



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

**INCIDENCIA DE HIPOACUSIA POR EMISIONES OTOACUSTICAS EN
PACIENTES MENORES DE 12 MESES CON ANTECEDENTES DE
HIPERBILIRRUBINEMIA.**

TESIS

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO**

INVESTIGADOR

DR. HECTOR MIGUEL SEGURA GOMEZ

ASESOR

DR. MARIA IVONNE CARDENAS VELASQUEZ



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.

AUTORIZACION DE TESIS

DR CARLOS VIVEROS CONTRERAS
Jefe de la División de Enseñanza Hospital Juárez de México

DRAMARIA IVONNE CARDENAS VELASQUEZ
Medico adscrito del servicio de audiología y foniatría del
Hospital Juárez De México

DR OMAR JESUS JUAREZ NIETO
Profesor titular del curso universitario de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello
Hospital Juárez De México

DRA MA DEL CARMEN DEL ANGEL LARA
Médico encargado del servicio
Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello
Hospital Juárez De México.

INDICE

| | |
|--|----|
| MARCO TEORICO Y ANTECEDENTES..... | 1 |
| DELIMITACION DEL PROBLEMA..... | 6 |
| OBJETIVO GENERAL..... | 6 |
| OBJETIVOS ESPECIFICOS..... | 6 |
| JUSTIFICACION..... | 7 |
| TAMAÑO DE LA MUESTRA..... | 8 |
| DISEÑO DEL ESTUDIO..... | 9 |
| MATERIAL Y METODOS..... | 10 |
| ANALISIS ESTADISTICO..... | 11 |
| DEFINICION DEL UNIVERSO..... | 12 |
| DEFINICION DE UNIDADES DE OBSERVACION..... | 13 |
| CRITERIOS DE ENTRADA..... | 14 |
| CRITERIOS DE SALIDA..... | 14 |
| CONSIDERACION ETICA..... | 15 |
| RESULTADOS..... | 16 |
| CONCLUSIONES..... | 19 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 20 |

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS: Porque sé que no estoy solo en este arduo y largo camino y que dios estará en toda mi vida ahí siempre que lo necesite.

A MIS PADRES: Porque son el motor principal de mi vida, este logro disfrútenlo porque también es suyo, sin ustedes no lo lograría.

A FAMILIARES: Por su apoyo incondicional, porque son el motivo de que yo me encuentre aquí, porque a pesar de no estar físicamente lo están en mi mente.

A MIS PROFESORES: Porque son un ejemplo a seguir, por darnos un poco de sus conocimientos no solo en el área medica si no de la vida misma, gracias Dra. Cárdenas, Dra. Del Ángel, Dr. Hernández Valencia, Dr. Aguilar, Dr. Gutiérrez, Dr. Juárez, Dr. Galindo, Dr. Padilla, Dr. Estrada por su enseñanzas de forma incondicional.

COMPAÑEROS RESIDENTES: A ustedes Francisco, Rocío, Paola por estar en estos años compartiendo alegrías, tristezas y una vida completamente diferente: la residencia. Al fin lo logramos!!!!!!!!!!!!!!

TITULO:

**INCIDENCIA DE HIPOACUSIA POR EMISIONES OTOACUSTICAS EN
PACIENTES MENORES DE 12 MESES CON ANTECEDENTES DE
HIPERBILIRRUBINEMIA.**

DEPARTAMENTOS PARTICIPANTES:

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y cuello

Audiología y foniatría

MARCO TEORICO Y ANTECEDENTES:

La hiperbilirrubinemia es uno de los mayores problemas que aparecen en el período perinatal, sobre todo en aquellos niños que presentan otros factores de riesgo. Sus secuelas incluyen déficits neurológicos como el Kernicterus, que se caracteriza por encefalopatía generalizada y sordera neurosensorial. 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, incluso en ausencia de otras alteraciones neurológicas.

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 (1).

La primera observación del efecto de la hiperbilirrubinemia sobre el sistema nervioso central (SNC) data de 1847, cuando Hervieux describió la coloración de los núcleos del tronco cerebral en niños que murieron de enfermedad hemolítica del recién nacido. En 1903, Schmorl denominó este fenómeno con el nombre de "Kernicterus", término utilizado posteriormente para describir el cuadro clínico de un niño con encefalopatía generalizada y sordera neurosensorial como resultado de la ictericia provocada por la hemólisis eritrocitaria. Aunque, en la actualidad, el Kernicterus es una enfermedad poco frecuente debido al tratamiento precoz de la hiperbilirrubinemia con fototerapia y la Exanguineotransfusión (ET), la hipoacusia neurosensorial aislada post-hiperbilirrubinemia neonatal no es rara. La afectación neurosensorial aparece como resultado del aumento de la bilirrubina indirecta en la circulación, pero no se ha demostrado una relación directamente proporcional de este valor con la afectación que produce. De esta forma se encuentran pacientes con signos de afectación cerebral con niveles de bilirrubina de 8 mg/dl (1), mientras que pacientes con niveles superiores a 25 mg/dl pueden tener un desarrollo normal. Este efecto podría deberse a la interrelación con una serie de factores adicionales que potenciarían el efecto de la bilirrubina. Algunos estudios clínicos han demostrado que entre los recién nacidos con hiperbilirrubinemia hay una frecuencia de afectación audiológica mucho mayor si presentan otros factores de riesgo como prematuridad, bajo peso al nacer, asfixia, acidosis metabólica o infecciones perinatales. En estos pacientes niveles de bilirrubina superiores a 14 mg/dl dan un riesgo de hipoacusia en el 30% de los casos (2).

Para producir el efecto neurotóxico, la bilirrubina debe atravesar la barrera hematoencefálica (BHE). Tanto estudios in vitro, como los más recientes in vivo han demostrado que la bilirrubina directa libre puede atravesar la BHE por dos vías:

- 1) En el caso de una BHE intacta: por su posibilidad de liposolubilidad que es mayor in vivo que in vitro. Wennberg planteó la hipótesis de que es la consecuencia de las propiedades de detergente del mono anión de bilirrubina libre.
- 2) En el caso de una BHE lesionada: por el efecto de la bilirrubina unida a albúmina (3). Las dos vías de entrada coexisten en algunas circunstancias. Las lesiones neurotóxicas producidas en el SNC pueden deberse a la acción de la bilirrubina potenciada por otros factores metabólicos patológicos (acidosis, hipoxia, hipercapnia, hiperosmolaridad, etc.) o ser una suma del efecto de todos ellos.

Estudios in vitro de tejido neural han demostrado que la bilirrubina puede alterar muchas funciones celulares:

- Modificación del metabolismo energético.
- Lesión morfológica y funcional de la membrana celular.
- Alteración de la función de enzimas intracelulares: Na⁺, K⁺ ATPasa, glutamato descarboxilasa, lactato deshidrogenasas, proteinquinasas, etc.
- Inhibición de la síntesis de ADN y proteínas.
- Modificación del metabolismo de los carbohidratos.
- Alteración de la síntesis de neurotransmisores (3).

Factores importantes en la aparición de estos efectos son probablemente el flujo de entrada y de salida de la bilirrubina, capacidad de aclaramiento de la bilirrubin oxidasa mitocondrial, la precipitación de ácido bilirrubínico en las organelas celulares y su fijación en las membranas y factores adicionales locales como por ejemplo el pH (3).

La reversibilidad de la neurotoxicidad observada tanto en algunos modelos experimentales como en estudios clínicos (1,4) tiene gran interés. Queda por demostrar cuáles son los mecanismos de protección celular frente a la toxicidad de la bilirrubina y si la exposición prolongada provoca una afectación neuronal permanente.

Otro punto que desconocemos es el lugar exacto donde se produce la lesión neurológica. Estudios postmortem en ratas (1, 3) evidenciaron que las regiones más afectadas son: Striatum, globus palidus, hipocampus, sustancia negra, pares craneales (III, VII, VIII), núcleos del tronco cerebral y el núcleo dentado del cerebelo (1,2,3). Estos hallazgos concuerdan parcialmente con los encontrados por Turkel en la autopsia de pacientes que sufrieron hiperbilirrubinemia; las regiones más afectadas son los núcleos grandes del cerebro: ganglios basales (globus palidus), tálamo, subtálamo, cerebelo e hipocampus y más raramente en el córtex de forma difusa. En los estudios clínicos se ha intentado concretar el lugar

de la lesión mediante la utilización de la resonancia nuclear magnética (RNM) evidenciándose una señal hiperintensa en ganglios basales, cápsula interna y tálamo.

En los estudios con microscopía óptica se observa una coloración amarillenta de las neuronas y una reducción de los cuerpos celulares, incluso con necrosis de los mismos, que produce una disminución del volumen de los núcleos cocleares del tronco cerebral. Estos fenómenos son más severos en los recién nacidos prematuros con enfermedad hemolítica (en especial si es por incompatibilidad Rh) y con Hb disminuida previa a la hemólisis. En algunas ocasiones también se ha observado una desmielinización de las fibras ascendentes de la vía auditiva. Existe todavía controversia sobre qué zona de la vía auditiva es la más afectada. Fisch ⁽⁵⁾ cree que la caída típica de agudos en el audiograma en estos niños con hiperbilirrubinemia neonatal se debe a una mayor susceptibilidad para lesionarse de las células responsables de estas frecuencias en los núcleos cocleares. En cambio, Schuknecht ⁽⁵⁾ cree que es debido a los daños en la cóclea. Pero la mayoría de los autores han demostrado la presencia de otoemisiones acústicas (OEA) en estos niños que estaría a favor de una integridad de la función coclear. En la electrococleografía, aunque los potenciales microfónicos cocleares son normales, la relación entre el potencial de acción y el de sumación aparece alterado lo que estaría a favor de la teoría de una afectación coclear.

La afectación de la vía auditiva ha sido bien demostrada por los PEATC, que en la actualidad es la prueba diagnóstica más empleada en estos niños. También han sido útiles para poner en evidencia las alteraciones de las vías auditivas tanto a nivel coclear como retrococlear hasta el tronco cerebral provocadas por la hiperbilirrubinemia (latencias prolongadas y ondas aplanadas), y demostrar la reversibilidad de estas alteraciones tras la exanguinotransfusión. La hipoacusia varía según la afectación nerviosa, pudiendo ser desde leve (25-30 dB) hasta profunda (>90 dB). El aspecto típico es el de hipoacusia neurosensorial con caída en agudos (>2000 Hz) y se instaura habitualmente en el período neonatal. Se desconocen las causas del por qué existe recuperación progresiva (meses o años) ⁽⁵⁾ en algunos pacientes, mientras que en otros queda una hipoacusia persistente.

Existen pruebas contundentes de que la generación de emisiones otacústicas espontáneas depende de una función coclear normal. Las emisiones otacústicas espontáneas y provocadas son el resultado de la amplificación coclear, que es un proceso en el que la cóclea es responsable de la selectividad de las frecuencias, de la alta sensibilidad, y de poseer un ancho rango dinámico. Las emisiones otacústicas

transitorias son episodios acústicos complejos que todas las personas con audición normal pueden tener de manera temprana. Las investigaciones recientes de dichas emisiones se enfocaron en la demostración de que éstas son causadas por actividad mecánica originada en la cóclea (6).

La medición de emisiones otoacústicas es un método confiable y preciso para estimar la función del órgano periférico de la audición. En sus estudios iniciales Kemp (7) demostró que los neonatos y niños pequeños generan emisiones otoacústicas diferentes a las del adulto. En los primeros, el patrón típico se encontró entre los 0.5 y 6.0 kHz, mientras que en los niños mayores se obtiene entre los 0.5 y 4.0 kHz de frecuencia. Las emisiones otoacústicas son vibraciones mecánicas generadas en la cóclea, que se transmiten a través del fluido linfático en la cóclea y por el oído medio al conducto auditivo externo, donde con un micrófono pueden registrarse sonidos débiles. Se han descubierto dos clases de emisiones otoacústicas: espontáneas y provocadas.

Las emisiones espontáneas son sonidos continuamente emitidos por el oído y consisten en uno o varios tonos puros. Las emisiones estimuladas sólo ocurren después de una pequeña estimulación con cualquier tipo de estímulo. En general, es difícil separar el sonido débil emitido desde alrededor de 60 dB de un estímulo fuerte. Para dos tipos de estímulos este problema ha sido resuelto con una técnica que lo ha hecho posible. El primero, y más utilizado, es el estímulo de click, en virtud de que la parte transitoria de la emisión es de corta duración y puede ser más retardada detrás del estímulo. Se denomina emisiones otoacústicas transitoriamente evocadas o click-evocado. El segundo tipo de estímulo es un complejo de dos tonos puros primarios. Se elige un estímulo rectangular (click), ya que es breve y con amplio rango de espectro de frecuencia. La completa y simultánea estimulación del órgano de Corti puede obtenerse bajo esta distancia (5,7).

Los clicks son estímulos de banda ancha y excitan toda la cóclea. Las respuestas de las emisiones otoacústicas transitorias pueden dar una indicación específica del estado coclear por frecuencia específica. Esto por divisiones de respuestas dentro de bandas de frecuencia posteriores al registro.

La generación de las emisiones otoacústicas depende de la viabilidad y condición del oído interno, medio y externo.

La ventana redonda desempeña un papel importante en la liberación de presión del fluido coclear causado por la impedancia dentro de la cóclea, lo que provoca incremento del movimiento del fluido coclear, el cual excita las células ciliadas internas. En contraste, la presión acústica en

la perilinfa coclear también se transmite de forma instantánea a todas las células, pero no causa sensación de sonido.

Las emisiones generadas en la cóclea se reflejan de regreso a través de la cadena osicular, la membrana timpánica y el meato auditivo externo.

A bajas frecuencias, el oído medio normal es dominado por la rigidez (ligamentos y músculos osiculares, membrana timpánica y ventana redonda) (6).

Las emisiones otoacústicas transitorias son respuestas de frecuencia que surgen en la cóclea y que pueden medirse en el conducto auditivo externo después de un breve estímulo acústico, el cual puede ser un click o un tono burst. Esas emisiones se identifican en todos los sujetos con audición normal y son una expresión de funcionalidad coclear normal.

La amplitud de las emisiones otoacústicas transitorias disminuye en función de la edad, independientemente del estudio audiométrico. Éstas brindan una medida exacta de la salud de la cóclea, por medición de los movimientos activos de las células ciliadas externas. Asimismo, representan la activación de amplias regiones de las células ciliadas y constituyen un medio para observar la actividad coclear a través del rango de frecuencias del habla (1 a 3 kHz); se obtienen en oídos con audición normal (7).

El estudio de las emisiones otoacústicas puede definir con precisión los mecanismos de selección y sensibilidad de las células ciliadas externas, mediante patrones de frecuencia en el oído con audición normal.

El programa de detección han sido guiadas por un grupo interdisciplinario, el comité de unión sobre la hipoacusia infantil, en los pasados 25 años. El comité inicialmente compuesto por 3 sociedades profesionales – Asociación de lengua y audición Americana, la Academia Americana de pediatría y la Academia Americana de Otorinolaringología – convenido en 1970,1971, 1972 y 1982 respectivamente quienes establecieron una lista de indicadores para el neonato en una probabilidad incrementada de hipoacusia congénita. La lista conocida como factores de riesgo para hipoacusia incluyen siete indicadores médicos que podrían ser identificados :

1. Historia de daño auditivo de la infancia hereditaria
2. Rubeola u otras infecciones fetales no bacterianas intrauterinas
3. Defectos de el oído, nariz, o garganta; malformado, baja implantación o ausencia del pabellón auricular; labio o paladar hendido; cualquier anomalía residual del sistema otorrinolaringea
4. Peso al nacimiento menos de 1,500 gramos
5. Niveles de bilirrubina mas de 20 mg/100 ml en suero (8).

DELIMITACION DEL PROBLEMA:

La presencia de hipoacusia neurosensorial observados en pacientes con hiperbilirrubinemia no se conoce en la población Mexicana. Por lo que se realizará estudios de OEA a los neonatos y lactantes menores de 12 meses que tengan como factor de riesgo hiperbilirrubinemia para presentar hipoacusia neurosensorial en el Hospital Juárez de México.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la incidencia de hipoacusia en recién nacidos de alto riesgo con Hiperbilirrubinemia en el servicio de Audiología del Hospital Juárez de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Determinar la incidencia de hipoacusia neurosensorial en neonatos y lactantes menores de 12 meses con factores de riesgo asociado a Hiperbilirrubinemia en el servicio de audiología del Hospital Juárez de México.

JUSTIFICACION:

La hiperbilirrubinemia es uno de los factores de riesgo para producir hipoacusia neurosensorial en pacientes menores de 12 meses de edad cuya incidencia no se conoce en la población Mexicana.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Debido a que la literatura refiere que la incidencia de hipoacusia neurosensorial neonatal secundaria a hiperbilirrubinemia es de 0.5% según estudios realizados en España y Asturias en el 2005 y 2007 respectivamente y debido a que la población en el Distrito federal según el INEGI (Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática) es de 8 851 080 habitantes, se requiere 31 pacientes para tener un nivel de confianza de un 99.99% esto según el programa Epi Info versión 3.5.3, el cual se realizara de durante el periodo comprendido de Mayo del 2010 a Mayo del 2012.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, ambispectivo (retrospectivo y prospectivo), no experimental, transversal.

MATERIAL Y METODOS:

Se incluirán a todos los pacientes neonatos y lactantes menores de 12 meses de edad, que tengan como único factor de riesgo la hiperbilirrubinemia.

Se excluirán a pacientes que presenten algún otro factor de riesgo o asociado a hiperbilirrubinemia para presentar hipoacusia, a neonatos sanos sin factores de riesgo y a pacientes mayores de 1 año.

Se registraran la edad de los pacientes, sexo, factores de riesgo, resultado de oído izquierdo, resultado de oído derecho.

Con el paciente bajo aprovechando el sueño fisiológico, se le realiza otoscopia y se valora la permeabilidad del conducto auditivo externo en situaciones tales como presencia de caseum, meconio o alguna otra sustancia se reprograma su cita para su nueva valoración; en pacientes con el conducto auditivo externo permeable se les realiza el estudio de Emisiones Otoacusticas obteniendo como resultado pasar o referir (no pasar), en pacientes con resultados de pasar se cita posteriormente para su seguimiento cada 6 meses y en pacientes quienes no pasan el estudio, se cita en 15 días para su nueva valoración, de confirmarse nuevamente el resultado, se envían a realizárseles Potenciales Auditivos de Tallo cerebral, terminando el proceso de tamizaje.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizarán lo siguiente: análisis estadístico por medio de medidas de tendencia central, distribución de frecuencias, porcentajes.

DEFINICION DEL UNIVERSO:

Se incluirán a 31 pacientes quienes presenten hipoacusia neurosensorial asociado a hiperbilirrubinemia neonatal en el servicio de audiología del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido de Mayo del 201 a Junio del 2012.

DEFINICION DE UNIDADES DE OBSERVACION:

Edad: (variable cuantitativa continua).

Cada uno de los periodos en los que se encuentra dividida la vida humana, en este caso se divide en dos grupos los menores de 28 días y el segundo grupo en mayores de 28 días y menores de 12 meses con fuente del Hospital Infantil de México.

Sexo: (cualitativa, nominal, dicotomica)

Conjunto de caracteres que diferencian a los machos de las hembras en los organismos heterogaméticos.

Hipoacusia: si es unilateral o bilateral, variable dependiente

Es la pérdida de la capacidad auditiva parcial (hipoacusia) o total (anacusia), y unilateral o bilateral.

Hiperbilirrubinemia: es la variable independiente.

Es un trastorno cuya característica principal es una cantidad excesiva de bilirrubina.

Escala de medición: presente o ausente.

Al realizar el estudio de emisiones otacústicas a los pacientes obteniendo como resultados: presente o ausente con la finalidad de dividir a los pacientes en dos grupos para su seguimiento y tratamiento.

CRITERIOS DE ENTRADA:

Se incluirán a todos los pacientes neonatos y lactantes menores de 12 meses de edad, que tengan como único factor de riesgo la hiperbilirrubinemia.

CRITERIOS DE SALIDA:

Se excluirán a pacientes que presenten algún otro factor de riesgo o asociado a hiperbilirrubinemia para presentar hipoacusia, a neonatos sanos sin factores de riesgo y a pacientes mayores de 1 año.

CONSIDERACION ETICA:

Estudio con riesgo menor al mínimo, debido a que es un estudio no invasivo.

RESULTADOS:

Se estudiaron un total de 1440 pacientes de los cuales 62% (703 pacientes) fueron del sexo femenino y el 38% (434 pacientes) correspondió al sexo masculino, representando un mayor porcentaje de pacientes del sexo femenino en la población estudiada en el periodo comprendido de Mayo del 2011 a Junio del 2012. Figura 1.

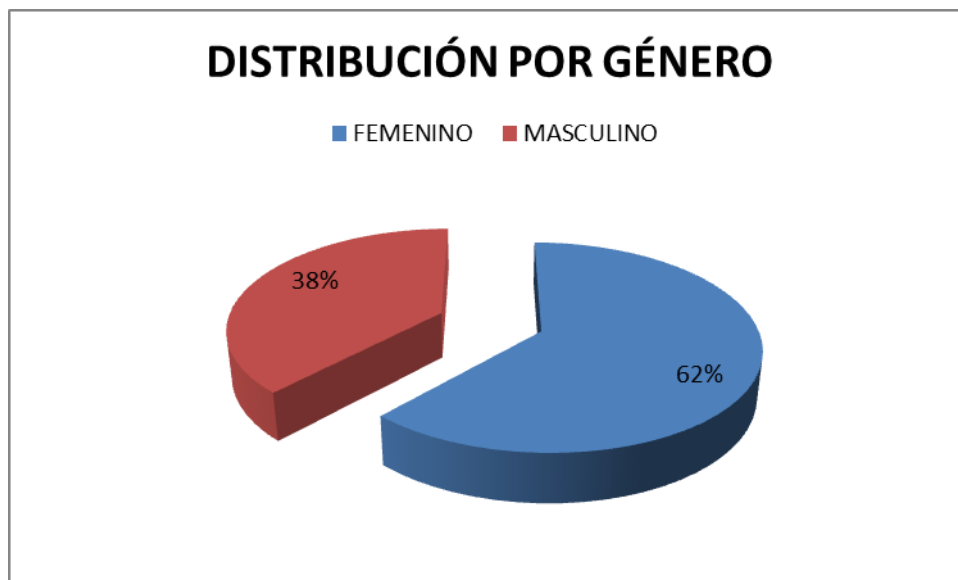


Figura 1. Distribución por género de la población estudiada.

La distribución por edades en este grupo de pacientes fueron los pacientes con menor de 28 días correspondiendo el 66% (953 pacientes) y en menor porcentaje los pacientes entre mayores de 28 días y menores de 12 meses de edad que corresponde el 34% (487 pacientes). Figura 2.

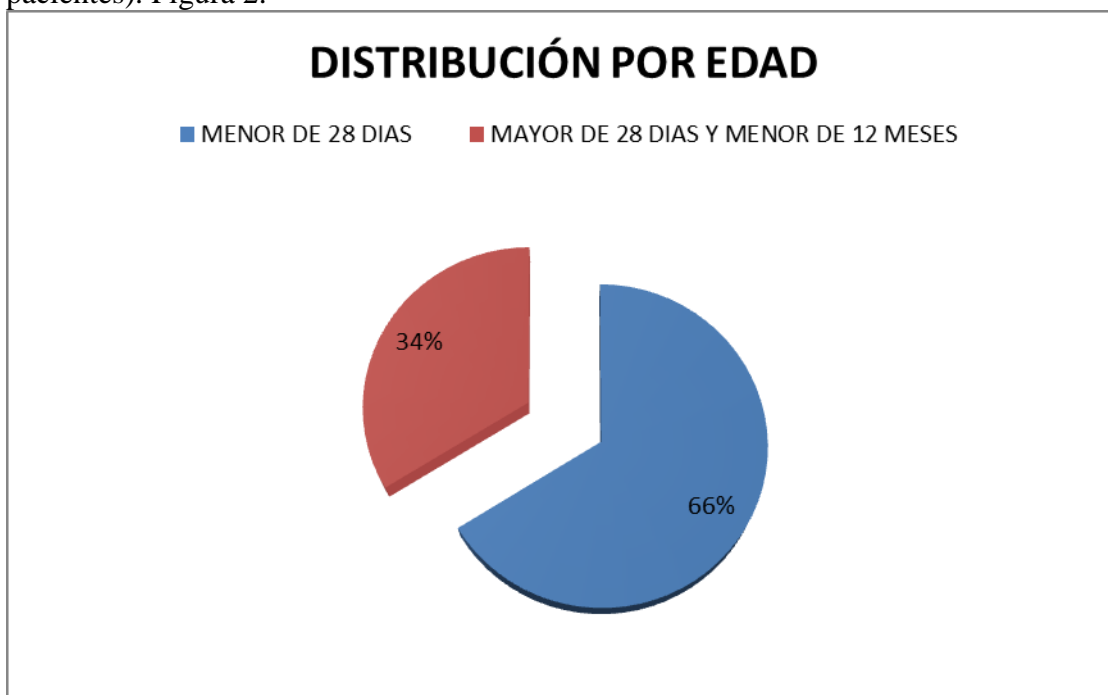


Figura 2. Distribución de la población por edades.

La distribución por factores de riesgo se dividen el los pacientes sanos y asociados a otro factor de riesgo diferente a la hiperbilirrubinemia que representa el 89% (1014 pacientes), a los pacientes que presentar hiperbilirrubinemia asociados a otro factor de riesgo representando un 8% de la población total (97 pacientes) y finalmente los pacientes con hiperbilirrubinemia no asociado a otro factor de riesgo representa el 3% de la población (29 pacientes). Figura 3.

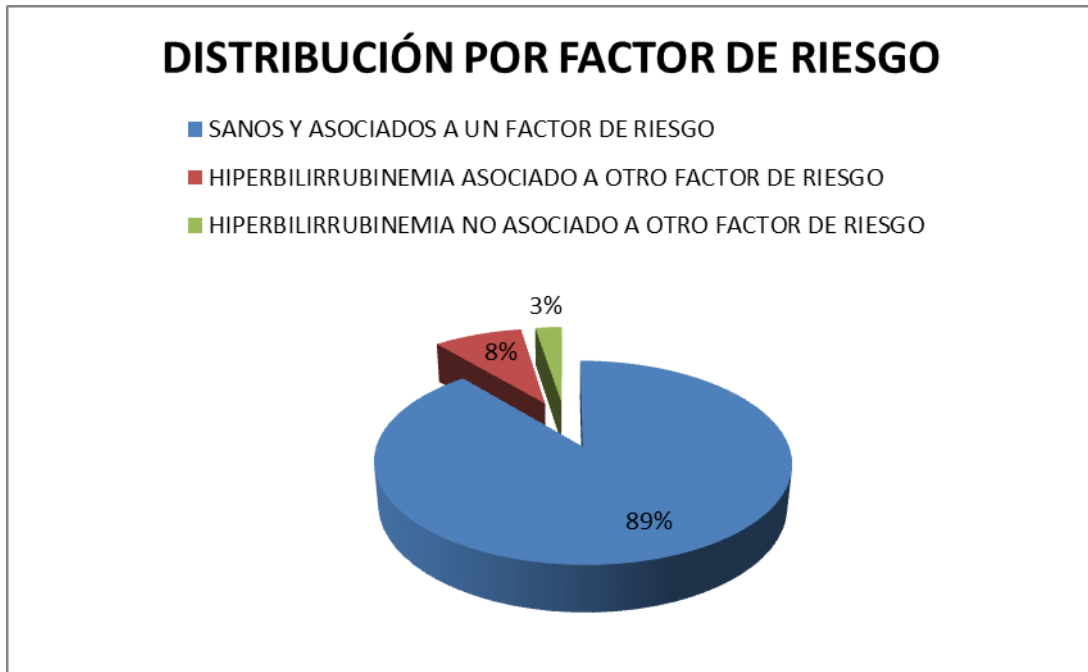


Figura 3. Distribución por factor de riesgo de la población total.

Los resultados de los estudios de emisiones otacústicas presentan dos resultados PASAR que representa el 86% (25 pacientes) de los 29 pacientes que presentaron antecedentes de hiperbilirrubinemia no asociado a otro factor de riesgo y solo representa el 14% (4 pacientes) de los 29 pacientes no asociados a otro factor de riesgo. Figura 4

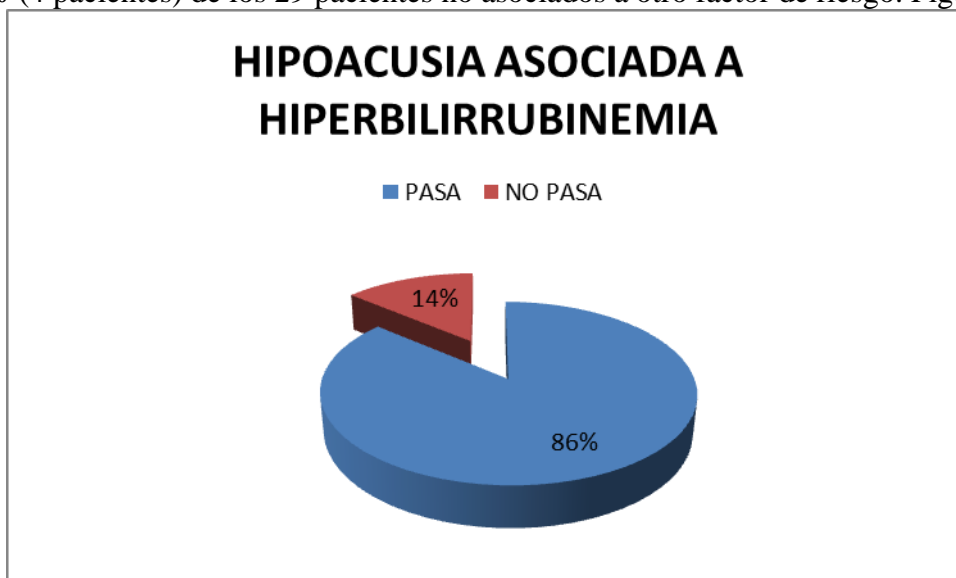


Figura 4. Hipoacusia asociado a hiperbilirrubinemia de los 29 pacientes que presentaron hiperbilirrubinemia no asociado a otro factor de riesgo.

Se realizaron emisiones otoacusticas a pacientes con hiperbilirrubinemia no asociado a otro factor de riesgo de los cuales el 86% (25 pacientes) pasaron la prueba en ambos oidos, sin embargo de los pacientes que no pasaron la prueba fueron en 6% (2 pacientes) en ambos oidos, y el 3% (1 paciente) no paso la prueba en oido derecho y el 3% (1 paciente) no paso la prueba en el oido izquierdo respectivamente. Figura 5

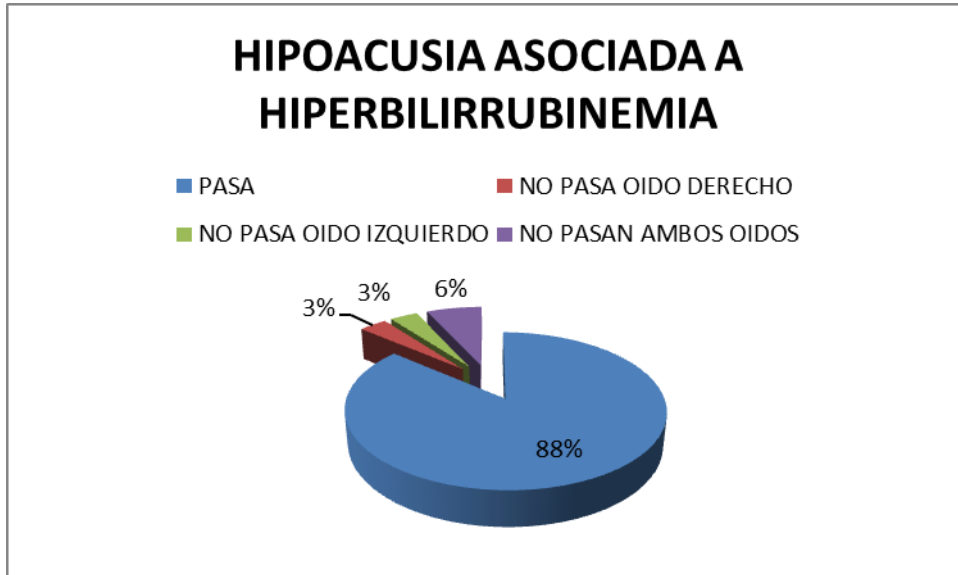


Figura 5. Hipoacusia asociado a hiperbilirrubinemia dividido por porcentaje de oído afectado.

Se obtuvieron 4 pacientes que representan el 100% de los pacientes con hipoacusia asociado a hiperbilirrubinemia de los cuales el 50% presentó hipoacusia bilateral y el 25% de los pacientes afectados presento hipoacusia derecha y el restante 25% presento hipoacusia izquierda. Figura 6.

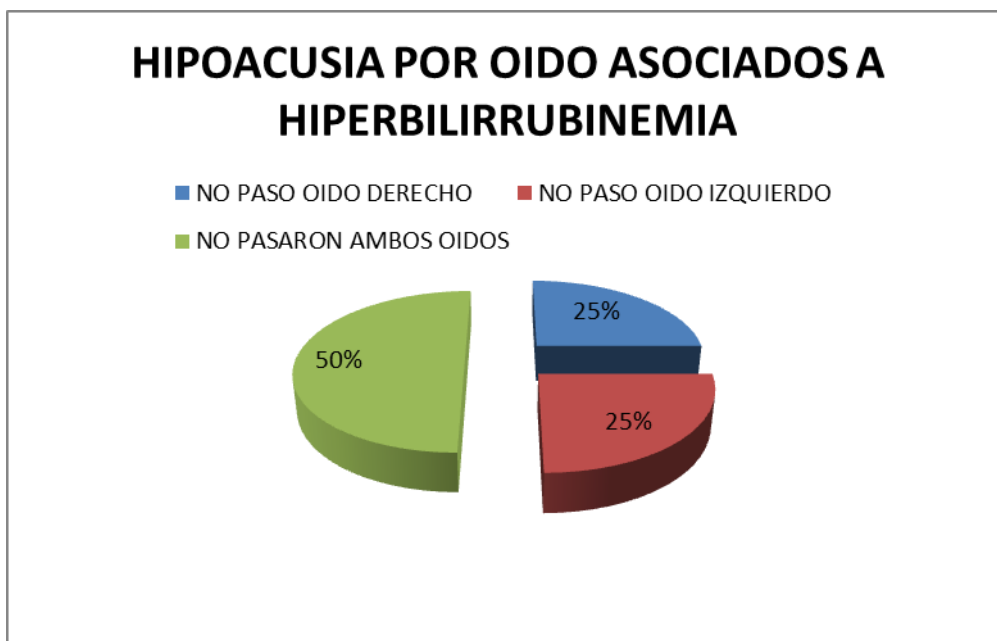


Figura 6. Hipoacusia dividido por oído afectado en pacientes con antecedentes de hiperbilirrubinemia no asociado a otro factor de riesgo.

CONCLUSIONES:

La hipoacusia secundario a hiperbilirrubinemia sin una comorbilidad asociada es común en nuestro medio.

Se revisaron 1140 pacientes: 4 pacientes presentaron hipoacusia asociado a hiperbilirrubinemia.

29 (2.54 %) presentaron hiperbilirrubinemia no asociado a otro FR.

La incidencia de hipoacusia en pacientes con hiperbilirrubinemia en el servicio de audiología del Hospital Juárez de México es de 13.1%.

Es importante la detección oportuna de la hipoacusia para un correcto desarrollo intelectual y habilidades cognitivas, y de lenguaje del niño.

La detección oportuna y la rehabilitación temprana del niño hipoacusico logran una adecuada inclusión social y laboral.

La hipoacusia bilateral en este padecimiento es más común que la unilateral.

BIBLIOGRAFIA:

1. Cummings MD, Paul W. Flint, Lee A. Harker. **OTOLARINGOLOGY HEAD AND NECK SURGERY**. Fourth Edicion. Philadelphia. Elsevier Mosby , 2005; 2995-2997
2. Blustone **PEDIATRIC OTOLARINGOLOGY** 2da Edicion. Pittsburgh WB Saunders 1997; 111-113
3. Davidson JM. **AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, CLINIC PRACTICE GUIDELINE, SUBCOMITEE ON HIPERBILIRRUBINEMIA IN THE NEWBORN INFANT 35 OR RE WEEKS OF GESTATION**. Pediatrics 2004; 114: 297-316.
4. Faustino NB. **INCIDENCIA DE HIPOACUSIA SECUNDARIA A HIPERBILIRRUBINEMIA EN UN PROGRAMA DE CRIBADO NEONATAL UNIVERSAL BASADO EN EMISIONES OTOACUSTICAS**. Acta de otorrinolaringología España 2008; 59: 108-113.
5. Rajan R. Scwaber MK. **COCLEAR OUTER-HAIR-CELL EFFERENTS AND COUPLXSOUND INDUCED HEARING LOSS: PROTECTIVE AND OPPOSING EFFECTS**. Neurophysiol 2001; 86: 3073-3076
6. Madden C. **CLINICAL AND AUDIOLOGICAL FEATURES IN AUDITORY NEUROPATHY**. Arch Otolaryngology Head neck Surg. 2002; 128: 1026-1030
7. Ngo R. **AUDITORY NEUROPATHY/AUDITORY DYS-SYNCHRONY DETECTED BY UNIVERSAL NEWBORN HEARING SCREENING**. Int J Pediatric Otorhinolaryngology. 2006; 70: 1299-1306.
8. Lalwani. **OTOLOGY AND NEUROLOGY**. Philadelphia. Elsevier mosby, 1998; 155-156.