	43

FUENTE: ARCHIVO CLINICO, H.P.PERALVILLO RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

TABLA No. 8

**DISTRIBUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO POR TIPO DE ALTERACION AUDIOLOGICA
2º. POTENCIAL.**

CLASIFICACION	HIPERBILIRRU BINEMIA	PREMATUREZ	ASFIXIA	ASFIXIA+ HIPERBILIRRU BINEMIA	HIPERBILIRRU BINEMIA + PREMATUREZ	PREMATUREZ + ASFIXIA
NO SE REALIZO	9	0	4	2	4	0
NORMAL	10	0	2	0	1	0
HIPOACUSIA	8	0	0	1	2	0
SORDERA	0	0	0	0	0	0
TOTAL	27	0	6	3	7	0

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.P PERALVILLO, RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

TABLA No. 9

**RESULTADOS DE POTENCIALES AUDITIVOS POR OIDO AFECTADOY SEVERIDAD DE
HIPOACUSIA, 2o. POTENCIAL.**

CLASIFICACION	OIDO DERECHO	OIDO IZQUIERDO	TOTAL	PORCENTAJE
NO SE REALIZO	20	20	40	47 %
NORMAL	14	13	27	31 %
SUPERFICIAL	4	4	8	9 %
MODERADA	2	2	4	5 %
SEVERA	3	4	7	8 %
PROFUNDA	0	0	0	0 %
TOTAL	43	43	86	100 %

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.P PERALVILLO, RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

TABLA No. 10

DISTRIBUCION DE ALTERACION AUDIOLOGICA Y MILIGRAMOS DE BILIRRUBINA, 2o. POTENCIAL

CLASIFICACION	0- 2 mg	10 – 15 mg	15.1 – 19 mg	19.1 – 25 mg	+ 25 mg
NO SE REALIZO	4	2	3	9	1
NORMAL	2	0	4	4	3
HIPOACUSIA	0	2	2	3	4
SORDERA	0	0	0	0	0
TOTAL	6	4	9	16	8

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.P PERALVILLO. RESULTADOS DE POTENCIALES. 1998

TABLA No. 11

RIESGO DE DAÑO POR HIPERBILIRRUBINEMIA SOLA O ASOCIADA A OTRO FACTOR DE RIESGO.

FACTOR DE RIESGO	DAÑO AUDIOLOGICO	NO DAÑO AUDIOLOGICO	TOTAL
HIPERBILIRRUBINEMIA	35	2	37
NO HIPERBILIRRUBINEMIA	5	1	6
TOTAL	40	3	43

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H. P. PERALVILLO. RESULTADOS DE POTENCIALES 1998.

RIESGO RELATIVO = $A \times D / B \times C = 3.50$

TABLA 12
RIESGO DE DAÑO POR HIPERBILIRRUBINEMIA

FACTOR DE RIESGO	DAÑO AUDIOLOGICO	NO DAÑO AUDIOLOGICO	TOTAL
HIPERBILIRRUBINEMIA	27	1	28
NO HIPERBILIRRUBINEMIA	5	1	6
TOTAL	32	2	34

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.P. PERALVILLO, RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

$$\text{RIESGO RELATIVO} = A \times B / B \times C = 5.40$$

TABLA 13
RIESGO DE DAÑO POR ASFIXIA

FACTOR DE RIESGO	DAÑO AUDIOLOGICO	NO DAÑO AUDIOLOGICO	TOTAL
ASFIXIA	7	1	8
NO ASFIXIA	33	2	35
TOTAL	40	3	43

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.P. PERALVILLO, RESULTADOS DE POTENCIALES, 1998

$$\text{RIESGO RELATIVO} = A \times B / B \times C = 0.42$$

DISCUSION.

Se incluyeron en el estudio un total de 47 pacientes, de los cuales 4 fueron eliminados por no cumplir con los criterios de inclusión. La mayor afluencia de pacientes fue obtenida del H.P. Peralvillo, mientras que el H.G. Milpa Alta nos permitió obtener pacientes para completar la muestra. Los resultados del primer potencial mostraron: una frecuencia y severidad de alteración auditiva, del 93% incluyendo tanto pacientes con hipoacusia, como pacientes con sordera, y un 7% de los pacientes se reportaron con estudio audiológico normal, la distribución por sexo fue similar en ambos. Sin embargo llama la atención que el mayor porcentaje de pacientes con sordera fuera en el sexo femenino(16%). Tabla 1 y 2. Grafico 1 y 2.

Al correlacionar los factores de riesgo y los tipos de alteración audiológica se encontró que la patología de mayor incidencia es la hiperbilirrubinemia con un total de 37 pacientes (83%), siguiendo en frecuencia la combinación de hiperbilirrubinemia mas prematuridad y a la asfixia. Tabla 3. grafico 3.

Los resultados de la correlación entre los oídos derecho e izquierdo y el tipo de alteración audiológica reportó que el tipo mas frecuente de hipoacusia es el moderado, siguiendo en frecuencia el profundo, y el severo, y que al conjuntar los tres tipos suman un 73% de alteración auditiva. Tabla 4.

En base a los niveles de bilirrubina indirecta, se encontró que el rango comprendido entre 19.1-25mg/dl fué determinante para la presencia de hipoacusia. Tabla 5.

Con respecto a los resultados de el segundo potencial: desafortunadamente no se pudo realizar un seguimiento a todos los pacientes , solamente se realizo este control a 24 pacientes, los resultados obtenidos de estos estudios, revelaron recuperación de la audición en un 33% a niveles normales (30dB) y mejoría importante de la hipoacusia. Tabla 6.

La distribución de las alteraciones auditivas por sexo en el segundo potencial se muestran en la Tabla 7; óbsevando mejoría en ambos grupos.

La correlación entre los factores de riesgo y el grado de hipoacusia se muestran en la tabla 8; *Apreciando que la hiperbilirrubinemia continua siendo un factor determinantes para la presencia de hipoacusia., por lo que seria conveniente valorar el tipo de manejo que se da a estos paciente.*

Los resultados obtenidos de la correlación entre los oídos derecho e izquierdo y el grados de alteración audiológica , reportaron mejoría de la audición y una disminución de la severidad de la hipoacusia, siendo el tipo mas frecuente el superficial.. Tabla 9.

La correlación entre los miligramos de bilirrubina y la severidad de la hipoacusia se muestra en la tabla 10.

Al someter el factor hiperbilirrubinemia sola y combinada con otro factor, en una tabla de riesgo de dos por dos se encontró que existe 3.5 veces mas riesgo de tener daño auditivo cundo está presente la hiperbilirrubinemia que cundo no se encuentra. Tabla 11.

Al someter solamente este factor de hiperbilirrubinemia, en un tabla de riesgo de dos por dos se encontró un riesgo aun mayor que el anterior de 5,4 . que indica que al tener el factor solo de hiperbilirrubinemia existe 5.4 veces mas riesgo de presentar daño auditivo, que si no estuviera presente este factor.

Se realizó también un tabla de riesgo de dos por dos para el factor asfixia obteniendo un resultado menor de uno (0.42), lo cual indicaría que este factor es un protector para no presentar alteración audiológica, lo cual estaría en desacuerdo con lo referido en la literatura, ya que los paciente que presentaron asfixia, no tenían riesgos para presentar alteración audiológica, por lo que se hace necesario el poder realizar, estudios solamente con este factor y poder determinar este riesgo.

Se puede concluir que la presencia de niveles elevados de hiperbilirrubinemia, en recién nacidos, es un factor determinante para desarrollar alteración auditiva, por lo que es necesario valorar el manejo que se les da a estos paciente y realizar estudios audiológicos (potenciales provocados auditivos del tallo cerebral) a todos los paciente con factores de riesgo y principalmente a los que presentan hiperbilirrubinemia, además de se debe de realizar tratamiento oportuno con estimulación temprana y un seguimiento del paciente .

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Poblano A, Garza - Morales S, Ibarra - Puig J. Utilidad de los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en la evaluación del recién nacido. Bol. Med. H. Infantil de México 1995;52(4):264-270.
- 2.- Goldstein P J, Krumholz A, Felix J K, Brain-Stem. Evoked response in Neonates. Am. J. Obstet Gynecol 1979, 135(5): 622-628.
- 3.- Starr A, Amlie R N, Martin W H, Sanders S. Development of Auditory Function in Newborn Infants Revealed by Auditory Brainstem Potentials. Pediatrics 1977,60(6): 831-838.
- 4.- Seetha-Shankaran. Asfixia Perinatal Clínica de Perinatología, Edit. Interamericana -Mcgraw-Hill 1993 (2) : 311-507I.*
- 5.- Bergman- Ira, Hirsch R P, Fria T J. Cause of hearing loss in the high-risk premature infant. The Journal of pediatrics 1985, 106(1): 95-101.
- 6.- Nakamura- Hajime. Auditory Nerve and Brainstem Responses in Newborn Infants with Hyperbilirubinemia. Pediatrics 1985, 75(4):703-708.
- 7.- Doyle- Lex W, Keir - Eddie, Kitchen W H, Ford G W. Informe preliminar sobre la evaluación audiológica de los recién nacidos con un peso extremadamente bajo. Pediatrics 1992, 34(5): 257-262.
- 8.- Eavey- Roland D, Bertero- M , Thornton A R, Herrmann B. Failure to clinically Predict NICU hearing Loss. Clinical Pediatrics. March 1995, (3):138-145.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 9.- Garza-Morales S, Poblano A, Robledo-Galvan A. Potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en niños con riesgo neonatal de hipoacusia, de estudio prospectivo de 400 casos. *Bol. Med. Hospital Infantil de México.* 1-16
- 10.- Macias -Parra M, Utilidad de los potenciales evocados auditivos de niños recién nacidos tratados con amikacina. *Acta pediátrica de México*1993, 14 (1): 6 -11
- 11.- Salamy A., Eldredge L, Tooley W H. Neonatal status and hearing loss in high-risk infants.; *The Journal off pediatrics.* 1989, 114(100): 847-852.
- 12.- Figueroa D R, Poblano A, Villagrana- Zesati R, Garza-Morales S. Potenciales provocados auitivos del tallo cerebral en hijos de mugeres con rubeola comprobada durate el embarazo.*Bol.Med. Hospital Infantil de México* 1995, 52 (5): 287-291.
- 13.- Marron M, Crisafi M A, Discoll J M. Audicion y Evolucion del Desarrollo Neurologico en los supervivientes de la Hipertension Pulmonar Persistente del Recien Nacido. *Pediatrics.*1992, 34(3): 126-130.
- 14.- Poblano A, Mendiola-Bonaga H, Valdés-Cárdenas H. Potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en recién nacidos de bajo y alto riesgo. *Bol.Med. Hospital Inantil de México*1993, 150(8):551-556
- 15.- Hecox- Kurt, *Brain- Stem . Auditory Evoked Responses in Human Infants and Adults.* *Arch Otolaryngol*1974, 99. January: 30-33
- 16.- Kramer- Steven J, Vertes- Dianne R, Condon- Marie. Auditory Brainstem Responses and Clinical Follow-up of high-Risk Infants.*Pediatrics*1989, 83(3): 385-392.

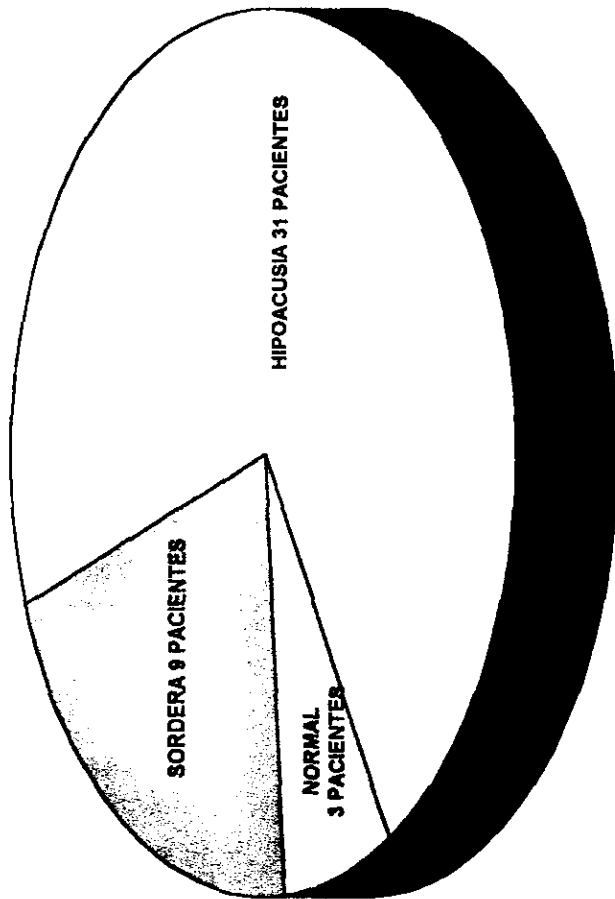
- 17.- Marshall-Richard E. Auditory function in newborn intensive care unit patients revealed by auditory brain-stem potentials. *Journal of Pediatrics*.1980, 96(4): 731-735.
- 18.- Psatta- Dan M. Age-dependent amplitude variation of brain-stem auditory evoked potentials.*Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1988, 77, March:7-32.
- 19.- Tutorial paper by the working group on auditory evoked potential measurements of the Comitee on Audiologic Evaluation.; *The Short Latency Auditory Evoked Potentials.*; *American Speech-Language-hearing Association*. June 1987, Pags.1-39*
- 20.-Poblano A, Druet N, Peñaloza Y, Jiménez R. Potenciales provocados auditivamente del tallo cerebral y de latencia media en disléxicos y controles.;*Bol. Med. Hospital Infantil de México*1991, 48(6): 434-439
- 21.- Poblano A, Muñoz- Hernández S E, Arias Andrade Y. Potenciales provocados en forma auditiva del tallo cerebral y de latencia media en niños con Síndrome de Down. *Bol. Med. Hospital Infantil de México*1991, 48(11):793-799
- 22.-Figueroa R, Poblano A, Villagrana- Zasati R. Potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en hijos de madres con Rubéola comprobada durante el embarazo.; *Boletín Medico del Hospital Infantil de México*1995, 52 (5): 287-291
- 23.- Vázquez-Gómez P, Fernández- Carrocera L A, Bravo -Cabrera Z. Secuelas de audición y lenguaje en sobrevivientes de una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. *Bol. Med. Hospital Infantil México* 1992 ,47 (6); 385-389

24.- Sola A, Urman J. Cuidados intensivos neonatales : Edit. Interamericana, 5a. edición 1994; Pags. 16-21, 549-564.*

25.- Behrman R, Eklegman R.M., Nelson, Tratado de pediatría; Edit. Interamericana- Mc Grawn; 14a Edición 1992.

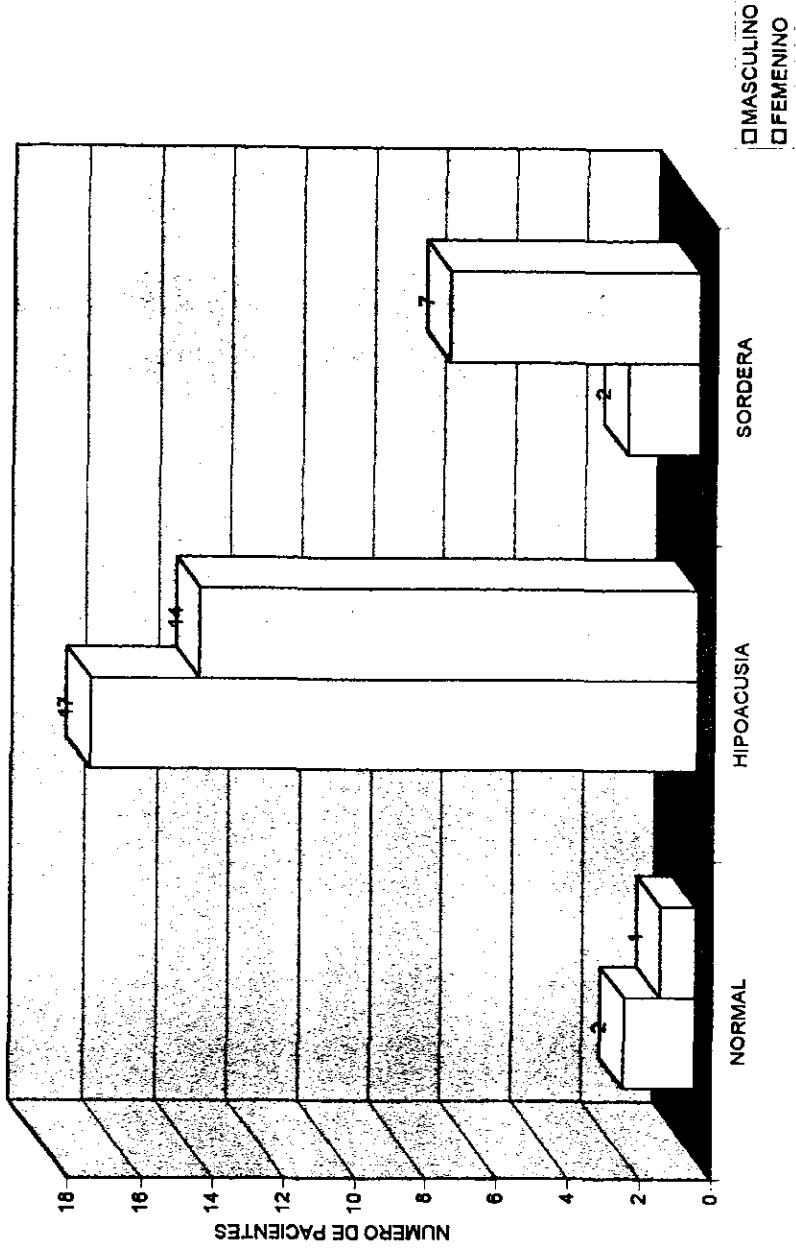
ANEXOS

FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE HIPOACUSIA, 1er. POTENCIAL



GRAFICA No. 1

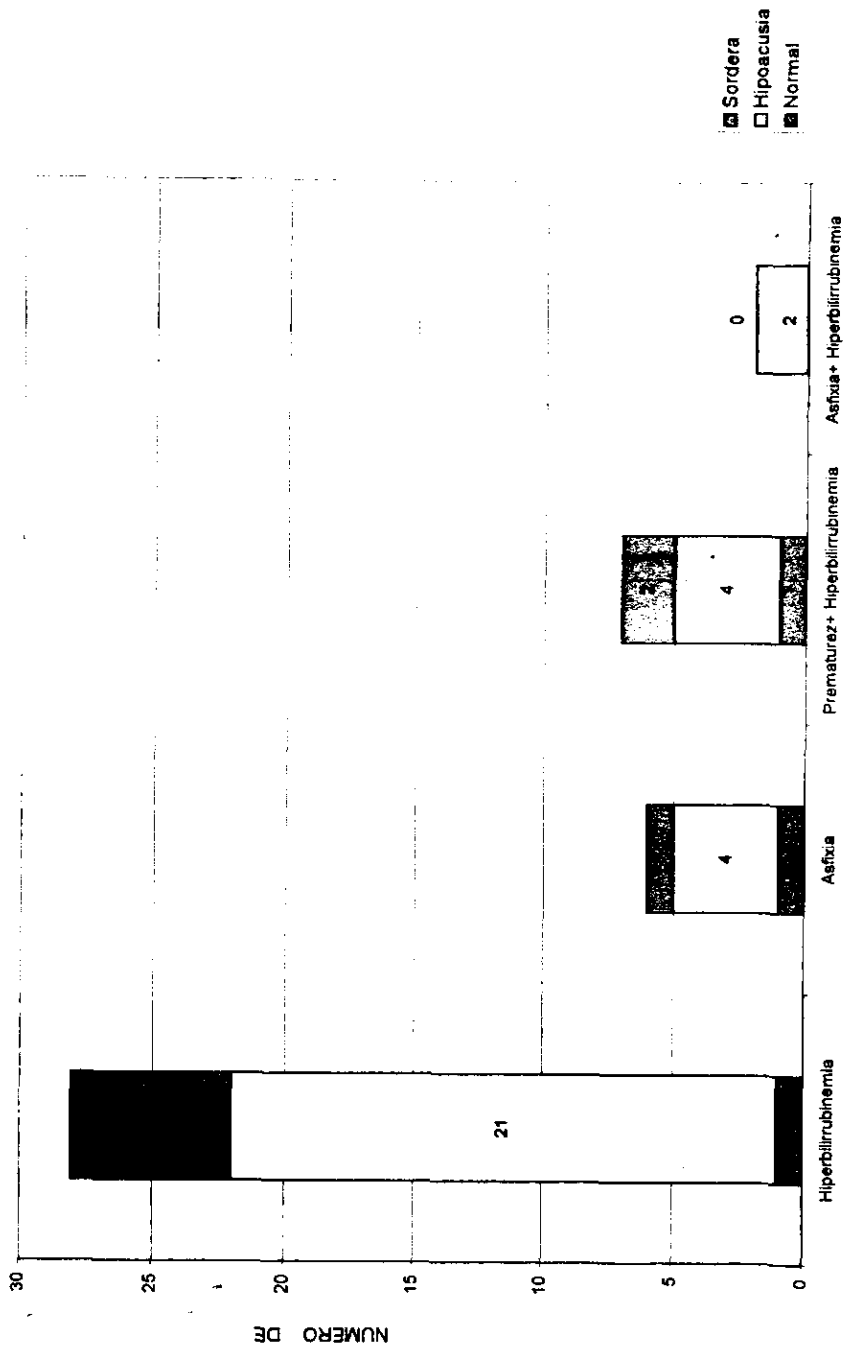
DISTRIBUCION DE ALTERACION AUDITIVA POR SEXO, 1er. POTENCIAL.



GRAFICA No 2

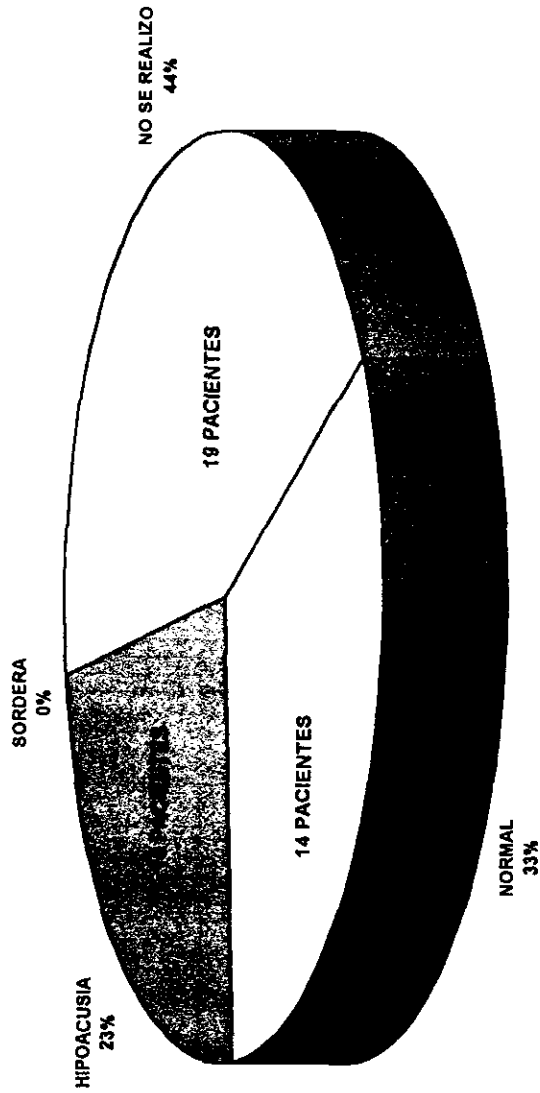
FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.P. PERALVILLO. RESULTADOS DE POTENCIALES. 1986.

DISTRIBUCION DE LOS FACTORES DE RIESGO Y TIPO DE ALTERACION AUDIOLOGICA 1er. POTENCIAL.



GRAFICA No. 3

FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE HIPOACUSIA, 2o. POTENCIAL



GRAFICA No. 4

FUENTE ARCHIVO CLINICO. H. P. PERALVILLO, RESULTADOS DE POTENCIALES 1968