UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACTORES DE RIESGO DETECTADOS PARA HIPOACUSIA MEDIANTE EL PROGRAMA DE TAMIZ AUDITIVO NEONATAL EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO PERIODO 2003 AL 2006.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE: ESPECIALISTA EN COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRIA.

PRESENTA

JULISA CADENAS BENITEZ

ASESOR: DR. PEDRO BERRUECOS VILLALOBOS

MÉXICO D.F.

AGOSTO DEL 2008



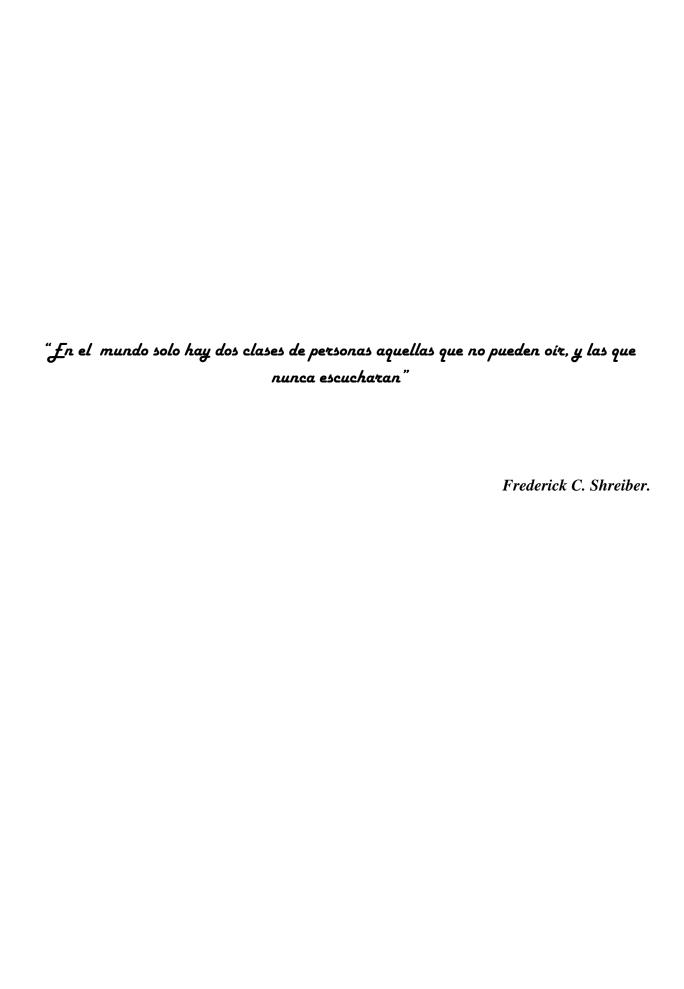


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

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.



DEDICATORIA

A mi esposo e hijos por su amor y comprensión.

A mi madre y hermanos por su cariño incondicional.

A Diana Valero R. Gran amiga durante la etapa de nuestra formación.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Pedro Berruecos Villalobos, por su invaluable ayuda brindada y, haberme dado la oportunidad y la confianza de pertenecer a este servicio de Audiología y Foniatría.

A la gran amiga Diana Valero, Drs., Samuel Lara, Manuel Estrada, Rebeca Patiño compañeros y amigos incondicionales de nuestro servicio.

Al Dr. Ruben Rojo Ramirez por su ayuda incondicional para la realización de este trabajo.

A los Drs. Salvador Castillo Castillo y Graciela Roque del servicio de Neurofisiología otológica del Hospital Infantil de México. Por la transmisión de conocimientos adquiridos.

A la amistad y valiosas enseñanzas de la Dra. Rosa Belinda Pérez del servicio de Foniatría del Hospital PEMEX Norte.

Al apoyo y enseñanza de la Dra. Ivonne Cárdenas del Hospital Juárez de México.

A la amistad, apoyo y conocimiento que en el momento se necesito por parte de ustedes Drs. Andrés Silva, Laura Reyes, Alberto Sotelo, del Servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México.

Al personal del archivo clínico del servicio de Ginecología y Pediatría ¡Gracias!



México DF. Agosto 2008.

INDICE:

	Página
Resúmen	2
Introducción	4
Definición de hipoacusia	
Clasificación de hipoacusia	
Marco teórico	6
Importancia de la audición	
Anatomía de Oído interno	
Discapacidad ocasionada por hipoacusia	
Frecuencia	
Detección auditiva e intervención temprana	15
Factores etiológicos para hipoacusia	
Métodos diagnósticos	
Justificación	24
Hipótesis	
Objetivos	25
Material y métodos	26
Diseño del estudio	
Universo de trabajo y muestra	
Variables	
Criterios de selección	
Procedimiento	28
Recursos para el estudio	
Resultados	30
Discusión	34
Conclusiones	36
Bibliografía	38
Anexos	40

RESUMEN

Antecedentes: La hipoacusia es una de las causas más frecuentes de discapacidad a nivel mundial. Según la OMS, una de cada diez personas en la población en general, tiene algún tipo o grado de problema auditivo, por lo que en México habría más de 10 millones. Es por ello que destaca la necesidad de identificar grupos vulnerables para hipoacusia como son los recién nacidos, que según las estadísticas pueden alcanzar alrededor de 30 casos por cada 10,000 nacidos vivos. Ya que muchos neonatos pueden presentar factores de alto riesgo como bajo peso al nacer, trauma obstétrico, hipoxia neonatal, hiperbilirrubinemia, sepsis neonatal, agresión farmacológica y carga genética, así como otro tipo de complicaciones en el periodo perinatal, el riesgo de presentar sordera es evidentemente alto. Por lo mismo es muy importante su identificación temprana, para prevenir retardos en el desarrollo del lenguaje y del aprendizaje.

Hipótesis: Los Recién Nacidos que presentan uno o más factores de riesgo, como bajo peso al nacer, trauma obstétrico, hipoxia neonatal, hiperbilirrubinemia, sepsis neonatal, agresión farmacológica y carga genética para hipoacusia, tienen mayor probabilidad de presentar ausencia de Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión en las pruebas de Tamiz Auditivo Neonatal (TAN).

Material y métodos: Se revisaron 30 expedientes de los servicios de Pediatría y Ginecoobstetricia del Hospital General de México, pertenecientes a los casos de neonatos captados como sospechosos para hipoacusia en el programa de Tamiz Auditivo Neonatal del propio hospital, durante el periodo comprendido de agosto de 2003 a diciembre de 2006, con objeto de conocer mejor los factores de riesgo que predominan en este grupo. Después del análisis de esos expedientes, se establecieron contactos con sus familiares, para conocer su condición auditiva actual.

Resultados: El factor de riesgo mas importante presente en este estudio en orden de frecuencia Para la ausencia de EOAPD en los recién nacidos valorados, fue la hiperbilirrubinemia en el 56% de los casos, seguida de la sepsis neonatal (46.6%), uso de ototóxicos (40%), hipoxia neonatal (33.3%), anormalidades craneofaciales (26.6%), bajo peso (23.3%), infección

intrauterina (20%), prematurez (13.3%) y por último, síndromes relacionados con hipoacusia (Sx. Waardenburg) de los que solo existió un caso del género femenino. En la mayoría de los casos analizados, el predominio por género fue el masculino. Cabe señalar que la hiperbilirrubinemia que es una de las condiciones adversas más frecuentes en los recién nacidos pretérmino, que determina en la mayoría de los casos, pérdida auditiva

Conclusiones Las EOAPD constituyen una técnica que se utiliza universalmente para identificar problemas auditivos en recién nacidos, porque su medición puede llevarse a cabo desde las primeras horas de vida. Además de ser un estudio de alta sensibilidad y especificidad, es objetivo, rápido, inocuo y no invasivo, que permite establecer una intervención temprana.

Se considera por ello necesario difundir en la comunidad médica nacional la importancia del programa del tamiz auditivo neonatal, con base en los resultados del que se lleva a cabo en el Hospital General de México para llevar a cabo programas serios de prevención secundaria de los problemas auditivos.

INTRODUCCION

La hipoacusia o disminución de la capacidad auditiva es un problema de vital importancia, sobre todo cuando ocurre durante la infancia, ya que el desarrollo intelectual, lingüístico y social depende de las aferencias auditivas al Sistema Nervioso Central. Por ello, su identificación temprana es de suma trascendencia para que el potencial lingüístico del niño pueda desarrollarse.

La hipoacusia es una de las causas más frecuentes de discapacidad en nuestro país. Uno de los grupos más vulnerables es el de los neonatos, que presentan factores de alto riesgo al nacimiento (prematurez, hipoxia neonatal, incompatibilidad a grupo y RH, hiperbilirrubinemia, sepsis, carga genética, etc.), además de que por presentar cierto tipo de complicaciones en el periodo perinatal como membrana hialina, neumonías y otras infecciones, los riesgos de presentar sordera aumentan al necesitar administrarse agentes farmacológicos con efectos tóxicos al órgano auditivo. Se calcula que la prevalencia de hipoacusia profunda o de sordera bilateral, es de 1-2 casos por cada 1,000 nacidos vivos.

La carencia de audición no es un problema simple de salud. Por el hecho de ser "silenciosa", los problemas de audición provocan reclusión y aislamiento e imposibilitan el contacto con los sonidos ambientales, lo cual es muy difícil de detectar clínicamente en la población pediátrica por lo que la identificación, el diagnóstico y el tratamiento oportuno se demoran.

Las hipoacusias se clasifican en pre lingüísticas, en las que la lesión se produjo con anterioridad o en la primerísima etapa de la adquisición del lenguaje (0 a 2 años);

Perilingüísticas, cuando sucede durante la etapa siguiente (2 a 5 años) y pos lingüísticas, cuando la perdida auditiva ocurre después de que se ha logrado la estructuración del lenguaje. Por lo tanto, mientras mas temprano ocurra la perdida, es mas grave. Existen evidencias de un periodo crítico el cual se extiende desde nacimiento hasta los dos años de edad. Según estudios sobre identificación e intervención temprana en hipoacusia, el momento optimo para la identificación y el diagnóstico debe ser antes de los 6 meses de edad (8), por lo que actualmente

se esta implementando el tamiz auditivo neonatal (TAN), con la finalidad de identificar de manera temprana la presencia de hipoacusia y evitar la consecuente discapacidad.

Por el grado o la profundidad, la hipoacusia se clasifica cuantitativamente en superficial, media, profunda y anacusia. Esta clasificación establece nueve categorías con base en las respuestas que se obtienen en los exámenes de medición de la audición (9). Siempre que su realización es posible, y en el promedio de pérdida de las frecuencias del área del lenguaje (0.5, 1.0, 2.0 y 3.0 kHz), Esta clasificación es la que actualmente se utiliza en el servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México.

Grado	Categoría	Grado
Audición normal		Hasta 20 dB
Hipoacusia superficial	A	21- 30 dB
	В	31- 40 dB
	A	41- 50 dB
Hipoacusia media	В	51- 60 dB
	C	61 -70 dB
Hipoacusia profunda	A	71- 80 dB
	В	81- 90 dB
Anacusia		91 dB o mas

La Organización Mundial de Salud (OMS) clasifica la hipoacusia en los grados que se presentan a continuación y que difieren muy poco de la clasificación que usamos en el Hospital General de México:

GRADO	HIPOACUSIA	dB	CARACTERÍSTICA
0	Audición normal	25 dB o menos	No hay problema para escuchar
1	Superficial	26 a 40 dB	Dificultad para escuchar y
			repetir palabras a voz de
			intensidad normal.
2	Moderada	31 a 60 dB en niños	Escuchan palabras repetidas en
		41 a 60 dB Adultos	voz alta
3	Severa	61 a 80 dB	Escuchan palabras gritadas
			cerca del mejor oído
4	Profunda	81 dB o mas	No escucha y no puede entender
			la voz gritada.

Promedio de 0.5, 1, 2, 4 KHZ en el mejor oído.

MARCO TEORICO

IMPORTANCIA DE LA AUDICION PARA EL DESARROLLO DEL SER HUMANO

La percepción de estímulos vibratorios que después de ser captados por el oído estimulan el área del cerebro correspondiente. La audición, además de ser un sentido de vital importancia que nos relaciona con las cosas que nos rodean, ayuda a desarrollar nuestro intelecto y por ende la comunicación con nuestros congéneres, además de la correlación existente con el resto de nuestros órganos sensoriales. (10)

La perdida auditiva en un niño afecta su habilidad para comunicarse con el medio ambiente y con las personas que lo rodean, sobre todo con aquellas que forman parte de su núcleo familiar, pero además genera discapacidades como alteraciones en el desarrollo del lenguaje.

Es indudable que una alteración del aparato auditivo condicionara retraso en el desarrollo del lenguaje, el cual por sutil que sea tendrá repercusión en la personalidad del individuo y en su entorno familiar. De no lograrse una modificación oportuna de los síntomas existirán también repercusiones en los mecanismos de adquisición de la lectura y la escritura durante el periodo escolar.

Para el mejor entendimiento de este estudio es preciso el conocimiento adecuado anatómico de las estructuras del oído, específicamente las del oído interno, ya que en esta parte se encuentran las células ciliadas externas (CCE) responsables de las emisiones otacústicas, en las que se basan los estudios del TAN. .

ANATOMIA DE OIDO INTERNO (OI)

El oído interno esta constituido por el laberinto óseo y el laberinto membranoso, dividido en el vestíbulo anterior, que se encarga de la audición y en el posterior encargado del equilibrio.

El laberinto anterior, también llamado coclear, tiene su porción ósea en el peñasco del hueso temporal. Este está, conformado por un canal óseo llamado modiolo, el cual tiene una base ancha localizada en el fondo del conducto auditivo interno, que presenta múltiples orificios por donde salen las fibras nerviosas de la parte coclear del VIII PC.

La cóclea consta de un tubo óseo enrollado en dos y media vuelta que termina en el ápex.

El canal óseo esta parcialmente dividido en un ducto superior o escala vestibular, y ducto inferior o escala timpánica. Esta división esta dada por una lámina delgada de hueso llamada lamina espiral, que es una proyección del modiolo. Cerca del ápex coclear la lamina espiral termina como un proceso en forma de gancho llamado hamulus, el cual ayuda en la conformación del helicotrema, que establece la comunicación entre la escala vestibular y la escala timpánica, ambas llenas de perilinfa.

La cóclea consta de tres aperturas: una es la ventana redonda localizada en el extremo de la vuelta basal de la escala timpánica, que puede ser vista en el oído medio como una pequeña apertura en la pared medial de la cavidad timpánica, en forma de nicho que se forma en el promontorio. La función de esta ventana es igualar presiones entre la escala timpánica y la vestibular. Cerca de ella, se puede encontrar el acueducto coclear el cual se continúa hasta la superficie inferior del hueso temporal. La función de este acueducto coclear es establecer comunicación entre la escala timpánica y el líquido cefalorraquídeo de los espacios subaracnoideos.

La tercera apertura es ovalada y une la cavidad del vestíbulo con la escala vestibular.

El laberinto óseo se encuentra cubierto por un tejido fibroso muy delgado. En la superficie libre, secreta la perilinfa, que es un líquido ultrafiltrado de suero sanguíneo de composición similar a la del líquido cefalorraquídeo.

Dentro del laberinto óseo encontramos al laberinto membranoso y entre ambos laberintos existe la perilinfa. El laberinto membranoso contiene a la endolinfa y consta de conductos semicirculares, utrículo, sáculo y desde luego, el ducto coclear.

Este último, también llamado escala media, descansa sobre la pared lateral de la cóclea ósea uniéndose a ella mediante el ligamento espiral. Este descansa en la estría vascular la cual es responsable de producir endolinfa.

El piso de la escala media está formado por la membrana basilar, la cual se extiende de la lámina espiral hasta la pared externa de la cóclea.

El techo de esta escala media la forma una lámina que es muy delgada llamada membrana vestibular o de Reissner.

La membrana basilar es mas ancha en el ápex que en la vuelta basal y sobre la superficie vestibular de esta membrana en la superficie que da a la escala media, descansa el Órgano de Corti, que contiene, sobre una base de células de sostén, a las células ciliadas externas (CCE) que se encargan de los mecanismos motores y a las células ciliadas internas (CCI) encargadas de la sensorialidad.

De las células de soporte encontramos las células de Held que se encuentran en el labio vestibular de la lamina espiral, las cuales se distribuyen en forman en hileras paralelas y continúan con el epitelio del surco espiral interno.

Las células que dan soporte a las CCI son las falángicas internas, y su cuerpo celular descansa en la lámina espiral en la región de la habenula perforata.

Dentro de las estructuras que dan soporte al órgano de Corti se encuentran los pilares internos y externos que conforman el túnel de Corti.

Los pilares internos salen en su base entre el labio timpánico y la lámina espiral ósea y también de la membrana basilar. Ambos pilares, internos y externos, se extienden hacia arriba hasta converger juntos y formar un ángulo agudo entre ellos dando un perfil triangular a dicho túnel.

Entre las paredes del túnel de Corti se encuentra un pequeño espacio llamado de Nuel el cual permite el paso de endolinfa y de fibras nerviosas en todo su trayecto desde el modiolo, donde se encuentran los cuerpos neuronales del ganglio espiral

Otras células de soporte de las CCE son las llamadas células de Deiters que se encuentra por fuera de los pilares externos y la base de las células falángicas.

Las células de Deiters forman generalmente tres filas de CCE. Su base descansa en la zona pectinada de la membrana basilar, su cuerpo celular es cilíndrico y en su parte superior hace contacto directo con la base de la CCE presentando una concavidad para soportar la convexidad de la CCE.

Una característica importante de las células de Deiters es que son muy rígidas, lo que da como resultado una mínima o nula compresividad.

Por fuera de las células de Deiters se encuentran otras células de soporte llamadas de Hensen, distribuidas en 5 a 6 hileras. Son células columnares localizadas sobre la zona arcuata de la membrana basilar. Sus bases estrechas les permiten estar en contacto con las células de Deiters pero a nivel del ápex están separadas de las CCE., por otro espacio lleno de endolinfa.

Las columnas de células de Hensen van disminuyendo de tamaño a medida que van hacia la periferia. En el lugar donde terminan estas células se continúan con otras de soporte llamadas células de Claudius, ubicadas sobre la zona pectinada de la membrana basilar.

Estas células se continúan con el epitelio vascular del ligamento espiral, formando en conjunto la estría vascular en tanto ambas tienen la capacidad de secretar endolinfa.

Por arriba de las CCE se encuentra la membrana tectorial, que es una estructura membranosa muy delicada que se extiende hasta las células de Hensen y que se ha descrito como semitransparente y gelatinosa, con una densidad un poco mayor a la endolinfa.

Otra característica de esta membrana es que es mas ancha en el ápex y se supone que los cilios de las células ciliadas externas se encuentran implícitos dentro de la membrana tectorial. Lo que hacen en conjunto es un mecanismo de doble bisagra y la inclinación de las CCE cierra el mecanismo que permite la reversibilidad de las vibraciones electromotiles de dichas células.

Se sabe que la cantidad de CCI es de aproximadamente 5000 y las CCE de 15,000. Las CCI presentan una forma de cáliz con un núcleo en su base. Existe una sola hilera de estas

células y tienen una inclinación similar a la de los pilares internos del túnel de Corti.

Las CCI no tienen una estructura propia de soporte aunque las células y estructuras adyacentes se la den. El ápex de las CCI es ligeramente convexo y presenta dos hileras de cilios alineados y paralelos al eje de la membrana basilar.

El numero de cilios varia de 40 a 60 por célula aproximadamente. Cerca del lado modiolar de la célula se encuentra una estructura cilíndrica llamada cuerpo basal el cual se encuentra rodeado de material granular y en las células vestibulares, da origen al Kinocilio.

Las CCE presentan una forma cilíndrica con una base redondeada donde se ubica el núcleo. En su ápex, estas células tienen, al igual que las CCI, una lamina cuticular de la cual salen sus cilios que son mas cortos en su base y cuyo numero de 40, son mas largos en la vuelta apical en donde son 120 aproximadamente. La disposición de los cilios vista desde arriba tiene forma de W y tienen su cuerpo basal igual que las CCI pero no tienen kinocilio sino que solo presentan un hueco en la cutícula, llamado poro cuticular.

Las CCE a diferencia de las células parenquimatosas de cualquier órgano, segregan hacia el ápex y a la base el citoesqueleto, dejando la zona ubicada entre el núcleo y la lámina cuticular, con objeto de acortarse o alongarse libremente en respuesta a la fuerza originada por la electromotilidad.

Otra de sus características es que su núcleo se encuentra ubicado en una célula cilíndrica. Los cilios y la lámina cuticular se encuentran densamente poblados con actina .y otras moléculas de cadena larga. Dado lo anterior, las CCE presentan en substitución al citoesqueleto similar al de otras células, uno hidráulico que se caracteriza por tener una presión elevada del citoplasma, lo que le permite tener la forma cilíndrica al igual que una rigidez y flexibilidad relacionadas con sus propiedades electromotiles.

VIA AUDITIVA

Las neuronas primarias de la vía auditiva se encuentran localizadas en el centro óseo de la cóclea. Dichos elementos extienden sus prolongaciones aferentes hasta las células ciliadas, tanto internas como externas, en el órgano de Corti y al acumulo de dichas neuronas, se le conoce como ganglio espiral.

Al dejar la base de la cóclea, el nervio coclear se une a las fibras vestibulares y entra en la fosa craneal posterior a través del meato auditivo interno. Las neuronas primarias ingresan al tallo cerebral por el surco protuberancial y terminan en los núcleos cocleares dorsal y ventral. Las neuronas secundarias envían la mayoría de sus axones a través de la línea media para ascender y llegar hasta el núcleo del lemnisco lateral contralateral. Dichas fibras cruzadas forman el cuerpo trapezoide y algunas de estas hacen sinapsis con neuronas que se encuentran en tal estructura, formando al núcleo trapezoide.

Otras hacen sinapsis en el complejo olivar superior contralateral antes de llegar al lemnisco lateral.

El lemnisco lateral asciende de la protuberancia al mesencéfalo terminando en el tubérculo cuadrigémino inferior, pasan al brazo conjuntival posterior hasta llegar al cuerpo geniculado medial del tálamo y de este último, salen las fibras que pasan por la cápsula interna hasta alcanzar la corteza temporal.

Discapacidades generadas por la hipoacusia:

Retardo de lenguaje

El lenguaje es una habilidad comunicativa que se integra con la participación de estructuras del Sistema Nervioso Central, que cumplen funciones llamadas superiores. Ya que la audición como se menciona anteriormente, es esencial para el desarrollo normal del lenguaje y del habla, si no se detecta la hipoacusia tempranamente en el niño, puede tener severas consecuencias sobre el desarrollo de la comunicación y un alto impacto en el potencial educacional.

Lo mas importante como factor responsable sobre el éxito o fracaso de la habilitación de un niño con daño auditivo, es la edad en la que se inicia la intervención integral y la educación especial, (6)

Retardo en el aprendizaje

El aprendizaje es un proceso que determina una modificación del comportamiento de carácter adaptativo, siempre que la modificación de las condiciones del ambiente que lo determinaron sea suficientemente estable.

Para que el aprendizaje tenga lugar es indispensable la intervención de un conjunto de actividades neurofisiológicas en los sectores superiores del sistema nervioso central.

La lectura y la escritura no se pueden apropiar si no se ha desarrollado el lenguaje oral. Se ha demostrado que nadie aprende a leer y a escribir si no se ha desarrollado su código lingüístico verbal. El lenguaje de los niños inicia con el conocido balbuceo hasta las estructuras básicas de los fonemas y la sintaxis alrededor de los 4 o 5 años. (19)

Problemas emocionales

El niño sordo percibe de problemas, cobra conciencia de su diferencia y va siendo discriminado por sus compañeros por lo que desarrolla problemas psicoemocioales. . Sus manifestaciones se presentan como una subestimación de sus posibilidades, falta de confianza en si mismo, timidez, perdida de la iniciativa, agresividad, desplantes y otras manifestaciones que representan mecanismos defensivos ante la noción de inferioridad.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

La OMS indica que una de cada 10 personas en la población general tiene algún tipo o grado de problema auditivo. Esto se ha corroborado en nuestro medio en las "Semanas de la Salud Auditiva" organizadas entre 2003 y 2005 en el Hospital General de México en la que se encontró una prevalencia de 13% en la población general. (19)

En el censo nacional de población del año 2000 según el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) se reportaron 281 000 personas con problemas auditivos discapacitantes, es decir 2.81/1000 habitantes.

Otro índice marca 1 a 2 sordos por cada 1000 nacidos vivos. Si cada año en México nacen 2 millones de niños cada año se agregarían entre 1000 y 4,000 niños sordos. Según se ha observado en el programa que se lleva a cabo en el Hospital General de México para la identificación neonatal de problemas auditivos; de cada 10 000 nacidos se han llegado a tener índices que varían entre 2.5 y 4.1 por 1,000 (19).

Otro dato epidemiológico relevante se refiere a las enfermedades identificables al nacer, por cada1000 casos se a encontrado un caso de Fenilcetonuria ,2.5 de hipotiroidismo, 5 de espina bífida, 11 de Sx de Down, 12 de fisura labio- palatina y 30 con problemas de audición, esto quiere decir que son mas frecuentes los problemas de audición respecto a las enfermedades anteriormente mencionadas.

ESTADISTICAS INTERNACIONALES

La hipoacusia pediátrica puede clasificarse en prelingüística (congénita) o postlingüística (Masón y Herrmann) y se ha observado una hipoacusia bilateral mayor a 35 dB en 1.4:1000 nacidos vivos en Hawai. Otros estudios estadounidenses encontraron cifras de 2.2:1000 y 3:1000 nacidos vivos. Las cifras europeas sobre todo de estudios retrospectivos son similares y se encuentran entre 1.4 y 2.1:1000 nacidos vivos ⁽¹⁾.

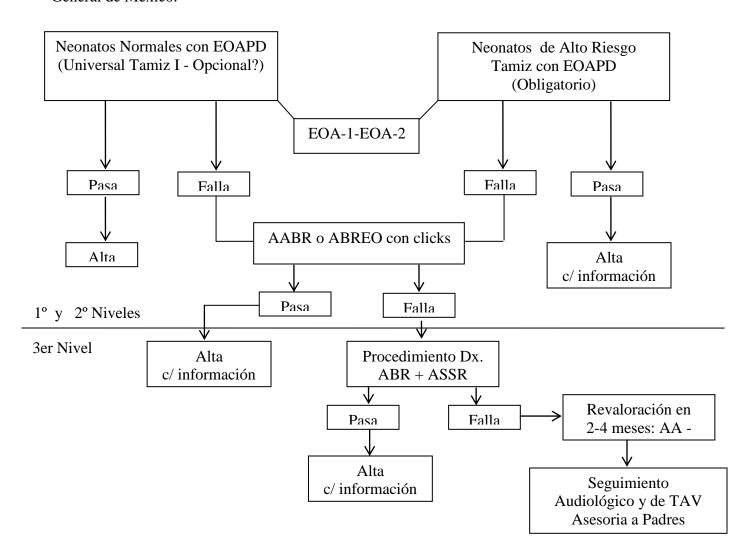
Actualmente en EEUU se considera una prevalencia de 3.24:1,000 para pérdidas auditivas bilaterales (de más de 35 dB), de 5.95:1,000 cuando es unilateral, mientras que alcanza entre el 20 y el 40:1,000 en la población de recién nacidos que ingresan en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o en aquellos que presentan factores de riesgo.

Se calcula que más del 50% de estos casos son genéticos, el 25% es adquirido y un 25% es de causa desconocida.

Cada año en Estados Unidos aproximadamente 4.000 niños nacen con hipoacusia profunda y cerca de 37.000 nacen con menores grados de perdida auditiva con una tasa anual de nacimientos de 4, 000,000 . (7)

IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE LOS PROBLEMAS AUDITIVOS

Desde el nacimiento y hasta los 6 meses de edad pueden realizarse historias clínicas completas del niño y de sus familiares, mediciones del umbral auditivo mediante los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC), Emisiones Otacústicas (EOA) así como timpanometria para la medición de diversas funciones auditivas incluyendo la que se obtiene con el reflejo estapedial. Definitivamente el primer año de vida es un periodo crítico, porque el desarrollo de lenguaje depende de una estimulación auditiva temprana, antes de los 18 meses de edad, para que las consecuencias del problema se atiendan lo mas pronto posible con un tratamiento eficaz ya sea medico o quirúrgico o con el uso de auxiliares auditivos y la importante terapia auditiva verbal. La detección temprana se basa en los programas de TAN y a su seguimiento a lo largo de la infancia. En el siguiente algoritmo se muestra la secuencia para la evaluación de la hipoacusia en el periodo neonatal que se maneja actualmente en el Hospital General de México.



Factores etiológicos de la Hipoacusia

En el caso de los neonatos es necesario considerar la lista de factores de riesgo establecida por el Joint Committee on Infant Hearing (JCIH). Los indicadores de riesgo pueden ser divididos en dos categorías: los que se presentan durante el periodo neonatal y los que se desarrollan como resultado de condiciones e intervenciones medicas para el tratamiento de las enfermedades durante la niñez (15).

Las causas de la hipoacusia y la sordera mas frecuentes son **prenatales**: Genéticas o heredofamiliares, toxoplasmosis, rubeola o citomegalovirus. Las **perinatales** que se describen mas adelante.

Alrededor del 75 al 80% de las sorderas genéticas se hereda en forma autosomica recesiva, el 15 al 20% de forma autosomica dominante y del 1 a 2% de forma ligada al cromosoma X, mostrando algunos casos una herencia mitocondrial.

En los casos sindromaticos existe la asociación con alguna anomalía específica como los síndromes de Usher, Pendred, o Waardenburg.

Topografía y Fisiopatología

De acuerdo a su topografía y fisiopatología se pueden observar tres tipos:

Los problemas conductivos, existen por un bloqueo mecánico en la transmisión del sonido que se localiza a nivel del oído medio o externo.

Los problemas sensoriales también llamados neurosensoriales se presentan cuando el daño se encuentra en el órgano de Corti o en el nervio auditivo. Son estos casos los que motivan el interés del presente estudio.

Los problemas mixtos se deben a alteraciones simultáneas en la transmisión y en la recepción del sonido y son debidos a lesiones del oído externo, medio e interno (13).

Antecedentes perinatales

- Peso al nacer menor de 1500g (inmaduros, prematuros y recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional).
- Ingreso a UCIN y/o Estancia intrahospitalaria en un periodo mayor a 20 días.
- Dificultad respiratoria que amerita ventilación mecánica por más de 5 días.
- Asfixia neonatal y Apgar al minuto por debajo de 3.
- Hiperbilirrubinemia neonatal. Es la que aparece en las primeras 24 hrs. de vida, manifestada clínicamente como ictericia con presencia de niveles séricos de bilirrubina directa de 2 mg/dl o ictericia clínica durante mas de dos semanas de evolución.
 Desde el punto de vista audiológico la bilirrubina indirecta en el periodo neonatal con cifras que ameritan manejo medico se ha convertido en un indicador de riesgo audiológico sin importar cifras en sangre y tiempo de evolución, ya que esta sustancia es liposoluble y permeable en la barrera hematoencefalica inmadura. En la vía auditiva el daño por la bilirrubina indirecta produce lesión de núcleos auditivos cocleares en el tallo cerebral. Por lo tanto; los neonatos con peso menor a 1500 gr. y determinaciones de bilirrubina indirecta sérica de 8 a 10 mg/dl ameritan fototerapia y determinaciones de 10 a 15 mg/dl serán candidatos a la exanguineotransfusion, lo que deberá tomarse muy en cuenta por el personal responsable en las áreas de Pediatría.

• Meningitis neonatal

Es una infección aguda en el RN que tiene una elevada morbilidad y mortalidad que afecta a niños menores de 5 años y en especial a menores de un año.

Los agentes mas frecuentes son Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae y Nisseria meningitidis. En México se estima que alrededor del 50 % de los casos ocurren entre los tres meses y los tres años de edad, con una mortalidad superior al 10 %. En la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) del Hospital Infantil de México se

identificaron Cocos grampositivos en un 39% aislados en liquido cefalorraquídeo ocupando el primer lugar el Staphilococo coagulasa, positivo seguido del Staphilococo coagulasa negativo. Los hongos solo en un 11 % encabezados por Cándida

Estos agentes constituyen el mayor factor etiológico postnatal de hipoacusia sensorineural adquirida y de impedimento vestibular y se presenta muy asociada con cuadros de septicemia neonatal. La incidencia del daño del octavo nervio craneal se ha reportado en un 3 a 9 % y las perdidas auditivas, bilaterales sensorineurales y de grado severo a profundo con mayor daño en las frecuencias agudas, se consideran irreversibles.

• Circulación fetal persistente

También conocida como hipertensión pulmonar persistente, es un síndrome caracterizado por una hipoxemia progresiva y falla cardiaca como consecuencia. El problema fundamental lo constituye una elevación persistente de la resistencia de la arteria pulmonar debido a una falla en la relajación fisiológica al nacer, con subsecuente flujo disminuido condicionando la hipoxemia.

En este factor se incluye perdida auditiva sensorineural con variaciones de 20 a 50 % y se especula que la integridad coclear está comprometida debido a la hipoxia generalizada.

• Fármacos ototoxicos

La hipoacusia sensorineural secundaria a la exposición de antibióticos aminoglucosidos como Amikacina, probablemente se debe a la vida media que alcanza el fármaco en la perilinfa, con concentraciones de 10 a 15 veces mayores a la sérica. Se ha comentado que tal vez las moléculas de los aminoglucosidos interactúan con los fosfolipidos de la células pilosas del Órgano de Corti y del aparato vestibular.

La administración de furosemide solo produce en forma rápida, pero reversible alteración de las emisiones otacústicas y no daña a la estría vascular como los aminoglucosidos, pero se demostrado que los cambios morfológicos y fisiológicos de la estría vascular se pueden potencializar por el uso combinado de estos medicamentos.

Se han observado otras causas posteriores al nacimiento como detritus y restos de líquido amniótico en el conducto auditivo externo que impiden o alteran la realización de las EOA dando como resultados falsos positivos.

EVALUACION AUDIOLOGICA DE LOS NIÑOS CON UNA SOSPECHA DE HIPOACUSIA

Las pruebas acumuladas respecto a los beneficios de una identificación e intervención precoces sobre el desarrollo del lenguaje, han subrayado el carácter urgente que tiene para diagnosticar a los niños con hipoacusias congénitas y la necesidad de un proceso habilitador que se inicie a más tardar a los 6 meses de edad. Por lo tanto al evaluar a niños con sospecha de hipoacusia los audiologos deben enfrentar el desafió de intentar describir la función auditiva en una población que presenta una amplia variedad de capacidades y niveles de desarrollo.

Afortunadamente se dispone de herramientas conductuales y fisiológicas para evaluar la sensibilidad auditiva y la integridad del sistema en niños de todas las edades y niveles de desarrollo. Por lo tanto debemos:

- 1.- Estimar la sensibilidad auditiva
- 2.- Evaluar la integridad del sistema auditivo
- 3.- Cuando hay una hipoacusia, identificar las posibles opciones terapéuticas.

Todos los niños que son referidos del TAN deben ser revisados con una evaluación audiológica y medica completa por lo menos antes de los 3 meses, para descartar o confirmar el tipo y el grado de hipoacusia y así normar el tratamiento y su rehabilitación oportuna.

METODOS DIAGOSTICOS PARA IDENTIFICAR PROBLEMAS DE AUDICIÓN

EMISIONES OTOACUSTICAS

Las EOA son sonidos medibles tanto cualitativa como cuantitativamente en el CAE por medio de un micrófono. Son el resultado de la capacidad que presentan las células ciliadas externas para moverse en ambas direcciones de su eje longitudinal por estimulación con sonidos.

Las EOA pueden dividirse en general en 2 tipos:

EOA espontáneas EOAE), que se registran sin ninguna estimulación y que están presentes en un 60% de los normoyentes sanos. El segundo tipo es el de las EOA provocadas (EOAP) que requieren de un estimulo para que se presenten. Se encuentran normalmente en el 98% al 100% de quienes tienen audición normal. De las EOAP se consideran 3 subtipos: las producidas por sonidos transitorios (EOAT), las producidas por un estimulo de frecuencia (EOAEF) y las producidas por los llamados productos de distorsión (EOAPD).

Las EOAT y las EOAPD son las más frecuentemente aplicados en la clínica (14)

Las EOAT se miden en un rango de frecuencia de 1000Hz a 5000Hz y pueden ser provocadas por un chasquido predeterminado en duración e intensidad.

Por lo tanto toda la membrana basilar y por ende todas las CCE vibraran provocando la respuesta motora de dichas células, lo que conduce a la movilidad de toda la escala media que desencadenara inmediatamente después del chasquido una respuesta vibrátil que se puede extender dentro de los primeros 20 milisegundos (ms), desapareciendo después gradualmente.

La respuesta coclear durante la medición de estas EOAT dependerá de la integridad de las células ciliadas externas así como de toda la estructura anatómica que las rodea, también incluyendo al oído medio y externo.

Las EOAT son el subtipo de EOAP mas sensible al descenso del umbral y/ o patología de oído y en raras ocasiones no se pueden medir con umbrales de 30dBHL o mas.

En las EOAPD se miden con gran confiabilidad frecuencias de 500 Hz a 4000Hz y se obtienen desde intensidades de estimulación cercanas al umbral de audición, alcanzando aproximadamente su máxima amplitud alrededor de los 90dBSPL del estimulo.

Las EOAPD obedecen a una formula especifica 2f1-f2 la cual tiene mayor amplitud con respecto a otras y con rango dinámico que va desde menos de 1dBSPL a intensidades de estimulación cercanas al umbral auditivo hasta alcanzar 20dBSPL a intensidades máximas de estimulación (90dBSPL).

A la intensidad de los estímulos de las EOAPD se le conoce como L1 y L2 y a la frecuencia como f1 y f2. La latencia de estas emisiones es el tiempo que transcurre entre la presentación de los estímulos hasta la detección del producto de distorsión medido en el CAE y sus valores van desde menos de 5 ms para las frecuencias agudas a menos de 15 ms para las frecuencias graves aproximadamente, todo esto medido en un rango de frecuencias de 700Hz a 8000Hz. (2)

Las EOAPD pueden ser obtenidas en hipoacusias de 50 a 60 dB HL

Para considerar una respuesta como verdadera debe haber una diferencia entre esta y el ruido de fondo de 3dB para los adultos y de 10dB para los niños. Es muy accesible por ser una prueba rápida y de bajo costo

Las aplicaciones clínicas de las EOA son en general la identificación de hipoacusia en lactantes, niños y algunos adultos en los que no se puede realizar audiometría tonal; la ayuda en la identificación detección de pacientes simuladores; la monitorización de los efectos de agentes nocivos ototóxicos; los datos en problemas de audición fluctuante, con o sin tratamiento; el monitoreo de otras patologías cocleares y la identificación del trauma acústico. La observación de EOA en oídos con hipoacusia neurosensorial severa a profunda es también de gran utilidad en él diagnostico de lesiones retrococleares o de hipoacusias centrales.

Una de las aplicaciones más extendidas de las EOA es la identificación de disfunciones auditivas periféricas en programas de TAN.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL (PEATC)

Los PEATC son pruebas neurofisiológicas que se basan en el registro de variaciones de los potenciales eléctricos generados por la actividad que producen las neuronas de la vía auditiva cuando son provocados por estímulos auditivos.

El fundamento electrofisiológico de los PEATC consiste en que un estimulo breve presentado en el oído genera una respuesta secuencial de impulsos nerviosos bien organizados en un gran numero de fibras. Estas respuestas son generadas principalmente por la vuelta basal de la cóclea y esta descarga origina respuesta secuencial de las sinapsis de la vía auditiva hasta la corteza auditiva. Por lo tanto, estas estructuras son responsables de los componentes generados, de los cuales actualmente se conocen 20, que han sido clasificados de acuerdo con su latencia, que indica el tiempo de aparición de los componentes después de presentarse el estimulo. (7)

- 1.- Los Potenciales auditivos de latencia corta ocurren dentro de los primeros 10 ms después del l estimulo
- 2.- Los Potenciales de latencia media ocurren de los 10 a los 50 ms después de presentarse el estimulo
- 3.- Los Potenciales de latencia tardía aparecen entre los 50 y 350 ms después de la estimulación.

Definimos solo los potenciales de latencia corta los cuales son ondas registradas con electrodos colocados en el cuero cabelludo y que son producidos por la respuesta eléctrica del sistema nervioso central a un estimulo auditivo. Estas ondas se generan por un proceso de activación secuencial del aparato auditivo periférico, seguido por la activación de las estructuras del tallo cerebral que forman la vía auditiva.

AUDIOMETRÍA CONDICIONADA POR EL JUEGO

Alrededor de los 2.5 a 3 años la audiometría condicionada por el juego (ACJ) se convierte en el método de prueba conductual de elección en el que deben variar los juguetes y las tareas del audiologo, que debe ser capaz de obtener umbrales para las señales conducidas por vías aérea y ósea con las frecuencias suficientes para definir adecuadamente la sensibilidad periférica.

Esto puede realizarse generalmente a partir de los 3 años de edad con lo que se obtiene una audiometría tonal utilizando en los adultos otro tipo de procedimientos de respuesta. . (18)

Justificación

La realización de este estudio es factible ya que se puede analizar mediante la prueba de EOAPD la funcionalidad del oído interno, específicamente las células ciliadas externas, en recién nacidos. Los neonatos pueden ser normales o tener factores patológicos determinantes para daño auditivo que se presentan con mayor frecuencia.

El presente trabajo se realizó gracias a que en el Hospital General de México y en particular en el Servicio de Audiología y Foniatría, existe el Programa de Tamiz Auditivo Neonatal, siendo pionero en nuestro país para la detección oportuna de hipoacusia en la población de mayor vulnerabilidad. Con este programa de identificación de hipoacusia en neonatos, durante el periodo comprendido de agosto de 2003 a diciembre de 2006, logramos conocer la correlación de los factores de riesgo con el resultado de las EOAPD. La información recabada de la población estudiada es relevante puesto que logramos determinar la prevalencia de alteraciones auditivas en la medición de emisiones otoacústicas según los factores de riesgo que se presentaron.

Hipótesis

La ausencia de Emisiones Otacústicas por productos de distorsión, en los Recién nacidos que presentan dos ó mas factores de riesgo es más frecuente que en los Recién nacidos que solo tienen un factor de riesgo.

Objetivos

Objetivo General

El objetivo general de este trabajo es determinar, cuales son los principales factores de riesgo que ocasionan trastornos auditivos en los recién nacidos que han sido identificados como sospechosos de sordera, mediante la realización de EOAPD durante el periodo neonatal y que tanto influye la presencia de más de un factor de riesgo en la ausencia de respuestas con este procedimiento.

Objetivos Específicos

En los neonatos con factores de riesgo para hipoacusia, identificar la frecuencia con que estos se presentan.

Identificación de uno o más factores de riesgo para hipoacusia presentes en cada uno de los neonatos con ausencia de Emisiones Otoacusticas Productos de Distorsión.

Determinar la frecuencia de cada uno de los factores de riesgo para hipoacusia relacionados por género.

Determinar el porcentaje de hipoacusicos detectados mediante los sistemas de medición de EOAPD.

Material y métodos

Diseño del estudio:

Es un estudio descriptivo retrospectivo transversal.

Universo de Estudio

Se estudiaron 30 expedientes de recién nacidos del periodo del 10 de agosto del 2003 al 31 de

diciembre del 2006 del servicio de pediatría y Gineco-Obstetricia del Hospital General de

México, que reunieron los criterios de inclusión.

Variables

Independientes: Factores patológicos perinatales: bajo peso al nacer (<1500 grs);

hiperbilirrubinemia, (bilirrubina indirecta sérica en suero de 8 a 10 mg/dl que ameritó

fototerapia y de 10 a 15mg/dl que ameritó exanguineotransfusión por aumentar el riesgo de

niveles séricos que exceden a 20mg/dl; sepsis neonatal; exposición a fármacos ototóxicos en

potencia: aminoglucosidos (Amikacina) y diuréticos (Furosemide); hipoxia neonatal;

anormalidades craneofaciales; infección intrauterina; prematurez (<36 semanas de gestación) y

síndromes genéticos relacionados con hipoacusia.

Dependientes: Resultado de Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión.

26

Criterios de selección

a) Criterios de inclusión:

- Recién nacidos con algún factor de riesgo y EOAPD ausentes valorado en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital General de México, durante el periodo comprendido del 10 de agosto del 2003 al 31 de diciembre del 2006.
- Recién nacidos hospitalizados en la unidad de Neonatología, áreas de habitación conjunta, crecimiento y desarrollo y UCIN (unidad de cuidados intensivos neonatales) durante el periodo antes mencionado en el Hospital General de México.
- Recién nacidos que hayan presentado uno o mas factores de riesgo para hipoacusia, valorados en el área de crecimiento y desarrollo: peso menor de 1500 grs, prematurez, hipoxia neonatal, hiperbilirrubinemia, sepsis neonatal, ototoxicidad, anormalidades craneofaciales y otológicas, infección intrauterina o síndromes genéticos relacionados con hipoacusia.
- Recién nacidos que estuvieron en el área de alojamiento conjunto, on emisiones otoacústicas por productos de distorsión ausentes, realizadas en los primeros días de vida extrauterina.

Criterios de exclusión:

- Nacimientos fuera del periodo de estudio.
- Mortinatos.
- Óbitos.
- Todo recién nacido del que no se logró recabar su expediente en los servicios de Gineco Obstetricia y/o pediatría del Hospital General de México.
- Recién nacido el cual presentó ausencia de EOAPD y no acudió al servicio de Audiología y Foniatría para su valoración posterior.

Procedimiento

El programa de TAN es un sistema automatizado de EOAPD validado para su utilización en neonatos, en muchas partes del mundo, incluyendo nuestro país. Para el presente estudio se utilizó un equipo de EOAPD con el que se lleva a cabo el programa en el Hospital General de México. La prueba se realiza con el recién nacido dormido o relajado, en su cuna o en brazos de su madre. Después de colocar una sonda en el conducto auditivo externo, el equipo emite un estímulo de tipo click no lineal de 1 ms de duración cuya intensidad es de 84 ± 3 dB SPL a una frecuencia de 80/s y recibe y promedia las respuestas emitidas por la cóclea entre los 1.6 y los 3.2 khz. Mediante dos testigos luminosos nos confirma que el estímulo está llegando correctamente al oído y que el nivel de ruido no obstaculiza la realización de la prueba. La respuesta obtenida de la detección de EOAPD, se considera presente cuando existe una relación señal/ruido de > 6 dB. (17)

La revisión de expedientes se llevo a cabo en el archivo clínico de los pabellones de Pediatría y Gineco -Obstetricia, con objeto de obtener resultados sobre los factores de riesgo de cada uno de los neonatos, mediante una lista con los nombres de los pacientes captados como sospechosos para hipoacusia por el programa de TAN del Hospital General de México, durante el periodo comprendido del 10 agosto del 2003 al 31 de Diciembre del 2006. Posteriormente se contactó a familiares de los neonatos en estudio, mediante llamadas telefónicas, realizando una serie de preguntas sobre su estado auditivo actual incluyendo el nivel de lenguaje del paciente, su respuesta al llamado de voz a intensidad baja o a estímulos auditivos externos, así como en su caso, su aprovechamiento escolar.

Recursos para el estudio

a).- Recursos humanos:

- 1. Residentes del Servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México
- 2. Personal del archivo clínico del servicio de Ginecoobstetricia y Pediatría del Hospital General de México.

b).- Recursos materiales:

- 1. Equipo portátil de EOAPD GSI modelo 70
- 2. Expedientes clínicos tanto de la madre como del recién nacido detectado, para la recolección de datos requeridos.
- 3. Computadora personal HP pavillion, AMD Turión 64 para archivar y ordenar datos con el programa Microsoft Word 2007, paquete office 2007.
- 4. Línea telefónica del pabellón 104 A del Hospital General de México.
- 5. Correo postal ordinario

Resultados

Durante el Programa de Tamiz Auditivo Neonatal realizado en el Hospital General de México, en el período del 10 de agosto de 2003 al 31 de diciembre de 2004, se detectaron seis casos con EOAPD ausentes, correspondiendo tres de alojamiento conjunto (AC) y tres de crecimiento y desarrollo (CD) en un total de 3,408 estudiados en ese lapso. En los meses del 1ro de enero al 31 de diciembre de 2005 fueron 6 casos más de 2,100 estudiados correspondiendo a 1 caso de (HC) y 5 casos en (CD) y de del 1ro de enero al 31 de diciembre de 2006, se encontraron 18 casos detectados de los 2,365 estudiados, los cuales 8 correspondieron a (HC) y 10 casos en (CD). Tabla 1

De los treinta pacientes que obtuvieron EOAPD ausentes el 56.6 % (17) pertenecieron al sexo masculino y 43.4 % (13) al femenino. (Tabla 2). Correspondieron a ellos el 79.4 % (23) en el grupo de normoyentes y el 20.6% (6) al grupo de hipoacusicos, demostrados estos mediante Potenciales Provocados auditivos de Tallo Cerebral (Tabla 3). Predominó el 66% en el sexo femenino del total de los casos confirmados. (Tabla 4)

En relación al análisis de los factores de riesgo para hipoacusia de los 30 pacientes con EOAPD ausentes, cabe destacar; que se excluyó a uno de ellos que falleció a los 15 días de vida extrauterina por cardiopatía congénita no especificada no lográndose esclarecer su estado auditivo, por lo que el total de la muestra de estudio fue finalmente de solo 29 pacientes.

En la tabla 5 se muestran los factores de riesgo por grupo de estudio que presentaron una mayor frecuencia en todos pacientes tamizados en el periodo de agosto 2003 a diciembre de 2006. Como podemos observar la mayoría de los factores se presentan combinados a uno o más factor. Como principal factor de riesgo encontramos la hiperbilirrubinemia cuando está asociada con otro factor (22 casos). El segundo factor con mayor frecuencia es la sepsis sumada a otros factores (12 casos) seguida de la hipoxia y los ototoxicos con diez casos cada uno. Con factor de bajo peso se presentaron 5 pacientes y con anormalidades craneofaciales dos casos. Con menor frecuencia observamos a la infección intrauterina y al Sx de Waardenburg.

En la tabla 6 se muestra la clasificación de los pacientes tamizados tanto por grupo de estudio (hipoacusicos y normoyentes), como por la presencia de uno o mas factores de riesgo para hipoacusis. Se obtuvieron 6 pacientes con un solo factor, con predominio en el grupo de hipoacusicos (4 casos) y dos casos en normoyentes. Se observaron dos o más factores de riesgo en 23 pacientes, con predominio en normoyentes (21 casos) y dos casos en hipoacusicos.

La información referida, fue obtenida de la revisión de los expedientes clínicos materno fetales de Ginecología, Pediatría y de las hojas de factores de riesgo para hipoacusia que llenan los médicos tratantes. Con dicha averiguación se confirmo la presencia o no de hipoacusia, mediante la realización de PEATC y Potenciales evocados auditivos de latencia media (PEALM); se localizaron los 29 pacientes sospechosos, de los cuales solo 6 acudieron a sus citas para control y tratamiento. A pesar de todos los esfuerzos del servicio de Audiologia y Foniatría del HGM para continuar con el control de los pacientes tamizados, de los 6 pacientes antes citados, sólo tres aun se encuentran, bajo control audiológico en el servicio. De ellos, uno acude de manera inconstante a sus citas por carencias económicas y problemas familiares y los tres restantes están recibiendo atención médica en otras instituciones oficiales.

Los 23 pacientes restantes a los cuales no se les logró realizar el estudio de P.E.A.T.C., se consideraron como normoyentes por la información proporcionada telefónicamente por los familiares mediante el interrogatorio indirecto sobre su estado auditivo actual.

El rango de edad de estos casos fue de 11 meses a 3 años; con una media de 1 año 11 meses. El 4.3% (1) son menores a un año; el 60.8 % (14) tiene de uno a 2 años de edad y el 34.7% (8) tiene de dos a tres años cumplidos al momento de esta investigación. Todos presentaron lenguaje acorde al grupo etario correspondiente según el interrogatorio indirecto verbal dirigido a la madre y/o familiares acerca del desarrollo auditivo y verbal del pequeño, esta lista es una recopilación de puntos de referencia en el desarrollo normal, ordenados según la edad del niño con algunas modificaciones por nuestra parte. (20)

Los ítems evaluados telefónicamente fueron:

• Para menores de un año:

- o ¿Respuesta a estímulos auditivos diversos (sonajas, juguetes, etc.) producidos de otra habitación?
- ¿Se volvía y era capaz de localizar por si mismo una señal auditiva producida tras de el?
- o Presencia de balbuceos, monosílabos y bisílabos. (¿Puede decir ma-ma o pa-pa?)
- o Responde al adiós verbal.
- o ¿Despierta al producirse ruidos muy intensos?
- o ¿Sedentación sin ayuda a los 6 meses?
- o ¿Se apodera de objetos y los sostiene?

• De 1 a 2 años

- o Se comunica con señas para indicar lo que quiere.
- Utiliza el lenguaje con intención.
- Utilización de onomatopeyas.
- o Combinación de 2 palabras y capacidad de decir tres hasta cinco palabras
- Responde a órdenes sencillas al llamado de espaldas.
- o ¿Puede andar llevado de las manos?
- o ¿Puede subir o bajar escaleras sostenido de barandilla?
- ¿Construye torre de tres cubos?

• Para mayores de 2 años:

- o Respuesta a estímulos auditivos diversos (juguetes, aparatos, etc.)
- o Respuesta a voz de intensidad normal.
- Lenguaje dentro de los niveles de palabra suelta a oracional. (dice oraciones de hasta 5 o 6 palabras.
- o Puede seguir órdenes sencillas, donde entren palabras "arriba, debajo o detrás".
- o Puede decir su nombre o el de sus papas o algún familiar
- o Repite oraciones simples.
- o Educación en guardería y/o preescolar con adecuado aprovechamiento.
- Localiza ya partes de su cuerpo
- ¿Puede saltar levantando ambos pies del suelo?

o ¿Puede construir torre con 6 cubos,

De los 30 casos evaluados con el TAN solo el 36.6% (11) presentaron ausencia de EOAPD en forma bilateral; el 40% (12) correspondieron a falta de respuesta en oído izquierdo y el 23.3% (7) restante en el derecho.

De todos los pacientes tamizados, se encontraron 6 casos confirmados como hipoacusicos siendo solo el 20% de los pacientes que acudieron a nueva valoración realizándoles potenciales evocados auditivos de tallo cerebral de latencia corta, de ellos, 3 pacientes presentaron hipoacusia profunda bilateral; dos tuvieron pérdida profunda unilateral izquierda (33.3%) y sólo uno tuvo hipoacusia severa derecha (16.6%). (Ver Tablas 7, 8)

De los 3 pacientes con hipoacusia bilateral, uno presento hipoacusia profunda secundaria a Sx. De Waardenburg con umbral de onda V a 90 y 80 dB en oído izquierdo y derecho respectivamente. (Tabla 9)

De los 6 casos confirmados como hipoacusicos, las anormalidades craneofaciales fue el factor de riesgo para hipoacusia más encontrado el 33.3 por ciento. El resto de los factores se encontraron en un solo caso. (Tabla 10).

En los 23 casos con EOA ausentes que fueron confirmados como normoyentes mediante el interrogatorio indirecto, se observó que presentaban mas de un factor de riesgo mostrando que la hiperbilirrubinemia acompaña a la mayoría de los casos. (Ver tabla 11).

.Finalmente de los 7,873 niños tamizados en el hospital general de México durante el periodo comprendido del 10 de agosto del 2003 al 31 de agosto del 2006, en 6 niños de los 29 con resultado de emisiones otoacusticas ausentes, se corroboró mediante el estudio de PEATC, la presencia de hipoacusia sensorial.

Discusión

Los resultados de la presente investigación, revelan en relación con el género de los recién nacidos, que la proporción se encontró similar entre ambos sexos, presentando una ligera tendencia a la prevalencia masculina, coincidiendo ello con otros autores, entre ellos Garay-Mendoza (21) en la relación hombre mujer de 2 a 1.

Además, se corroboró que los factores de riesgo con mayor frecuencia para la ausencia de EOA, son: hiperbilirrubinemia, sepsis neonatal y ototóxicos, los cuales coinciden con los descritos por la literatura; Martínez Cruz (16) siendo los menos frecuentes: infección intrauterina y los síndromes relacionados con hipoacusia (Sx de Waardenburg).

El hecho de haber encontrado anormalidades en el estudio de los PEATC en 6 de los 29 niños es un hallazgo que debe ser tomado en cuenta, independientemente de su edad de gestación siempre que la bilirrubina indirecta sea mayor de 16 mg/dl; pues aun cifras de bilirrubina clasificadas como moderadas pueden dar lugar a alteraciones clínicas y electrofisiológicas en los recién nacidos sanos.

Por otra parte, se destaca el beneficio de las emisiones otoacústicas provocadas por producto de distorsión como un método de detección muy temprana de trastornos de la audición periférica en recién nacidos y neonatos de alto riesgo. Sin embargo, persiste la duda sobre el nivel de audición que actualmente presentan los casos evaluados de este protocolo, ya que tomando en cuenta el total de pérdidas unilaterales, estas constituyen un mayor porcentaje de alteración auditiva con respecto a aquellas bilaterales. Esto implica que la presunción de hipoacusia por los familiares sea difícil, en tanto que los niños pueden presentar una conducta de normoyente gracias a una audición contralateral adecuada. Por esto, la relevancia de tener el seguimiento de cada uno de los pacientes catalogados como normoacúsicos para su diagnóstico nosológico definitivo, teniendo la prioridad de citas de control audiológico los pacientes hipoacúsicos detectados.

Para finalizar, la identificación de problemas auditivos periféricos que fue corroborada a corto o mediano plazo mediante los PEATC, permite la instauración de una rehabilitación audio protésica temprana, a través de auxiliares auditivos o la programación oportuna para la implantación coclear, además de un pronto inicio de terapia de lenguaje que permita la habilitación temprana y eficaz de estos niños, logrando con ello la incorporación a una sociedad de comunicación verbal.

Conclusiones

Las alteraciones de las EOA secundarias a hiperbilirrubinemia encontradas en el presente estudio, seguida de sepsis neonatal así como de uso de ototóxicos, se manifiestan como los factores más importantes para presentar hipoacusia; aunque sabemos que el incremento de bilirrubina indirecta es una de las condiciones adversas más frecuentes en los recién nacidos pretérmino, motivo por lo que se debe hacer hincapié en la realización de la prueba de emisiones otoacústicas en los grupos mas vulnerables que se encuentran con las condiciones de riesgo previamente expuestas.

Es importante hacer mención que del total de la muestra estudiada el 20.6 % (6) de los casos detectados de hipoacusia tanto unilateral como bilateral tienen el antecedente de presentar un solo factor de riesgo en el 13.7% (4) de los casos, concluyendo con ello la falta de correlación de tener dos o mas factores para tener un mayor grado de perdida auditiva.

Por otra parte, el tamaño de la muestra no permite que los resultados sean significativos para confirmar de manera certera que a mayor numero de factores de riesgo mayor grado de perdida auditiva, por lo que es necesario el incremento del tamaño de muestra para corroborar dicha hipótesis.

De acuerdo con nuestros resultados, se destaca la importancia de las EOA como un método eficaz y confiable. Tiene las ventajas de poder aplicarse desde las primeras horas de vida, y de ser un método objetivo, rápido, inocuo y no invasivo, para recién nacidos y lactantes de alto riesgo. Asimismo, se debe conocer y difundir en la población en general, especialmente en las madres gestantes y familiares de los recién nacidos, la lista de factores de riesgo para hipoacusia, orientando con ello hacia búsqueda de ayuda médica especializada temprana para evitar complicaciones. Siendo también de relevancia la construcción modelos de atención primaria y sobre todo de prevención, para difundir dentro de la comunidad médica nacional la importancia del programa de TAN, tal es el caso del programa de detección temprana de hipoacusia adoptado en el Hospital General de México, el cual esta basado en criterios internacionales. Si bien en esta forma no se evita el daño o disfunción auditiva, si se pueden minimizar o incluso eliminar los riesgos de discapacidad y desventaja

Finalmente, dados los resultados obtenidos, se sugiere la realización de un exhaustivo control de la toma de EOA a los recién nacidos ubicados en el área de alojamiento conjunto y más específicamente en el área de crecimiento y desarrollo, para el seguimiento del estado auditivo en los neonatos expuestos a factores de riesgo. Particular empeño deberá tenerse en la realización adecuada de la prueba, así como en el análisis minucioso de los potenciales evocados auditivos de latencia corta y latencia media para poder prevenir la discapacidad mediante el establecimiento de la intervención temprana en los casos en los que se identifiquen alteraciones auditivas y el seguimiento a largo plazo. Se concluye también que estos métodos son eficaces y confiables, por lo que deben ser utilizados como un recurso primario en la identificación temprana de trastornos de deficiencia auditiva en recién nacidos y en lactantes de alto riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1. Johnson KC (2002): Childre'ns Auditory Research and Evaluation Center, House Ear Institute En: Clínicas ORL de Norteamérica. Diagnóstico y tratamiento de la hipoacusia en lactantes y niños pequeños., Los Ángeles, Interamericana, pp. 673-685.
- 2. Robinette M.S y Glattke T.J (1997): "Otoacoustic emissions, clinical applications". Thieme. New York. pp 233- 268.
- 3.- Solís CAE y Cols: (2001): Detección con emisiones otoacústicas de trastornos de audición en recién nacidos de alto riesgo. Anales de ORL Mex.46 (3).
- 4. Zemlin, WR: Anatomy and Physiology. Speech and Hearing Science, 4th Ed. Cap: The Ear. pp 464-477.
- 5- Poblano A (2003): Temas básicos de Audiología. Trillas, México, pp. 129-141.
- 6.-. Azcoaga JE, Derman B e Iglesias. PA.(1985): Alteraciones del Aprendizaje escolar. Paidós Ibérica, Buenos Aires. pp. 29 a 34.
- 7. Añil K. Lalwani M.D. (1998): Pediatric Otology and Neurotology . Cap. 10 Neonatal Hearing Screening Early Identification. pp. 155-162.
- 8. Ferreira R, Basile L. Munyo A Arazo; G: Emisiones otoacusticas en recién nacidos con factores de riesgo auditivo. Archivos de Pediatría de Uruguay 2003. 74:197-202.
- 9. Flores BL, Berruecos VP (2006): Los problemas de audición en la edad preescolar. 3ra. Ed. Trillas. México.
- 10.- De Sebastián G, Badaracco J, Postan D (1999) Audiología Práctica. 5ta Ed. Buenos Aires. Panamericana. pp. 1- 3
- 11. Katz, J. (1994): Nature of Auditory Disorders. En Handbook of clinical audiology., 4ta Ed., Nueva York. 1:3-94.
- 12. Hall, J W. et al (1994) :Clinical Applications of otoacustic emissions. Otolaryngology. Head and Neck Surg. 110: 22-37.

- 13. Corvera BJ. (1990): Cóclea y vías cocleares. En Neurotologia clínica. 2da Ed. Salvat. pp. 3-10.
- 14. Yoshinaga-Itano C, Sedey A Coulter D, et al. Language of early and later identified children with hearing loss. Pediatrics 1998; 102:1161-71.
- 15. Joint Committee on infant Hearing. Year (2007): Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Audiol Today. Special Issue.
- 16.- Martinez-Cruz, C. F. y col, (1995). Factores de riesgo para hipoacusia y hallazgos audiometricos en una población preescolar egresada de cuidados intensivos neonatales. En Salud Pública de México. 37 (3):205-210.
- 17. Aguirre CopanoT. (2002): Detección precoz de la hipoacusia infantil. Vox Pediátrica, 10(1) pp.33 -36
- 18.- Fred H. B y Larry EH (2005): Fundamentos de Audiología. Manual Moderno, México. pp. 100-102.
- 19.- Berruecos VP (2007): Diagnóstico y tratamiento de los problemas de audición y lenguaje. En Narro RJ, Rivero SO, López BJ: (3a Ed). El Manual Moderno. México, pp.: 144-161.
- 20.- Northern JL, Downs MP (1981): La audición en los niños. Salvat. Barcelona. pp. 133-153.
- 21.- Garay-Mendoza DI (2007): Hipoacusia Neonatal secundaria a hiperbilirrubinemia. Revista Mexicana de Pediatría, Vol.74, Num.3. May-jun. pp. 106-108

ANEXOS

Tabla 1. Casos Detectados del 10 de Agosto 2003 al 31 de Diciembre 2006 Con EOAPD Ausentes

	Casos de	Casos de	Total de	No. De casos	
Periodo	Hab. Conjunta	Crec. y Desarrollo	casos	estudiados	Índice
Ago 03 – Dic 04	3	3	6	6/3,408	1.76/1000
Ene – Dic 05	1	5	6	6/2,100	2.85/1000
Ene – Dic 06	8	10	18	18/2,365	7.61/1000
Total	12	18	30	30/7,873	3.81/1000

Tabla 2. Porcentaje de pacientes encontrados durante el periodo de Agosto 2003- diciembre 2006 en el HGM estudiados por género

Genero	Numero de casos	Porcentaje
Masculino	17	56.6
Femenino	13	43.4
Total	30	100

Tabla 3. Relación por grupo de estudio de los pacientes estudiados durante el periodo de Agosto 2003- diciembre 2006 en el HGM

Grupo de Estudio	Casos	Porcentaje
Hipoacusicos	6	20.6
Normoyentes	23	79.4
Total	29	100

Tabla 4. Porcentaje de pacientes estudiados durante el periodo de Agosto 2003- diciembre 2006 en el HGM confirmados con diagnóstico de hipoacusia

Genero	Numero de casos	Porcentaje
Masculino	2	33.4
Femenino	4	66.6
Total	6	100

Tabla 5. Frecuencia de cada uno de los factores de riesgo por grupo de estudio, en los pacientes valorados durante el periodo de agosto 2003- diciembre 2006 en el HGM.

Factores de Riesgo	Hipoacusicos	Normoyentes	Total
HIPERBILIRRUBINEMIA +			
Sin Factores Asociados	1		1
Sepsis	1	4	
Sepsis + Ototóxicos	1	3	
Ototóxicos + Hipoxia		6	22
Sepsis + Hipoxia		3	
Prematurez + Bajo Peso		4	
Total	3	20	23
SEPSIS +			
Hiperbilirrubinemia	2	4	
Hiperbilirrubinemia + Ototóxicos		3	
Hiperbilirrubinemia + Hipoxia		3	
Total	2	10	12
HIPOXIA +			
Sin Factores Asociados		1	
Hiperbilirrubinemia + Sepsis		3	
Hierbilirrubinemia + Ototóxicos		6	
Total	0	10	10

OTOTOXICOS +			
Hiperbilirrubinemia + Hipoxia		6	
Hiperbilirrubinemia + Sepsis	1	3	
Total	1	9	10
BAJO PESO +			
Prematurez		1	
Prematurez + Hiperbilirrubinmia		4	
Total	0	5	5
ANORM. CRANEOFACIALES +			
Sin Factores Asociados	2		
Total	2	0	2
INFECCIÓN INTRAUTERINA +			
Sin Factores Asociados		1	
Total	0	1	1
SX. DE WAARDENBURG +			
Sin Factores Asociados	1		
Total	1	0	1

Tabla 6. Factores de riesgo en los pacientes valorados durante el periodo de Agosto 2003- Diciembre 2006 en el HGM (por grupo de estudio)

(* Casos hipoacusicos confirmados)

	Núm. de Casos	Factores de Riesgo	Hipoacúsicos	Normoyentes	Total
Un solo	1	Hiperbilirrubinemia *			
Factor de	1	Infección Intrauterina	4	2	6
Riesgo	1	Síndrome de Waardenburg *			
	2	Anormalidades Craneofaciales*			
	1	Hipoxia			
	1	Hiperbilirrubinemia + Sepsis Neonatal *			
	1	Sepsis + Ototóxicos + Hiperbilirrubinemia *		21	
	4	Sepsis + Hiperbilirrubinemia			
Dos o más de un	1	Bajo Peso + Prematurez	2		23
Factor de Riesgo	4	Prematurez + Bajo Peso + Hiperbilirrubinemia	2		23
Mesgo	3	Ototóxicos + Hiperbilirrubinemia + Sepsis			
	3	Hipoxia + Hiperbilirrubinemia + Sepsis			
	6	Hiperbilirrubinemia + Ototóxicos + Hipoxia			
Total	29		6	23	29

Tabla 7. Factores de riesgo presentados en los seis casos confirmados con hipoacusia y resultados de estudios electrodiagnósticos

Número		EOA		PPATC	
de	Factores de Riesgo			Umbral	Onda V
Pacientes		OI	OD	OI	OD
1	Síndrome de Waardenburg	Ausentes	Ausentes	90	80
2	Anormalidades	Ausentes	Ausentes	70	70
	Craneofaciales	Ausentes	Ausentes	60	70
1	Hiperbilirrubinema + Sepsis	Ausentes	Presentes	90	30
1	Sepsis + Ototóxicos + Hiperbilirrubinema	Presentes	Ausentes	40	70
1	Hiperbilirrubinemia	Ausentes	Presentes	80	30

Tabla 8. Resultados de PPATC de Latencia Corta en Pacientes con EOAPD Ausentes Unilateralmente

Número		EOA		PPATC	
de	Factores de Riesgo			Umbral	Onda V
Pacientes		OI	OD	OI	OD
1	Hiperbilirrubinema + Sepsis	Ausentes	Presentes	90	30
1	Sepsis + Ototóxicos + Hiperbilirrubinema	Presentes	Ausentes	40	70
1	Hiperbilirrubinemia	Ausentes	Presentes	80	30

Tabla 9. Resultados de PPATC de Latencia Corta en Pacientes con EOAPD Ausentes Bilateralmente

Número		EOA		PPATC	
de	Factores de Riesgo			Umbral	Onda V
Pacientes		OI	OD	OI	OD
1	Síndrome de Waardenburg	Ausentes	Ausentes	90	80
	Anormalidades	Ausentes	Ausentes	70	70
2	Craneofaciales	Ausentes	Ausentes	60	70

Tabla 10. Factores de riesgo para hipoacusia, presentes en los 6 casos confirmados de HIPOACUSIA del programa de TAN del período Agosto 2003 a diciembre 2006 del HGM

N. de Factores de Riesgo	Factores de Riego	Núm. de Casos	Porcentaje
	Hiperbilirrubinemia	1	16.6
1	Anormalidades Craneofaciales	2	33.3
	Síndrome de Waardenburg	1	16.6
2	Hiperbilirrubinemia + Sepsis Neonatal	1	16.6
3	Sepsis + Ototóxicos + Hiperbilirrubinema	1	16.6
	Total	6	99.8

Tabla 11. Factores de riesgo para hipoacusia, presentes en los 23 casos confirmados como NORMOYENTES del programa de TAN del período Agosto 2003 a diciembre 2006 del HGM

N. de Factores		Núm. de	
de Riesgo	Factores de Riego	Casos	%
	Hipoxia	1	4.3
1	Infección Intrauterina	1	4.3
	Sepsis + Hiperbilirrubinemia	4	17.3
2	Bajo Peso + Prematurez	1	4.3
	Prematurez + Bajo Peso + Hiperbilirrubinemia	4	17.3
	Ototóxicos + Hiperbilirrubinemia + Sepsis	3	13.0
3	Hipoxia + Hiperbilirrubinemia + Sepsis	3	13.0
	Hiperbilirrubinemia + Ototóxicos + Hipoxia	6	26.0
	Total	23	99.5

Tabla 12. Relación de los Diferentes Factores de Riesgo con Cada Uno de los 29 Casos de Estudio

(* Casos hipoacusicos confirmados)

FR N. C	НВ	SEPS	отох	нірох	A. CF	↓ PESO	PREMAT	INF. IU	SX. W	Total
1*	X									1
2*	X	X	X							3
3	X	X								2
4*	X	X								2
5	X		X	X						3
6				X						1
7	X	X	X							3
8	X	X		X						3
9	X		X	X						3
10						X	X			2
11	X	X								2
12								X		1
13*					X					1
14*					X					1
15*									X	1
16	X		X	X						3
17	X					X	X			3
18	X	X	X							3
19	X	X								2
20	X	X		X						3
21	X		X	X						3
22	X					x	X			3
23	X	X	X							3
24	X					X	X			3
25	X		X	X						3
26	X					X	X			3

FR N. C	НВ	SEPS	отох	нірох	A. CF	↓ PESO	PREMAT	INF. IU	SX. W	total
27	X	X								2
28	X	X		X						3
29	X		X	X						3
Total	23	12	10	10	2	5	5	1	1	69

FR = Factor de riesgo, NC = Numero de casos, HB = Hiperbilirrubinemia, SEPS = Sepsis, OTOX = Ototoxicos, HIPOX = Hipoxia, A. CF = Alteraciones cráneo faciales, Peso = Bajo peso, PREMAT = Prematurez, INF. IU = Infecciones intrauterinas, SX. W = Sindrome de Waardenburg