



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN**

---



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE PEDIATRÍA "DR SILVESTRE FRENK FREUD"  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

**EVALUACIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO  
CEREBRAL EN LACTANTES DE 0 A 2 AÑOS DE EDAD CON ANTECEDENTE DE  
ASFIXIA PERINATAL**

REGISTRO: R-2023-3603-023

## **TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**MÉDICO ESPECIALISTA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA:**

**DR. JOEL GRANADOS ALVAREZ**  
Residente de Neurofisiología Clínica el HP CMN SXXI

**TUTORES:**

**INVESTIGADOR RESPONSABLE:  
DRA. MARIA LUISA GUTIÉRREZ PALOMARES**

Adscrita al servicio de Neurofisiología Clínica.  
Departamento de Neurofisiología. UMAE Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund" CMN Siglo XXI  
Email: luisag152003@hotmail.com  
Teléfono: 56276900 ext 22357 y 22358

**ASESOR METODOLÓGICO:  
DR. JUAN CARLOS NÚÑEZ ENRÍQUEZ**

Investigador asociado E1  
Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica.  
UMAE Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund" CMN Siglo XXI



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.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



### Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **3603**  
HOSPITAL DE PEDIATRÍA, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

Registro COFEPRIS 17 CI 09 015 042

Registro CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 09 CEI 032 2017121

FECHA Jueves, 16 de marzo de 2023

**M.E. MARIA LUISA GUTIERREZ PALOMARES**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **EVALUACIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN LACTANTES DE 0 A 2 AÑOS DE EDAD CON ANTECEDENTE DE ASFIXIA PERINATAL** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A.P.R.O.B.A.D.O.**:

Número de Registro Institucional

R-2023-3603-023

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

**Dra. Rocío Cárdenas Navarrete**

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3603

Impreso

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

**ÍNDICE**

RESUMEN	4
GLOSARIO	6
ANTECEDENTES	7
JUSTIFICACIÓN	23
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	24
HIPÓTESIS GENERAL	24
OBJETIVO GENERAL	24
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	24
MATERIAL Y MÉTODOS	25
DEFINICIÓN DE VARIABLES	26
DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO	29
CONSIDERACIONES ÉTICAS	30
RECURSOS	32
RESULTADOS	33
DISCUSIÓN	42
CONCLUSIONES	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	48

## RESUMEN

### “EVALUACIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN LACTANTES DE 0 A 2 AÑOS DE EDAD CON ANTECEDENTE DE ASFIXIA PERINATAL”

Joel Granados Alvarez, María Luisa Gutiérrez Palomares, Juan Carlos Núñez Enríquez

**ANTECEDENTES:** La asfixia perinatal se puede definir como la agresión producida al feto al recién nacido (RN) por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada. Las secuelas neurológicas de la AP pueden ser difíciles de establecer durante el período neonatal, si bien la mayoría comienzan a desarrollar síntomas durante el primeraño de vida, de ahí la importancia del seguimiento evolutivo de estos pacientes que permita destacar lo más precozmente posible anomalías de la maduración psicomotriz, e iniciar el tratamiento y orientación oportunos. Las principales alteraciones que se han demostrado de la asfixia perinatal son cambios en la vía auditiva (retardo en la conducción, alteración en la morfología, por mencionar algunas), dichos cambios son evidenciables mediante el estudio de los PEATC (Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral). Algunos estudios han señalado que la asfixia y la baja puntuación de Apgar son las razones de la pérdida auditiva temporal, no permanente, aunque hay casos en los que se detecta algún grado de hipoacusia, la cual si no se realizan las intervenciones adecuadas culmina en la pérdida auditiva y por lo tanto repercusión en su neurodesarrollo. Actualmente la evidencia en población mexicana es escasa, por lo tanto, conocer la respuesta de los PEATC para la detección temprana de pérdida auditiva, favorecería un desarrollo adecuado del habla, el lenguaje y la cognición en esta población.

**OBJETIVOS:** Describir las características neurofisiológicas de los PEATC de los lactantes de 0 a 2 años con antecedente de asfixia perinatal.

**METODOLOGIA:** El presente es un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Se realizó revisión del estudio del PEATC y su evaluación por Neurofisiólogos calificados, de los pacientes con el estudio realizado en el periodo comprendido entre el 1° de Junio del 2018 y 1° de junio del 2022. Se midieron los parámetros seleccionados. Todo esto se registró en una base de datos en Excel y se otorgó un número de folio consecutivo en el registro para garantizar la confidencialidad de los datos del paciente, brindar la seguridad de no identificar al sujeto y mantener la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad. Los resultados se analizaron mediante el sistema SPSS, mediante tablas, promedios y medianas con sus rangos intercuartílicos según la naturaleza de cada variable.

**RESULTADOS:** Se analizaron un total de 104 estudios de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en pacientes de 0 a 2 años de edad con antecedente de asfixia perinatal. De estos pacientes 55 (52.9%) fueron del sexo masculino y 49 (47.1%) del sexo femenino (**Gráfica 1**); predominantemente fueron menores de 6 meses, siendo un total de 79 (75.9%), de 6 a 11 meses 16 (15.3%), 12 a 17 meses 5 (4.8%) y 18 a 24 meses 4 (3.8%) (**Gráfica 2**); de los cuales 21 (20.1%) fueron menores de 32 SDG, 35 (33.6%) de 32 a 34 SDG, 15 (14.4%) de 35 a 36 SDG y 33 (31.7%) de 37 a 41 SDG (**Gráfica 3**); presentando como principales comorbilidades asociadas hiperbilirrubinemia 28 (26.9%), hemorragia intraventricular 45 (43.3%), sepsis 9 (8.7%) y cardiopatía 4 (3.8%) (**Gráfica 4**). En cuanto a los PEATC, de los 208 oídos evaluados 198 (95.1%) tuvieron respuesta bioeléctrica y 10 (4.9%) no la tuvieron; la morfología se encontró normal en 194 (93.3%) oídos y 14 (6.7%) oídos tuvieron morfología alterada; las amplitudes fueron normales en 190 (91.3%) y disminuidas en 18 (8.7%). En cuanto a la replicabilidad, fue normal en 145 (69.7%) oídos y alterada en 63 (30.2%). Las latencias que se valoraron en los PEATC son las de la onda I, III y V, encontrándose que, para los 208 oídos evaluados, para la Onda I, 196 (94.2%) tienen latencia normal y 12 (5.8%) prolongada; para la Onda III, 195 (93.7%) tienen la latencia normal y 13 (6.3%) prolongada; para la Onda V, 184 (88.4%) tienen la latencia normal y 24 (11.6%) prolongada. Los intervalos de conducción evaluados son I-III, III-V e I-V, encontrándose que, de los 208 oídos evaluados, el intervalo I-III, 191 (91.8%) son normales y 17 (8.2%) están prolongados; para el intervalo III-V, 192 (92.3%) son normales y 16 (7.7%) están prolongados; para el intervalo I-V, 185 (88.9%) son normales y 23 (11.1%) están prolongados.

En cuanto a la respuesta neurológica de los 208 oídos evaluados 137 (65.8%) tuvieron conducción normal, 48 (23.1%) fueron inmaduros y 23 (11.1%) presentaron algún tipo de disfunción. Con base en los umbrales determinados se encontró que 138 (66.4%) tienen audición normal y 70 (33.6%) tienen hipoacusia (**Gráfica 6**). De los 70 oídos con hipoacusia, 29 (41.4%) fueron superficial, 20 (28.5%) moderada, 5 (7.1%) severa y 16 (22.8%) profunda, así mismo 38 (54.2%) fueron de tipo conductiva, 7 (10%) de tipo neurosensorial y en 8 (11.4%) oídos no se pudo determinar el tipo de hipoacusia (**Gráfica 7**).

**CONCLUSIONES:** Este estudio nos permite llegar a la conclusión de que la asfixia perinatal no parece tener un efecto deletéreo manifiesto en el desarrollo neurológico de los PEATC, sin embargo, se encontró que la asfixia perinatal produjo un incremento directamente proporcional con la frecuencia de hipoacusia para frecuencias altas, agregando nuestro estudio evidencia de apoyo sobre el incremento de algún grado de hipoacusia en pacientes con antecedente de asfixia perinatal.

## GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS

- **Apgar:** Es una prueba que se realiza al primer y quinto minuto después del nacimiento del bebé y que evalúa el estado del neonato y la respuesta a la reanimación.
- **Asfixia:** Condición de suministro deficiente de oxígeno al cuerpo que surge de una respiración anormal.
- **Electrodo:** Conductor por el cual entra o sale una corriente de un aparato eléctrico o electrónico.
- **Encefalopatía:** Denominación general de las enfermedades que alteran la función cerebral y el estado mental de una persona
- **Encefalopatía Hipóxico-isquémica:** Conjunto de signos neurológicos que aparece inmediatamente después del parto tras un episodio de asfixia perinatal y que se caracteriza por un deterioro de la alerta y de la capacidad de despertar, alteraciones en el tono muscular y en las respuestas motoras, alteraciones en los reflejos, y a veces, convulsiones.
- **Feto:** Es un embrión que ha alcanzado un determinado nivel de desarrollo de los órganos (a las ocho semanas después de la concepción).
- **Hertz (Hz):** Unidad de frecuencia, que equivale a la frecuencia de un fenómeno periódico cuyo periodo es 1 segundo.
- **Hipoacusia:** Pérdida parcial o disminución de la sensibilidad de la capacidad auditiva.
- **Impedancia:** Resistencia aparente de un circuito dotado de capacidad y autoinducción al flujo de una corriente eléctrica alterna, equivalente a la resistencia efectiva cuando la corriente es continua, su unidad de medida son los Ohms.
- **Latencia:** Tiempo desde la aplicación de un estímulo hasta la aparición de la respuesta.
- **Microvoltio ( $\mu\text{V}$ ):** Millonésima parte de un voltio.
- **Milisegundo (mseg):** Unidad de tiempo; milésima parte de un segundo.
- **Morfología:** Forma o estructura de un registro de Potencial visual
- **O<sub>2</sub>:** Oxígeno
- **Ohm:** Es la unidad derivada de resistencia eléctrica en el Sistema Internacional de Unidades.
- **Onda:** Oscilación simple que se propaga en el espacio, una onda sinusoidal cuando tiene un desplazamiento positivo y negativo en relación con la línea isoelectrica.
- **PEATC:** Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.
- **Periodo perinatal:** Periodo de la vida que corresponde a los primeros 28 días tras el nacimiento.
- **pH (Potencial de Hidrógeno):** Medida para determinar el grado de alcalinidad o acidez de una solución.
- **Replicabilidad:** Cuando se realizan dos (o más) potenciales en un mismo ojo estos deben ser semejantes y sus formas de onda deben ser sincrónicas.
- **UCIN:** Unidad de cuidados intensivos neonatales.

## ANTECEDENTES

La asfixia perinatal (AP) durante el trabajo de parto es la complicación potencial más grave. Es un riesgo si el retraso de crecimiento intrauterino se debe a insuficienciaplacentaria (con perfusión placentaria apenas adecuada), porque cada contracción uterina enlentece o interrumpe la perfusión materna de la placenta por compresión de las arterias espirales. Por lo tanto, cuando se sospecha una insuficiencia placentaria, debe evaluarse el feto antes del trabajo de parto y monitorizar la frecuencia cardíaca fetal durante el trabajo de parto. Si se detecta compromiso fetal, está indicado un parto rápido, a menudo por cesárea. Durante el parto, la interrupción del flujo sanguíneo placentario lleva a la asfixia al nacer. Dos elementos son críticos: la duración y la severidad de la interrupción. La disminución en el flujo sanguíneo placentario puede ser secundaria a condiciones maternas como hipertensión o preeclampsia con alteración de la vasculatura placentaria, hipotensión materna asociada a la anestesia peridural, *abrupcio placentae* o placenta previa, hemorragia feto materna, corioamnionitis y funisitis con compromiso del flujoplacentario, compresión del cordón umbilical extrínseca o por circular al cuello o cuerpo, prolapso del cordón, o taquisistolia (en relación con inducción del parto o refuerzo con oxitocina).<sup>1</sup>

En el 15-35% de los casos de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica asociados a Asfixia Perinatal, se encuentra un evento precipitante identificable, mientras que en casi el 50 % de los casos no se identifica.<sup>2</sup> En la mayoría de los casos de asfixia perinatal, se identifica al menos un factor de riesgo, aun cuando no siempre se pueda establecer una relación causal.

La incidencia de la asfixia perinatal en general es de 45-50 por cada 1000 nacidos vivos. La asfixia severa ocurre en 5-7 de cada 1000 nacimientos. Por otra parte, la incidencia de la encefalopatía Hipóxico-isquémica (EHI) es de 1.0-1.5 por 1000 nacidos vivos. Entre el 15 al 20% de los recién nacidos afectados mueren en el periodo neonatal, lo que corresponde a cerca de un millón de muertes neonatales anuales y un 25% adicional presentarán discapacidad en la infancia por secuelas relacionadas.<sup>2-3</sup>

La mejor definición de la asfixia perinatal es aquella desde el punto de vista bioquímico, la cual implica un intercambio gaseoso alterado debido a la interrupción del flujo sanguíneo placentario, representada por un pH en la primera hora de vida en arteria umbilical menor a 7.15 referido como acidemia fetal severa, con tal grado de acidosis que se aumentan los riesgos potenciales de secuelas neurológicas adversas. En su definición clínica, se define como la falla en iniciar o sostener la respiración espontánea al nacer, con hipoxemia e hipercapnia progresivas que llevan a acidosis.<sup>3</sup>

Debido a que todos los neonatos que presentan un episodio asfíctico perinatal causante de daño cerebral y secuelas neurológicas posteriores, presentan invariablemente una encefalopatía aguda durante los primeros días de vida, el término de asfixia perinatal y su potencial implicación como responsable de discapacidad es restringido a aquellos neonatos con indicadores perinatales que presentan una encefalopatía aguda en las primeras horas de vida con afectación hipóxico-isquémica, aunque sea subclínica, de al menos otro órgano o sistema (**Tabla 1**).



**Asfixia perinatal como causante de secuelas neurológicas relevantes.  
Criterios necesarios para establecer dicha relación**

Criterios Esenciales

1. Evidencia de acidosis metabólica intraparto (pH < 7.0 y DB ≥ 12 mmol/L).
2. Inicio precoz de encefalopatía neonatal moderada o severa (ver tabla 2).
3. Parálisis cerebral; cuadriplejia espástica o parálisis cerebral discinética.

Criterios no específicos pero que tomados conjuntamente sugieren un evento perinatal

4. Evento centinela que ocurre inmediatamente antes o durante el parto (Ej. Desprendimiento de placenta).
5. Deterioro súbito o sostenido de la frecuencia cardiaca fetal, generalmente tras el evento centinela.
6. Puntuación de Apgar entre 0-6 después de los 5 minutos de vida.
7. Evidencia de disfunción multiorgánica precoz.
8. Evidencia de alteración cerebral aguda mediante técnicas de neuroimagen.

TABLA 1. Modificado de: Alastair MacLennan for the International Cerebral Palsy Task Force.

**Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI)**

Por encefalopatía neonatal hipóxico-isquémica se entiende una constelación de signos neurológicos que aparece inmediatamente después del parto tras un episodio de asfixia perinatal y que se caracteriza por un deterioro de la alerta y de la capacidad de despertar, alteraciones en el tono muscular y en las respuestas motoras, alteraciones en los reflejos, y a veces, convulsiones.

La EHI se produce como consecuencia de la privación de O<sub>2</sub> al cerebro, bien por hipoxemia arterial o por isquemia cerebral, o por la concurrencia de ambas situaciones. El conjunto de datos obtenidos en modelos experimentales sugiere una especial relevancia de la isquemia en la génesis de los efectos deletéreos sobre el sistema nervioso central. El examen neurológico permite establecer la presencia o la ausencia de encefalopatía aguda. Se han diseñado una serie de esquemas de graduación que clasifican la profundidad de la EHI en distintos estadios (**Tabla 2**). Estos esquemas reflejan el hecho de que cuanto mayor es el deterioro de la vigilia y de la capacidad para despertar, más grave es la encefalopatía.

**(Sarnat Modificado).**

<b>Categoría</b>	<b>Leve</b>	<b>Moderada</b>	<b>Severa</b>
<b>Nivel de conciencia</b>	Normal	Letargo	Estupor/Coma
<b>Actividad espontánea</b>	Normal o Disminuida +	Disminuida ++	Sin actividad
<b>Postura</b>	Normal o Leve Extensión	Flexión distal o extensión completa	Descerebración
<b>Tono</b>	Leve Hipotonía o Leve Hipertonía	Hipotonía ++ o Hipertonía++	Flacidez o rigidez
<b>Reflejos primitivos</b>			
<b>Succión</b>	Normal	Débil o mordida	Ausente
<b>Moro</b>	Normal	Incompleto	Ausente
<b>Sistema Autónomo</b>			
<b>Pupilas</b>	Normal	Contraídas	Dilatadas/No reactivas Asimétricas
<b>Frecuencia cardíaca</b>	Normal	Bradycardia < 100	Variable
<b>Respiración</b>	Normal	Periódica	Apnea o Asistida

La caracterización clínica de la gravedad de la EHI es un barómetro sensible de la gravedad de la agresión al SNC y tiene una importante utilidad pronóstica durante los primeros días de vida al correlacionarse estrechamente con la probabilidad de secuelas neurológicas. La EHI leve no conlleva ningún riesgo de mortalidad ni de minusvalía moderada o severa ulterior; aunque entre un 6% y un 24% presentan leves retrasos en el desarrollo psicomotor. En la EHI moderada, el riesgo de mortalidad neonatal es en torno al 3%, y el de minusvalías moderadas o graves en los supervivientes muestra una amplia variabilidad; entre un 20% y un 45%. En la EHI severa, la mortalidad es muy elevada (50- 75%) y prácticamente todos los supervivientes desarrollan secuelas neurológicas. Al evaluar los RN asfícticos es importante valorar si están presentes otros factores que pueden alterar el estado neurológico, como son: medicación analgésica-sedante, antiepiléptica, hipotermia, acidosis, etc., así como factores que dificultan la evaluación: incapacidad de abrir los párpados por edema, intubación, convulsiones y paralización muscular.<sup>4</sup>

La EHI está presente desde el nacimiento, no existiendo un periodo de tiempo libre de sintomatología clínica. Los hallazgos clásicos de la EHI aparecen entre las 24 a 48 horas después del evento precipitante, con alguna variabilidad dependiente de la severidad de la lesión y la presencia de complicaciones coexistentes.

El perfil neurológico evolutivo en el curso de los primeros días o semanas permite diferenciar la EHI perinatal de una encefalopatía de origen prenatal. Mientras la primera muestra un perfil dinámico o cambiante, la segunda muestra uno estable. Además, el curso temporal es de gran valor para establecer más certeramente el pronóstico. En general, en la EHI leve y moderada el cuadro clínico comienza a mejorar progresivamente después de las 72 horas de vida. En la EHI grave, el recién nacido está estuporoso o en coma, está intensamente hipotónico y puede presentar convulsiones sutiles y clónicas multifocales. Entre las 24 y 72 horas de vida, parece agudizarse el deterioro de la capacidad para despertar y con frecuencia aparece disfunción del tronco encefálico y algunos RN presentan signos de hipertensión intracraneal. Es en este período cuando el neonato habitualmente fallece. Los que sobreviven experimentan una progresiva mejoría en la vigilia, el tono muscular cambia progresivamente de la hipotonía inicial a distonía o hipertonía extensora, y puede aparecer una combinación de parálisis bulbar y pseudobulbar que determina problemas en la alimentación.

La progresión de la mejoría neurológica es variable y difícil de predecir y se cree que aquellos que mejoran rápidamente pueden tener un mejor pronóstico.

La evolución de la EHI se puede dividir en 3 fases. La primera fase tiene una duración de 6 h y se caracteriza por una disminución del flujo sanguíneo al feto causando una hipotensión arterial sistémica y pérdida de la autorregulación en la circulación cerebral. La isquemia cerebral produce hipoxia, acidosis y daño cerebral como consecuencia del fallo energético primario. La falta de oxígeno se suple mediante el metabolismo anaeróbico causando acidosis láctica, depleción de ATP, acumulación de sodio, calcio, agua e inhibición de la recaptación de neurotransmisores con hiperexcitabilidad neuronal secundaria. La entrada masiva de calcio intracelular produce una activación de lipasas, de Oxido nítrico-sintasa, producción de radicales libres, disfunción mitocondrial y liberación de sustancias apoptogénicas. En una segunda fase (6-48 h) se mantiene el estado de excitotoxicidad, empeora la función mitocondrial y el estrés oxidativo secundario a alteraciones del potencial de membrana con una reducción de la síntesis de ATP en un entorno de alcalosis intracelular a pesar de la adecuada oxigenación. Finalmente, hay una tercera fase, que puede durar días, semanas e incluso meses, caracterizada por la presencia de inflamación y cambios epigenéticos que conducen a alteraciones en el crecimiento axonal, neurogénesis y sinaptogénesis.<sup>5</sup>

Actualmente, conocemos que todos los recién nacidos que, durante el período perinatal, sufren un episodio asfíctico causante de daño cerebral que deja secuelas, presentan durante los primeros días de vida un cuadro de encefalopatía aguda. Los recién nacidos con riesgo de secuelas neurológicas mayores tienen evidencia de afectación de varios órganos, con depresión de la función cerebral en el momento del nacimiento, que se mantiene durante días o semanas y, en muchos casos, presentan convulsiones después del nacimiento; las crisis, ocasionales o diarias en la mayoría de las ocasiones, tienen una variada semiología.<sup>6</sup>

Algunos estudios manifiestan que a pesar de que el episodio hipóxico no haya sido grave, persisten secuelas neurocognitivas que afectan el proceso de escolarización, siendo las regiones frontales y el hipocampo las más susceptibles a la falta de oxígeno al nacer. A su vez los niveles altos en el pH obtenido de la sangre del cordón umbilical se han correlacionado fuertemente con déficits neurocognitivos visuales y auditivos.<sup>7</sup>

Otra de las consecuencias de la asfixia perinatal es la falla multiorgánica. En un estudio que evaluó los desenlaces de 72 historias consecutivas de Recién Nacidos (RN) con diagnóstico de asfixia perinatal, encontraron que el compromiso de uno o más órganos se produjo en el 82% de los niños y el sistema nervioso central fue el más implicado (72%). La afectación renal se produjo en 42%, pulmonar en 26%, cardíaca en 29% y gastrointestinales en 29%. El 15% tenía insuficiencia renal y el 19% insuficiencia respiratoria. Las puntuaciones de Apgar a uno y cinco minutos fueron los únicos factores perinatales relacionados con el número y la gravedad de órganos afectados, el valorado a los cinco minutos tuvo la mayor asociación independiente.<sup>8</sup>

Algunos autores manifiestan que existen secuelas a mediano y largo plazo después de presentarse la asfixia perinatal. Asimismo, explican que a pesar del elevado riesgo de presentar algún tipo de discapacidad posterior a sufrir un evento de encefalopatía hipóxico isquémica pocos son los estudios que den cuenta de las secuelas a largo plazo. Cabe mencionar que las secuelas reportadas muestran un amplio espectro con respecto a su severidad, desde las altamente incapacitantes, como la parálisis cerebral, hasta ligeras dificultades en el aprendizaje que parecen remitir en la vida adulta. Algunas de estas consecuencias son:

- Parálisis cerebral: Es la consecuencia más común cuando se presenta daños tálamo-basales resultantes de la EHI y afecta alrededor del 70%-75% de los pacientes que sobreviven.
- Problemas en la alimentación: Otra secuela común de casos de EHI con daño significativo en lesiones tálamo-basales (BGT) son los signos de disfunción oromotriz debido a una lesión ubicada en el tracto corticobulbar, que incluyen, además, babeo, dificultades para masticar y tragar, tos constante y reflejo gastroesofágico.
- Epilepsia: Cerca el 40% de los pacientes que sobreviven a una EHI desarrollarán epilepsia durante la infancia y la mitad de ellos necesitarán medicación para controlar los ataques.
- Secuelas sensoriales: Los desórdenes asociados a EHI son errores refractivos, estrabismo, neuropatía óptica y en casos severos ceguera cortical. Así mismo se han demostrado algún grado de afectación auditiva.
- Secuelas neuropsicológicas: Algunos estudios se han dado a la tarea de realizar comparaciones en variables cognitivas como la atención, la memoria o la inteligencia. El 50% de los sobrevivientes de EHI y daño en BGT desarrollan disartria y no son capaces de hablar.
- Secuelas auditivas: Las principales alteraciones que se han demostrado de la asfixia perinatal son cambios en la vía auditiva (retardo en la conducción, alteración en la morfología, por mencionar algunas, evidenciables mediante el estudio de los PEATC). Algunos estudios han señalado que la asfixia y la baja puntuación de Apgar son las razones de la pérdida auditiva temporal, no permanente, aunque hay casos en los que se detecta algún grado de hipoacusia, la cual si no se realizan las intervenciones adecuadas culmina en la pérdida auditiva y por lo tanto repercusión en su neurodesarrollo.

Se plantea que el diagnóstico temprano de las alteraciones neurológicas en pacientes de alto riesgos entre los que se encuentran los que presentaron Encefalopatía Hipóxica Isquémica, permite iniciar un trabajo de forma temprana y por tanto más eficaz, puesto que la capacidad de asimilar e integrar nuevas experiencias es mucho mayor en etapas precoces del desarrollo, gracias a la posibilidad de aumentar las interconexiones neuronales, en respuesta a ambientes enriquecidos con estímulos debidamente programados.<sup>9</sup>

El presentar una baja incidencia de EHI es un indicador de calidad en la asistencia al parto, aunque es difícil establecer una comparación entre los distintos trabajos por la diversidad de criterios de selección. Se menciona una incidencia entre 0.58 y el 0.9 %.

El análisis de los factores como el sufrimiento fetal, Apgar a los 5 minutos menor de siete, la incidencia de meconio en el líquido amniótico y la aspiración de este se relacionan con alteraciones en el neurodesarrollo. Al relacionar estos factores con las alteraciones del neurodesarrollo al 2do año de vida se ha visto una significación estadística en el Apgar menor de 7 a los cinco minutos y la ventilación. Otros estudios plantean no encontrar relación entre el sufrimiento fetal agudo y la afectación posterior del neurodesarrollo en niños seguidos hasta el quinto año de vida, por otra parte, se publica asociación estadística entre el Apgar menor de siete a los cinco minutos y el neurodesarrollo, donde se ha encontrado un predominio de la EHI grado II con el 62.5 % de los niños, sin embargo, algunos otros informan un predominio del grado I.

Otros estudios también plantean que las alteraciones moderadas y severas del neurodesarrollo fueron más frecuentes cuando existió el antecedente de EHI y estas a su vez fueron directamente proporcionales al grado de severidad de dicha afectación. Se ha

encontrado con el neurodesarrollo a los dos años de vida una alta significación estadística para el edema cerebral y para la ventriculomegalia.<sup>10</sup>

Las alteraciones severas del neurodesarrollo se asocian los resultados patológicos. La esfera más afectada es el lenguaje lo que coincide con lo obtenido a nivel nacional. Esto se debe a que la mayoría de las investigaciones culminan en una edad temprana, cuando en realidad se aproximan a la culminación sólo del proceso de establecimiento de hábitos verbo motores, y se han dado solo los primeros pasos para el desarrollo del habla como forma de conducta superior y compleja, encontrándose en la primera etapa de formación de la frase, los niños de la muestra presentaron dificultades para realizar oraciones de dos palabras.

El 56.6 % de la población pediátrica que sufrieron EHI presentaron alteraciones en el neurodesarrollo al segundo año de vida, de ellos el 30 % correspondió a alteraciones moderadas. Las alteraciones del neurodesarrollo son mayores en el lenguaje (53.3 %), coordinación y motora (33.3 %), así como la socialización con el 30 %.<sup>11</sup>

Las secuelas neurológicas de la AP pueden ser difíciles de establecer durante el período neonatal, si bien la mayoría comienzan a desarrollar síntomas durante el primer año de vida, de ahí la importancia del seguimiento evolutivo de estos pacientes que permita destacar lo más precozmente posible anomalías de la maduración psicomotriz, e iniciar el tratamiento y orientación oportunos. Se ha constatado una buena correlación entre la clasificación de las secuelas neurológicas detectadas a los 24 meses y a los 4-6 años.<sup>12</sup>

Actualmente la afirmación de que la AP es la principal causa de secuelas neurológicas en etapas posteriores de la vida no es refrendada por los actuales estudios en grandes poblaciones, ni en relación con la parálisis cerebral, ni en relación con el retraso mental. Antes de culpar a la AP de producir una discapacidad neurológica es necesario realizar un análisis riguroso del conjunto de datos perinatales y un correcto seguimiento, independientemente de la gravedad de la agresión asfíctica. Se han descrito numerosos marcadores pronósticos (clínicos, analíticos, neurorradiológicos y/o neurofisiológicos) que se correlacionan con el riesgo de secuelas neurológicas, pero la mayoría no han resultado concluyentes.<sup>13</sup>

### **Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC)**

Los PEATC se definen como variaciones de los potenciales bioeléctricos evocados por estímulos auditivos, generados a partir de descargas del potencial de acción en el nervio craneal VIII cerca de la cóclea.<sup>14</sup>

Un estímulo auditivo abrupto como un clic genera un potencial evocado registrado sobre la piel cabelluda. Éstos incluyen:

-*Componentes Tempranos (Latencia Corta)*: Ocurren dentro de los primeros 8 a 10 ms después del estímulo del clic. Estos se deben a la activación del nervio coclear y las estructuras auditivas del tronco encefálico.

-*Componentes de Latencia Media*: Se producen entre 10 y 50 ms después del estímulo del clic. Se considera que se deben a la activación del tálamo y la corteza auditiva.

-*Componentes Tardíos*: Ocurren después de 50 ms del estímulo del clic. Representan una activación generalizada de la corteza frontal. Estos componentes están muy influenciados por factores como el estado de alerta, la concentración, la somnolencia y las drogas.

Dichos potenciales se consideran de "campo lejano" debido a su generación a distancia, es decir, el tronco encefálico, de los electrodos de registro.

Los PEATC consisten en una secuencia de siete ondas positivas que ocurren en los primeros 10 ms después de los estímulos. Estos representan la actividad neuronal en

diferentes niveles de la vía auditiva del tronco encefálico; se observan cinco ondas bien reconocidas, numeradas de la I a la V (**Fig. 1**).<sup>17</sup> Dos ondas que aparecen más tarde (VI y VII) son menos confiables y de valor clínico limitado. Estas formas de onda, provocadas por la estimulación auditiva, son generadas por estructuras específicas en la vía auditiva. Todas las formas de onda de los PEATC representan potenciales de campo lejano, causados por la actividad de estructuras de materia gris y/o blanca profundas, relativamente lejos de los electrodos de registro de superficie. La **Tabla 3** enumera los generadores conocidos o probables de cada una de estas ondas.

Tabla 3. Generadores de componentes de PEATC	
<b>Onda I</b>	Porción periférica del nervio VIII (división coclear)
<b>Onda II</b>	Porción central del nervio VIII con probable contribución de fibras nerviosas cocleares intrapontinas y núcleos cocleares.
<b>Onda III</b>	Núcleo olivar superior, cuerpo trapezoidal, lemnisco lateral caudal (ubicación general, principalmente protuberancia caudal).
<b>Onda IV/V</b>	Lemnisco lateral, núcleo del lemnisco lateral y colículo inferior (ubicación general: principalmente protuberancia rostral y mesencéfalo).
<b>Onda VI y VII</b>	Desconocidas, probablemente núcleo geniculado medial y radiaciones auditivas
<b>Onda I, II y III</b>	Generadas en vías auditivas ipsilaterales al oído estimulado.
<b>Onda IV y V</b>	Probablemente aportadas por las vías auditivas centrales ipsilateral y contralateral.

TABLA 3. Modificado de: Markand O. Clinical Evoked Potentials. Springer. USA, 2020.

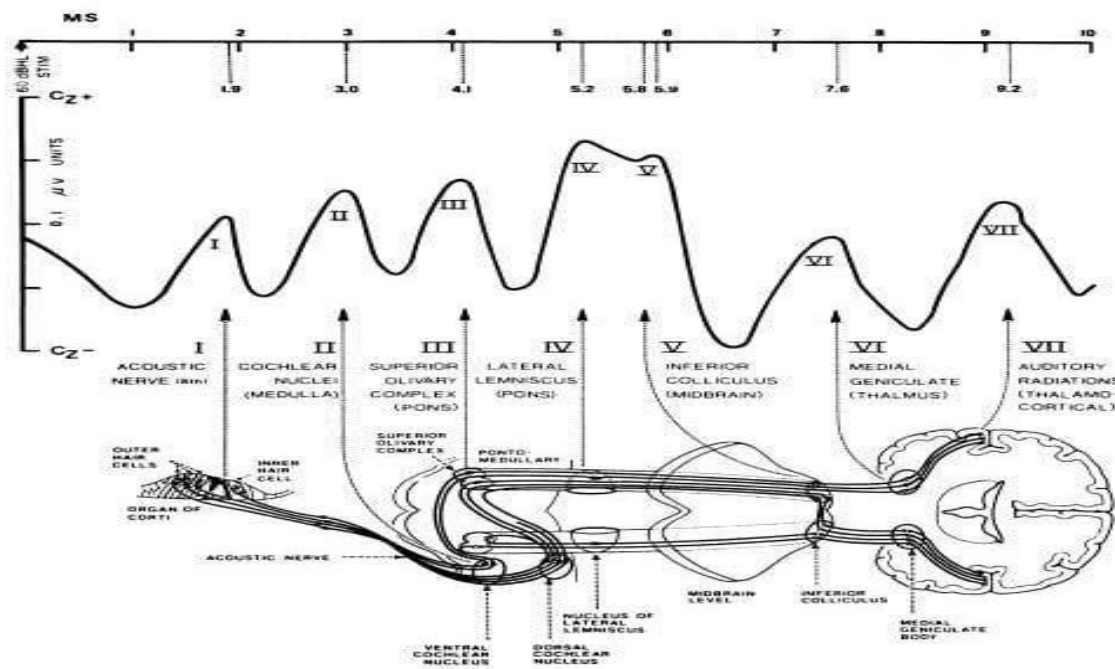


Figura 1. Grabación de campo lejano de las respuestas auditivas del tronco encefálico (Holmes G., Moshe S. y Jones R. Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood and Adolescence. Butterworth Heinemann Elsevier. USA, 2012).

Para obtener y registrar los PEATC, se envía un estímulo auditivo al paciente a través de auriculares o auriculares internos. Los electrodos de superficie colocados en A1 (oído izquierdo o mastoides) y A2 (oído derecho o mastoides) registran las diferencias de voltaje generadas por la estimulación de las vías auditivas, utilizando Cz (vértice) como referencia común. Las formas de onda se registran desde vías ipsilaterales y contralaterales simultáneamente, lo que permite un reconocimiento más fácil de los picos individuales. Los filtros de baja y alta frecuencia se ajustan comúnmente a frecuencias de 10 a 3000 Hz, respectivamente. Los filtros de baja frecuencia se pueden aumentar de 100 a 200 Hz si los artefactos musculares o mecánicos resultan problemáticos. Sin embargo, a medida que se estrecha el paso de banda, puede producirse una distorsión de la morfología, la amplitud y la latencia de la forma de onda debido a la exclusión de elementos de baja frecuencia.

Aunque los tonos puros se utilizan de forma rutinaria para analizar los espectros de frecuencia específicos de la pérdida auditiva, por lo general no se utilizan para obtener los PEATC. Los estímulos acústicos más comunes utilizados en las pruebas de PEATC son clics de 2 ms de banda ancha (espectro de frecuencia amplia), que son generados por un pulso de onda cuadrada de 100  $\mu$ s enviado al diafragma de la membrana del altavoz. A medida que se estimula un oído con chasquidos, el otro se enmascara con ruido blanco, una mezcla equitativa de todas las frecuencias dentro del rango del oído humano (típicamente 30 Hz–40 Hz). Este método ayuda a prevenir la coactivación no deseada del oído contralateral provocada por la conducción ósea del oído ipsilateral estimulado.

Para los registros de PEATC en el servicio de Neurofisiología del Hospital de Pediatría de CMN SXXI se colocan tres electrodos de superficie, uno en el vértice (Cz), según el sistema internacional 10-20, y uno en cada mastoides. Un electrodo de tierra se coloca comúnmente en la ubicación de la mitad de la frente (Fpz). (Fig. 2). Los electrodos están asegurados con pasta electrolítica o colodión. La impedancia del electrodo se mide y se mantiene por debajo de 5000 ohmios.<sup>14,15</sup>

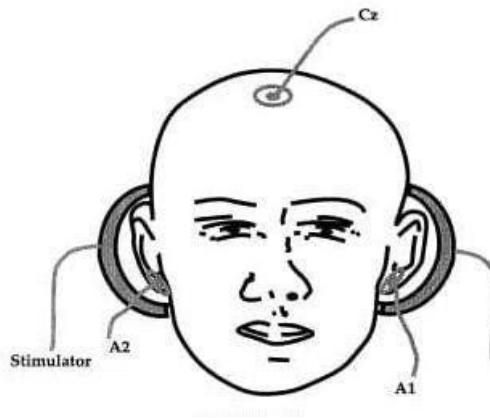


Figura 2. Colocación de electrodos para pruebas de PEATC.

(Holmes G., Moshe S. y Jones R. *Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood and Adolescence*. Butterworth Heinemann Elsevier. USA, 2012).

En la **Tabla 4** se describen los parámetros utilizados para la realización de PEATC en el servicio de Neurofisiología del Hospital de Pediatría CMN SXXI.

<b>Equipo</b>	
1. Equipo Cadwell Sierra Wave®	
<b>Modo de estimulación</b>	
2. Estimulo	Monoaural
3. Tipo de estímulo	Click
4. Frecuencia de estímulo	11.1 Hz
5. Promediaciones	1000
<b>Filtros</b>	
6. Filtro bajo	100 Hz
7. Filtro alto	3000 Hz
8. Filtro de Noch	60 Hz
<b>Ventana de análisis</b>	
9. Velocidad de barrido	1 ms/Div
10. Ganancia	0.1 $\mu$ V/Div
11. Intensidad	80 dB

Tabla 4. Parámetros utilizados para la realización de PEATC en el HP CMN Siglo XXI

Durante la realización de los PEATC se presentan dos fases:

**-Fase Neurológica:** En esta fase se valora la vía auditiva (desde la cóclea hasta el colículo inferior), por medio del estímulo tipo clic a treves de los auriculares, comenzando a una intensidad de 60 dB e incrementarse gradualmente (de 5 o 10 dB) hasta llegar a 80 dB (intensidad promedio estandarizada) se obtiene una respuesta bioeléctrica de la vía auditiva, donde se visualizan los componentes de la misma (Onda I a V); el oído no estimulado debe enmascarse con un ruido blanco de 30 a 40 dB menos que la intensidad del clic que se usa para estimular el oído. Los chasquidos no solo estimulan el oído ipsilateral, sino que también son conducidos por conducción ósea y aérea al oído contralateral a una intensidad aproximadamente 40 dB menor que la entregada al oído ipsilateral, por lo tanto, el enmascaramiento del oído no estimulado. De no encontrarse respuesta bioeléctrica del PEATC a 80 dB, se incrementa la intensidad (de 10 dB) hasta llegar, de ser necesario a la máxima intensidad del equipo (97 dB para el equipo utilizado en el servicio de Neurofisiología del CMN SXXI) y obtener la mejor respuesta bioeléctrica del PEATC.

Se utilizan clics de polaridad simple (rarefacción o condensación). La prueba generalmente se inicia con clics de rarefacción. Si los PEATC no se resuelven bien, se puede usar condensación o polaridad alterna (serie de alternancia de clics de rarefacción y condensación) (**Fig. 3**).<sup>16</sup> Obtenemos una onda I muy bien delineada en polaridad de tipo rarefacción, por el contrario, si buscamos una mejor delineación de la onda V usamos polaridad en condensación.

**-Fase Audiológica:** En esta fase mediante el empleo de estímulos de intensidad creciente o decreciente (comenzando en 60 dB de intensidad) se puede determinar el umbral auditivo, valorando la Onda V, que es la que perdura a una menor intensidad del estímulo sonoro. Una vez establecido el umbral auditivo se clasifica como normal, si se encuentra de 20 a 30 dB o presenta algún grado de hipoacusia ( $\geq 35$  dB) de acuerdo con los valores estandarizados a nivel internacional.



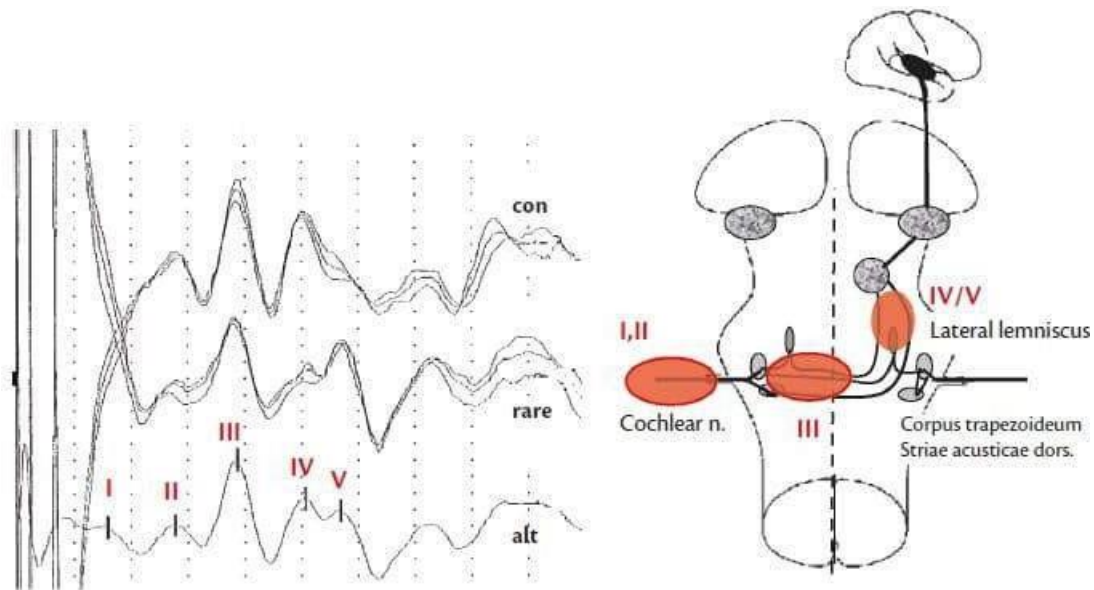


Figura 3. Anatomía esquemática del sistema auditivo. Se muestran formas de onda normales, cada una replicada tres veces. Se muestran las respuestas a los clics de condensación, rarefacción y a los clics alternos. (Mills K. Oxford Textbook of Clinical Neurophysiology. Oxford University Press. USA, 2017).

Para la evaluación de los PEATC, comenzamos con su fase neurológica donde para cada lado observamos la presencia o ausencia de respuesta, intensidad a la que se explora, morfología de la onda V/I, replicabilidad o sincronía de la respuesta, latencia interpeco e intervalos y la amplitud; ésta última se toma en cuenta únicamente si hay diferencia interlado ( $\geq 50\%$ ) o cuando se incremente la intensidad del estímulo (**Fig. 4**). Así mismo utilizamos en la interpretación de resultados valores estandarizados internacionalmente (**Tabla 5**).

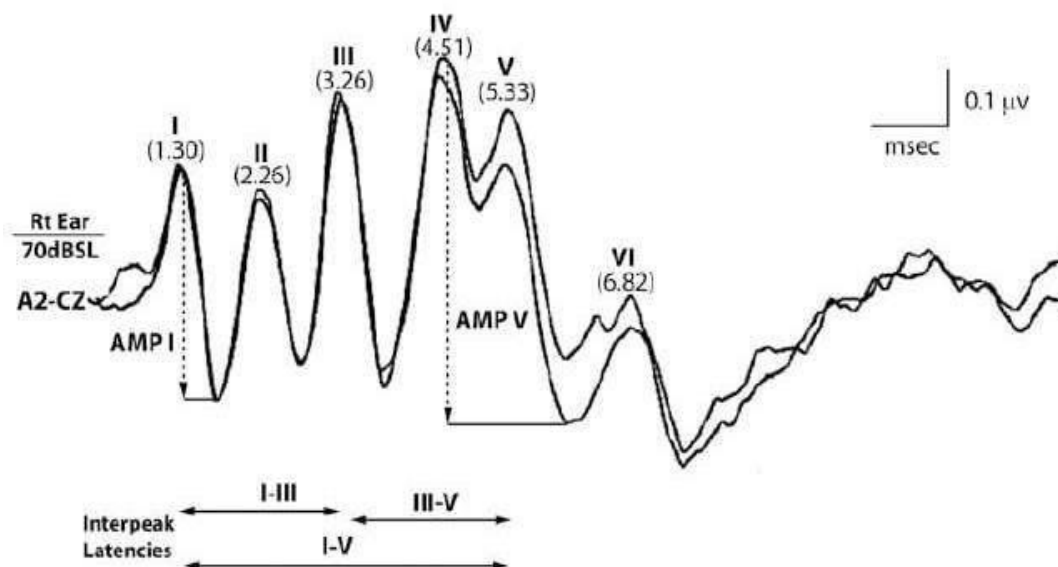


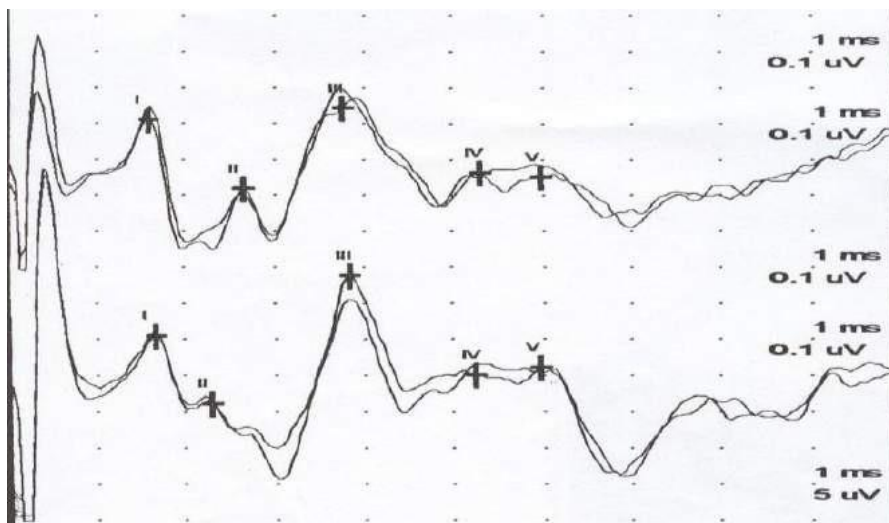
Figura 4. Mediciones de latencia y amplitud comúnmente realizadas en diferentes componentes de los PEATC.

Tabla 5. VALORES DE REFERENCIA DE LOS PEATC EN PACIENTES PEDIÁTRICOS						
EDAD	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Neonatos	2.0 (0.25)	4.8 (0.30)	7.0 (0.33)	2.8 (0.21)	2.2 (0.17)	4.9 (0.25)
6 semanas	1.8 (0.22)	4.4 (0.28)	6.6 (0.19)	2.7 (0.27)	2.2 (0.24)	4.9 (0.28)
3 meses	1.7 (0.20)	4.3 (0.26)	6.4 (0.31)	2.5 (0.22)	2.2 (0.23)	4.7 (0.25)
6 meses	1.7 (0.22)	4.1 (0.26)	6.2 (0.24)	2.4 (0.17)	2.1 (0.22)	4.6 (0.25)
12 meses	1.7 (0.29)	4.0 (0.32)	6.0 (0.33)	2.2 (0.17)	2.0 (0.21)	4.3 (0.24)
> 2 años masculino	1.7 (0.17)	3.8 (0.20)	5.7 (0.16)	2.1 (0.11)	1.9 (0.21)	4.0 (0.20)
> 2 años femenino	1.6 (0.15)	3.7 (0.17)	5.5 (0.18)	2.0 (0.13)	1.8 (0.16)	3.9 (0.14)

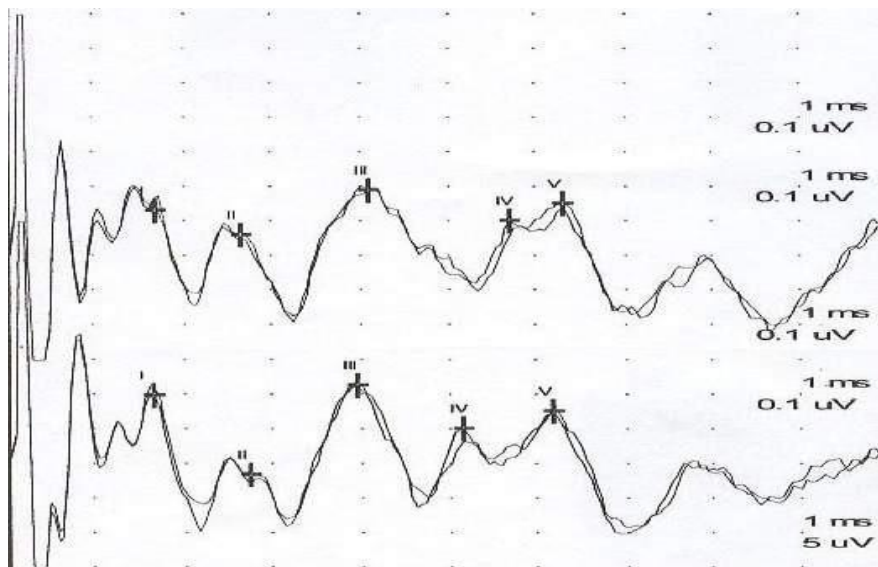
Halliday A. M Evoked potentials in clinical testing. 2a edition. Churchill Livingstone 1993.

En la determinación de la morfología de los PEATC se debe tener en cuenta que varía con la edad (maduración de los PEATC), de tal manera que se observan las siguientes relaciones:

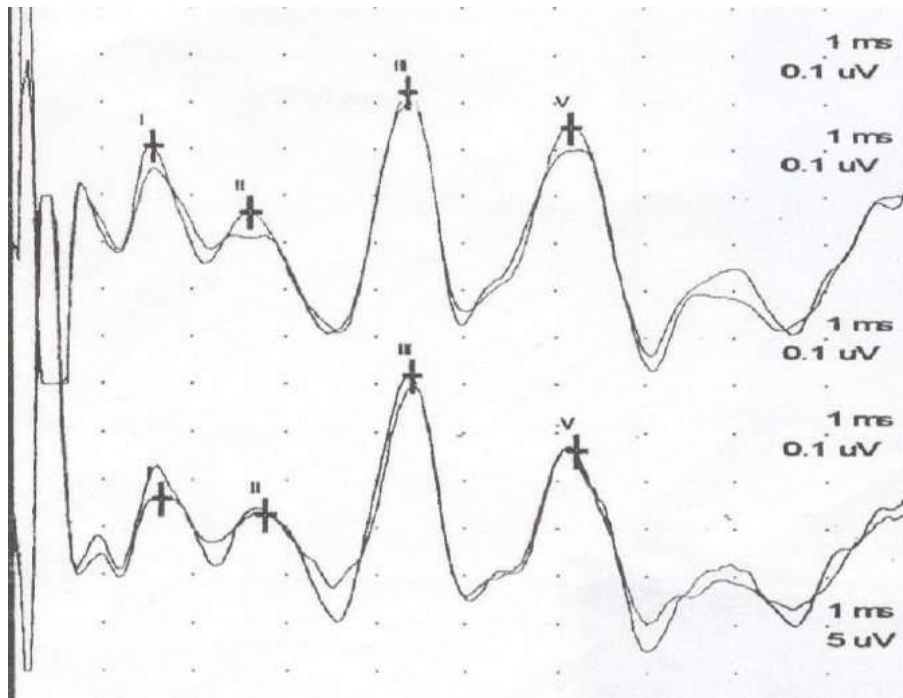
- Edad 0-3 meses: Relación amplitud onda I:V = 3:1, estableciéndose una relación <1.



- Edad 3-6 meses: Relación amplitud onda I:V = 1:1, estableciéndose una relación de 1.



- Edad > 6 meses: Relación amplitud onda I:V = 1:3, estableciéndose una relación de >1.



En la siguiente parte de la evaluación de los PEATC es la fase audiológica, donde se establece el umbral auditivo mediante la búsqueda de la Onda V como ya se mencionó previamente y definir la existencia de algún grado de hipoacusia (**Fig. 5 y Tabla 6**).

Finalmente en la fase audiológica de los PEATC si encontramos un umbral auditivo anormal, realizamos el cálculo de la curva función latencia-intensidad (L/I) de la onda V que permite evaluar objetivamente el nivel de audición del paciente, la cual se calcula por la resultante en dB de la diferencia entre la máxima y la mínima intensidad alcanzada la Onda V entre la diferencia en milisegundos de la latencia máxima y la mínima ( $L/I = \text{dB} (\text{Max-Min}) / \text{ms} (\text{Lat max-Lat min})$ ), cuyo resultado nos indicaría si es <30 uSeg/dB a una hipoacusia de tipo conductiva, de 30 a 60 uSeg/dB indeterminada y > 60 uSeg/dB hipoacusia de tipo neurosensorial.

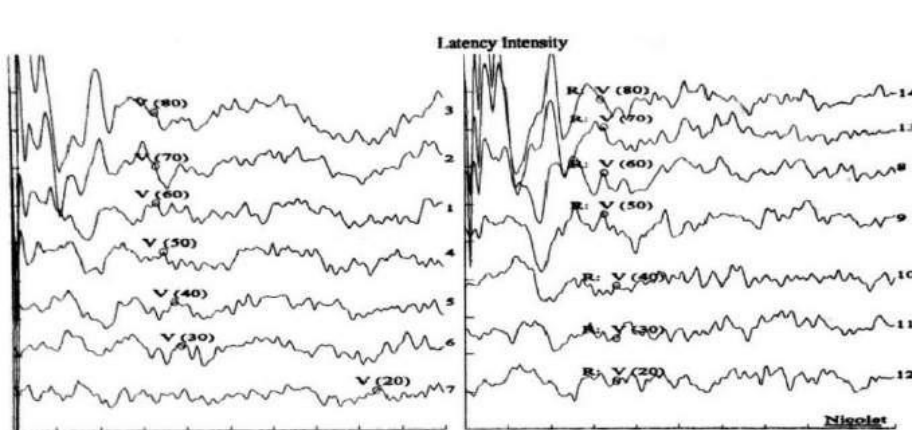


Figura 5. Fase audiológica de los PEATC estableciendo el umbral auditivo.

UMBRALES AUDITIVOS	
Umbral Normal	20 a 30 dB
Hipoacusia Superficial	35 a 40 dB
Hipoacusia Moderada	45 a 60 dB
Hipoacusia Severa	65 a 80 dB
Hipoacusia Profunda	> 85 dB

Tabla 6. Umbrales auditivos

### Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC) en lactantes con antecedente de asfixia perinatal y/o EHI

En las encefalopatías neonatales se altera la integridad estructural y funcional del sistema nervioso en desarrollo y pueden provocar daños neurológicos no progresivos en etapas tempranas de la vida; son causa frecuente de secuelas neurológicas a largo plazo como parálisis cerebral, epilepsia, alteraciones sensoriales específicas, déficit cognoscitivo y dificultades de aprendizaje, entre otras.

Los casos con EHI severa con frecuencia presentan secuelas en etapas tempranas del desarrollo, mientras que los casos leves o moderados no siempre presentan secuelas evidentes o tempranas, aunque estas pueden expresarse más tardíamente; por lo que es necesario contar con indicadores neurofisiológicos tempranos que nos permitan detectar cuáles niños con EHI leves y moderados están en riesgo de desarrollar secuelas e iniciar tempranamente su rehabilitación.<sup>17</sup>

La detección temprana de secuelas es importante en la práctica médica, ya que existen programas de intervención temprana que pueden prevenir o minimizar sus efectos en el desarrollo infantil. Sin embargo, la detección y caracterización de las secuelas son difíciles a pesar de la disponibilidad de procedimientos de imagen y pruebas neurofisiológicas.<sup>18</sup> El potencial evocado auditivo del tronco encefálico (PEATC) se usa ampliamente en la detección de daño cerebral, pero su valor diagnóstico varía en sensibilidad y especificidad.

Los PEATC permite la evaluación cuantitativa de la maduración funcional de la vía auditiva y el sistema nervioso central en general. Esto se ha demostrado típicamente en estudios sobre el efecto del parto prematuro y la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) en el desarrollo del sistema nervioso central. Desde mediados de la década de 1980, los PEATC se ha utilizado como una herramienta objetiva para estudiar el desarrollo neuronal en bebés con antecedente de asfixia perinatal. Sin embargo, los resultados fueron variados. La mayoría de los investigadores encontraron un intervalo I-V acortado, lo que refleja una conducción neural más rápida en el tronco encefálico auditivo, lo que sugiere una maduración neural acelerada o precoz. Otros encontraron un intervalo I-V aumentado, lo que sugiere una maduración neuronal retrasada. El resto no encontró anomalías en los PEATC.

Sin embargo, en general se acepta que antecedentes como la asfixia perinatal y RCIU puede afectar negativamente la función neuronal y el desarrollo del cerebro. El ligero aumento en el intervalo III-V en estimulación de alta frecuencia sugiere un grado sutil de disfunción neural central o retraso en el desarrollo.<sup>19</sup>

Ze D. Jiang, et al.,<sup>20</sup> realizó un estudio donde examinó la función neuronal del tronco encefálico auditivo, por medio de PEATC en la enfermedad pulmonar crónica (EPC) neonatal y detectar cualquier diferencia con la asfixia perinatal, con RN a término (37 a 42 semanas de edad postconcepcional), encontrando que la Onda I presentaba mayor alteración en su morfología, además que las amplitudes de las Ondas I, III y V estaban

disminuidas en el grupo de estudio que presentaba asfixia perinatal, a diferencia de lo que tenían enfermedad pulmonar crónica, donde no encontró diferencias significativas con la población normal.

Ze D. Jiang, Xiao M. Shao, et al.,<sup>21</sup> realizaron un estudio a neonatos en los primeros días de vida que sufrieron asfixia perinatal, detectando cambios en las amplitudes de las ondas I y III posteriores a los 5 días de nacimiento.

Cruz M., Guerra L., et al.,<sup>22</sup> seleccionaron 30 recién nacidos que presentaron Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI) durante la etapa neonatal para evaluar su neurodesarrollo; se encontró influencia ( $P < 0.01$ ) entre el edema cerebral y las alteraciones del neurodesarrollo. El 56.6 % de los niños que sufrieron EHI presentaron alteraciones en el neurodesarrollo al segundo año de vida, de ellos el 30 % correspondió a alteraciones moderadas y el 26.6 % a severas; el área más afectada fue el lenguaje (53.3 %), seguido de la coordinación y la motora, que presentaron el 33.3 %. Se concluye que la EHI repercute negativamente en el neurodesarrollo a los dos años de edad.

En México, Hidalgo G., et al.,<sup>23</sup> llevó a cabo un estudio donde se evaluaron los resultados de PEATC de 186 lactantes (372 oídos) con antecedente de prematuridad. Se compararon la respuesta bioeléctrica, la morfología, la amplitud, las latencias I, III y V, los intervalos I-III, III-V y I-V y los umbrales auditivos en dos grupos de prematuros  $< 32$  y  $\geq 32$  semanas de edad gestacional; observando que la respuesta bioeléctrica, las latencias I, III y V y los intervalos I-III y III-V fueron similares en los dos grupos de prematuros de acuerdo con su edad corregida, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ). La amplitud, la morfología y el intervalo I-V estuvieron más afectados en el grupo de prematuros  $< 32$  SDG ( $p < 0.05$ ). De los 372 oídos evaluados, se encontraron 275 con audición normal y 97 con algún grado de hipoacusia para las frecuencias altas, más frecuente en los pacientes  $< 32$  SDG ( $p < 0.05$ ).

Así mismo Romero G., Méndez I., et al.,<sup>24</sup> estudiaron a RN de término que cursaron con encefalopatía producida por un evento hipóxico-isquémico en el periodo neonatal, diagnosticada a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Instituto Nacional de Pediatría (INP). Posterior a la resolución de su problema agudo y egreso de la UCI, se les realizó el estudio de PEATC. Se excluyeron a los niños con algún grado de hipoacusia, crisis convulsivas, enfermedades infecciosas del SNC o presencia de algún síndrome genético. El grupo quedó constituido por 34 niños lactantes con edades de 4, 8 y 12 meses. El grupo control fue formado por 34 niños de término con edades similares al grupo con EHI; sin evidencia clínica de enfermedad neurológica o auditiva; encontrando que los lactantes con antecedente de EHI presentan latencias prolongadas y mayores amplitudes en los PEATC con respecto a los niños sanos, y que dichos perfiles neurofisiológicos permitirían clasificar a los lactantes evidenciando procesos funcionales alterados.

Además, se ha encontrado en lactantes con antecedentes de asfixia perinatal, no solo alteraciones en los PEATC, sino que además el umbral auditivo está alterado, condicionando algún grado de hipoacusia. Dependiendo de la gravedad, las frecuencias afectadas y la etapa de vida en que se manifieste, la hipoacusia puede causar un daño profundo al desarrollo del habla, el lenguaje y las habilidades cognitivas, especialmente si comienza en niños en etapa prelocutiva. Diversos estudios en líneas generales concuerdan en que 1-2 de cada 1000 recién nacidos tienen una discapacidad auditiva severa a profunda. Actualmente los equipos de encargados de tamizaje auditivo neonatal se han concentrado en la detección de tales deficiencias auditivas lo más temprano posible. El déficit auditivo afecta el progreso del niño en la escuela y, más tarde, su

capacidad para obtener, mantener y llevar a cabo una ocupación. Para todas las edades y para ambos sexos, la pérdida de la audición provoca dificultades en la comunicación interpersonal y conduce a problemas sociales individuales significativos, especialmente el aislamiento y la estigmatización.<sup>25</sup>

Fuguet M., Herize M., et al.,<sup>26</sup> realizaron la medición de Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral en 31 pacientes (62 oídos) que presentaron factores de riesgo neonatal, entre ellos la asfixia perinatal: 17 del sexo femenino y 14 sexo masculino, con edad de  $34.09 \pm 18.39$  días. Del total de los pacientes 87.10% presentaron algún grado de hipoacusia, de los cuales el 92.6% presentaron afección bilateral y el 7.4% unilateral, el 12.9% presentó audición normal. Encontrándose entre los factores de riesgo más importantes para hipoacusia: exposición a medicamentos ototóxicos (amikacina) 45.16%, sepsis neonatal y meningitis 25.80% cada uno, y asfixia perinatal en 3.24%. En cuanto a la evaluación del umbral auditivo de los 62 oídos se encontró: 10 audición normal (16.12%), 22 hipoacusia leve (35.48%), 11 moderada (17.74%), 10 severa (16.12%), 9 profunda (14.51%). No se hallaron diferencias significativas relacionadas con el sexo o con el número de factores de riesgo.

Actualmente en los últimos 10 años, no se han encontrado estudios detallados sobre alteraciones en PEATC de lactantes con antecedentes de asfixia perinatal y que dichos hallazgos permitan identificar al lactante con riesgo auditivo temprano. Los recientes avances tecnológicos, así como las decisiones políticas han hecho que los recién nacidos sean sometidos a programas de tamizaje auditivo dando lugar a una nueva era en el diagnóstico y la intervención en la detección de pérdida auditiva temprana, pudiendo identificar los defectos de audición durante los primeros días después del nacimiento. Esto puede tener un impacto muy significativo en el desarrollo del lenguaje, en su vida social, así como en el desarrollo profesional, emocional, cognitivo y el progreso académico afectando significativamente su calidad de vida.

Un comité de expertos de América recomienda que la población pediátrica con factores de riesgo para desarrollar hipoacusia debieran ser controlados y examinados periódicamente durante 3 años.<sup>27</sup>

Basado en la alta incidencia de discapacidad auditiva, el comité conjunto en 2000 recomendó la realización de una prueba de detección auditiva, especialmente para lactantes de alto riesgo. Las alteraciones auditivas pueden surgir por diferentes causas, incluida la asfixia perinatal, infección intrauterina por citomegalovirus, la inmadurez, los fármacos ototóxicos, la hiperbilirrubinemia y una variedad de causas genéticas con diferentes modos de transmisión. La oxigenación y la perfusión adecuadas son esenciales para el funcionamiento del oído interno y los estudios demostraron que la asfixia neonatal puede provocar la degeneración del oído interno, la desaparición de las células ciliadas externas e internas y la degeneración de las células ganglionares espirales y vestibulares. Los niños con problemas de audición presentan retrasos en el aprendizaje del lenguaje y el desarrollo general.<sup>28</sup>

Por lo tanto, la utilidad de los PEATC para predecir secuelas también es motivo de discusión. Dada la complejidad del daño neurológico, las estadísticas descriptivas y univariadas comúnmente utilizadas no son suficientes para explicar los factores causales.<sup>29</sup> Sin embargo, en las últimas tres décadas, el examen electrofisiológico no invasivo de la integridad funcional del tronco encefálico y el sistema auditivo en el recién nacido se ha centrado en PEATC. Técnicamente, PEATC es más fácil de registrar que los potenciales evocados visuales o somatosensoriales. El PEATC se puede utilizar para evaluar la función auditiva periférica y también la integridad funcional y el desarrollo del cerebro en general en condiciones que afectan la vía auditiva del tronco encefálico. El PEATC es una prueba objetiva no invasiva que no se ve afectada por sedantes, anestésicos generales o anticonvulsivos, por lo que es particularmente adecuada en pacientes muy jóvenes o enfermos.

En neonatología, PEATC se ha utilizado ampliamente para estudiar la audición y la vía auditiva en diversas afecciones, como asfixia perinatal, restricción del crecimiento fetal, meningitis, hiperbilirrubinemia y hemorragia intraventricular (HIV).<sup>30</sup>

Los PEATC siguen desempeñando un papel importante en la detección de la pérdida auditiva neurosensorial en el recién nacido. Los estudios prospectivos y retrospectivos, incluidos los estudios de PEATC, muestran que la asfixia perinatal es uno de los principales riesgos perinatales de la pérdida auditiva neurosensorial adquirida en lactantes. Los estudios PEATC recientes proporcionan más evidencia de que los lactantes con hiperbilirrubinemia tienen un alto riesgo de pérdida auditiva neurosensorial. La combinación de PEATC y las pruebas de emisión otoacústica pueden proporcionar más información auditiva sobre los recién nacidos con hiperbilirrubinemia.

La mayoría de los potenciales evocados se alteran tanto más cuanto más grave es la asfixia. No obstante, no existe buena correlación entre la alteración de los potenciales y la presencia de las secuelas neurológicas. En el recién nacido asfíctico existe un importante riesgo de afectación auditiva, de tipo neurosensorial generalmente bilateral, por lo que en todos estos pacientes deberá realizarse de forma precoz la detección de este déficit.

El tallo cerebral es una región en particular susceptible cuando la EHI se presenta, comprometiendo la función de numerosos núcleos, tractos nerviosos y formación reticular, observándose un efecto mayor en la parte rostral del tallo, que es un lugar de gran importancia para el procesamiento binaural.

Los PEATC son dependientes de las propiedades de la vía auditiva, en especial de la sincronía, por lo que los mecanismos propuestos para la explicación de las anomalías en los PEATC están relacionados con la pérdida de mielina, por disfunción, o regresión del desarrollo de la mielina, y/o disrupción de la sincrónica neural.<sup>31</sup> La inmadurez en la sincronía puede también ser responsable del alargamiento de latencias, intervalos y baja amplitud que han sido reportado en los PEATC en niños.

Según la Organización Mundial de la Salud, el parto prematuro es la principal causa de muerte en niños menores de 5 años. De los que sobreviven, muchos padecen problemas de aprendizaje, visuales y auditivos. Incluso en ausencia de lesiones cerebrales, los problemas cognitivos y del lenguaje son comunes. Uno de cada tres niños tiene anomalías del lenguaje; por lo tanto, deben ser monitoreados para identificar hipoacusias tempranas y/o cambios auditivos centrales, incluyendo cambios relacionados con el proceso de maduración de estructuras relacionadas con la audición.<sup>32</sup>

La pérdida de audición se puede considerar como uno de los defectos de nacimiento más importantes. A menudo se ha pensado que la asfixia y la isquemia al nacer son las causas principales de la pérdida auditiva temprana o la sordera. Varios estudios han confirmado que la incidencia de pérdida auditiva entre los bebés en la UCIN con puntajes de Apgar bajos en el primer y quinto minuto del nacimiento es mucho más alta que en la población general (2 - 4%).<sup>33</sup> La detección temprana de la pérdida auditiva, especialmente en bebés de alto riesgo, mediante la detección en el momento del nacimiento o poco después, y las intervenciones apropiadas, son fundamentales para el desarrollo del habla, el lenguaje y la cognición.

Por lo tanto, la electrofisiología de la audición es de gran importancia en las etapas del desarrollo infantil porque permite comprender y monitorear la maduración de las estructuras auditivas. Donde los estudios de potenciales evocados auditivos del tronco encefálico son de gran valor para comprender estas condiciones y proporcionar evidencia de diferencias en el patrón de maduración de los partos prematuros, lactantes con antecedente de asfixia perinatal o alguna otra comorbilidad presentada, permitiendo verificar las condiciones del sistema central como del sistema auditivo y así hacer de esta evaluación una herramienta adicional en el estudio de la maduración auditiva.<sup>34</sup>

## **JUSTIFICACIÓN**

Las recomendaciones internacionales sugieren que niños con factores de riesgo para desarrollar hipoacusia deberían ser controlados y examinados periódicamente durante 3 años, dado que esta detección temprana de la pérdida auditiva, especialmente con antecedente de asfixia perinatal y las intervenciones apropiadas, son fundamentales para el desarrollo del habla, el lenguaje y la cognición.

Actualmente no se cuenta con un reporte sobre la respuesta de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo cerebral en lactantes con antecedente de asfixia perinatal que se hayan realizado en el servicio de Neurofisiología Clínica del CMN Siglo XXI del 2018 al 2022. Por lo que es necesario organizar la información respectiva de este tema para eventualmente poder incidir en mejorar su neurodesarrollo.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La asfixia perinatal (AP) durante el trabajo de parto es la complicación potencial más grave, siendo la causa más importante de daño cerebral adquirido en lactantes con secuelas subsiguientes de por vida. Muchos de los sobrevivientes tienen varios grados de dificultades de aprendizaje, alteraciones de lenguaje, déficit de atención, de hiperactividad y parálisis cerebral; se considera la pérdida de audición como uno de los defectos de nacimiento más importantes.

La asfixia e isquemia al nacer son las causas principales de la pérdida auditiva temprana o la sordera. Por lo tanto, la detección temprana de la pérdida auditiva, especialmente en lactantes de alto riesgo, mediante la detección en el momento del nacimiento o poco después y las intervenciones apropiadas, son fundamentales para su neurodesarrollo.

Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC) siguen desempeñando un papel importante para la detección de la pérdida auditiva en el recién nacido. Es por eso que realizamos un estudio retrospectivo para obtener estadísticamente las posibles relaciones entre las respuestas auditivas y el daño neurológico producido, con la finalidad de determinar la necesidad de alguna intervención oportuna que permita disminuir las secuelas generadas por el daño de vía auditiva.



## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son las características neurofisiológicas de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral realizados en lactantes de 0 a 2 años de edad con antecedente de asfixia perinatal?

## **HIPÓTESIS GENERAL**

Por ser un estudio descriptivo no necesita hipótesis.

## **OBJETIVO GENERAL**

- Describir las características neurofisiológicas de los PEATC de los lactantes de 0 a 2 años con antecedente de asfixia perinatal.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

### **En pacientes de 0 a 2 años con antecedentes de asfixia perinatal:**

- Conocer la respuesta (presencia o ausencia) de los Potenciales Evocados
- Evaluar la morfología del potencial en base a la relación V/I de los PEATC de acuerdo a la edad
- Medir las latencias absolutas de las ondas I, III y V en los PEATC
- Medir los intervalos de conducción I-III, III-V y I-V en los PEATC
- Determinar el umbral auditivo a través de fase audiológica de los PEATC
- Determinar la curva de índice latencia/intensidad de la fase audiológica de los PEATC

## **PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS:**

**Lugar donde se desarrollará el estudio:** Servicio de Neurofisiología Clínica, del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) a partir del primero de junio del 2018 al 1 de junio del 2022.

**Diseño de estudio:** Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional.

**Población de estudio:** Registro de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral de pacientes pediátricos de 0 a 2 años con antecedente de asfixia perinatal en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante el primero de junio del 2018 al 1 de junio del 2022.

### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes con hoja de envío para realización de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral de 0 a 2 años de edad con diagnósticos de antecedente o de asfixia perinatal, en el servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante el periodo comprendido del primero de junio del 2018 al 1 de junio del 2022.

### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con antecedente de asfixia perinatal mayores de 2 años que cuenten con registro de PEATC.  
- Pacientes de 0-2 años de edad con registro de PEATC sin antecedente de asfixia perinatal.  
- Pacientes de 0-2 años de edad con diagnóstico de Síndrome dismórfico y/o síndrome de Down, dado que dichos pacientes presentan una amplia gama de problemas en la región de la cabeza y cuello, generando alteraciones anatómicas y/o funcionales, cuyas manifestaciones otológicas más frecuentes son estenosis del conducto auditivo externo y la disfunción de la trompa de Eustaquio, generando alteraciones en los PEATC, lo cual no es el objetivo de esta investigación.

### **Criterios de eliminación:**

- Registros incompletos de PEATC.

### **Cálculo de la muestra**

Por ser un estudio descriptivo no requiere cálculo del tamaño de la muestra, por lo que los pacientes serán seleccionados por conveniencia y se seleccionará a los que cumplan con los criterios mencionados en material y métodos.

## Definición de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Valor
<b>Sexo.</b>	Condición orgánica, masculina o femenina, de los humanos.	Fenotipo descrito en la hoja de envío del paciente.	Cualitativa Nominal dicotómica	Femenino, masculino
<b>Edad cronológica</b>	Tiempo que ha vivido un ser vivo. Se expresa en meses o años.	Tiempo vivido en años desde el nacimiento hasta la realización de su estudio.	Cuantitativa discreta	Años/meses
<b>Edad corregida</b>	Edad que tendría el paciente si hubiera nacido a las 40 semanas, "corrige" o "ajusta" la madurez del paciente, según la intensidad de su prematuridad.	Edad del paciente al momento del estudio que es calculada restando a la edad cronológica las semanas de gestación al nacer que faltaban para cumplir las 40 SDG.	Cuantitativa discontinua	Semanas/meses
<b>Asfisia perinatal</b>	La agresión producida al feto o al recién nacido (RN) por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada.	Paciente con diagnóstico de asfisia perinatal en expediente clínico o solicitud de estudio. Para este estudio este es un criterio de inclusión, dado que todos debe tenerla.	Cualitativa nominal	Presente / Ausente
<b>Encefalopatía hipóxico-isquémica</b>	Signos neurológicos que aparece inmediatamente después del parto tras un episodio de asfisia perinatal y que se caracteriza por un deterioro de la alerta y de la capacidad de despertar, alteraciones	Paciente con diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica.	Cualitativa nominal	Presente/ Ausente

	en el tono muscular y en las respuestas motoras, alteraciones en los reflejos, y a veces, convulsiones.			
<b>Prematurez</b>	RN vivo antes de cumplir 37 SDG.	Paciente cuyo nacimiento fue antes de las 37 SDG de acuerdo con nota de envío de su unidad de referencia.	Cuantitativa discontinua	Semanas de gestación al nacimiento
<b>Hiperbilirrubinemia</b>	Cuadro clínico caracterizado por presencia de ictericia en piel y mucosas secundaria a un aumento de la bilirrubina sérica.	Paciente con antecedente de hiperbilirrubinemia en etapa neonatal reportada en hoja de envío.	Cualitativa nominal	Si / No
<b>Respuesta bioeléctrica de los PEATC</b>	Presencia o ausencia de los componentes de los PEATC.	Presencia o ausencia de los componentes de los PEATC.	Cualitativa dicotómica	Presente / Ausente
<b>Latencias absolutas Onda I, III, V</b>	Tiempo transcurrido desde el inicio del estímulo hasta la formación y amplitud máxima alcanzada para las Ondas I, III y V.	Tiempo en milisegundos alcanzados desde el estímulo hasta la formación final de las Ondas I, III y V.	Cuantitativa continua	Milisegundos
<b>Latencias de los intervalos I-III, III-V, I-V</b>	Tiempo transcurrido entre la formación de las Ondas I, III y V.	Tiempo en milisegundos transcurrido entre la formación de las Ondas I, III y V.	Cuantitativa continua	Milisegundos
<b>Morfología de los PEATC</b>	Forma de las ondas de acuerdo a la edad, dada por la relación de la Onda V/I.	Formas de las ondas de acuerdo a la edad, dada por la relación de la Onda V/I. <3 meses: Relación Onda V/I >1 3-6 meses: Relación Onda V/I 1 >6 meses: Relación Onda V/I >1	Cualitativa dicotómica	Normal / Anormal
<b>Amplitud interlado de los PEATC</b>	Tamaño del PEATC medido en microvoltios	Máximo tamaño de PEATC en microvoltios. Se considera anormal	Cualitativa dicotómica	Normal / Disminuido

	desde el pico de la Onda hasta su terminación.	cuando existe una diferencia entre lado a lado >50 %.		
<b>Intensidad de obtención del PEATC en la fase neurológica</b>	Máxima intensidad de obtención del PEATC.	Máxima intensidad de obtención del PEATC expresada en decibeles (dB), a partir de 80 hasta 97 dB (máxima capacidad del equipo).	Cuantitativa continua	Decibeles (dB)
<b>Polaridad en Fase Neurológica</b>	Modalidad del estímulo auditivo para la obtención y mejor delineación de las Ondas del PEATC.	Modalidad del estímulo auditivo para la obtención y mejor delineación de las Ondas del PEATC, pudiendo ser rarefacción, condensación y alternante.	Cualitativa discreta	Tipo de polaridad
<b>Umbral auditivo</b>	Intensidad mínima en dB a la que se obtiene la definición de la Onda V en fase audiológica.	Intensidad mínima en dB a la que se obtiene la definición de la Onda V en fase audiológica, considerándose audición normal de 20 a 30 dB.	Cuantitativa continua	Decibeles (dB)
<b>Hipoacusia</b>	Capacidad auditiva disminuida.	Capacidad auditiva disminuida expresada en rangos de decibeles. Normal: 20 a 30 dB Superficial: 35 a 40 dB Moderada: 45 a 60 dB Severa: 65 a 80 dB Profunda: > 85 dB	Cuantitativa continua	Normal / Anormal
<b>Curva de índice latencia/intensidad</b>	Determinación del tipo de hipoacusia.	Evaluación objetiva del nivel de audición del paciente, cuyo resultado demuestra: <30 Conductiva 30-60 Normal o indeterminada >60 Neurosensorial	Cuantitativa discontinua	Conductiva Neurosensorial Indeterminada

## **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:**

El presente es un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Se realizó la revisión del estudio del PEATC y su evaluación por Neurofisiólogos calificados, de los pacientes con el estudio realizado en el periodo comprendido entre el 1° de Junio del 2018 y 1 de junio del 2022. Se midieron los parámetros seleccionados. Todo esto se registró en una base de datos en Excel y se otorgó un número de folio consecutivo en el registro para garantizar la confidencialidad de los datos del paciente, brindar la seguridad de no identificar al sujeto y mantener la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad. Los resultados se analizaron mediante el sistema SPSS, mediante tablas, promedios y medianas con sus rangos intercuartílicos según la naturaleza de cada variable.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Al tratarse de un estudio descriptivo, los resultados se presentaron mediante tablas, promedios y medianas con sus rangos intercuartílicos según la naturaleza de cada variable y según los resultados obtenidos.

## ASPECTOS ÉTICOS

Para realizar el presente proyecto de investigación hemos considerado las pautas de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Adoptada por la 18a Asamblea Médica Mundial en Helsinki, Finlandia en junio 1964 y enmendada por la 64a Asamblea General, en Fortaleza, Brasil de octubre 2013; así como, también la Ley General de Salud en el Título III, Capítulo III artículo 41bis, fracción II y el Título Quinto, Capítulo único, Artículo 100 y el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en el Título II, Capítulo I, Artículos 13, 14, 16 y 17.

**Riesgo de la investigación.** Tomando en cuenta el artículo 17 del Reglamento antes mencionado, consideramos que nuestro proyecto es una investigación *sin riesgo* pues empleamos técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos al hacer una revisión de expedientes clínicos, sin identificar a los sujetos ni tratar aspectos sensitivos de su conducta.

**Beneficios posibles.** Con la realización de este trabajo de investigación buscamos generar datos relacionados a la experiencia del servicio de neurofisiología para identificar anomalías en los potenciales auditivos de pacientes con antecedente de asfixia perinatal.

**Balance riesgo-beneficio.** Debido a que se trata de un estudio descriptivo, el riesgo para los pacientes con su realización es prácticamente nulo considerando por una parte que se tomarán las medidas antes mencionadas para proteger la confidencialidad y la privacidad de cada uno de ellos. Además, la naturaleza observacional del estudio no se le someterá a ninguna maniobra que pudiera comprometer su integridad de alguna manera. Los beneficios en cambio se esperan que sean mayores al obtener información acerca de cuáles son las características de los PEATC más frecuentes en la población estudiada e identificar áreas de oportunidad para mejorar la atención a nuestros usuarios.

**Confidencialidad y privacidad.** La información obtenida de los expedientes y estudios revisados, se empleará exclusivamente para este protocolo y será guardada con número secuencial, sin nombre y sin número de seguridad social, para mantener en todo el tiempo secrecía y confidencialidad de los participantes.

Los investigadores se comprometen a guardar en todo momento la confidencialidad de los participantes.

La información será resguardada en electrónico y se mantendrá por cinco años a partir de la conclusión del proyecto, se conservará en USB en el archivero con llave única propiedad del investigador responsable, Dra. María Luisa Gutiérrez Palomares. Por todo lo anterior se solicita la exención de la carta de consentimiento informado.

## SOLICITUD DE EXCEPCION DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación de **Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI** que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación **“Evaluación de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en lactantes de 0 a 2 años de edad con antecedente de asfixia perinatal”**, es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

- a) Edad, sexo, semanas de gestación, antecedente de asfixia perinatal, comorbilidades asociadas.
- b) PEATC: Presencia o ausencia de respuesta, latencias, intervalos, morfología, amplitudes, umbral, índice curva latencia intensidad.

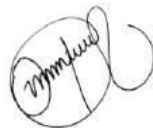
## MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo **“Evaluación de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en lactantes de 0 a 2 años de edad con antecedente de asfixia perinatal”** cuyo propósito es tesis.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.

Atentamente:



Dra. María Luisa Gutiérrez Palomares  
Nombre y Firma del/la Investigador/a Responsable:  
Categoría contractual: Médico No Familiar



**FACTIBILIDAD**

RECURSOS HUMANOS: Joel Granados Alvarez; Dr. Juan Carlos Núñez Enríquez; Dra. María Luisa Gutiérrez Palomares.

RECURSOS MATERIALES: Registros y reporte oficial de pacientes pediátricos con diagnóstico de envío de asfixia perinatal y realización de PEATC en HP CMN Siglo XXI, durante el 1° de junio 2018 al 1 de junio del 2022.

Hoja de recolección de datos, Base de datos en Excel, sistema SPSS para análisis estadístico.

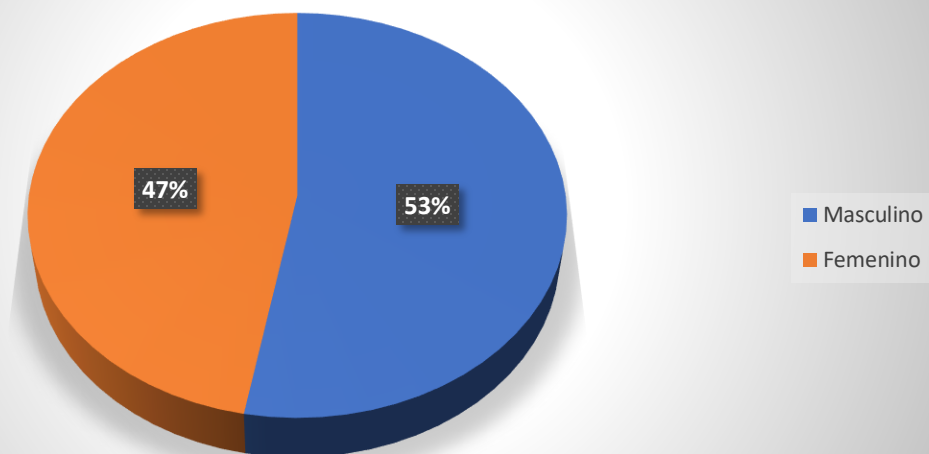
**RECURSOS FINANCIEROS:**

El investigador asociado y alumno del curso de neurología pediátrica Joel Granados Alvarez donará las hojas, plumas, lápices requeridos para el protocolo.

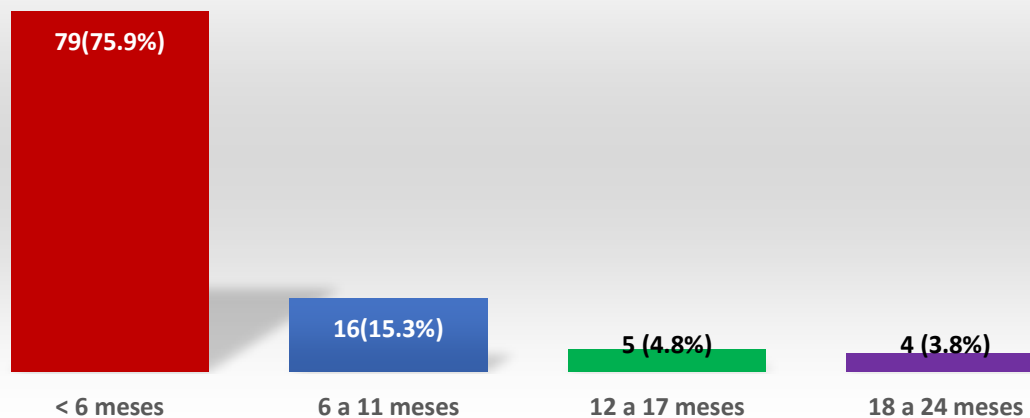
## RESULTADOS:

En el periodo de junio 2018 a junio 2022 se analizaron un total de 104 estudios de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en pacientes de 0 a 2 años de edad con antecedente de asfixia perinatal. De estos pacientes 55 (52.9%) fueron del sexo masculino y 49 (47.1%) del sexo femenino (**Gráfica 1**); predominantemente fueron menores de 6 meses, siendo un total de 79 (75.9%), de 6 a 11 meses 16 (15.3%), 12 a 17 meses 5 (4.8%) y 18 a 24 meses 4 (3.8%) (**Gráfica 2**); de los cuales 21 (20.1%) fueron menores de 32 SDG, 35 (33.6%) de 32 a 34 SDG, 15 (14.4%) de 35 a 36 SDG y 33 (31.7%) de 37 a 41 SDG (**Gráfica 3**); presentando como principales comorbilidades asociadas hiperbilirrubinemia 28 (26.9%), hemorragia intraventricular 45 (43.3%), sepsis 9 (8.7%) y cardiopatía 4 (3.8%) (**Gráfica 4**). Las características de los pacientes se enlistan en la **Tabla 1**.

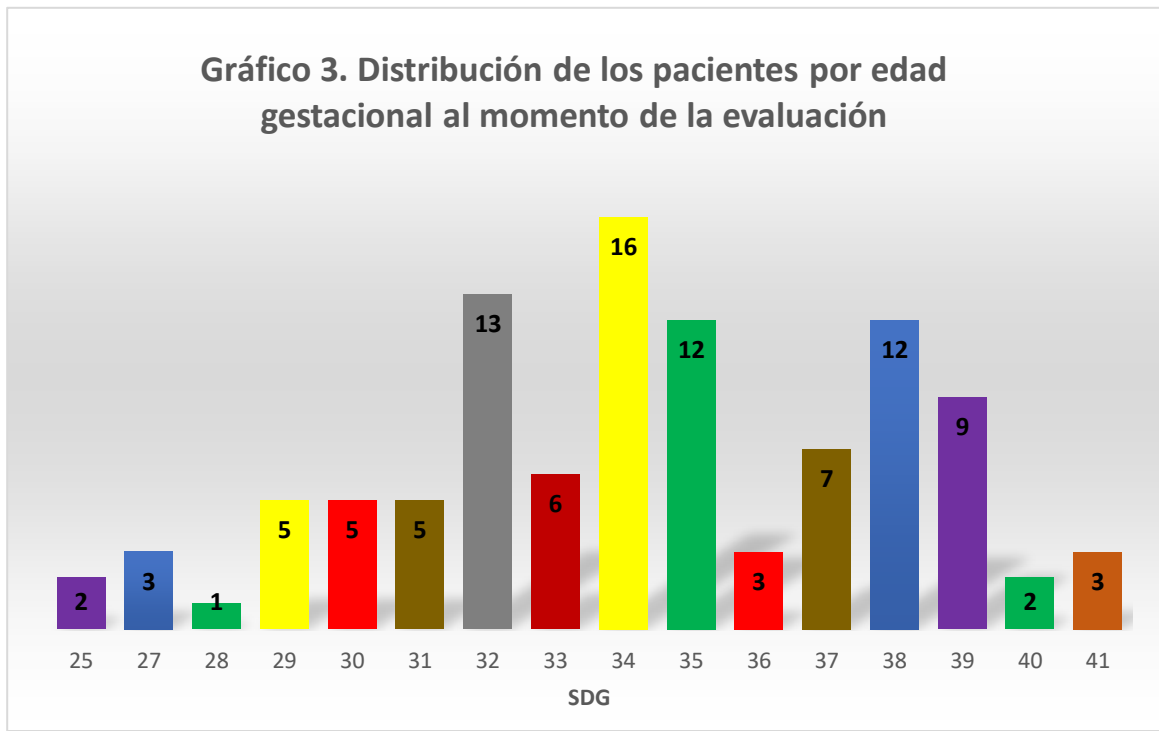
**Gráfica 1. Distribución de los pacientes por sexo**



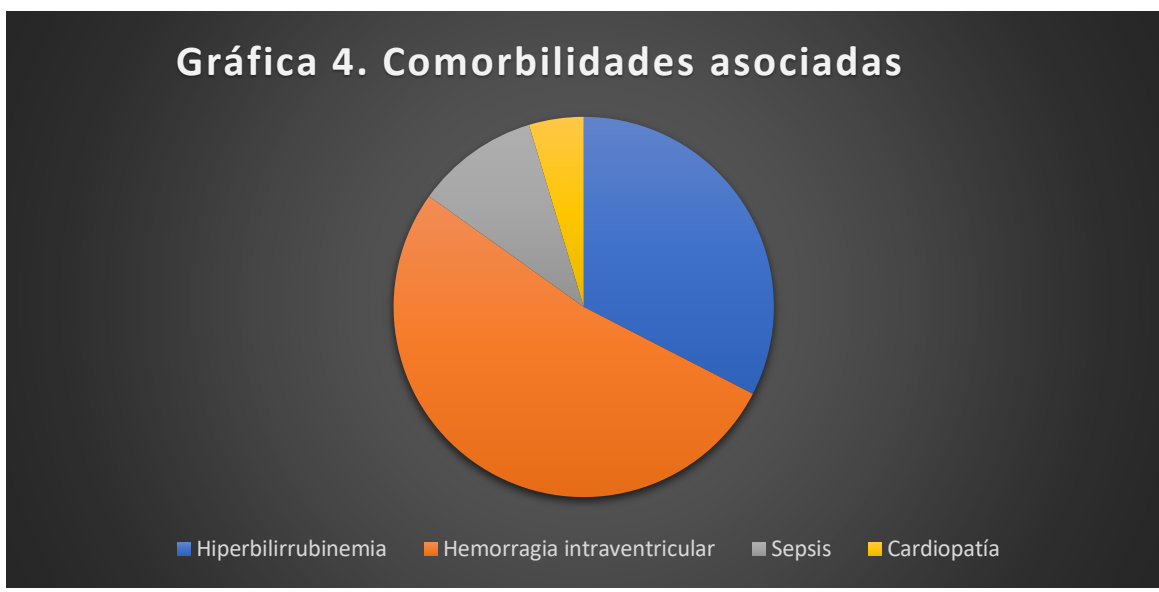
**Gráfica 2. Edad al momento de la evaluación**



**Gráfico 3. Distribución de los pacientes por edad gestacional al momento de la evaluación**



**Gráfica 4. Comorbilidades asociadas**



<b>Tabla 1. Características Generales de la Población de Pacientes de 0 a 2 años de edad con antecedente de asfixia perinatal</b>		
<b>Variable</b>	<b>Total de pacientes</b>	
	n= 104	
	n	%
<b>Sexo</b>		
Masculino	55	52.9
Femenino	49	47.1
<b>Edad al momento de la evaluación</b>		
< 6 meses	79	75.9
6 a 11 meses	16	15.3
12 a 17 meses	5	4.8
18 a 24 meses	4	3.8
<b>Edad corregida al momento de la evaluación</b>		
< 6 meses	85	81.7
6 a 11 meses	10	9.6
12 a 17 meses	5	4.8
18 a 24 meses	4	3.8
<b>Semanas de gestación al nacimiento</b>		
<32	21	20.1
32-34	35	33.6
35-36	15	14.4
37-41	33	31.7
<b>Clasificación al nacimiento</b>		
Prematuro	71	68.3
Termino	33	31.7
<b>Comorbilidades asociadas</b>		
Hiperbilirrubinemia	28	26.9
Hemorragia intraventricular	45	43.3
Sepsis	9	8.7
Cardiopatía	4	3.8

En cuanto a los PEATC en nuestra población de estudio se realizó análisis de la fase neurológica como de la fase auditiva. Cabe destacar que cada paciente tiene 2 vías auditivas cuya maduración y daño pueden ser independientes entre sí, por lo cual se tomó cada vía auditiva como la unidad funcional, por lo que se evaluaron un total de 208 vías auditivas y se continuó la evaluación de los hallazgos de los PEATC en pacientes con asfixia perinatal para su comparación entre estos dos grupos.

El análisis de los hallazgos de la evaluación de los PEATC en pacientes con antecedente de asfixia perinatal de 0 a 2 años de edad se enlista en la **Tabla 2**.

**Tabla 2. Resultados de la evaluación de los potenciales evocados auditivos en menores de 2 años de edad con asfixia perinatal**

Variable	Total de pacientes	
	n	%
<b>Respuesta bioeléctrica</b>		
Izquierda	100	96.2
Derecha	98	94.2
<b>Polaridad</b>		
Rarefacción	195	93.7
Condensación	10	4.8
Alternante	3	1.4
<b>Umbral (dB) Fase Neurológica Izq</b>		
80 dB	69	66.3
90 dB	13	12.5
97 dB	22	21.2
<b>Umbral (dB) Fase Neurológica Der</b>		
80 dB	76	73.1
90 dB	12	11.5
97 dB	16	15.4
<b>Latencias absolutas</b>		
<i>Izquierdas</i>		
Onda I	99	95.2
Onda III	99	95.2
Onda V	93	89.4
<i>Derechas</i>		
Onda I	97	93.3
Onda III	96	92.3
Onda V	91	87.5
<b>Intervalos de conducción</b>		
<b>Izquierdo</b>		
I-III	94	90.4
III-V	97	93.3
I-V	92	88.5
<b>Derecho</b>		
I-III	97	93.3
III-V	95	91.3
I-V	93	89.4
<b>Morfología</b>		
<b>Izquierda</b>	97	93.3
Derecha	97	93.3
<b>Amplitud</b>		
<b>Izquierda</b>	94	90.4
Derecha	96	92.3
<b>Sincronía</b>		
<i>Izquierda</i>		

<b>Normal</b>	70	67.3
Alterada Onda I	6	5.8
Alterada Onda V	15	14.4
Alterada Onda I y III	1	1
Alterada Onda III y V	5	4.8
Alterada Onda I, III y V	2	1.9
<b><i>Derecha</i></b>		
Normal	75	72.1
Alterada Onda I	4	3.8
Alterada Onda V	13	12.5
Alterada Onda I y III	0	0
Alterada Onda III y V	3	2.9
Alterada Onda I, III y V	3	2.9
<b>Resultado Fase Neurológica</b>		
<b><i>Izquierda</i></b>		
Conducción normal	64	61.5
Inmadurez	40	38.5
<b>Resultado Fase Neurológica</b>		
<b><i>Derecha</i></b>		
Conducción normal	73	70.2
Inmadurez	31	29.8
<b>Resultado Fase Audiológica</b>		
<b><i>Izquierda</i></b>		
<b>Audición normal</b>	62	59.6
Hipoacusia superficial	19	18.3
Hipoacusia moderada	13	12.5
Hipoacusia severa	2	1.9
Hipoacusia profunda	8	7.7
<b>Tipo de Hipoacusia</b>		
Conductiva	25	59.5
Neurosensorial	4	9.6
Indeterminada	13	30.9
<b><i>Derecha</i></b>		
<b>Audición normal</b>	76	73.1
Hipoacusia superficial	10	9.6
Hipoacusia moderada	7	6.7
Hipoacusia severa	3	2.9
Hipoacusia profunda	8	7.7
<b>Tipo de Hipoacusia</b>		
Conductiva	15	53.5
Neurosensorial	3	10.8
Indeterminada	10	35.7

## **Fase Neurológica de los PEATC**

En esta fase de los PEATC se evaluaron la respuesta bioeléctrica (ausencia o presencia de respuesta del potencial auditivo), la morfología, amplitud, replicabilidad, latencias absolutas e intervalos de conducción de estos potenciales, estos valores se compararon con los datos normativos de Halliday para el análisis de los resultados.

### *Respuesta Bioeléctrica*

De los 208 oídos evaluados 198 (95.1%) tuvieron respuesta bioeléctrica y 10 (4.9%) no la tuvieron. Esto se refiere a que no se encontró potencial con un estímulo auditivo de 97 dB que es la intensidad máxima a la que se puede estimular la vía auditiva con el equipo utilizado en el servicio de neurofisiología. Los oídos con ausencia de respuesta bioeléctrica se catalogan directamente como hipoacusia profunda y ya no se determina el resto de las mediciones para los diferentes elementos del potencial.

### *Morfología*

Se evaluaron 208 vías auditivas de las cuales la morfología se encontró normal en 194 (93.3%) oídos y 14 (6.7%) oídos tuvieron morfología alterada.

### *Amplitud*

Las amplitudes de las 208 vías auditivas con respuesta bioeléctrica, fue normal en 190 (91.3%) y disminuida en 18 (8.7%).

### *Replicabilidad o sincronía*

En cuanto a la replicabilidad, de las 208 vías auditivas con respuesta bioeléctrica, la replicabilidad o sincronía fue normal en 145 (69.7%) oídos y alterada en 63 (30.2%).

### *Latencias absolutas*

Las latencias que se valoraron en los PEATC son las de la onda I, III y V, encontrándose que, para los 208 oídos evaluados, para la Onda I, 196 (94.2%) tienen latencia normal y 12 (5.8%) prolongada; para la Onda III, 195 (93.7%) tienen la latencia normal y 13 (6.3%) prolongada; para la Onda V, 184 (88.4%) tienen la latencia normal y 24 (11.6%) prolongada.

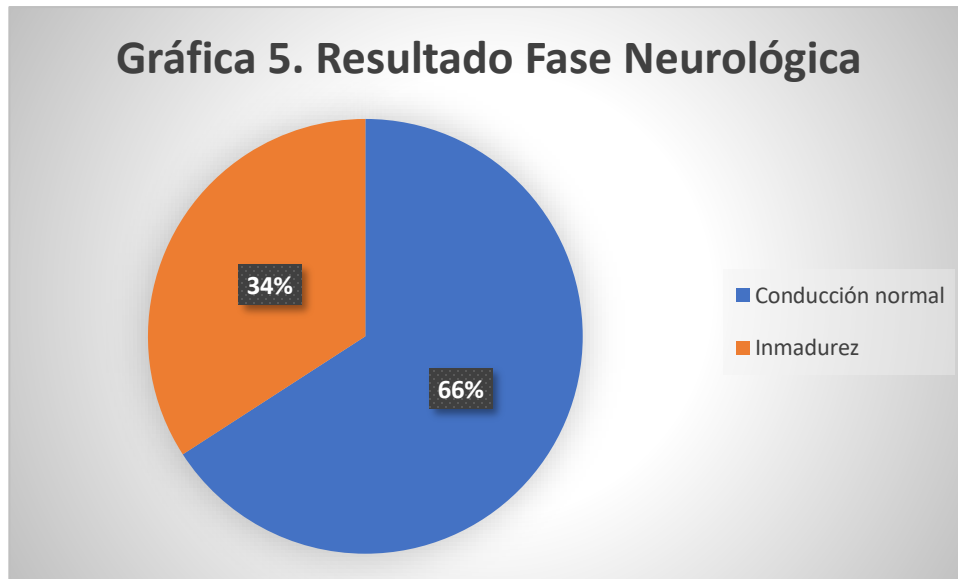
### *Intervalos de Conducción*

Los intervalos de conducción evaluados son I-III, III-V y I-V, encontrándose que, de los 208 oídos evaluados, el intervalo I-III, 191 (91.8%) son normales y 17 (8.2%) están prolongados; para el intervalo III-V, 192 (92.3%) son normales y 16 (7.7%) están prolongados; para el intervalo I-V, 185 (88.9%) son normales y 23 (11.1%) están prolongados.

### *Resultado de la fase neurológica*

En el caso del resultado de esta fase de los PEATC, se habla de conducción normal, cuando la vía auditiva se encuentra íntegra, sin alteraciones en los parámetros de evaluación (respuesta, morfología, amplitud, replicabilidad, latencias o intervalos), sin embargo, se habla de disfunción cuando muestra ya sea uno o más de estos parámetros de evaluación alterados.

Así mismo se habla de inmadurez de la vía auditiva cuando los oídos con audición normal presentan alteración o prolongación en latencias, intervalos o morfología de acuerdo a los valores normativos para la edad corregida al momento del estudio. De los 208 oídos evaluados 137 (66%) tuvieron conducción normal y 71 (34%) fueron inmaduros. (**Gráfica 5**).



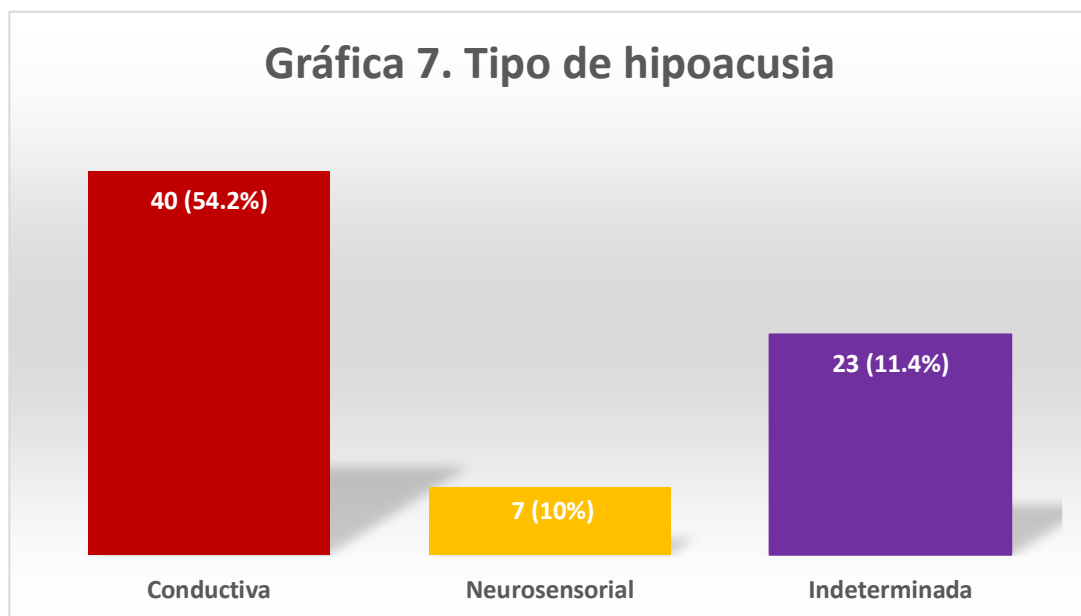
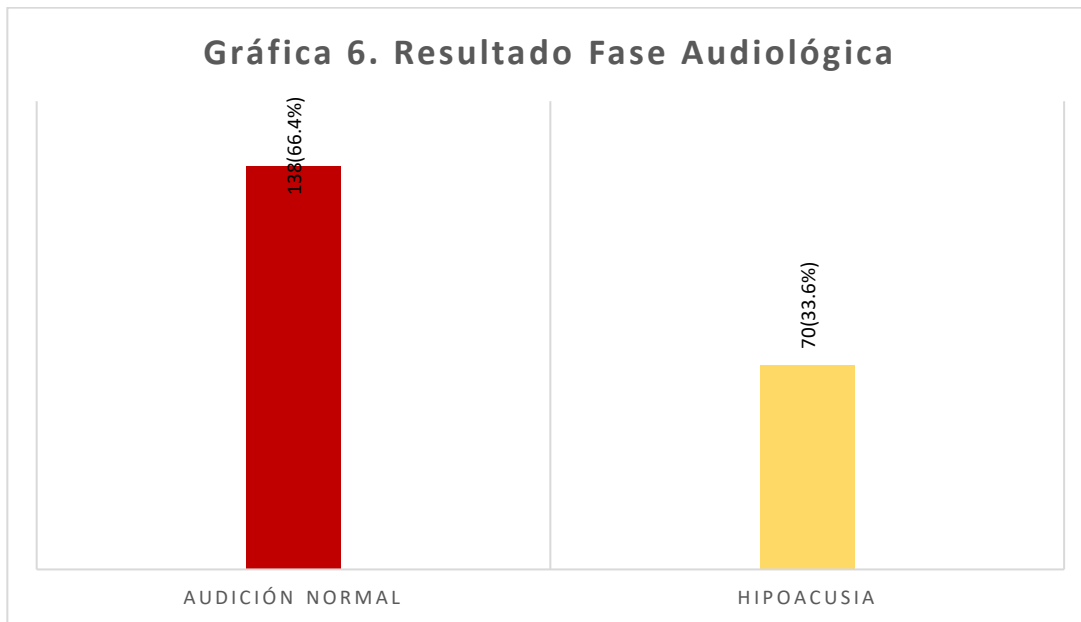
### Fase audiológica de los PEATC

En esta fase de los PEATC se evaluó el umbral auditivo de cada oído y con base a éste se pudo determinar una audición normal o hipoacusia en sus diferentes grados, además por medio de la ecuación de curva latencia/intensidad se pudo determinar el tipo de hipoacusia en la mayoría de los casos. Como ya se había mencionado previamente, las vías auditivas que no tuvieron respuesta bioeléctrica en la fase neurológica, se catalogaron directamente como hipoacusia profunda.

#### *Umbral auditivo*

Con base en los umbrales determinados se encontró que 138 (66.4%) tienen audición normal y 70 (33.6%) tienen hipoacusia (**Gráfica 6**). De los 70 oídos con hipoacusia, 29 (41.4%) fueron superficial, 20 (28.5%) moderada, 5 (7.1%) severa y 16 (22.8%) profunda, así mismo 40 (57.1%) fueron de tipo conductiva, 7 (10%) de tipo neurosensorial y en 23 (32.9%) oídos no se pudo determinar el tipo de hipoacusia (**Gráfica 7**).





El análisis estadístico de la evaluación de los PEATC en pacientes con antecedente de asfixia perinatal de 0 a 2 años de edad se enlista en la **Tabla 3**.

**Tabla 3. Análisis de las variables cuantitativas de los potenciales evocados auditivos en menores de 2 años de edad con asfixia perinatal**

Variable	Total de pacientes	
	n= 104	
	Mediana	Rango (min. - máx.)
<b>Edad corregida (meses)</b>	2	0-24
<b>Edad gestacional al nacimiento (semanas)</b>	34	25-41
<b>Umbral de la fase neurológica</b>		
Izquierda (dB)	80	80-97
Derecha (dB)	80	80-97
<b>Latencias absolutas</b>		
Onda I Izquierda	1.63	0-2.45
Onda I Derecha	1.61	0-2.95
Onda III Izquierda	4.18	0-4.98
Onda III Derecha	4.14	0-5.45
Onda V Izquierda	6.41	0-7.22
Onda V Derecha	6.4	0-7.64
<b>Intervalos</b>		
<b>I-III Izquierdo</b>	2.48	0-3.12
I-III Derecho	2.48	0-3.29
III-V Izquierdo	2.18	0-3.57
III-V Derecho	2.17	0-4.01
I-V Izquierdo	4.67	0-5.38
I-V Derecho	4.72	0-5.41

## DISCUSIÓN:

Las secuelas neurológicas de la asfixia perinatal pueden ser difíciles de establecer durante el período neonatal, si bien la mayoría comienzan a desarrollar síntomas durante el primer año de vida, de ahí la importancia del seguimiento evolutivo de estos pacientes que permita destacar lo más precozmente posible anomalías de la maduración psicomotriz, e iniciar el tratamiento y orientación oportunos. El paciente con antecedente de asfixia perinatal constituye una población de riesgo, con una gran probabilidad de padecer secuelas neurológicas, entre ellas hipoacusia y/o disfunción de la vía auditiva.<sup>12</sup> Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral son una herramienta útil en el tamizaje de las vías auditivas de los pacientes con factores de riesgo como la asfixia perinatal.

Los hallazgos encontrados en los PEATC de nuestra población de estudio se dividieron de acuerdo a las fases del estudio, la fase neurológica y la fase audiológica.

### FASE NEUROLOGICA

Los resultados obtenidos en la fase neurológica de los PEATC de nuestra población de estudio indican que la conducción a través de la vía auditiva del tronco cerebral en los pacientes con antecedente de asfixia perinatal, la mayor parte presentan una conducción normal, por lo que no se encontró diferencia significativa en las latencias e intervalos cuando se compararon entre uno u otro oído. Sin embargo, la latencia absoluta más afectada fue la de la Onda V, así también el intervalo I-V, fue el que con mayor frecuencia se encontró prolongado. En cuanto a la amplitud y morfología no presentaron alteraciones significativas; respecto a la sincronía o replicabilidad observamos que la Onda V fue la más afectada en ambos oídos, así analizamos que la latencia absoluta y la sincronía de la Onda V fue la más alterada en ambos oídos en nuestro estudio, incluyendo además el intervalo I-V ser el más afectado, esto coincide con la mayoría de las investigaciones realizadas sobre los PEATC en pacientes con el antecedente de asfixia perinatal, encontrando principalmente un intervalo I-V aumentado. Aunque otros investigadores encontraron que la Onda I fue la más alterada pero que probablemente se debieran algunos otros factores agregados (Ze D. Jiang 2016).<sup>20</sup> Sin embargo, en general se acepta que antecedentes como la asfixia perinatal puede afectar negativamente la función neuronal y el desarrollo del cerebro.

Por lo tanto, en nuestro estudio está claro que las alteraciones más acentuadas en la Onda V, el intervalo I-V, la amplitud, morfología y sincronía de los PEATC a una edad corregida no solo puede estar relacionada al antecedente de asfixia perinatal, sino también puede estar relacionada con la edad gestacional del paciente, dado que la mayoría de nuestra población fueron prematuros y por lo tanto ser solo datos de inmadurez de la vía auditiva en este grupo de pacientes.

De todo lo expuesto hasta aquí se advierte la complejidad del tema en estudio. El valor discriminativo y predictivo de los distintos marcadores pronósticos de secuelas neurológicas en la asfixia perinatal no es concluyente, dado la gran cantidad de factores implicados.

## FASE AUDIOLOGICA

La fase audiológica de los PEATC reportó resultados más interesantes ya que el 33.6% de las vías auditivas evaluadas tienen algún grado de hipoacusia, esto representa un porcentaje más elevado del reportado en otros estudios que evalúan otros factores relacionados a la hipoacusia. A menudo se ha pensado que la asfixia y la isquemia al nacer son las causas principales de la pérdida auditiva temprana o la sordera.

Actualmente en los últimos 10 años, no se han encontrado estudios detallados sobre alteraciones en PEATC de lactantes con antecedentes de asfixia perinatal y que dichos hallazgos permitan identificar al lactante con riesgo auditivo temprano. Los recientes avances tecnológicos, así como las decisiones políticas han hecho que los recién nacidos sean sometidos a programas de tamizaje auditivo dando lugar a una nueva era en el diagnóstico y la intervención en la detección de pérdida auditiva temprana, pudiendo identificar los defectos de audición durante los primeros días después del nacimiento. Esto puede tener un impacto muy significativo en el desarrollo del lenguaje, en su vida social, así como en el desarrollo profesional, emocional, cognitivo y el progreso académico afectando significativamente su calidad de vida.

## **CONCLUSIONES:**

El tallo cerebral es una región en particular susceptible cuando la asfixia perinatal se presenta, comprometiendo la función de numerosos núcleos, tractos nerviosos y formación reticular, observándose un efecto mayor en la parte rostral del tallo, que es un lugar de gran importancia para el procesamiento binaural. Los PEATC son dependientes de las propiedades de la vía auditiva, en especial de la sincronía neural, por lo que mecanismos propuestos para la explicación de las anomalías en los PEATC están relacionados con alteraciones en la mielina.

Con base a los hallazgos de este estudio y evaluados de acuerdo a la respuesta bioeléctrica, morfología, amplitud, replicabilidad o sincronía, latencias e intervalos de conducción de los PEATC en los pacientes con antecedentes de asfixia perinatal, no mostraron alteraciones estadísticamente significativas, y que probablemente dichos cambios sean parte de su proceso de maduración neuronal o que incluso pudiera ser la suma de otros factores implicados al nacimiento.

Este estudio nos permite llegar a la conclusión de que la asfixia perinatal no parece tener un efecto deletéreo manifiesto en el desarrollo neurológico de los PEATC, sin embargo, se encontró que la asfixia perinatal produjo un incremento directamente proporcional con la frecuencia de hipoacusia para frecuencias altas, agregando nuestro estudio evidencia de apoyo sobre el incremento de algún grado de hipoacusia en pacientes con antecedente de asfixia perinatal.

Si bien las anomalías observadas en diversos instrumentos diagnósticos no siempre se asocian a la severidad de la asfixia perinatal, ni la ausencia de alteraciones asegura un desarrollo adecuado en aquellos pacientes que cursaron con asfixia perinatal, debido a que en el proceso de daño y reorganización en el SNC, existen una serie de factores implicados (susceptibilidad del individuo a la asfixia, duración y extensión del daño, alteraciones metabólicas o estructurales asociadas, etapa en que se produce el daño, etc.). Por esto se dificulta encontrar indicadores funcionales tempranos que permitan predecir el desenlace de los eventos perinatales. En este sentido, el análisis del comportamiento global de los PEATC centrado en los perfiles neurofisiológicos en etapas tempranas de la vida, cuando el paciente ha estado expuesto a la presencia de diversas condiciones que pueden resultar en un daño neurológico, permitirán analizar los procesos de organización y reorganización en el SNC, facilitando además entender y profundizar en el conocimiento de su evolución a largo plazo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Endrich O., Rimie C., et al. Asphyxia in the Newborn: Evaluating the Accuracy of ICD Coding, Clinical Diagnosis and Reimbursement: Observational Study at a Swiss Tertiary Care Center on Routinely Collected Health Data from 2012-2015. *Plos One*, 2017.
- 2.- Locatelli A., Lambicchi L., et al. Is perinatal asphyxia predictable?. *BMC Pregnancy and Childbirth*; 2020, 20:186.
- 3.- Moshiro R., Mdoe P. and Perlman JM. A Global View of Neonatal Asphyxia and Resuscitation. *Frontiers in Pediatrics*; 2019, 7:489.
- 4.- Volpe JJ. Hypoxia-ischemic encephalopathy: Clinical aspects. *Neurology of the newborn*. 6<sup>th</sup> edition W.B. Saunders Company, Philadelphia 2017.
- 5.- Nelson KB., Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia?. *Am J Dis Child*. 2011.
- 6.- Bedrick AD. Perinatal asphyxia and cerebral palsy: fact, fiction or legal prediction?. *Am J Dis Child*, 2019.
- 7.- González de Dios J., Moya M. Asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica y secuelas neurológicas en recién nacidos a término: (I) Estudio epidemiológico. *Rev Neurol* 2006.
- 8.- Vásquez B., Puetate JE., et al. Consecuencias de la asfixia perinatal en fetos o recién nacidos. *RECIMUNDO*. Ecuador, 2021.
- 9.- Flores, J. L., Cruz, F., et al. Hipoxia perinatal y su impacto en el neurodesarrollo. *Revista Chilena de Neuropsicología*. 2021.
- 10.- González de Dios J., Moya M., et al. Evolución neurológica de los recién nacidos a término 33sfícticos con acidosis grave. *Rev Neurol* 2010; 31: 107-13.
- 11.- Figueras J., Roca A., et al. Secuelas neurológicas de la encefalopatía hipóxico-isquémica. *An Esp Pediatr*. 2012.
- 12.- Burton V., Gerner G., et al. A pilot cohort study of cerebral autoregulation and 2 years neurodevelopmental outcomes in neonate with hypoxic-ischemic encephalopathy who recibed therapeutic hipotermia. *BMC neurology*;15:209-12. 2015.

- 13.- Robertson CM., Finer NN. Long-term follow-up of term neonates with perinatal asphyxia. *Clin Perinatol*; 20: 483-500, 2013.
- 14.- Markand O. *Clinical Evoked Potentials*. Springer. USA, 2020.
- 15.- Holmes G., Moshe S. y Jones R. *Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood and Adolescence*. Butterworth Heinemann Elsevier. USA, 2012.
- 16.- Mills K. *Oxford Textbook of Clinical Neurophysiology*. Oxford University Press. USA, 2017.
- 17.- Wilkinson A., Jiang Ze D. Brainstem auditory evoked response in neonatal neurology. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2016.
- 18.- Newton V. Adverse perinatal conditions and the inner ear. *Semin Neonatol*, 2011.
- 19.- Jiang ZD, Brosi DM, Wang J, Wilkinson AR. Brainstem auditory evoked responses to different rates of clicks in small for gestational age preterm infants at term. *Acta Paediatr* 2014.
- 20.- Jiang ZD., Brosi DM., et al. Brainstem auditory function in very preterm infants with chronic lung disease-delayed neural conduction. *Clin Neurophysiol*; 117: 1551-9. 2016.
- 21.- Ze D. Jiang, Xiao M. Shao, et al. Changes in BAER amplitudes after perinatal asphyxia during the neonatal period in term infants. *Brain & Development* 28; 554–559. 2006.
- 22.- Cruz M., Labrada G., et al. Evaluación del neurodesarrollo a los dos años de edad en niños y niñas que presentaron encefalopatía hipóxica isquémica durante la etapa neonatal. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud*. Colombia, 2006.
- 23.- Hidalgo G., Suárez H., et al. Hallazgos neurofisiológicos de potenciales evocados auditivos en lactantes con antecedente de prematuridad. *Bol Med Hosp Infant Mex.* ;77(2):76-82. 2020.
- 24.- Romero G., Méndez I., et al. Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en niños lactantes de término con antecedente de encefalopatía hipóxica-isquémica neonatal. *Arch Neurocienc (Mex)* Vol. 13, No. 4: 222-227; 2008.
- 25.- Ptok M. Early detection of hearing impairment in newborns and infants. *Dtsch Arztebl Int.* junio de 2011.
- 26.- Fuguet M., Herize M., et al. Hipoacusia en recién nacidos con factores de riesgo perinatal. *Arch Venez Pueric Paediatr* 69 (4): 137 – 141. 2006.

- 27.- Primary ear and hearing care training resource: Advanced. In: Organization WH, ed. Ginebra, Suiza.
- 28.- Encuesta Nacional de Salud. In: Salud Md, ed. Revisión actualizada el 23 de abril del año 2011.
- 29.- Jiang ZD, Brosi DM, Li ZH, Chen C, Wilkinson AR. Brainstem auditory function at term in preterm babies with and without perinatal complications. *Pediatr Res* 2015.
- 30.- Jiang ZD, Yin R, Shao XM, Wilkinson AR. Brainstem auditory impairment during the neonatal period in infants after asphyxia: dynamic changes in brainstem auditory evoked responses to different rate clicks. *Clin Neurophysiol*, 2014.
- 31.- Yamasoba T, Lin FR, Someya S, Kashio A, Sakamoto T, Kondo K. Current concepts in age-related hearing loss: epidemiology and mechanistic pathways. *Hear Res* 2019.
- 32.- Moore J. The Human Brainstem Auditory System. In: *Neurotology*; 2015.
- 33.- Romero G., Mandujano M., et al. Brain-stem auditory evoked potentials in children with perinatal encephalopathies. *Clinical Neurophysiology*. 2020.
- 34.- Preminger JE, Meeks S. Evaluation of an audiological rehabilitation program for spouses of people with hearing loss. *J Am Acad Audiol* 2020.



## Anexo 1



HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS  
HOSPITAL DE PEDIATRÍA CMN SIGLO XXI  
SERVICIO NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

EVALUACIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN LACTANTES DE 0 A 2  
AÑOS DE EDAD CON ANTECEDENTE DE ASFIXIA PERINATAL

## 1.-FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

NÚMERO SERIADO DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_  
EDAD CRONOLÓGICA \_\_\_\_\_ EDAD CORREGIDA: \_\_\_\_\_  
SDG \_\_\_\_\_

## 2.

	PRESENTE	AUSENTE
ASFIXIA PERINATAL		

## 3.

COMORBILIDADES		
	PRESENTE	AUSENTE
EHI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PREMATUREZ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HIPERBILIRRUBINEMIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CARDIOPATÍA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
SEPSIS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**FASE NEUROLOGICA**

RESPUESTA BIOELECTRICA		
LADO	PRESENTE	AUSENTE
IZQUIERDO		
DERECHO		

**LATENCIAS**

IZQUIERDO

DERECHO

Onda I	_____mSeg	_____mSeg
Onda III	_____mSeg	_____mSeg
Onda V	_____mSeg	_____mSeg

**INTERVALOS**

IZQUIERDO

DERECHO

I-III	_____mSeg	_____mSeg
III-V	_____mSeg	_____mSeg
I-V	_____mSeg	_____mSeg

**MORFOLOGIA**

IZQUIERDO

DERECHO

NORMAL	_____	_____
ANORMAL	_____	_____

**AMPLITUD**

IZQUIERDO

DERECHO

NORMAL	_____	_____
ANORMAL	_____	_____

**RESULTADOS**

IZQUIERDO

DERECHO

NORMAL	_____	_____
INMADUREZ	_____	_____
DISFUNCIÓN	_____	_____

**FASE AUDIOLOGICA**

**UMBRAL AUDITIVO**

IZQUIERDA

DERECHA


**RESULTADOS**

IZQUIERDA

DERECHA

NORMAL

HIPOACUSIA CONDUCTIVA

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL

INDETERMINADA


NORMAL

HIPOACUSIA CONDUCTIVA

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL

INDETERMINADA


<b>GRADO DE HIPOACUSIA</b>			
<b>IZQUIERDA</b>		<b>DERECHA</b>	
HIPOACUSIA SUPERFICIAL	<input type="checkbox"/>	HIPOACUSIA SUPERFICIAL	<input type="checkbox"/>
HIPOACUSIA MODERADA	<input type="checkbox"/>	HIPOACUSIA MODERADA	<input type="checkbox"/>
HIPOACUSIA SEVERA	<input type="checkbox"/>	HIPOACUSIA SEVERA	<input type="checkbox"/>
HIPOACUSIA PROFUNDA	<input type="checkbox"/>	HIPOACUSIA PROFUNDA	<input type="checkbox"/>