



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

**“DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS AUDIOLÓGICOS EN
NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS
CEREBRAL INFANTIL”**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A :
DR. RAÚL RAMÍREZ GARCÍA

PROFESOR TITULAR:
DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:
DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
DR. FELIPE PALMA PAULO



MÉXICO D.F.

JULIO 2009



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.

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA MÉDICA
Y EDUCACIÓN CONTÍNUA
PROFESOR TITULAR Y ASESORA

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA

DR. FELIPE PALMA PAULO

ASESOR

DEDICATORIAS

*“Mientras exista el espacio,
Mientras existan los seres,
Mientras tanto, pueda yo permanecer para
eliminar los sufrimientos del mundo.”*

Shantideva

A mis papas Cristina y Raúl.

A mi hermana Laura.

A Liz.

A mi madrina Mercedes.

A toda mi familia y amigos.

A los niños del Teletón.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Xochiquetzal y al doctor Felipe por su apoyo para la realización de este trabajo.

A los doctores Blanca y Teodoro Flores por su inspiración.

A los compañeros y amigos de la residencia y colegas por su apoyo y consejo.

Al personal médico y administrativo de los centros de Rehabilitación Infantil Teletón quienes me han enseñado a recuperar la dimensión humana en mi práctica médica.

A los compañeros y maestros del grupo Khamlungpa por su apoyo y ayuda espiritual.

A las tres Joyas por enseñarme el camino.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	pag. 7
ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO	pag. 8
OBJETIVOS	pag. 13
MATERIALES Y MÉTODOS	pag. 14
RESULTADOS	pag. 21
DISCUSIÓN	pag. 24
CONCLUSIONES	pag. 27
BIBLIOGRAFÍA	pag. 31
ANEXOS	pag. 34

I INTRODUCCIÓN.

En México para el año 2000 había 1 795 300 personas con algún tipo de discapacidad, la afectación motriz se encuentra en primer lugar con un 43.3 %, le sigue la discapacidad visual con 26 %; la discapacidad mental con un 16. 1%; auditiva con un 15.7%; de lenguaje con 4.9% y otras con 0.7%. Cabe mencionar que existen pacientes con una o mas tipos de discapacidad. Las causas de la discapacidad en esta población como primer lugar se presentan posterior a una enfermedad y en segundo término de causas al nacimiento con 31.6 y 19.4% respectivamente. ¹

Dentro de la literatura se encuentra muy poca información con respecto a la valoración auditiva en los niños con parálisis cerebral infantil, a la vez que dentro del protocolo de manejo en estos pacientes, está limitada a la búsqueda de un umbral auditivo, solo para saber si escucha o no, sin determinar las características de la hipoacusia.

II ANTECEDENTES Y MARCO TEORICO

Parálisis cerebral infantil:

Definición:

La parálisis cerebral infantil es denominada como una encefalopatía crónica no progresiva en niños, de ahí que se han presentado algunas definiciones como las siguientes:

En el simposio de Oxford, en 1959 fue definido como “Secuela de una agresión encefálica, que principalmente es caracterizada por una persistente pero no invariable disfunción de tono, postura y movimiento. Esto tiene su inicio temprano en la niñez y no solo es directamente causada por la lesión no progresiva cerebral, esto es también una consecuencia de la influencia de tal lesión no progresiva sobre la maduración neurológica.”

Otra definición más corta es: “Trastorno de tono postural y del movimiento, de carácter persistente (pero no invariable), secundario a una agresión no progresiva a un cerebro inmaduro.

De estas definiciones se puede deducir que bajo el concepto de parálisis cerebral se incluye a un grupo heterogéneo de patologías con aspectos clínicos diversos y cuyo pronóstico también será variable.

Incidencia.

La incidencia de este problema constantemente muestra diferentes curvas de presentación por ejemplo: En 1950, Illingworth considero 600 000 casos en los Estados Unidos, a los cuales aproximadamente son añadidos 20 000 casos cada año. La incidencia en países desarrollados ha variado de 1.5 a 5.9/1 000 nacidos vivos.^{2,3}

Clasificación etiológica:

No existe ninguna clasificación etiológica consensuada internacionalmente ;por ello se suele agrupar las causas originarias de la parálisis según su momento de incidencia:

- a) Periodo prenatal: malformaciones congénitas, infecciones, tóxicos, epilepsia materna, problemas placentarios, embarazos múltiples, etc.
- b) Periodo neonatal: partos pretérminos, bajo peso, presentación anormal, infecciones, hipoxia, crisis epilépticas, hiperbilirrubinemia etc.
- c) Posnatales: traumatismo craneoencefálico, infecciones, encefalopatías metabólicas.⁴

Fisiopatología:

La parálisis cerebral Infantil resulta de una lesión estática y permanente de la corteza cerebral motora, sistema extrapiramidal o cerebelo, ocurriendo antes o dentro de los primeros 2 años de nacido. Aunque la lesión por si misma no presenta cambios, las manifestaciones clínicas cambian conforme el niño crece y se desarrolla. La habilidad motora de la mayoría de niños con parálisis cerebral mejora mientras ellos crecen, pero el rango de mejora es bajo en niños con PC en relación a los niños no afectados.

El daño motor es resultado de varios déficit neurológicos. La patología de sistema nervioso central (SNC) asociada con parálisis cerebral incluye: Hemorragia; Daño de la mecánica de medula espinal o de tallo cerebral; hipoxia de corteza cerebral por isquemia transiente o irreversible que resulta en necrosis celular secundaria por formación de radicales libres ó hipoxia relacionada a muerte celular metabólica.

Un evento específico de hipoxia asociado inmediata e irreversible con muerte celular explica la etiología en al menos el 50% de los casos, lo que es mas, algunas áreas del cerebro son mas susceptibles al dañarse que otras, por ejemplo, variaciones el aporte sanguíneo y requerimiento metabólicos únicos en algunas áreas del cerebro incrementa la sensibilidad a la hipoxia con la presencia de infección viral o bacteriana del feto, producción de citoquinas del feto ó infección materna por corioamnioititis.

La etiología de este problema puede presentarse en el periodo prenatal, perinatal o postnatal.

Clasificación:

Según el patrón de la parálisis esta incluye:

Diplejia:afectación importante de las piernas con poca de los brazos.

Hemiplejia: afectación de brazo y pierna ipsilateral.

Cuadruplejia: afectación de las cuatro extremidades.

Doble hemiplejia: afectación bilateral principalmente de de miembros torácicos.

Según el trastorno de movimiento incluye:

Espasticidad, rigidez, hipotonía, distonía o, ataxia , también pueden ser mixtas.⁵

La parálisis cerebral y la hipoacusia.

Se han observado distintas alteraciones de la audición en un 4 a un 37% de los pacientes con parálisis cerebral infantil.^{6,7.}

Existen muchos factores de riesgo comunes para parálisis cerebral infantil e hipoacusia tales como prematurez, hipoxia, hiperbilirrubinemia y presencia de sepsis que ocasionaría uso de ototóxicos en la sala de cuidados intensivos neonatales.⁸

Así la Joint Committee on Infant Hearing en sus recomendaciones del 2007 establece que todos los infantes que fueron admitidos en una sala de cuidados intensivos neonatales deben ser sometidos a pruebas de tamizaje neonatal.

Además dentro de sus principios se incluye que: 1. todos los infantes deberán tener acceso a tamizaje nonatal usando mediciones fisiológicas antes del mes de edad. 2. Todos los infantes que no pasen el tamizaje inicial y en subsecuente deberán tener evaluaciones medicas y audiológicas adecuadas para confirmar la presencia de hipoacusia antes de los tres meses de edad. 3. Todos los infantes con hipoacusia permanente confirmada, deberán recibir intervención temprana

después del diagnóstico antes de los 6 meses. 4. El sistema de detección e intervención temprana deberá centrarse en la familia y garantizar los derechos y privacidad del niño y su familia a través de decisiones conjuntas, elecciones informadas y consentimiento de los padres de acuerdo a guías federales y estatales. Las familias deberán tener acceso a la información acerca de la intervención y los tratamientos, así como consejería acerca de la hipoacusia.

5. El niño y su familia deberán tener acceso inmediato a tecnología de alta calidad, incluyendo auxiliares auditivos, implantes cocleares y otros dispositivos de asistencia cuando sea necesario. 6. Todos los niños e infantes deberán ser monitorizados e búsqueda de hipoacusia. Se deberán realizar estudios del desarrollo de la comunicación a todos los niños con o sin riesgo para hipoacusia por profesionales apropiados. 7. Se deberán proveer los programas de intervención interdisciplinaria para los infantes con hipoacusia y sus familias por profesionales con los conocimientos adecuados. Los programas de intervención deberán reconocer y apoyarse en fortalezas, decisiones informadas, tradición y creencias culturales de la familia. 8. Los sistemas de información deberán ser diseñados para usarse con cartas electrónicas de salud y deberán ser usadas para medir los logros y reportar la efectividad de los servicios de detección e intervención temprana en el paciente, la práctica, la comunidad, el estado y niveles federales.²¹

En nuestro país apenas se inicia con el programa de Tamiz Auditivo Neonatal e Intervención Temprana, 2007-2012.

III OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

Describir los hallazgos audiológicos en niños con diagnósticos de parálisis cerebral infantil.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- a. Determinar umbrales auditivos en niños con parálisis cerebral, mediante Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.
- b. Analizar la respuesta de intermodulación de las emisiones otoacusticas por productos de distorsión por frecuencia y de forma global.
- c. Determinar el estado de oído medio mediante timpanometría.

IV MATERIALES Y METODOS.

DISEÑO DEL ESTUDIO

El siguiente estudio será descriptivo de corte transversal.

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes del Centro de Rehabilitación infantil Teletón de Occidente con diagnóstico de Parálisis Cerebral Infantil; la muestra será reclutada de la consulta de Comunicación Humana en el periodo comprendido del 31 de julio del 2007 al 1 de julio del 2009.

VARIABLES.

1. Edad.
2. Sexo
3. Tipo de parálisis cerebral
4. Grado de afectación de la parálisis cerebral.
5. Etiología del daño cerebral
6. Presencia de respuesta de intermodulación de emisiones otoacusticas por productos de distorsión.
7. Umbral de onda V de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.
8. Diagnostico de patología del oído según la Clasificación Internacional de Enfermedades 10.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Se recibieron todos los pacientes con parálisis cerebral infantil que acudieron a evaluación audiológica por parte del servicio de Comunicación Humana.
2. Pacientes a los que se les pudieron realizar de manera completa los estudios de emisiones otoacústicas por productos de distorsión, potenciales provocados de tallo cerebral y timpanometría.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes a quienes no se les completaron todos los estudios.
2. Pacientes con perforación de membrana timpánica.

MATERIALES

RECURSOS HUMANOS.

El proyecto se llevara a cargo de un médico especialista en Comunicación, audiología y foniatría, medico asesor clínico y metodológico, con apoyo de personal de neurofisiología y medicina de rehabilitación.

RECURSOS MATERIALES.

- Tímpanómetro Grason Stadler Inc. 39 Auto Tymp.
- Equipo de emisiones otoacusticas Ero Scan Maico
- Equipo de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral Synergy Medelec.
- Otoscopio Welch Allyn.
- Olivas óticas.
- Hoja de recopilación de datos.
- Internet.
- Biblioheroteca.

PROCEDIMIENTOS

En una primera visita se recabaran datos para una historia clínica realizando interrogatorio indirecto con el familiar, además de realizar una exploración física otorrinolaringológica, de ser posible a los pacientes se les realizará una timpanometría para valoración de oído medio, y se realizaran emisiones otoacusticas por productos de distorsión, posteriormente a los familiares se les darán indicaciones de las condiciones de los pacientes para poder realizar estudios electrofisiológicos en su segunda visita.

En una segunda visita se les realizara la timpanometría a los pacientes que no se les halla podido realizar en la primer visita, y posteriormente se procederá a realizar los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.

En base a los resultados de los estudios, la exploración clínica y la historia clínica se realizara un diagnostico conforme al capítulo VIII del CIE 10.⁹

El tipo de parálisis, la severidad y la extensión será determinada por un médico especialista en rehabilitación.

Técnica para la realización de Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.

El estudio se le realizara a los pacientes en sueño fisiológico, indicando al familiar evite el uso de shampoo, vaselina o fijadores en cuero cabelludo, además de no portar el paciente ningún objeto de metal.

Se usara equipo de potenciales evocados auditivos Synergy Medelec, presentando estímulos de 2000 click de rarefacción para el oído valorado, con enmascaramiento de ruido blanco en oído contralateral. Colocando los electrodos de acuerdo a lo sugerido por el sistema internacional 10-20 de colocación de electrodos, señalando la derivación Cz-A1 para los estímulos del oído izquierdo y Cz-A2 para los del oído derecho.

Se iniciara con la búsqueda de la onda V para determinación de umbral auditivo para posteriormente aumentar la intensidad 40dB por arriba del umbral para la búsqueda de todos los componentes de los PPATC y realizar la medición de latencias absolutas de las ondas así como las latencias interondas I-III, III-V y I-V. Este procedimiento de forma individual para cada oído. ¹⁰

Técnica Emisiones Otoacústicas por productos de distorsión:

Realizando previamente otoscopia y retirando cerumen en caso necesario se usara equipo Ero Scan de emisiones otoacústicas por productos de distorsión utilizando la siguiente técnica:

Insertar la sonda auditiva en el conducto auditivo externo del paciente hasta que se encuentre sellada, con lo cual se iniciara automáticamente el test primero calibrando y posteriormente probando las emisiones en 6 frecuencias de f_2 : 1.5, 2, 3, 4, 5 y 6 kHz.

El procesador de señal digital del instrumento genera dos tonos puros (f_1 y f_2) a través de un convertidor digital a análogo. Estos tonos son presentados al oído por altavoces localizados en la sonda. Un micrófono también localizado en la sonda mide el sonido en el canal del oído y transmite la señal al convertidor análogo a digital. El procesador de señal digital usa la transformada rápida de Fourier para filtrar la señal en bandas de frecuencia estrecha, y detecta cualquier emisión presente en la banda de frecuencia $2f_1-f_2$. El nivel de estas emisiones pueden ser comparadas con el nivel promedio del ruido en las bandas de frecuencia adyacentes. Se considera que una emisión esta presente cuando el nivel de la banda de emisión es 5 dB o mas por encima del nivel de las bandas adyacentes.
11,12.

Técnica para timpanometría:

Realizando previamente otoscopia y retirando cerumen en caso necesario se usara equipo Grason Stadler Inc. 39 Auto Tymp con una frecuencia de 226 Hz utilizando la siguiente técnica: Insertar la sonda auditiva en el conducto auditivo externo del paciente hasta que se encuentre sellada, con lo cual se iniciara automáticamente el test, se introducirá una presión de +200 mm de agua, el tímpano quedara rígido y la compliancia medida será la del volumen del conducto auditivo externo entre la sonda y el tímpano. Luego se efectúa otra medida al valor máximo de la compliancia, cuando la membrana timpánica este al máximo de la movilidad. Este valor será la suma de la compliancia del conducto mas la del oído a nivel de la membrana timpánica. La diferencia entre las dos medidas es la compliancia estática del complejo tímpano osicular. Para reportar los resultados se utilizara la clasificación de Jerger. ¹³

V RESULTADOS

En el periodo comprendido del 31 de julio del 2007 al 1 de julio del 2009, en el servicio de Comunicación Humana del Centro de Rehabilitación Infantil Teletón Occidente, se valoraron 152 pacientes con el diagnóstico de parálisis cerebral infantil e hipoacusia, de ellos se eliminaron 110 pacientes debido a que no se les pudo realizar todos los estudios requeridos (timpanometría, emisiones otoacústicas por productos de distorsión y potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.)

La muestra la conformaron 42 pacientes, 13 femeninos (31%) y 29 masculinos (69%). La edad promedio de los pacientes fue de 7.7 años con una mínima de 3 y una máxima de 15.

De ellos 18 presentaron Cuadriparesia espástica severa (43%), 3 cuadriparesia espástica moderada (7%), 3 Hemiparesia espástica moderada (7%), 3 hemiparesia espástica leve (7%), 2 Paraparesia espástica moderada (5%), 2 Cuadriparesia disquinética moderada (5%), de los siguientes diagnósticos solo se presento 1 caso (2%) de cada uno: Cuadriparesia mixta severa, cuadriparesia disquinética severa, diparesia mixta moderada, hemiparesia espástica severa, cuadriparesia flácida severa, cuadriparesia disquinética leve, diparesia espástica severa, cuadriparesia espástica leve, paraparesia espástica leve, tripararesia espástica severa, diparesia espástica leve.

Con respecto al tipo de parálisis: 33 parálisis espástica (78%), 5 disquinética (12%), 2 mixta (5%) y 2 flácida (5%).

Severidad de la parálisis: 7 leve (17%), 11 moderada (26) y 24 severa (57%).

Extensión de la parálisis: 28 cuadriparesia (67%) 7 hemiparesia (17%), 3 diparesia (7%), 3 paraparesia (7%) 1 tripararesia (2%).

Diagnostico etiológico de la parálisis cerebral: 11 Prematurez (26%), 3 congénita (7%), 16 hipoxia perinatal (38%), 3 hiperbilirrubinemia (7%), 2 accidente postnatal (5%) y 1 por crisis convulsivas (3%).

Con respecto a la audición se estudiaron 84 oídos, se encontró normoacusia en 7 oídos derechos (8%) y 6 oídos izquierdos (7%), total 13 oídos con normoacusia (15%); hipoacusia leve en 5 oídos derechos (6%) y 5 oídos izquierdos (6%), total 10 oídos con hipoacusia leve (12%); hipoacusia moderada en 8 oídos derechos (10%) y en 10 oídos izquierdos (12%) total 18 oídos con hipoacusia moderada (22%); hipoacusia severa en 6 oídos derechos (7%) y en 8 oídos izquierdos (10%), total 14 oídos con hipoacusia severa (17%) e hipoacusia profunda en 16 oídos derechos (19%) y 13 oídos izquierdos (15%), total 29 oídos con hipoacusia profunda (34%).

En cuanto a los umbrales auditivos, el rango fue de 20 dB a 130 dB, siendo en oído derecho la media: 70.47, mediana: 60 y la moda: 130. En oído izquierdo se encontró: media:67.73, mediana:57.5 moda:130. Tomando juntos ambos oídos: Media:69.1 mediana: 60 moda:130.

Timpanometría: 29 oídos derechos con curva tipo A (35%); 30 oídos izquierdos con curva tipo A (36%), total 59 oídos con curva A de Jerger (70%); 1 oído derecho con curva tipo B (1%); 2 oídos izquierdos con curva tipo B (3%), total 3 oídos con curva B (4%); 4 oídos derechos con curva tipo C (5%); 2 oídos izquierdos con curvas tipo C (2%), total 6 oídos con curva C de Jerger (7%); 8 oídos derechos con curvas As (10%); 6 oídos izquierdos con curvas As (7%), total 16 oídos con curvas tipo As de Jerger (17%) y 2 oídos izquierdos con curvas Ad (2%). No se encontraron curvas Ad en oídos derechos.

En las emisiones otoacústicas por productos de distorsión se encontró en 8 oídos derechos (10%) y 11 oídos izquierdos (13%) con adecuada respuesta de intermodulación y en 34 oídos derechos (40%) y en 31 oídos izquierdos (37%) con inadecuada respuesta de intermodulación.

En cuanto al tipo de hipoacusia según la clasificación CIE 10 se encontró: 1 paciente con hipoacusia conductiva bilateral (2%), 2 con hipoacusia conductiva unilateral con audición irrestricta contralateral (5%), 20 con hipoacusia neurosensorial bilateral (48%), 6 con hipoacusia neurosensorial unilateral con audición irrestricta contralateral (14%), 8 con hipoacusia mixta conductiva y neurosensorial bilateral (19%), 5 con hipoacusia mixta conductiva y neurosensorial unilateral con audición irrestricta contralateral (12%).

Otras diagnósticos que se realizaron fueron : 6 pacientes con trastornos del nervio auditivo (14%), 2 pacientes con otitis media serosa (5%), 4 pacientes con salpingitis eustaquiana (10%), 14 pacientes con timpanoesclerosis (33%) y 1 paciente con discontinuidad y dislocación de los huesecillos del oído (2%).

VI DISCUSIÓN

Se han realizado pocos estudios enfocándose a la presencia de hipoacusia en pacientes con parálisis cerebral. Se ha encontrado alteración en la audición de un 4 a un 37 % de los pacientes, en muchas ocasiones debido a las características propias de la parálisis no hay una manifestación clínica evidente.^{6,7.}

Se ha observado una discrepancia en los métodos psicofísicos (audiometría tonal , audiometría por observación de la conducta) y los objetivos (potenciales evocados auditivos de tallo cerebral) lo que hace indispensable el uso de varias herramientas para la valoración adecuada de estos pacientes.^{7,14.}

En este estudio se decidió el uso de las 2 herramientas que son actualmente el estándar para la realización del tamizaje neonatal, las emisiones otoacústicas y los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, más el uso de la timpanometría para detectar alteraciones en oído medio.

Encontramos mas pacientes masculinos (n=29, 69%) que femeninos (n=13, 31%), esto probablemente relacionado con la mayor presentación de parálisis cerebral en hombres (58%) que en mujeres (42%)^{3.}

La mayoría de los pacientes (n=33, 78%) presentaba la variedad de parálisis cerebral espástica, al contrario de Topolska et al. quienes encontraron que la variante de parálisis cerebral que presentaba mas frecuentemente hipoacusia era la extrapiramidal(disquinética), de la cual solo representó el 12% de nuestros pacientes (n=5).⁷

No existen estudios que reporten la severidad de la parálisis en relación con la hipoacusia, nosotros encontramos que la mayoría de los pacientes presentaba un grado severo (n=24, 57%).

En cuanto al diagnóstico etiológico de la parálisis cerebral encontramos que la hipoxia perinatal (n=16, 38%) y la prematuridad (n=11, 26%) fueron las más frecuentes, lo cual coincide con algunos estudios en los que se ha determinado la importancia de los factores de riesgo en la aparición de hipoacusia.^{15,16.}

De los pacientes con pérdida exclusivamente neurosensorial hubo 20 pacientes con hipoacusia bilateral (77%) y 6 con hipoacusia unilateral (23%) lo que presenta similitud con el estudio de Morales Angulo et al. quienes encontraron 12 casos (66.6%) bilaterales y 6 casos unilaterales (33.3%).²¹

De los 84 oídos estudiados encontramos que el 70% (n=59) tenían curva tipo A de la clasificación de Jerger, mientras que el 30% (n=25) tenían alguna alteración de oído medio.

Es de importancia notar que en la mayoría de los estudios realizados anteriormente sobre esta materia no se han tomado en cuenta a los pacientes con pérdidas auditivas conductivas y no se han reportado los resultados de la timpanometría que nos serviría para diagnosticar una pérdida mixta.

Nosotros encontramos 3 pacientes con hipoacusias conductivas, 1 bilateral y 2 unilaterales y en 8 pacientes con hipoacusia bilateral y 5 con hipoacusia unilateral se hallaron alteraciones en la timpanometría y en la curva de latencia intensidad que apoyaron el diagnóstico de una hipoacusia de tipo mixto.

Esto nos da un 30% de pacientes en los cuales hay un componente conductivo, lo cual resulta parecido con el estudio realizado por Habermann en 1979, quien encontró que un 30.7% de las hipoacusias tenían un componente conductivo.¹⁷

Las emisiones otoacústicas por productos de distorsión se encontraron en 19 oídos (23%) adecuada respuesta de intermodulación y en 65 oídos (77%) con inadecuada respuesta de intermodulación. Esto aparentemente contrasta con el hecho de que hubo solamente 13 oídos (15%) con normoacusia, sin embargo en 6 pacientes se encontraron trastornos en el nervio auditivo (5 neuropatías auditivas y 1 sección de nervio auditivo postraumática por fractura de hueso temporal).

Se encontró un número de neuropatías auditivas (n=5, 12%) parecido al de otros estudios con pacientes con hipoacusia permanente, Kraus et al reportaron 15% , Rance et al 11% y Foerst et al 8.44%.^{18,19,20.}

VII CONCLUSIONES

El estudio de la patología auditiva en pacientes con parálisis cerebral es complejo debido a las patologías agregadas y dificultades físicas que presentan, en conjunto esto determina una enorme limitación en cuanto al desarrollo social, emocional y cognitivo del paciente.

Probablemente muchas hipoacusias leves no son diagnosticadas debido a que no son evidentes las manifestaciones clínicas, como en el caso de hipoacusias que solo afectan las regiones basales de la cóclea y que dejan a los tonos graves o medios relativamente bien conservados o a que la severidad de la parálisis y disartria enmascaran los síntomas. Como ejemplo en el sistema de Centros de Rehabilitación Infantil Teleton solo se solicitan estudios audiométricos cuando los padres o el médico rehabilitador tienen una sospecha de hipoacusia y hasta entonces son referidos al servicio de Comunicación Humana. Debido a esto se da la importancia de contar con pruebas objetivas que sumadas a las pruebas audiológicas psicofísicas nos ayuden a realizar un diagnóstico oportuno y preciso para iniciar una rehabilitación auditiva en los casos que los pacientes sean elegibles.

Además del problema auditivo, los niños con parálisis cerebral suelen cursar con otras alteraciones de la comunicación tales como disartrias, disfonías y problemas de deficiencia mental, y alteraciones sensoriales tales como déficit visual profunda y ceguera cortical, lo que plantea ante el médico especialista en Comunicación Humana un verdadero reto para intentar desarrollar las habilidades con las cuales puedan expresar sus necesidades básicas y afectivas ante su núcleo familiar y

extraños. En algunos casos la aferencia principal con la que se cuenta es la auditiva, y es el único punto de contacto entre el paciente y su medio.

Dado la presencia de discapacidades múltiples se puede deducir que la adaptación adecuada de un auxiliar auditivo puede ser un factor crítico entre el uso exitoso de un sistema de comunicación alterna, la adquisición de el punto y modo de articulación o algo tan esencial como conocer e identificar la voz materna y el contenido afectivo que se expresa mediante el cambio de entonación.

Debido a las limitaciones que presentan los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral los cuales solo valoran los tonos agudos, se nota la necesidad del uso de herramientas mas sofisticadas para determinar los umbrales de audición en los tonos graves y medios, tales como los potenciales de estado estable; todo esto buscando una adecuada adaptación protésica, ya que se dan casos en que no se puede realizar una audiometría tonal convencional y si el paciente presenta una hipoacusia leve o moderada en tonos graves y medios y una profunda en tonos agudos seguramente esto provocara discomfort y rechazo al uso de los auxiliares que no haya sido debidamente programados.

Se sugiere la realización de un estudio para conocer los factores que influyen en el éxito o fracaso de la adaptación de auxiliares auditivos en niños con parálisis cerebral, dado que actualmente no se cuenta con una guía que nos apoye para tomar la decisión de a que niño se debe adaptar y a cual no tomando en cuenta el tipo, severidad y extensión de la parálisis, el coeficiente intelectual, el entorno familiar y la presencia de alteraciones de la conducta como los trastornos del espectro autista y el déficit de atención.

Otra área de oportunidad seria la determinación de alteraciones en el procesamiento central auditivo en parálisis cerebral mediante uso de potenciales de latencia larga o media, ya que existe la posibilidad de que se presente en una

frecuencia mas alta que en la población normal debido a la presencia de lesiones en corteza sobre todo en niños con parálisis espásticas o mixtas y que tienen un papel muy importante cuando se intenta mejorar el lenguaje receptivo en pacientes aparentemente normoyentes.

Apoyándonos en las recomendaciones de la Joint Commitee on Infant Hearing se subraya la necesidad de realizar ambos emisiones otoacusticas y potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en todos los pacientes con paralisis cerebral debido a la frecuencia con que se presentan las neuropatías auditivas, de lo contrario podría estarse subdiagnosticando esta patología con la consecuencia de la adaptación inadecuada de prótesis auditivas o bien cometer el error de pensar que si el paciente tiene emisiones otoacusticas adecuadas significa que escucha adecuadamente. Debido al auge de los equipos de tamizaje auditivo automatizado que solo consisten en emisiones otoacusticas por productos de distorsión o transientes que están siendo manejados por médicos no entrenados en audiología (rehabilitadores, pediatras, personal de enfermería en unidades de cuidados intensivos neonatales) es necesario comenzar la difusión de esta información.

Al parecer se ha subestimado la presencia de componente conductivo en las hipoacusias de pacientes con parálisis cerebral, estos pacientes frecuentemente cursan con problemas respiratorios debido a escoliosis y debilidad y espasticidad de los músculos de la caja torácica, además de poca movilidad y cambios de postura, además de que en pacientes con alteraciones de la deglución existe el problema de microaspiraciones lo que provoca acumulo de secreciones e infecciones frecuentes de vías respiratorias lo que ameritaría monitorizar frecuentemente el estado del oído medio y de ser necesario solicitar la interconsulta por Otorrinolaringología y Rehabilitación Pulmonar para evitar secuelas que provoquen hipoacusia o que aumenten la magnitud de la hipoacusia ya establecida.

En conclusión los trastornos de la audición y sus procesos superiores son un área virtualmente desconocida en la parálisis cerebral y que como resultado de una mayor supervivencia en infantes con factores de riesgo perinatal, se presentaran un número mayor de casos en el futuro cercano, es necesario dedicar mas tiempo y recursos a la investigación en esta área, de forma que se pueda ofrecer una buena atención médica y elevar la calidad de vida de estos pacientes.

VIII BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática.
Las personas con discapacidad en México: una visión censal. 2004.
México pp: 25-29.

1. Rotta NT .Cerebral palsy, new therapeutic possibilities. J. Pediatr (Rio J) 2002;78 (supl.1): S48-S54

2. Ferjerman Neurología pediátrica 1995 2Ed. ED Panamericana Buenos Aires Argentina pp: 258-268.

3. Bringas- Grande Et al Parálisis cerebral infantil: estudio de 250 casos Rev neurol 2002 35 (9):812-817

4. L. Andrew Koman et al. Cerebral Palsy Lancet 2004: 363:1619-31

5. I.A. Kolker Hearing function and Auditory Evoked Potentials in children with spastic forms of cerebral palsy Neurophysiology vol 36, No 4, 2004

6. Topolska et al. Assessment of hearing in children with infantile cerebral palsy. Otolaryngol Pol., 2002; 56 (4): 467-74.

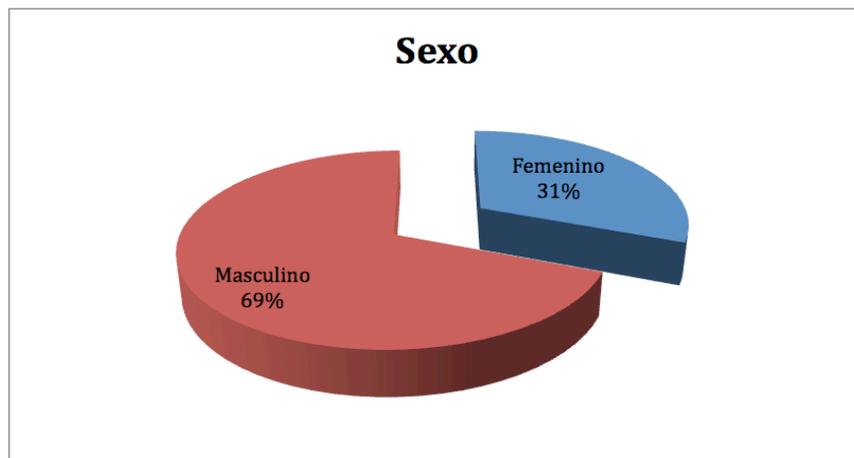
7. Schuknecht Harold F. Pathology of the ear 2 ed. Lea & Febiger 1993 pp:146-148.

8. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades 10; Capítulo VIII Enfermedades del oído y de la apófisis mastoides (H60-H95).
9. Instituto Nacional de la Comunicación Humana. Registros Electrofisiológicos para el diagnóstico de la patología de la Comunicación Humana. México 1996 pp. 143-151.
10. Robinette Martin S. Otoacoustic Emissions: Clinical Applications ed. Thieme 1997. Pp 83-107, 233-268.
11. ERO SCAN DPOAE test system user manual. Etymotic Research. 1999 pp 5-29
12. E. Salesa. Tratado de Audiología. Masson. 2005 pp. 199-210.
13. Kaga. Sensorineural hearing loss in patients with cerebral palsy after asphyxia and hyperbilirubinemia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005 Sep;69(9):1211-7.
14. Borg E. Perinatal asphyxia, hypoxia, ischemia and hearing loss. An overview. Scand Audiol. 1997; 26(2):77-91.
15. Robertson et al. Permanent Bilateral Sensory and Neural Hearing loss of children after Neonatal intensive care because of extreme prematurity: a thirty year study. Pediatrics 2009; volumen 123, number 5, may 2009.
16. Haberfellner H. et al. Loss of hearing in cerebral palsy. Padiatr Padol. 1979; 14 (3):233-9.

17. Kraus N, Absent auditory brain stem response: Peripheral hearing loss or brain stem dysfunction? *Laryngoscope*. 1984;94:400-406.
18. Rance G. Clinical findings for a Group of infants and young children with auditory neuropathy. *Ear Hear*. 1999; 20:238-252.
19. Foerst A. Prevalence of auditory neuropathy/synaptopathy in a population of children with profound hearing loss. *Int. J. Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006 aug; 70 (8) : 1415-22.
20. C: Morales Angulo. Hipoacusia Neurosensorial en pacientes con parálisis cerebral. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57: 300-302
21. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs.

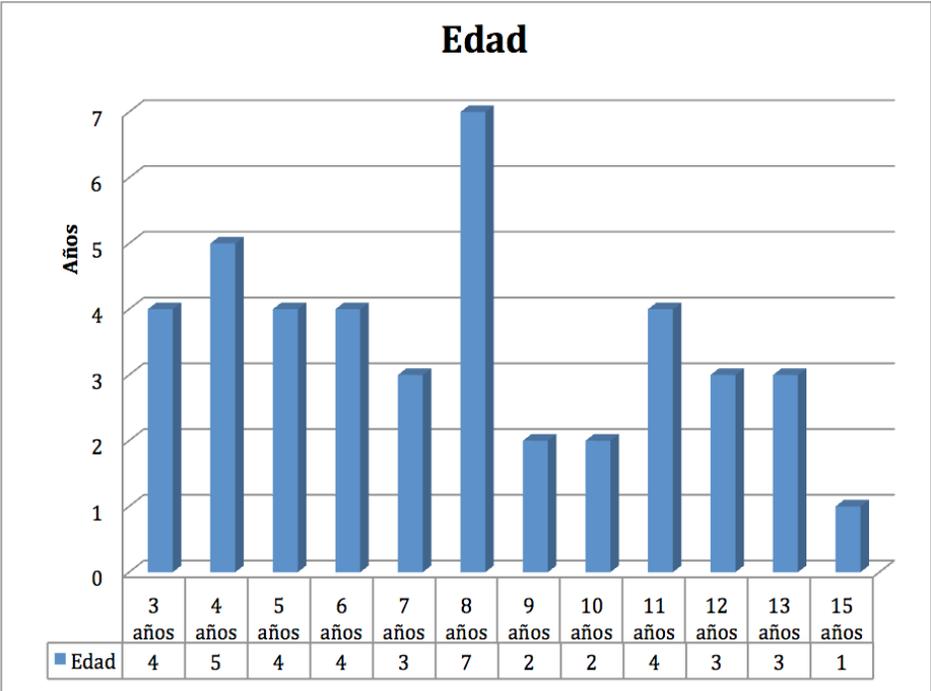
IX ANEXOS

Gráfica 1. Porcentaje de pacientes según el sexo.

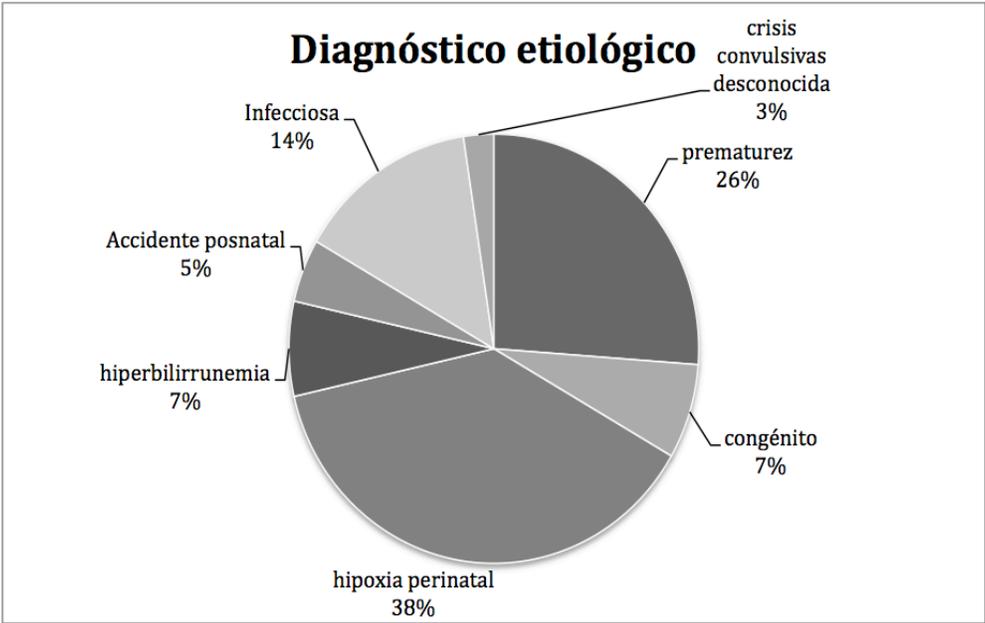


42 pacientes, 13 femeninos (31%) y 29 masculinos (69%).

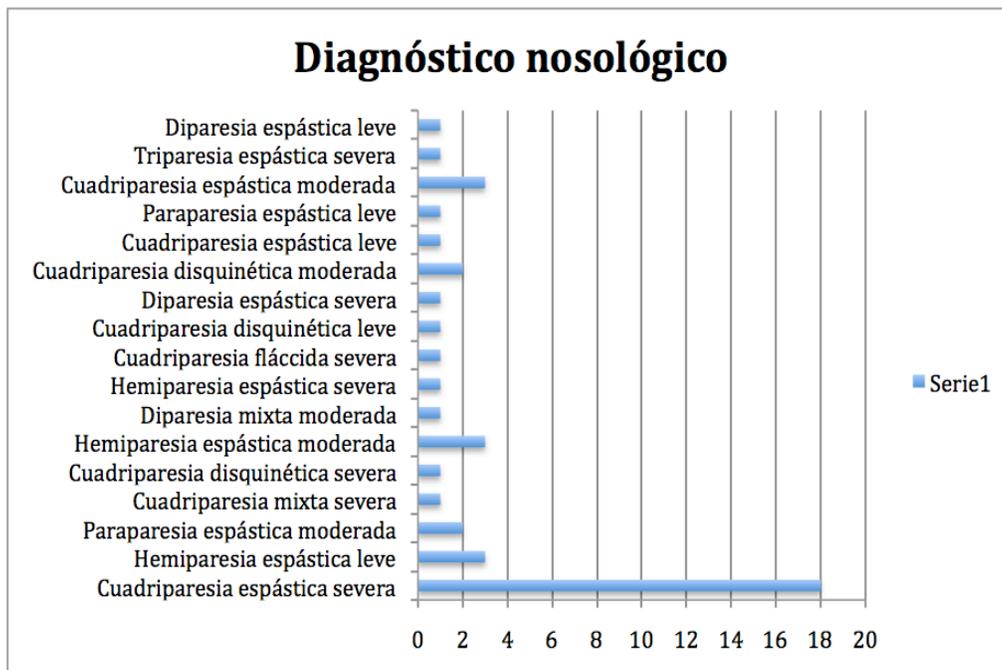
Grafica 2. Distribucion según edad.



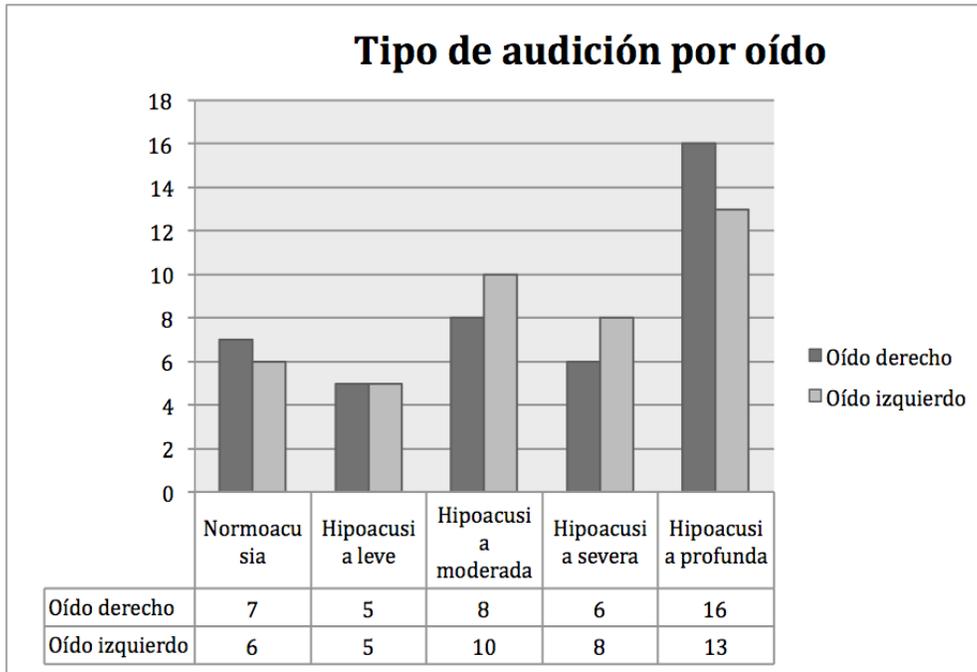
Grafica 3. Diagnostico etiológico de la parálisis cerebral infantil.



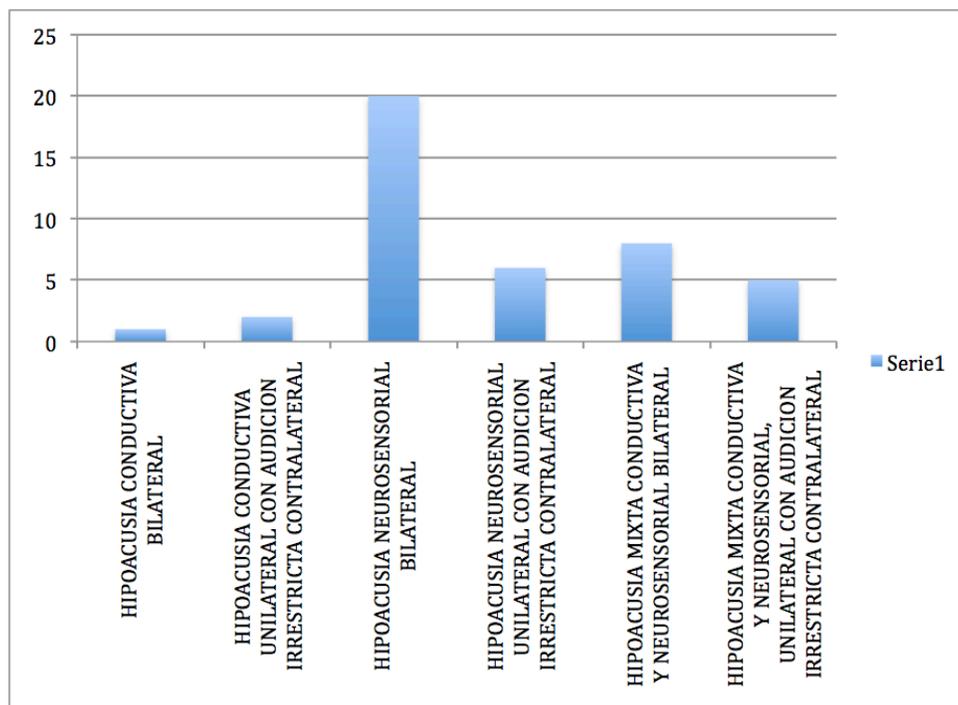
Grafica 4. Distribución de la parálisis cerebral infantil según su diagnóstico nosológico.



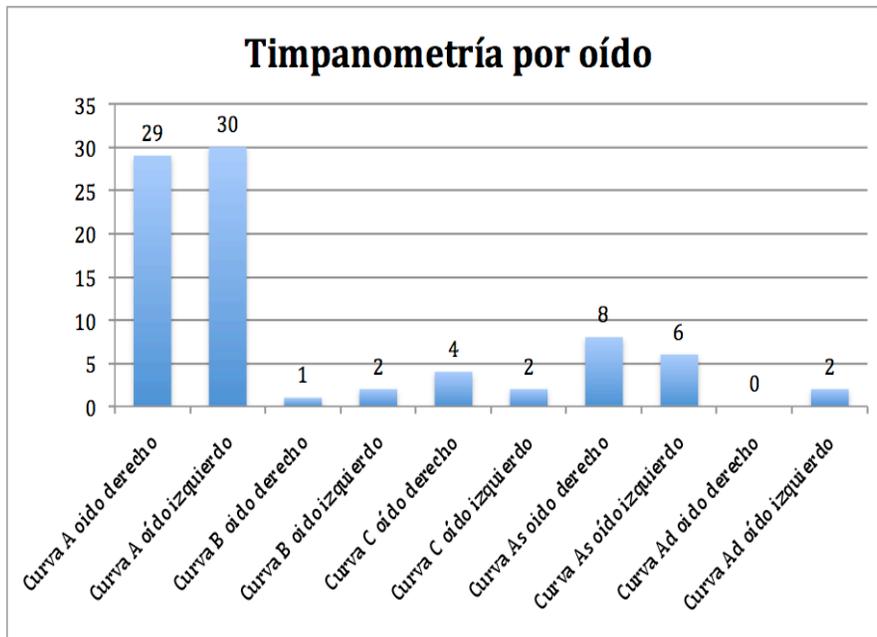
Gráfica 5 . Tipo de audicion por oído.



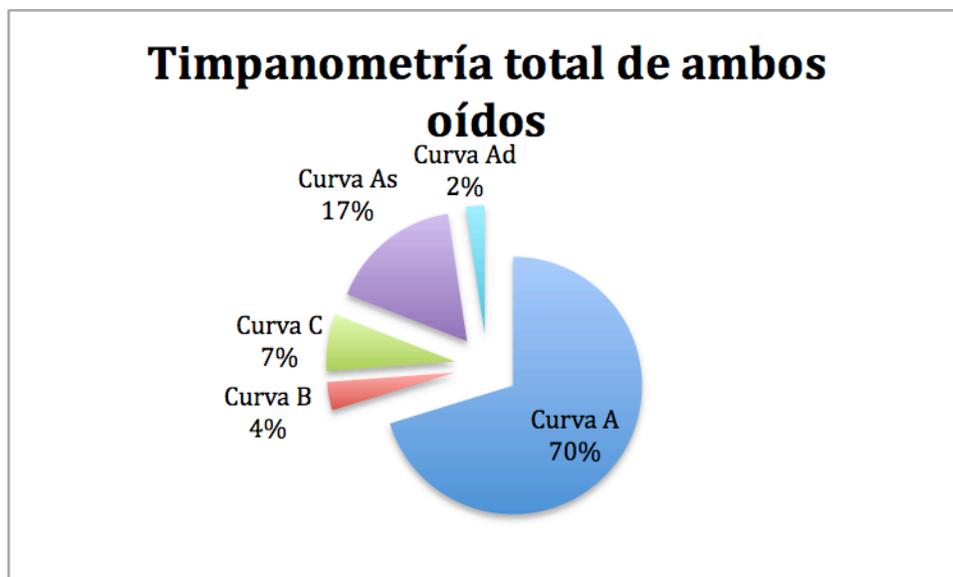
Grafica 6. Distribucion según diagnósticos del capitulo VII (Enfermedades del oído y de la apófisis mastoides) del CIE 10.



Grafica 7. Tipo de curva de timpanometría según la clasificación de Jerger por oído.



Grafica 8. Tipo de curva de timpanometría según la clasificación de Jerger tomando en cuenta el total de ambos oídos



Grafica 9. Respuesta de intermodulación de emisiones otoacusticas por productos de distorsión por oído.

