



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

TÍTULO:

Hipoacusia neurosensorial detectada mediante potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en menores de 3 años de edad con antecedentes de hiperbilirrubinemia en el periodo neonatal.

ALUMNO:

DRA. VIOLETA MERCEDES ALVARADO RAMOS

ASESOR:

DR RODRIGO SANTAMARIA MUÑOZ

DRA BLANCA HERMELINDA TOSCA MENA

M. en C. DR. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ

DR MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA



Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

TÍTULO

Hipoacusia neurosensorial detectada mediante potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en menores de 3 años de edad con antecedentes de hiperbilirrubinemia en el periodo neonatal.

ALUMNO:

DRA. VIOLETA MERCEDES ALVARADO RAMOS

ASESOR:

DR. RODRIGO SANTAMARIA MUÑOZ

DR BLANCA HERMELINDA TOSCA MENA

M. en C. DR. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ

DR MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Violeta Mercedes Alvarado Ramos

Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2011

	INDICE	PAG
I	RESUMEN	1
II	ANTECEDENTES	2
III	MARCO TEORICO	5
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
V	JUSTIFICACION	29
VI	OBJETIVOS	30
	a. Objetivo general	30
	b. Objetivos específicos	30
VII	HIPOTESIS	30
VIII	METODOLOGIA	31
	a. Diseño del estudio	31
	b. Unidad de observación	31
	c. Universo de Trabajo	31
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo	31
	e. Definición de variables	32
	f. Estrategia de trabajo clínico	34
	g. Criterios de inclusión.	34
	h. Criterios de exclusión	35
	i. Criterios de eliminación	35
	j. Métodos de recolección y base de datos	35
	k. Análisis estadístico	35
	l. Consideraciones éticas	36
IX	RESULTADOS	37
X	DISCUSIÓN	40
XI	CONCLUSIONES	41
XII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41
XIII	ORGANIZACIÓN	43
XIV	EXTENSION	43
XV	ANEXOS	44
	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	53

I. RESUMEN

TITULO: Hipoacusia neurosensorial detectada mediante potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en menores de 3 años con antecedentes de hiperbilirrubinemia en el periodo neonatal.

OBJETIVOS: Identificar hipoacusia neurosensorial mediante PEATc en niños menores de 3 años de edad con antecedentes de hiperbilirrubinemia en el periodo neonatal.

METODOLOGÍA: Estudio Observacional, Retrospectivo, longitudinal y analítico. Todos los niños menores de 3 años que ingresaron al servicio de UCIN del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” con hiperbilirrubinemia al nacimiento del 2008-2011, que acudieron a la consulta de audiología y que se les realizó PEATc. Los resultados fueron concentrados mediante el sistema Access y se realizó la estadística y gráficos mediante el programa Excel y SPSS.

RESULTADOS: La hipoacusia neurosensorial detectada mediante PEATc en 12 pacientes fue de 26.6%, 17 (32.1%) fueron del sexo femenino y 36 (67.9%) sexo masculino. La media de nivel de bilirrubina presentada en los pacientes de de 19.2mg/dl. El rechazo a la vía oral fue el síntoma que predominó más entre los pacientes ($X^2 = 8.510$; GL_1 ; $P=0.004$). Los factores mayor asociados son prematuridad y asfixia perinatal. A los pacientes que se les realizó exanguinotransfusión se les asocio con hipoacusia neurosensorial ($X^2 = 14.636$; GL_1 ; $P=0.0001$). La hipoacusia profunda se presentó en 8 pacientes de los cuales 6 (75%) fueron bilaterales y 2 (25%) unilaterales. Y la hipoacusia leve en 4 pacientes, de los cuales 2 (50%) fueron bilaterales y 2 (50%) unilaterales.

CONCLUSIONES: No se presentó asociación entre los niveles de bilirrubinas y la hipoacusia, sin embargo, se consideró una media de 19.2mg7dl para sospechar de un probable daño acústico. Los factores que mas tuvieron relación para el desarrollo de hipoacusia nurosensorial en nuestro hospital es la prematuridad y la asfixia perinatal. Los potenciales evocados constituyen el mejor método diagnóstico de detección de hipoacusias neurosensoriales ya que tienen un mayor grado de sensibilidad para evaluar la integridad de las vías sensoriales y motoras periféricas y centrales.

PALABRAS CLAVES: Hipoacusia, hiperbilirrubinemia, potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

II. ANTECEDENTES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido la necesidad de promover y proteger los derechos humanos de todas las personas con discapacidad, con especial atención en los niños y niñas, lo cual quedó plasmado en la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad.

De acuerdo con la OMS, a nivel mundial aproximadamente 10% de la población, esto es poco más de 650 millones de personas presenta algún tipo de discapacidad. Este grupo en situación de vulnerabilidad incluye a la población con deficiencias físicas, mentales, intelectuales o sensoriales a largo plazo que pueden impedir su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con las demás. Alrededor del 80% de la población mundial con alguna discapacidad vive en países en desarrollo.

Del total de las personas con discapacidad, aproximadamente 250 millones tiene problemas importantes de audición, a pesar de que con la tecnología disponible es posible prevenir o tratar al menos al 50% de estos casos.

Entre la población infantil, la hipoacusia (es la disminución de la percepción auditiva a diferentes niveles, la cual puede ser temporal o permanente) es el defecto congénito más frecuente, superando al Síndrome de Down y la parálisis cerebral infantil, con una prevalencia confirmada, de 1 a 3 por cada 1,000 nacimientos en el contexto internacional.

En México se estima que alrededor de 10 millones de personas tienen algún tipo o grado de problema auditivo (OMS), de las cuales entre 200,000 y 400,000 presentan sordera total. Asimismo, nacen entre 2,000 y 6,000 niños con sordera congénita cada año, además se presentan más de 40 millones de episodios de otitis media en escolares y preescolares por año, y aproximadamente 2 millones de adultos mayores tienen problemas auditivos discapacitantes. Estas cifras manifiestan que los trastornos auditivos constituyen un importante problema de salud pública en nuestro país.¹

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

No obstante lo anterior, la realidad actual en México es que este tipo de discapacidad se detecta muy tardíamente, ya que normalmente son los padres quienes se dan cuenta de que su hijo presenta este tipo de padecimiento alrededor de los dos años de edad, perdiendo con ello un tiempo irrecuperable para su habilitación.

Para atender y dar respuesta a este problema de salud pública, en concordancia con el Plan Nacional de Desarrollo y el Programa Sectorial de Salud, 2007-2012, el Programa de Tamiz Auditivo Neonatal e Intervención Temprana 2007-2012, que aquí se presenta, incluye un conjunto de estrategias y acciones coordinadas para la detección temprana de alteraciones auditivas en el recién nacido, en todas las instituciones del Sector Salud. Dando ejemplo a esto, el secretario de salud del estado de Tabasco, implementó el Tamiz Auditivo a recién nacidos en el Hospital de Alta Especialidad de la Mujer realizándose hasta la fecha mil 985 pruebas, en las que se detectaron 277 pacientes con algún grado de hipoacusia canalizados a la clínica de Audiología del Hospital del Niño. ²

Se busca con ello asegurar la atención integral de los niños y niñas que presentan este tipo de discapacidad y lograr su habilitación auditiva.

Como la audición es esencial para el niño y su relación con el medio, es necesaria la elaboración de un programa de prevención, detección y tratamiento de la hipoacusia infantil para identificar desde el nacimiento deficiencias auditivas.

Existen diversos métodos de detección para hipoacusias como las emisiones otacústicas, audiometría, timpanometría y los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, siendo este último estudio considerado el más preciso y completo ya que permite establecer el grado de hipoacusia y la localización de esta y así iniciar tratamiento y rehabilitación precoz en niños con hipoacusias. ^{2,3}

III. MARCO TEORICO

El diagnostico temprano de la hipoacusia neurosensorial infantil no es tarea fácil. Su importancia reside en que si dicho déficit no es diagnosticado y tratado oportunamente en los primeros años de vida, genera alteraciones en el desarrollo lingüístico, intelectual y social del niño.

La sordera es la pérdida completa de la habilidad para escuchar de uno o ambos oídos; es la alteración auditiva a 81 decibeles o más del umbral promediando las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hertz. La hipoacusia o alteración auditiva es la pérdida parcial de la habilidad de escuchar en uno o ambos oídos, es una alteración leve a moderada de 26 dB o más del umbral promediando las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hertz.

En Audiometría, el decibel es la mínima cantidad de sonido que un oído normal es capaz de percibir en el tono 1000 c.p.s (los tonos hacen referencia a sonidos puros, de diferente frecuencia, así se los puede clasificar en graves, medios y agudos, la escala comúnmente usado hace referencia al uso de los tonos 256, 512, 1024, 2048; 4096, 8192 ciclos por segundo -c.p.s).

El momento de aparición y su detección es fundamental de cara al pronóstico. Las 12 semanas de vida extrauterina son muy importantes para el desarrollo de las vías auditivas y la maduración completa del sistema auditivo se alcanza durante las 40 primeras semanas. El diagnóstico y tratamiento durante los primeros 6 meses de edad se ha asociado a un mejor desarrollo del lenguaje. Es fundamental el diagnóstico precoz y su rehabilitación mediante prótesis. La edad media del

diagnóstico en los países desarrollados es de alrededor de 3 años, pese a que la mayor parte de las hipoacusias infantiles se presentan en el nacimiento o en la etapa neonatal. De aquí le gran importancia de la creación de programas de detección y diagnóstico precoz en la infancia.²

Según su etiología y edad de presentación se puede clasificar en: a) prelingual se presenta antes del año de edad y poslingual posterior al año de edad; b) sindromática si existe una alteración anatómica concomitante y no sindromática si está ausente; además es genética, congénita y adquirida. Se estima que el 50% son de origen genético, un 25% son adquiridas y el resto no se conoce.

- Bases anatomopatológicas para la hipoacusia infantil

El desarrollo del oído interno comienza alrededor de la tercera semana de gestación. La mielinización de la vía auditiva se inicia en el sexto mes de gestación. Para el noveno mes se ha mielinizado hasta la tercera neurona con el tubérculo cuadrigemino posterior. Al 6to. mes de vida postnatal se mieliniza la unión entre la tercera y la cuarta neurona, arribando con ello al plano cortical, en el área 41 y 42 de Brodman. Posteriormente se extiende hasta los dos años con la mielinización de las áreas asociadas del lenguaje (21 y 22 de Brodman entre otras).

Junto con la mielinización tiene lugar un continuo aumento de la masa encefálica en el que participan diferentes elementos tisulares como son las células nerviosas con sus axones, sus dendritas, la glia, el tejido conectivo vascular, etc.

Con la multiplicación celular se va produciendo el plegamiento de la superficie cerebral, dando origen a las circunvoluciones. La formación de las neuronas, su multiplicación, su migración desde el lugar de la matriz germinal hasta su ubicación definitiva, con una especialización funcional, la proliferación de las conexiones sinápticas axiónicas y basales, son desde el punto de vista funcional, tan decisivos como la mielinización.

Este proceso de interconexión basado anatómicamente en el tendido de redes dendríticas, reviste especial importancia para el desarrollo postnatal de las funciones psicomotoras y cobra gran desarrollo en el periodo comprendido entre el tercer trimestre de gestación, al segundo año de vida postnatal.

Se acompaña además de cambios histoquímicos, proliferación del tejido glial y vascular. Por su importancia en la secuencia del neurodesarrollo, en las funciones del aprendizaje y en la comunicación, le llamamos periodo crítico.

Fallas en el neurodesarrollo en este periodo inicial afectaran especialmente las etapas mas elaboradas del aprendizaje. Todo proceso de aprendizaje se genera a partir de un apropiado flujo de información que recibimos a través de las vías sensoriomotoras y su almacenamiento e interconexiones a nivel central. Si la integración sensorial falla, todas las secuencias quedaran interrumpidas de acuerdo al grado de deficiencia, determinado así un patrón de desarrollo anormal. Cuando se ve afectada solo un sentido (por ej. la audición) el desarrollo no se detiene pero se distorsiona.^{3,4}

- Funcionamiento del sistema trasmisor de los sonidos

Las ondas sonoras poseen, entre otras, dos características necesarias para comprender el funcionamiento del oído externo y medio, son unidades físicas que miden la intensidad y la altura de los sonidos.

La primera, llamada Decibel (db) indica la intensidad (presión) sonora y se ubica en un rango entre 4 y 85 db para las frecuencias centrales más funcionales del audiograma, por debajo de 4 db no se genera la sensación auditiva y por encima de 85 dB comienza a aparecer primero, disconformidad ante el sonido y posteriormente el dolor (algiacusia), signo de alerta ante un daño seguro de las células del órgano de Corti; por tanto, en relación con la audición humana, los sonidos necesarios para la comunicación se ubican en ese rango de intensidad.

La otra unidad física, es la unidad de altura o frecuencia y se expresa en ciclos por segundo, hertzios o vibraciones dobles por segundo ($f = c/s$, Hz, vd/s).

El espectro auditivo humano se encuentra entre los 20 y 18,000 Hz ligeramente superior en la mujer; por debajo de 20 Hz se llaman infrasonidos y por encima de 50,000 Hz están los ultrasonidos. La audición, útil o más utilizada en la relación con el medio y en el ser humano, se sitúa en un ancho de banda entre los 250 y 4000 Hz centrada en la frecuencia de 1 K/c que resulta la frecuencia funcional óptima para el oído humano.

Físicamente las ondas sonoras no son más que episodios de condensación y rarefacción de las moléculas del aire circundante, conocida como compresión adiabática; estas ondas se propagan por dicho medio gaseoso a una velocidad de

unos 340 m/s y son captadas por el pabellón auricular conducidas al conducto auditivo externo, viajan por este hasta su fondo, donde se encuentra la membrana timpánica que comienza a vibrar con una intensidad y frecuencia.

La platina del estribo comunica el movimiento al líquido perilinfático del caracol, cuyas vibraciones van a generar oscilaciones en dicho líquido y van a viajar por las dos vueltas y medias del caracol, generando un punto de desplazamiento máximo que va a depender de la frecuencia del sonido estimulante, éste punto va a lograr la máxima respuesta de las células ciliadas del órgano de Corti, es decir el elemento que convierte la energía vibratoria en energía bioeléctrica el cual se encuentra en el oído interno.^{4,5,7}

Con lo anterior antes descrito, podemos entender que algún daño en cualquiera de estos niveles podrá causar hipoacusias las cuales las podemos clasificar de la siguiente manera:

- Clasificación de las hipoacusias

Basándonos en el momento de instauración del déficit auditivo hablamos de hipoacusias prelinguales cuando la lesión se produjo con anterioridad a la adquisición del lenguaje (de 0 a 2 años) e hipoacusias postlinguales 6 años o más es decir cuando el lenguaje ya se había instaurado.

Según la intensidad de la hipoacusia podemos hablar de:

a) Hipoacusias leves: Pérdidas de 21 a 40 db, el desarrollo del lenguaje es normal

b) Hipoacusias moderadas: Pérdidas de 41 a 71 db, existen problemas con la adquisición del lenguaje y en la producción de sonidos

c) Hipoacusia severa: Pérdidas de 71 a 90 db no se desarrolla el lenguaje sin ayuda.

d) Hipoacusias profundas: Pérdidas de más de 90 db no se produce un desarrollo espontáneo del lenguaje.

- Según la localización del problema auditivo:

Hipoacusia de transmisión o conducción: Son aquellas en las que la lesión se encuentra en el oído externo (conducto auditivo externo) o en el oído medio (tímpano y cadena de huesecillos), impidiendo que la onda sonora llegue al oído interno. Son pérdidas de grado leve o medio.

Hipoacusia de percepción o sensorial: La lesión se localiza en el oído interno o en el nervio auditivo. En la mayoría de los casos el problema se encuentra en el oído interno o caracol, concretamente en las células ciliadas. Son pérdidas auditivas que pueden variar de un grado leve hasta uno profundo.

Son muchas y diversas las causas de hipoacusia pueden ser genéticas, congénitas y adquiridas. Se estima que el 50% son de origen genético, un 25% son adquiridas y el resto no se conoce.

- Factores de riesgo de hipoacusia en neonatos.

Antecedentes familiares de hipoacusia

Infecciones en el embarazo (toxoplasmosis, sífilis, rubéola e infecciones virales)

Anomalías congénitas de cabeza y cuello, incluyendo anomalías del pabellón, atresias de conducto, implantación baja del pelo etc.

Peso al nacimiento menor de 1500g

Hiperbilirrubinemia a niveles que requiera exanguineotransfusión

Medicación ototóxica

Meningitis bacteriana (especialmente por haemophilus influenzae)

Asfixia neonatal

Ventilación asistida más de 10 días

Hallazgos correspondientes a síndromes que suelen incluir hipoacusia

Estudios epidemiológicos han demostrado que la hiperbilirrubinemia tiene efectos tan severos que pueden ocasionar déficits neurológicos como el Kernicterus y dejar como secuelas retraso psicomotor, sordera neurosensorial entre otras.^{5,6}

La hiperbilirrubinemia neonatal se manifiesta como la coloración amarillenta de la piel y mucosas que refleja un desequilibrio temporal entre la producción y la eliminación de bilirrubina. Las causas de ictericia neonatal son múltiples y producen hiperbilirrubinemia directa, indirecta o combinada, de severidad variable.

Aproximadamente el 50-60% de neonatos presentan hiperbilirrubinemia y la mayoría de los recién nacidos desarrollan ictericia clínica luego del segundo día de vida como expresión de una condición fisiológica.

La causa más frecuente de hiperbilirrubinemia neonatal es la incompatibilidad del factor Rh materno- fetal, pero existen causas menos habituales como la incompatibilidad sanguínea ABO, el déficit de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, la esferocitosis hereditaria y la inmadurez hepática.^{4,5}

- Fisiopatología

El recién nacido en general tiene una predisposición a la producción excesiva de bilirrubina debido a que posee un número mayor de glóbulos rojos; además que el sistema enzimático del hígado es insuficiente para la captación y conjugación adecuadas. La ingesta oral está disminuida los primeros días, existe una disminución de la flora y de la motilidad intestinal con el consecuente incremento de la circulación entero-hepática. Finalmente, al nacimiento el neonato está expuesto a diferentes traumas que resultan en hematomas o sangrados que aumentan la formación de bilirrubina y además ya no existe la dependencia fetal de la placenta.

La mayoría de la bilirrubina deriva de la hemoglobina liberada por la destrucción del eritrocito. El factor hem por la acción de la enzima hemo-oxigenasa se transforma en biliverdina, produciéndose además monóxido de carbono que se elimina por los pulmones y hierro libre que puede ser reutilizado en la síntesis de hemoglobina. La biliverdina se convierte en bilirrubina por acción posterior de la

biliverdina reductasa (NADPH). Esta bilirrubina se denomina indirecta o no conjugada y es un anión liposoluble y tóxico en su estado libre. Un gramo de hemoglobina produce 35 mg de bilirrubina y aproximadamente se forman 8-10 mg de bilirrubina al día por cada kilogramo de peso corporal.

La albúmina capta dos moléculas de bilirrubina indirecta. La primera se une fuertemente a la bilirrubina, pero la segunda tiene una unión lábil y puede liberarse fácilmente en presencia de factores clínicos (deshidratación, hipoxemia, acidosis), agentes terapéuticos (ácidos grasos por alimentación parenteral) y algunas drogas (estreptomicina, cloranfenicol, alcohol benzílico, sulfisoxasole, ibuprofeno), que compiten con esta unión y liberan bilirrubina en forma libre a la circulación. Un gramo de albúmina puede unir hasta 8, 2 mg de bilirrubina. La bilirrubina indirecta libre penetra fácilmente al tejido nervioso causando encefalopatía bilirrubínica.

Al llegar la bilirrubina al hepatocito se desprende de la albúmina y es captada en sitios específicos por las proteínas Y-Z (ligandinas), cuyos niveles son bajos los primeros 3-5 días de vida, las cuales transportan la bilirrubina indirecta al interior del hepatocito hacia el retículo endoplásmico liso, donde se lleva a cabo la conjugación, siendo la enzima más importante la uridil difosfoglucuronil transferasa-UDPGT y el producto final un compuesto hidrosoluble, la bilirrubina directa o glucuronato de bilirrubina.⁵

La bilirrubina directa o conjugada es excretada activamente hacia los canalículos biliares, la vesícula biliar y luego al intestino, donde la acción de las bacterias la transforman en urobilinógeno. La ausencia o escasa flora bacteriana, el

inadecuado tránsito intestinal y la enzima beta glucuronidasa produce desconjugación de la bilirrubina que es reabsorbida por el intestino, incrementando la circulación enterohepática.^{6,7}

- Factores que condicionan Hiperbilirrubinemia:

- Incremento en la producción de bilirrubina por hemólisis

Incompatibilidad por factor Rh, ABO y grupos menores.

Defectos enzimáticos de los eritrocitos: deficiencia de la G6PD

deficiencia de piruvato-cinasa, porfiria eritropoyética, etc .

Defectos estructurales de los eritrocitos: esferocitosis, eliptocitosis, etc.

Administración de fármacos a la madre (ocitocina, nitrofurantoína, sulfonamidas, bupivacaína) o al niño (dosis alta de vitamina K3, penicilina).

Infecciones y septicemia neonatal.

-. Por causas no hemolíticas

Céfalohematoma, hemorragias, sangre digerida.

Policitemia: ligadura del cordón umbilical, transfusión feto-fetal, etc.

Aumento de la circulación entero-hepática: ayuno, ingesta oral deficiente, obstrucción intestinal, ictericia por leche materna, etc.

Disminución en la captación y conjugación hepática

Ictericia fisiológica

Síndrome de Gilbert, síndrome de Crigler-Najjar, síndrome de Lucey -Driscoll.

Hipotiroidismo e hipopituitarismo.

Ictericia por leche materna

Dificultad o eliminación disminuida de bilirrubina

Infecciones: sepsis, infección de vía urinaria, infecciones peri natales, etc.

Obstrucción biliar: hepatitis neonatal, atresia biliar, quiste del colédoco, etc.

Problemas metabólicos: enfermedad fibroquística, galactosemia, hipotiroidismo.

Anomalías cromosómicas: síndrome de Turner, síndrome de Down.

Drogas: acetaminofen, alcohol, rifampicina, eritromicina, corticosteroides, etc

Presentación Clínica: La bilirrubina es visible con niveles séricos superiores a 4-5 mg/dL. La ictericia neonatal progresa en sentido céfalo-caudal y se puede estimar en forma aproximada y práctica aunque no siempre exacta, los niveles de séricos de bilirrubina según las zonas corporales comprometidas siguiendo la escala de Kramer.

Zona 1: Ictericia de la cabeza y cuello = <5 mg/dL

Zona 2: Ictericia hasta el ombligo = 5-12 mg/dL

Zona 3: Ictericia hasta las rodillas = 8-16 mg/dL

Zona 4: Ictericia hasta los tobillos = 10-18 mg/dL

Zona 5: Ictericia plantar y palmar = >15 mg/dL

La ictericia se considera patológica cuando:

Ictericia presente las primeras 24 horas de vida

Ictericia presente por más de 7 días en el neonato a término o más de 14 días en el prematuro.

Incremento de la bilirrubina sérica más de 5 mg/dL/día.

Bilirrubina directa mayor a 2 mg/dL o más del 20% de la bilirrubina sérica total

Bilirrubina total mayor de 15mg/dL en el neonato a término

Los estudios de laboratorios a pedir son BH, QS, PFH, frotis de sangre periférica, Coombs, grupo y Rh.

La ictericia en la mayoría de los casos es benigna, pero por su potencial neurotoxicidad, debe ser monitorizada muy de cerca para identificar neonatos que pueden desarrollar hiperbilirrubinemia severa y alteraciones neurológicas inducidas por la bilirrubina como la encefalopatía hiperbilirrubinémica o Kernicterus.⁷

Encefalopatía bilirrubínica aguda

Fase temprana: letárgia, hipotonía, succión débil.

Fase intermedia: irritabilidad, ligero estupor, hipertonía.

Fase tardía: opistotonos, llanto débil, no succión, apnea, fiebre, coma, convulsiones, muerte.

- Encefalopatía crónica o Kernicterus

Parálisis atetoide cerebral, pérdida de audición, displasia del esmalte dentario, parálisis de la mirada, grado variable de retardo mental.

La experiencia clínica ha demostrado que el riesgo de toxicidad aumenta marcadamente cuando los niveles séricos exceden 340 $\mu\text{mol/L}$: 20 mg/dL y se han observado alteraciones en la respuesta provocada auditiva del tallo cerebral; también hay informes de alteraciones con niveles inferiores a 140 $\mu\text{mol/L}$: 8 mg/dL .^{7,8}

El daño neuronal afecta el globus pallidus, tálamo, subtálamo, astas de Ammon, núcleos intersticiales del meséncefalo, núcleos del VI y VII pares craneales, formación reticular del tallo cerebral, núcleos cocleares, células de Purkinje del cerebelo, núcleos del cuarto ventrículo, núcleo dentado y médula espinal. No existe evidencia histológica de afección del órgano de Corti, pero sí de la vía auditiva central.

Actualmente se cuenta con la prueba de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) como la medición cuantitativa de los cambios en la función

sensorial. El VIII par craneal y la vía auditiva en el tallo cerebral proporcionan información de los efectos de la hiperbilirrubinemia.

La presencia de la bilirrubina en el encéfalo a concentraciones séricas que antes se consideraban relativamente seguras, sugiere que no existe un umbral definido de concentración a partir del cual la bilirrubina entra al encéfalo y causa daño. La práctica de los PEATC es importante tanto para la búsqueda, como para la evaluación clínica de los efectos de la hiperbilirrubinemia a corto plazo. La encefalopatía bilirrubínica es letal en muchos niños y 50% de los sobrevivientes generalmente quedan con hipoacusia bilateral siendo esta a menudo causa de discapacidad que de no detectarse a tiempo causara retraso en el desarrollo del niño. Por lo que todos los niños con riesgo auditivo retrococlear (hiperbilirrubinemia, hipoxia, meningitis, etc) deberán ser explorados por PEATC dado que este tipo de hipoacusia no es detectado mediante emisiones otoacústicas.⁹

- Potenciales evocados auditivos el tallo cerebral (PEATC)

Concepto

La prueba de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (PEATC) es un procedimiento neurofisiológico sensible con el cual podemos objetivamente y sin riesgo para el paciente, evaluar la integridad de la vía auditiva desde los receptores cocleares hasta el colículo inferior. Esto se realiza midiendo las latencias absolutas y relativas de las ondas generadas (I, III y V) por chasquidos o

ráfagas de tonos puros. La latencia se mide en milisegundos y las amplitudes en micro y milivoltios.

El objetivo de los potenciales evocados es determinar anomalías de la conducción midiendo la latencia absoluta y relativa de las ondas I (porción auditiva del nervio auditivo), III (porción inferior del puente) y V (mesencéfalo) en pacientes en los cuales el diagnóstico, pronóstico, curso y eficacia del tratamiento de trastornos que afecten primaria o secundariamente a las vías auditivas no se puede realizar con el examen neurológico y otras pruebas complementarias convencionales. El conocimiento de los generadores de cada onda nos permite localizar anatómicamente el defecto de conducción, pero no la causa.⁹

Parámetros de estimulación

Los oídos se estimulan individualmente y por duplicado mediante un audífono o un tubo insertado en el conducto auditivo externo sin tocar la membrana timpánica. Esta última forma de estimulación se emplea en recién nacidos, lactantes y durante la monitorización intraoperatoria y en la unidad de cuidado intensivo.

El primer paso es determinar el umbral para evocar la onda V. Se emplean primero chasquidos (sonidos con frecuencias mixtas entre 2 000-4 000 Hz) a intensidad de 40 dB nHL, de 100 microsegundos, de polaridad negativa o rarefacción y a la frecuencia de 10.4 o 31.1 Hz. Una vez establecido el umbral para evocar la onda V, repetimos la estimulación a 90 dB nHL para evocar las ondas I, III y V.

Se estimula el oído contralateral con un chasquido de 30 dB menor que el empleado en el oído bajo prueba para evitar la estimulación vía conducción ósea o directamente de las células ciliadas contralaterales.

En los pacientes con la prueba anterior normal pero en los cuales se sospecha sordera fuera del rango del chasquido (2 000-4 000 Hz) se realiza la prueba con tonos puros a la intensidad umbral con la cual obtuvimos la onda V, a 27.7 Hz y 500, 1 000, 2 000, 4 000 y 8 000 Hz.

Parámetros de registro

Se emplean dos canales de registro. En el primero se coloca un electrodo en Cz conectado a la entrada positiva del amplificador y un electrodo en la región retro auricular estimulada conectado a la entrada negativa del amplificador. En el segundo canal empleamos con un puente el electrodo en Cz del canal primero y un electrodo en la región retro auricular no estimulada conectada a la entrada negativa del amplificador. El electrodo a tierra se coloca en Fpz y es común a ambos canales. La impedancia de los electrodos debe ser menor de 5 000 ohms lo cual se logra limpiando la piel con una pasta abrasiva.

La amplificación es 0.2 mcv/cm, la velocidad de barrido es 2 ms/cm, se filtran las respuestas por debajo de 100 y por encima de 2000 Hz y se promedian digitalmente 2 000 o más respuestas.

Identificación de las ondas

En los Estados Unidos el electrodo colocado en Cz se conecta a la entrada positiva del amplificador y solamente se miden las latencias de los picos de las ondas hacia arriba o positivas y se denominan en orden sucesivo con números romanos (I-V) contrario a las recomendaciones internacionales y los registros en otros países.

Interpretación de los resultados

Las ondas I y II representan la conducción de potenciales de acción del nervio auditivo en su porción distal y a su llegada al puente. Las ondas III, IV y V podrían representar los potenciales postsinápticos y la conducción de potenciales de acción a nivel y entre las neuronas de los núcleos cocleares (porción caudal del puente), complejo olivar superior (porción media del puente) y colículo inferior (porción inferior del mesencéfalo).

La interpretación de los resultados se basa en el cálculo de la latencia absoluta del pico positivo o hacia arriba de las ondas I, III y V y relativa entre los picos positivos de las ondas I y III, I y V y III y V expresados en milisegundos, evocada por estimulación de cada oído por separado diferentes intensidades y la comparación entre los dos oídos. El procedimiento es más sensible que específico para detectar anomalías en la vía auditiva.¹⁰

Factores no patológicos que afectan los resultados

Al interpretar los resultados tenemos que tomar en cuenta los siguientes factores no patológicos que afectan los resultados:

Edad

Los chasquidos evocan las ondas I, III y V a partir de las 26-28 semanas de gestación^{3, 4}. Sin embargo, la configuración de las ondas del adulto no se observan hasta entre 3 y 6 meses de edad^{5, 6}. La latencia absoluta de las ondas I, III y V disminuye entre 0.06-0.09 ms/semana hasta alcanzar las 38-40 semanas (onda I) y los 18-36 meses (ondas III y V) y alcanza los valores del adulto entre 1 y 3 meses (onda I) y entre los 18 y 36 meses (ondas III y V) de edad. La latencias relativas I-V, I-III y III-V disminuyen entre 0.09, 0.07 y 0.06 ms/semana hasta alcanzar los valores del adulto entre los 18 y 36 mes de edad.

Peso al nacer

Las PEATC evocados a 70 dB nHL en recién nacidos prematuros y a término pequeños para su edad de concepción son difíciles de obtener y/o reproducir. Sin embargo, cuando se realizan una vez que hayan alcanzado el peso adecuado para su edad de concepción las ondas aparecen y son aceptables para interpretación.¹¹

Temperatura corporal

Las latencias absoluta y relativa aumentan a medida que disminuye la temperatura corporal en forma directamente proporcional entre 37 y 27 grados centígrados. Las

latencias absoluta y relativa comienzan a aumentar por encima de 3 desviaciones estándar a temperaturas por debajo de 32.5 grados centígrados.

Medicamentos

Los aminoglucósidos (gentamicina y kanamicina) administrados durante el período neonatal intravenosamente en dosis terapéuticas producen aumento transitorio de la latencia absoluta de la onda I. Los anestésicos generales y los barbitúricos hasta dosis dobles de las requeridas para no detectar la actividad eléctrica cerebral en el EEG convencional no afectan las latencias absolutas y relativas. La administración de carbamazepina puede aumentar la latencia absoluta de las ondas III y V y relativa (I-V). El baclofen suprime las ondas III y V pero apenas afecta la onda I pero estos hallazgos no ha sido reproducidos.

Significado de los resultados

La determinación de la latencia de los PEATC nos permite determinar la función de los receptores cocleares y la integridad de las vías auditivas periféricas (nervio auditivo) y centrales (núcleos cocleares, complejo olivar superior y colículo inferior). La función de los receptores cocleares se determina midiendo la latencia de la onda V a la intensidad (dB nHL) umbral y 2 veces por encima del umbral. Estos valores se comparan con los normales de acuerdo con la edad para determinar si la función de los receptores es normal o no.

En casos con trastornos en los receptores cocleares el umbral para obtener la onda V es mayor de 40 dB nHL y su latencia está aumentada o la onda V está ausente aun a 105 dB nHL. La latencia de la onda V a intensidades 2 veces por

encima del umbral (80 o más dB nHL) es normal o la onda V está ausente aun a 105 dB nHL. La latencia absoluta de la onda I está aumentada, las latencias absoluta de las ondas III y V están normales, las latencias relativas I-III y I-IV están disminuidas y la latencia relativa III-V normal a intensidad doble del umbral.^{10,11}

En casos con trastornos de la conducción del estímulo a través del aire, los huesecillos y la endolinfa hasta estimular los receptores cocleares (trastornos precocleares) el umbral para obtener la onda V es mayor de 40 dB nHL o su latencia está aumentada, pero raramente está ausente la onda V a intensidades mayores de 80 dB nHL. La latencia de la onda V a intensidades 2 veces por encima del umbral (80 o más dB nHL) está también proporcionalmente aumentada. La latencia absoluta de las ondas I, III y V están proporcionalmente aumentadas y las latencias relativas normales a intensidad doble del umbral.

La integridad de las vías auditivas periféricas (nervio auditivo) y centrales (núcleos cocleares, complejo olivar superior y colículo inferior) se determina midiendo la latencia de las ondas I, III y V (latencia absoluta) y el tiempo de conducción entre cada una de las ondas (latencia relativa) a la intensidad 2 veces o por encima del umbral pero no mayor de 105 dB nHL. Estos valores se comparan con los normales de acuerdo con la edad, para determinar si la función de los receptores y la conducción a través del nervio auditivo y las neuronas y sus axones de las vías centrales (los núcleos cocleares, complejo olivar superior y colículo inferior) son normales o no.^{11,13}

Normal

El estudio es normal cuando las latencias absolutas y relativas están dentro de 3 desviaciones estándar que cubre el 99.7% de la población normal.

Un estudio normal en recién nacidos indica que la vía auditiva está intacta desde los receptores cocleares hasta el colículo inferior. Por consiguiente, el paciente tiene todas las condiciones para oír los sonidos pero no garantiza que entienda lo que oye o desarrolle posteriormente el lenguaje escuchado y hablado. Esto es más relevante si existen factores de riesgo perinatal. Semejante situación existe en niños mayores con factores de riesgo perinatal o retraso global del desarrollo psicomotor y el lenguaje.

Anormal

El estudio es anormal debido a un defecto de conducción total con ausencia de todas las ondas, o parcial con ausencia de una o varias ondas, o presencia de todas las ondas pero con aumento de la latencia absoluta y/o relativa de una o varias ondas.¹¹

Ausencia de todas las ondas

La ausencia de todas las ondas puede ocurrir sin consecuencias en prematuros pequeños para su edad de concepción. También se observa en pacientes con sordera sensorial severa debido a ausencia, atrofia o mal funcionamiento de las células ciliares y/o del nervio auditivo en la gama de frecuencia explorada por los chasquidos (2 000-4 000 Hz) y muerte cerebral. También ocurre en procesos

degenerativos de las neuronas del ganglio espiral y trastornos primarios de la mielina del nervio auditivo (neuropatía periférica motora-sensitiva hereditaria tipo I) o de todos los axones de la vía auditiva, ya sean procesos degenerativos (leucodistrofias) o raramente inflamatorios (esclerosis múltiple, encefalomiелitis aguda diseminada).

Ausencia de ondas específicas

Onda I

La ausencia de la onda I casi siempre se asocia con ausencia de las ondas III y V en las sorderas cocleares severas y en los casos de muerte cerebral. La onda I está ausente y la latencia relativa III-V es normal en pacientes con neuromas del nervio acústico con o sin sordera sensorial⁸. La ausencia de las ondas I y III con presencia de onda V se observa en las sorderas sensoriales severas de alta frecuencia.

Onda III

La ausencia de la onda III casi siempre se asocia con gliomas del puente con aumento de la latencia relativa I-V.

Onda V

La ausencia de la onda V con latencias absolutas normales de la onda I y III y relativa I-III se observa en las etapas iniciales de los traumas cerebrales con aumento de la presión intracraneana, y en los procesos degenerativos y desmielinizante.

Aumento de las latencias relativas

Ondas I-V

El aumento de la latencia relativa I-V o tiempo de conducción central con latencia absoluta de la onda I normal se encuentra en procesos patológicos que afecten parcialmente a las vías auditivas en su porción próxima al puente (neurinomas del nervio auditivo) y en el puente (gliomas, trastornos desmielinizantes, enfermedades degenerativas y metabólicas).

Ondas I-III y III-V

El aumento de la latencia relativa I-III con latencia absoluta de la onda I normal se encuentra en procesos patológicos que afecten parcialmente a las vías auditivas en su porción próxima al puente (neurinomas del nervio auditivo) y en el puente (gliomas, trastornos desmielinizantes, enfermedades degenerativas y mesocéfalo).

El aumento de la latencia relativa III-V se encuentra en semejantes procesos patológicos que afectan la conducción entre el complejo olivar superior y el colículo inferior.^{10,12}

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hiperbilirrubinemia neonatal se manifiesta como la coloración amarillenta de la piel y mucosas que refleja un desequilibrio temporal entre la producción y la eliminación de bilirrubina.

La causa principal de hiperbilirrubinemia severa en el neonato es la isoimmunización materno-fetal, con aumento de la hemólisis; pero hay otros factores.

A pesar de la introducción de la fototerapia y la exanguinotransfusión como tratamiento del Kernicterus, se siguen observando hipoacusias neurosensoriales como secuelas frecuentes de la hiperbilirrubinemia neonatal y que en un futuro esta secuela se verá reflejada en un desarrollo psicomotor deficiente en el niño, con limitación de sus actividades por lo que actualmente existen diversos métodos y programas de detección de la hipoacusia entre ellos tenemos las emisiones otacústicas, la timpanometría y los potenciales evocados auditivos cerebrales, que nos permiten su detección temprana siendo este último estudio considerado el más preciso y completo ya que permite establecer el grado de hipoacusia neurosensorial y la localización de esta, es por eso que con lo anterior nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es el grado de hipoacusia neurosensorial causada por hiperbilirrubinemia detectada mediante potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en niños menores de 3 años de edad?

V. JUSTIFICACIÓN

En el Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón ingresaron el año 2008 al área de UCIN aproximadamente 111 recién nacidos y 38 de estos presentaron ictericia secundaria a hiperbilirrubinemia, lo que da la posibilidad de que se produzca el daño otoacústico secundario a hiperbilirrubinemia y que este sea elevado.

En este estudio se realizaran potenciales evocados en niños que presentaron hiperbilirrubinemia en el periodo de recién nacido, con la finalidad de corroborar el posible daño otoacústico y establecer el grado de lesión que prevalece en este tipo de pacientes ya sea uní o bilateral.

Se considera que si dicho déficit si no es diagnosticado y tratado oportunamente en los primeros años de vida, generará alteraciones en el desarrollo lingüístico, intelectual y social del niño.

Por lo cual se considera de vital importancia que su detección sea temprana para poder realizar el tratamiento médico oportuno y así permitir un desarrollo psicomotor adecuado.

Lo anterior se realiza ya que todos los recién nacidos se envían a la consulta de audiología para su diagnóstico y manejo ulterior en el hospital de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

VI. OBJETIVO GENERAL

Identificar hipoacusia neurosensorial mediante potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en niños menores de 3 años de edad con antecedentes de hiperbilirrubinemia en el periodo neonatal.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la relación entre el nivel de hiperbilirrubinemia del recién nacido y la hipoacusia neurosensorial presente en el menor de 3 años de edad.
- Identificar los factores de riesgo más frecuentemente asociados a hipoacusia neurosensorial en niños menores de 3 años de edad con hiperbilirrubinemia.

VII. HIPÓTESIS

H_{01} La hiperbilirrubinemia en el recién nacido no es causa de hipoacusia en el menor de tres años de edad.

H_{i1} Entre más alto sea el nivel de hiperbilirrubinemia mayor será el grado de hipoacusia en el menor de 3 años de edad.

El objetivo 2 es descriptivo por lo tanto no requiere de hipótesis.

VIII. METODOLOGÍA

a) Diseño del estudio

Estudio Observacional, Retrospectivo, longitudinal y analítico. A través de la selección de los expedientes clínicos de los niños menores de 3 años con el diagnóstico de hiperbilirrubinemia que acuden a la consulta de audiología y que se les haya realizado potenciales evocados auditivos, se obtendrán los criterios de inclusión para el estudio. Se considerarán antecedentes perinatales, edad gestacional, peso al nacimiento, ingesta de medicamentos y posteriormente se vaciará en una tabla de datos diseñadas para este fin (Access).

b) Unidad de observación

Recién nacidos ingresados en la UCIN que presenten hiperbilirrubinemia y que cumplan con los criterios de inclusión.

c) Universo de trabajo

Todos los niños menores de 3 años que ingresaron al hospital con hiperbilirrubinemia al nacimiento del 2008-2011 siendo un total de 138.

d) Cálculo de la muestrán y sistema de muestreo

De 138 niños con ictericia se requieren estudiar al año 55 pacientes con una $P=0.05$ y un nivel de confianza del 95%. Se utilizó el programa STATS V2.

e) Definición de variables

Variables independientes

Edad.- edad cronológica en años

Sexo.- masculino o femenino

Edad gestacional.- semanas que permanece el producto de la concepción dentro de la madre.

Vía de obtención del producto.- vaginal o cesárea

Rechazo a la vía oral.-intolerancia a la ingesta de alimentos

Convulsiones.- descargas eléctricas de las neuronas.

Hipoactividad.- disminución de la actividad.

Fiebre.- elevación de la temperatura corporal en respuesta a una enfermedad por arriba de 38c

Irritabilidad.- capacidad de un organismo a reaccionar a distintos estímulos.

Ictericia.- coloración amarillenta de la piel y tegumentos por depósito de bilirrubinas que se manifiesta partir de 5mg/dl.

Variable dependiente

Capurro.- clasificación de edad gestacional

Apgar.- clasificación de bienestar fetal

Asfixia perinatal.- falta de oxígeno para cumplir los requerimientos metabólicos celulares, en neonatología Ph de cordón menor de 5.0, Apgar bajo, encefalopatía hipóxica isquémica u otros datos de daño multiorgánico.

Hipoacusia.- disminución de la agudeza auditiva.

Operacionalización de las variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador, tipo de variable	Fuentes
Hiperbilirrubinemia	Aumento de las bilirrubinas secundario a hemólisis eritrocitario debido a problemas inmunológicos, en la eliminación y conjugación.	No aplica	Cualitativo. Bilirrubinas: total, directa e indirecta. % reticulocitos. Combs directo.	Expediente clínico. Resultados de laboratorio.
Factores de riesgo	Es una probabilidad de tener	No aplica	Cualitativo. Presencia o ausencia del	Expediente clínico.

	hipoacusia ante la presencia de ciertos factores		factor.	
Hipoacusia	Disminución de la agudeza auditiva	emisiones otoacústicas Potenciales evocados	Cualitativo	Resultados de estudios

f) Estrategia de trabajo clínico

Se revisaron los todos los expedientes de niños menores de 3 años que cursaron con hiperbilirrubinemia del año 2008 -2011 y se acudió al servicio de audiología señalando los niños que tenían déficit auditivo, se evaluó su evolución a través del periodo revisando las emisiones otoacústicas y en aquellos niños en los cuales dieron positivo a hipoacusia se procedió a realización de potenciales evocados para diagnóstico definitivo del déficit auditivo.

g) Criterios de inclusión

Niños de ambos sexos menores de 3 años

Antecedente de hiperbilirrubinemia durante el periodo neonatal.

Que se acudan a la consulta de audiología.

Con al menos un estudio de potenciales evocados.

h) Criterios de exclusión

Niños menores de 3 años que tuvieron hiperbilirrubinemia al nacimiento y no se localiza expediente previo de hospitalización.

i) Criterios de eliminación

Niños menores de 3 años con cirugías neurológicas previas.

Niños con malformaciones genéticas.

j) Métodos de recolección y base de datos

A cada uno de los niños con hiperbilirrubinemia se les realizó una encuesta que resume la ficha de identificación del paciente, antecedentes, sintomatología clínica, estudios de laboratorio, y de gabinete como emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos. Cada una de las encuestas se concentró en una base de datos del sistema Office Access. Posteriormente, se vaciaron en un sistema estadístico y de gráficas SPSS V17.

k) Análisis estadístico

Una vez realizada la base de datos se obtendrán las relaciones en hiperbilirrubinemia e hipoacusia a través de la prueba de correlación de PEARSON y T de STUDENTS. Se realizarán Radio Odds para identificar la frecuencia de asociación de factores de riesgo a la hipoacusia e hiperbilirrubinemia, se utilizará el programa estadístico SPSS V17, se harán gráficos y tablas.

I) Consideraciones éticas

La realización del presente estudio se llevo a cabo sin previa explicación a los padres o responsables de los pacientes, debido a que el estudio consistió en la investigación documental de los pacientes durante su estancia hospitalaria; Y los que resultaron con hipoacusia con potenciales evocados se les dio seguimiento en la consulta externa y se les valoro con emisiones otoacústicas. No se realizaron intervenciones ni tratamientos extras de los establecidos por su patología de fondo. Se respeto la confidencialidad en el manejo de los datos y el uso de los mismos datos fue con fines académicos, respetando las normas internacionales éticas de investigación médica mencionadas en la conferencia de Helsinki 2004 y en el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS).

IX. RESULTADOS

De un total de 53 pacientes, 17 fueron de sexo femenino (32.1%) y 36 sexo masculino (67.9%).

La edad en días más frecuente en que se presentó la ictericia es de 5 días en 13 pacientes (24.5%); 3 días en 10 (18.8%); 4 días en 9 (16.9%). (Ver Figura 1)

El lugar de origen más frecuente fue el municipio del Centro 18 (10%), Teapa 8 pacientes (4%) y Cárdenas 5 (3%). (Ver Figura 2)

La edad gestacional la mayoría eran recién nacidos de término de 37 a 41 semanas de gestación por Capurro 36 (67.9%) y 17 pretérmino menores de 36 semanas de gestación (32%) y 0 (0%) mayores de 42 semanas de gestación por Capurro. (Ver Figura 3)

De 33 (62.2%) pacientes se encontraron dentro de 2500grs a 3500grs de peso, 19 (35.8%) de 1500grs a 2500grs y 1 (1.88%) de 3600grs a 4500grs. (Ver Figura. 4)

El grupo sanguíneo más frecuente es el O positivo 46 pacientes (86.7%), B positivo 4 (7.54%), A positivo 3 (5.6%). (Ver Figura 5)

Los niveles de bilirrubina indirecta de ingreso en 12 (22.6%) pacientes fue menor de 15mg/dl y 41 (77.3%) mayor de 15mg/dl. Teniendo con una media de bilirrubina indirecta de 19.2%. (Ver Tabla 1).

Dentro de los factores de riesgo mayormente asociados a hiperbilirrubinemia en primer lugar la prematuridad 14 (26.4%) y segundo lugar asfixia perinatal 8 (15.1%). (Ver Figura 6).

Dentro de los signos y síntomas: la hipoactividad se presentó en un 31 (58.4%) en niños con ictericia, 22 (41.5%) sin hipoactividad. Con irritabilidad 6 (11.3%) y sin irritabilidad 47(88.6%). Convulsiones 4 (7.5%) y sin convulsiones 49 (92.4%).

Rechazo a la vía oral 24 (45.2%) y sin rechazo 29 (54.7%). Fiebre 14 (26.4%) y sin fiebre 39 (73.5%). (Ver Tabla 2)

Coloración de tegumentos Kramer: segundo grado 6 (11.3%), tercer grado 27 (50.7%), de cuarto grado 12 (22.6%), de quinto grado 6 (11.3%). (Ver Figura 7)

Tratamiento: baños de sol 4 (7.54%), exanguinotransfusión 9 (16.9%), fototerapia 38 (71.6%). (Ver Figura 8)

Diagnóstico acústico: hipoacusia de uno o ambos oídos 12 (22.6%), normal 40 (75.4%). De los cuales 4 (33.3%) cursan con hipoacusia leve, 0 (0%) con moderada y 8 (66.6%) pacientes con hipoacusia profunda. De los 4 pacientes con hipoacusia leve 4 fueron unilaterales (Ver Figura 9); de los cuales 2 (50%) fueron para el oído derecho y 2 (50%) para el oído izquierdo. (Ver Figura 10)

De los 8 pacientes con hipoacusia profunda 6 (75%) fueron bilaterales y 2 (25%) unilateral siendo el oído derecho el afectado. (Ver Figura 11)

En cuanto a la madre, el grupo sanguíneo más frecuente fue el O positivo en un 20 (37.7%), A positivo 4 (7.5%), B positivo 4 (7.5%) O negativo 1 (1.88%). (Ver Tabla 3) Encontrando a 7 (13%) pacientes que presentaron incompatibilidad a grupo ABO.

El número de gestación más frecuente fue la primera gesta con 22 (41.5%), segunda gesta 11 (20.7%) y tercera gesta 8 (15%) (Ver Tabla 4). El parto vaginal ocupó el 34 (64.1%) y cesárea 17 (37%) (Ver Figura 13). El apgar 8/9 ocupó 24 (45.2%).

Se analizaron las variables asociadas a hipoacusia encontrando que la edad de la madre menor de 20 años y mayor de 34 años presentó relación significativa ($X^2 = 7.692$; GL_1 ; $P=0.006$). A los pacientes que se les realizó exanguinotransfusión se

asoció con hipoacusia ($X^2 = 14.636$; GL_1 ; $P=0.0001$). A sí mismo, el rechazo a la vía oral presentó asociación significativa con hipoacusia ($X^2 = 8.510$; GL_1 ; $P=0.004$). No se encontró relación significativa de la hipoacusia con las variables independientes de convulsiones, irritabilidad y fiebre.

X . DISCUSIÓN

La hiperbilirrubinemia es causa frecuente de hipoacusia neurosensorial. El sexo mas afectado fue el masculino (67.9%) lo cual coincide con el estudio realizado en el Hospital General “Ignacio Zaragoza”, México DF. ⁽⁵⁾

La media de bilirrubina indirecta en el estudio del Instituto Nacional de Perinatología fue de 13.6mg/dl menor al presente que fue de 19.2mg/dl esto se debe a que somos un hospital de concentración. ⁽¹⁵⁾ El Hospital Regional “Ignacio Zaragoza” considera que una bilirrubina de 16mg/dl o mas es suficiente para estudiar posibles daños del sistema nervios central. ⁽⁵⁾

Los factores mas frecuentemente asociados a hipoacusia en niños con hiperbilirrubinemia fueron las asfixia perinatal y la prematurez, en comparación con el estudio realizado en el Instituto Nacional de Perinatología fue bajo peso al nacer y prematurez. ⁽¹⁵⁾

En el Hospital Herminda Martí de Chile la edad gestacional promedio fue de término al nacer. Con un peso promedio al nacimiento entre 2.500-3.499 grs. La mayoría de los casos de hipoacusia corresponden al tipo bilateral severo, lo cual coincide con los resultados presentados en los pacientes del presente estudio del Hospital. ⁽¹⁶⁾

El mejor método diagnóstico para detección de hipoacusia los consituyen los Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, lo cual coincide con el estudio realizado en el Miami Children’s Hospital, Miami, Florida. ⁽¹³⁾

XI. CONCLUSIONES

- 1.- La asociación entre los niveles de bilirrubinas y la hipoacusia neurosensorial no se presentó en este grupo; sin embargo, se consideró que una media de 19.2mg/dl sospechosa de probable daño acústico.
- 2.- Los factores de riesgo que tuvieron una mayor relación para el desarrollo de hipoacusia neurosensorial fueron la prematurez y la asfixia perinatal.
- 3.- Los pacientes a los que se realizó exanguinotransfusión se les asoció con hipoacusia neurosensorial.
- 4.- Los potenciales evocados constituyen el mejor método diagnóstico de detección de hipoacusias neurosensoriales ya que tienen un mayor grado de sensibilidad para evaluar la integridad de las vías sensoriales y motoras periféricas y centrales.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ¹ Programa de acción específica 2007-2012 “Tamiz auditivo neonatal e intervención temprana”. Subsecretaría de prevención y promoción de la salud.
- ² Tapia M. Neuropatía Auditiva Infantil. *Auditio Revista electrónica de Audiología*. 2001; 1 (1): 3-5.
- ³ Valencia S, Toral M, González R. Hiperbilirrubinemia neonatal como causa de hipoacusia. *Acta Ped Mex* 2001; 22 (1); 3-10.
- ⁴ Tomas y Jenaro M. Detección de hipoacusia en niños. *An Pediatr Contin* 2004; 2 (1): 56-8
- ⁵ Garay-Mendoza D. Murillo-Hernández. Hipoacusia neonatal secundaria a hiperbilirrubinemia. *Rev Mex Ped* 2007; 74 (2): 106-108
- ⁶ Rodríguez J, Figueroa J. Ictericia neonatal. *Asoc Esp Ped*. 2008; 38 (2): 372-383
- ⁷ Mazzi E. Hiperbilirrubinemia neonatal. *Rev Soc Bold Ped* 2005; 44 (1): 26-35
- ⁸ Claros P, Turcanu D, Caballero M. Hipoacusia neurosensorial por hiperbilirrubinemia neonatal. *Acta otorrinolaringol Esp* 2003; 54: 393-398
- ⁹ Olgaray J, Darvic L, Corredera L. Screening neonatal de hiperbilirrubinemia. *Experiencia médica* 2009; 27 (1): 4-11
- ¹⁰ Garza S, Poblano A, Robledo A. Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en niños con riesgo neonatal de hipoacusia. *Rev Panam Salud Pública* 2007; 1 (2): 119-123
- ¹¹ Villalobos- Alcázar G, Guzman- Barcenas J. Factores promotores de hiperbilirrubinemia neonatal. *Perinatol Reprod Hum* 2001; 15: 181-87
- ¹² Torrico P, Trinidad G, Brown D. Detección precoz de hipoacusias en recién nacidos mediante emisiones otoacústicas. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 283-39
- ¹³ Papazian O, Alfonso I, Luzando R. Indicaciones médicas y quirúrgicas de los potenciales evocados. *Medicina Buenos Aires* 2007; 67: 647-660.
- ¹⁴ Garza Morales et al. Riesgo neonatal de hipoacusia, *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 1997;1(2), 32-38.
- ¹⁵ Navarro B, González E., Marrero L., Martínez I. Estudio prospectivo con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en niños con riesgo. Vol. 50 N^o 4, 1999: 357-360.
- ¹⁶ Pérez-Villegas R. Arraigada-Belmar M. Factores maternos y perinatales asociados a hipoacusia. *Rev Colomb Obstet Ginecolv* .2006;57(3): 20-24.

XIII. ORGANIZACIÓN

Responsable del proyecto: Dra. Violeta Mercedes Alvarado Ramos

Investigadores asociados: Dra. Blanca Hermelinda Tosca Mena

Dr. Rodrigo Santamaria Muñoz

Dr. José Manuel Díaz Gómez

Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala

Recursos materiales:

- a) Físicos.- expedientes clínicos, hojas, computadoras, impresoras
- b) Financieros.- se utilizaron los recursos propios del Hospital, equipo de emisiones otoacústicas Otoread y de potenciales evocados.

XIV. EXTENSION

Acciones de difusión científicas previstas

Publicación del estudio en revistas de arbitraje Nacional

Presentación de resultados en congresos y foro abierto

Dra. Violeta Mercedes Alvarado Ramos

Privada Esmeralda No. 221

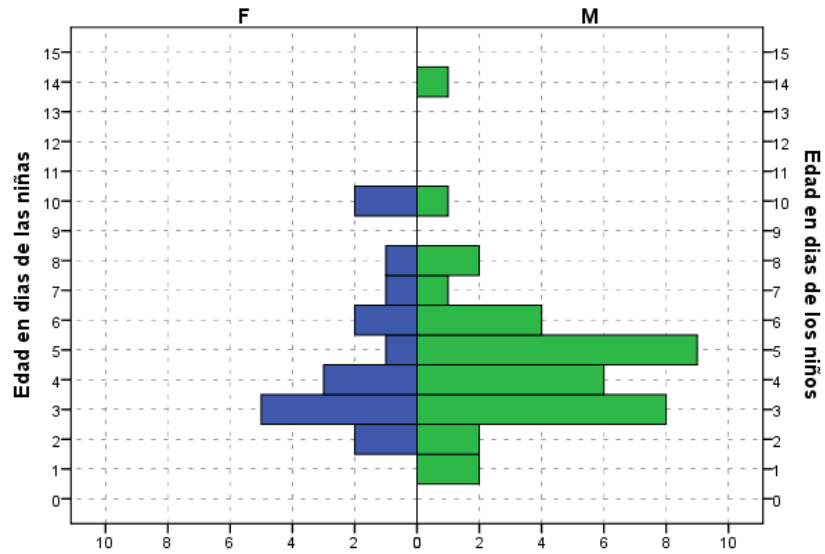
Fracc. La esmeralda. CP 29030

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. Mexico.

alvarado_vio90@hotmail.com

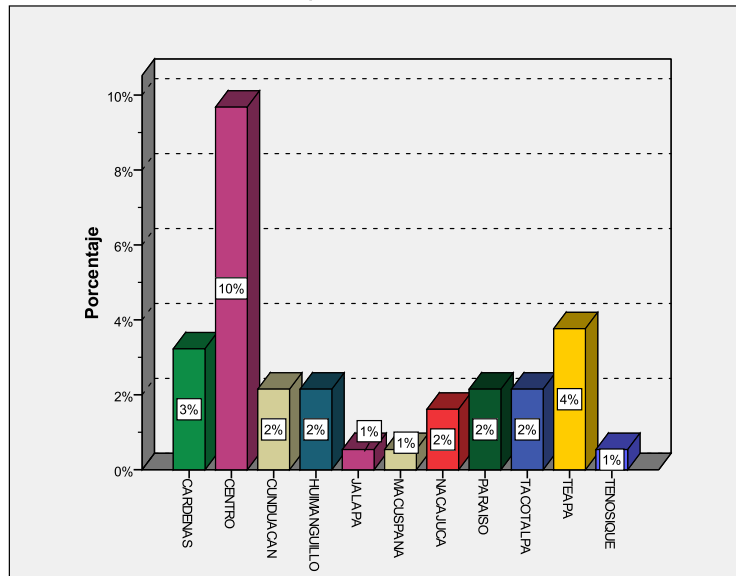
XV. ANEXOS

Figura 1. Distribución por edad y sexo de los pacientes con hiperbilirrubinemia a los que se evaluó agudeza auditiva



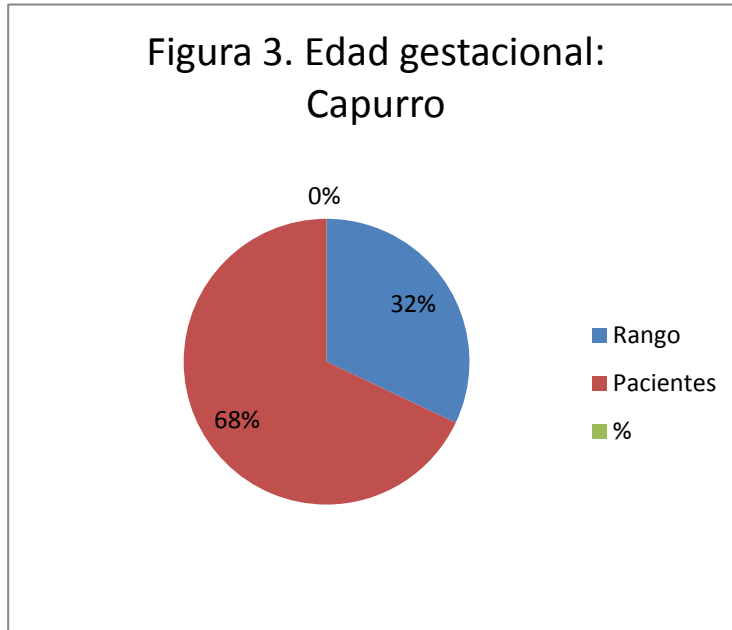
Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011

Figura 2. Proporción del lugar de origen de los pacientes con hiperbilirrubinemia

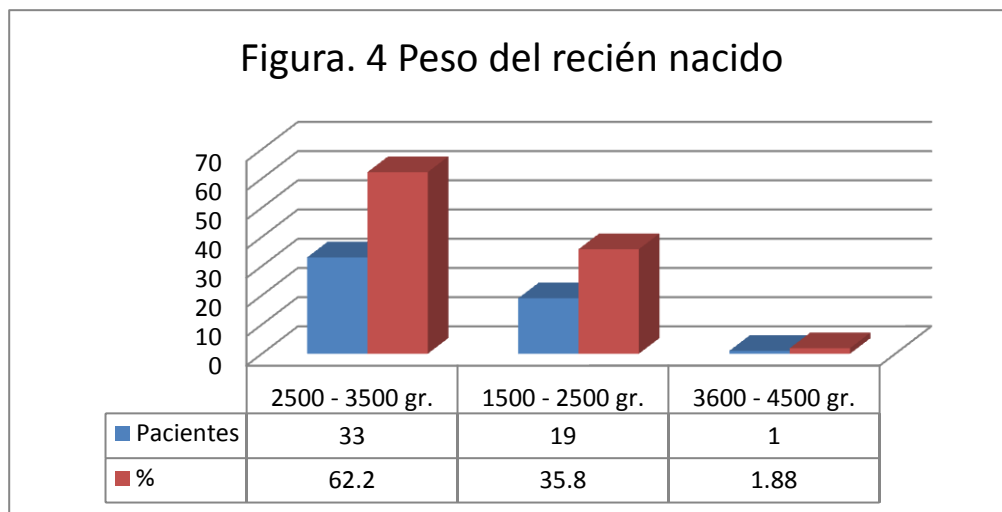


Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011

	Rango	Pacientes	%
Pretermino	36	17	32
Termino	37-41	36	67.9
Posttermino	42	0	0



Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011



Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011

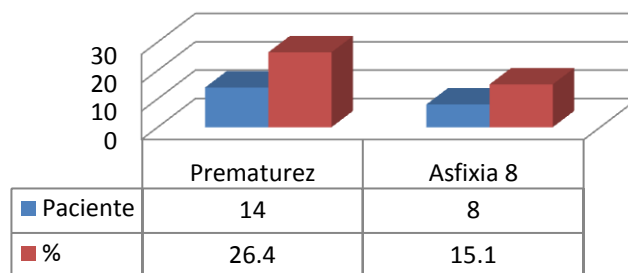


Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011"

Tabla 1. Distribución de bilirrubinas en pacientes recién nacidos con hiperbilirrubinemia		
PRUEBA LABORATORIO	MEDIA	DE
BILIRRUBINA TOTAL	19.9	6.63
BILIRRUBINA DIRECTA	0.7	0.9
BILIRRUBINA INDIRECTA	19.2	6.2
DE: Desviación estándar		

Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011"

Figura 6 Factores con mayor asociación a hiperbilirrubinemia



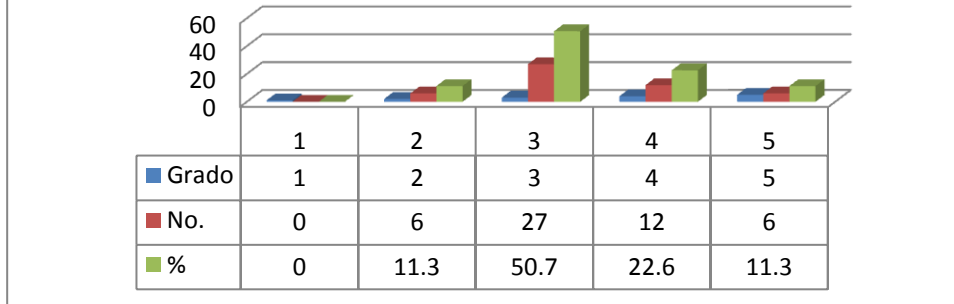
Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011

Tabla 2. Síntomas presentes en niños menores de 3 años con Hiperbilirrubinemia

	No. Pacientes	%
Hipoactividad	31	58.4
Irritabilidad	6	11.3
Convulsiones	4	7.5
Rechazo a la VO	24	45.2
Fiebre	14	26.4

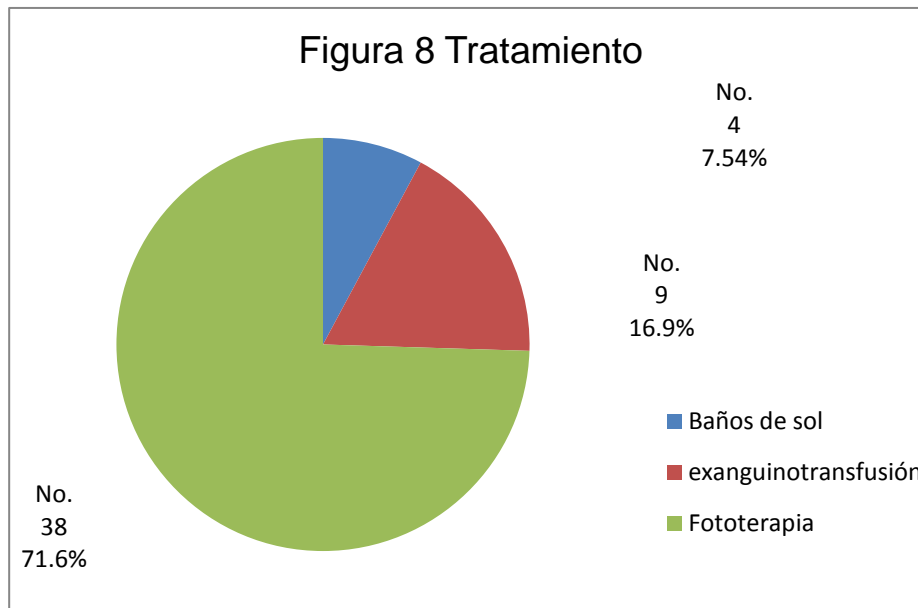
Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011

Figura7.- Coloración de tegumentos
Kramer

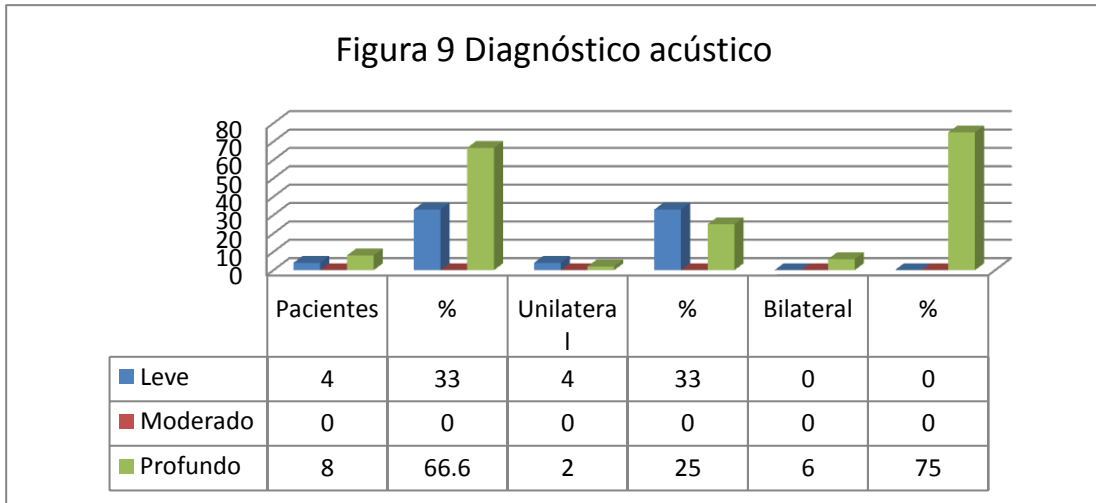


Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011

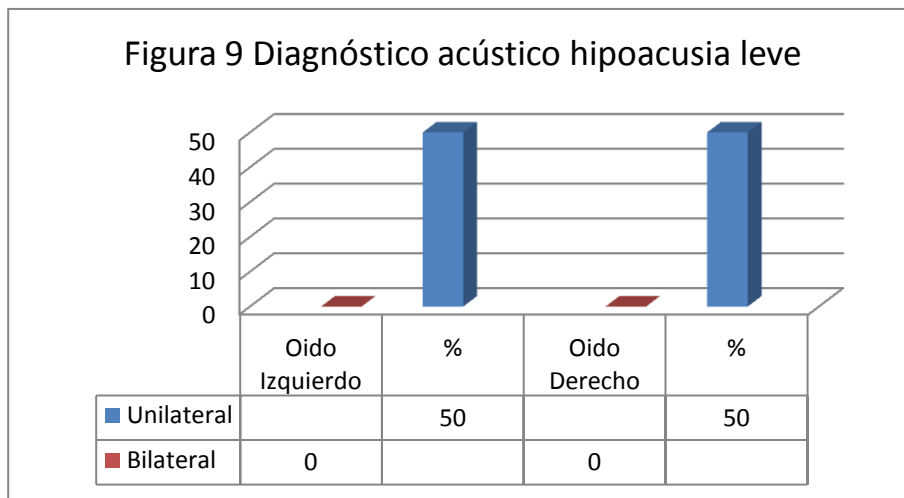
Figura 8 Tratamiento



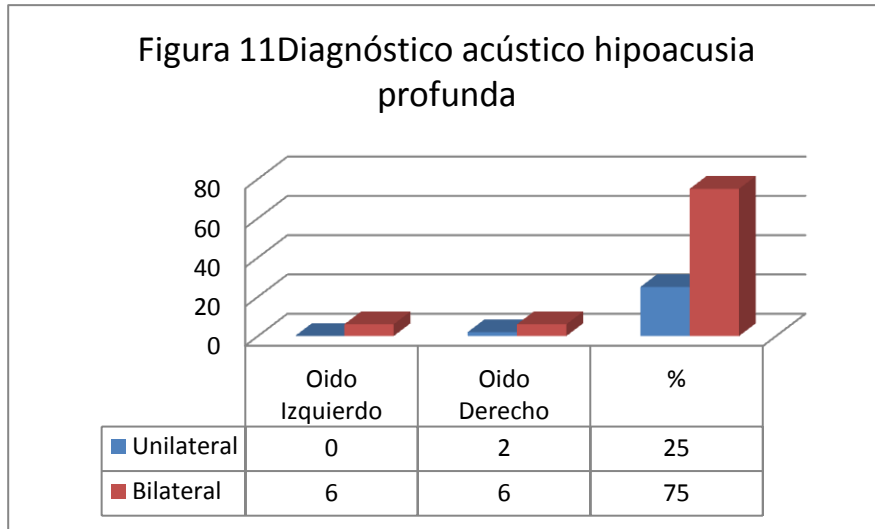
Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011



Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011



Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011



Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011

Tabla 3 Grupo sanguíneo Materno

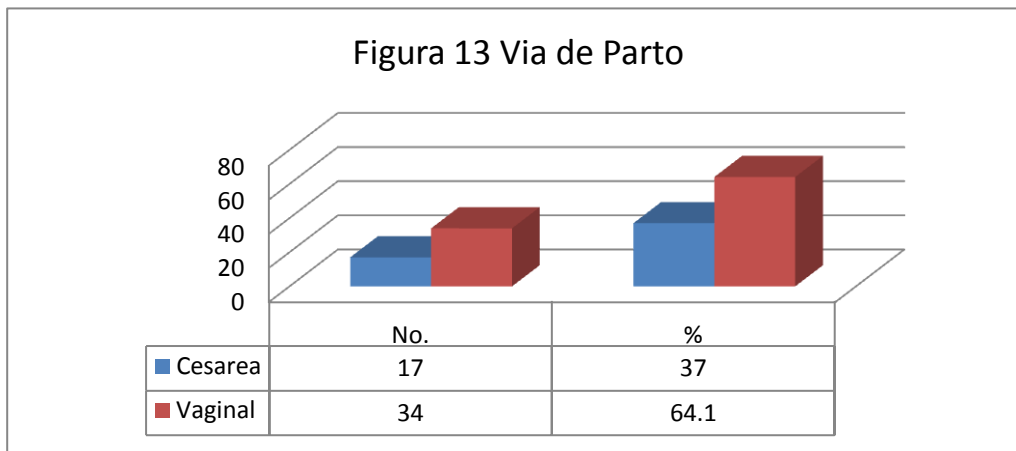
Grupo sanguíneo	No.	%
O+	20	37.7
A+	4	7.5
O-	1	1.88
B+	4	7.5

Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011

Tabla 4 Número de Gestación

	No.	%
1	22	41.5
2	11	20.7
3	8	15

Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011



Fuente.- 53 niños de la consulta externa de Audiología del Hospital Regional de Alta especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DE HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL DETECTADA MEDIANTE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN MENORES DE 3 AÑOS CON ANTECEDENTES DE HIPERBILIRRUBINEMIA EN EL PERIODO NEONATAL											
ACTIVIDADES	sep-10	oct-10	nov-10	dic-10	ene-11	feb-11	mar-11	abr-11	may-11	may-11	jun-11
DISEÑO DEL PROTOCOLO	■										
ACEPTACION DEL PROTOCOLO		■									
CAPTACION DE DATOS		■	■	■	■	■	■	■			
ANALISIS DE DATOS						■	■	■			
DISCUSION							■	■			
CONCLUSIONES							■	■			
PROYECTO DE TESIS									■		
ACEPTACION DE TESIS									■		
EDICION DE TESIS									■		
ELABORACION DE ARTICULO										■	
ENVIO A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA											■

