

11258  
H

SECRETARIA DE SALUD



INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACION HUMANA  
"DR. ANDRES BUSTAMANTE GURRIA"

HALLAZGOS OTONEUROLOGICOS EN ESCOLARES  
EGRESADOS DE UNIDADES DE CUIDADOS  
INTENSIVOS NEONATALES.

231227

**T E S I S**

PARA OBTENER EL GRADO EN:  
**MEDICO ESPECIALISTA EN COMUNICACION  
AUDIOLOGIA Y FONIATRIA**  
QUE PRESENTA:

**DRA. MARLA ROXANA TRUJILLO BRACAMONTES**



MEXICO, D. F. S. S. A. INSTITUTO NACIONAL DE LA  
COMUNICACION HUMANA FEBRERO 2000  
"DR. ANDRES BUSTAMANTE GURRIA"  
JEFATURA DE ESPERANZA



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.

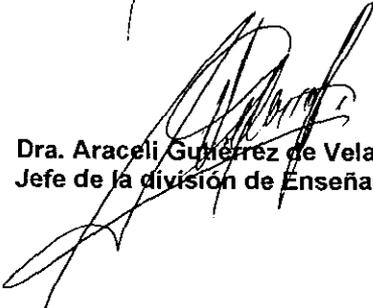
**SECRETARIA DE SALUD**  
**INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACION**  
**HUMANA**

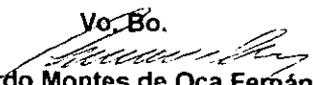
**HALLAZGOS OTONEURÓGICOS EN ESCOLARES EGRESADOS DE**  
**UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.**

**DRA. MARLA ROXANA TRUJILLO BRACAMONTES**  
Médico Residente de 3er año

  
**Dr. Carlos Fabián Martínez Cruz**  
Médico en Comunicación Humana INPer  
Asesor de Tesis

  
**Dra. Kioko Ishiwara Niembro**  
Médico en Comunicación Humana  
Asesor de Tesis

  
**Dra. Araceli Gutiérrez de Velasco**  
Jefe de la división de Enseñanza

**Vo. Bo.**  
  
**Dr. Eduardo Montes de Oca Fernández**  
Subdirector de Enseñanza e Investigación  
del INCH

**México D.F. Febrero 2000**

A Dios, que me permite llegar a éste momento de mi vida, en el que sigo descubriendo las grandezas del saber vivir.

A mis padres, Francisco Samuel y Eva Silvia, a quienes agradezco con mi infinito amor el estar conmigo apoyándome durante todo el camino de mi vida.

A mis hermanos, Francisco Samuel, Silvia Erika y Paul Armando, que gracias a su amor hacen más fácil el logro de mis metas.

A mis sobrinos, Eduardo y Oswaldo, que con su inocencia y su cariño, permiten superarme cada día más.

A mis amigos de residencia, Jesús, Ariadna, Beatriz, Diana, César, Rosario y Norma, con quienes compartí grandes momentos y a quienes les deseo lo mejor hoy y siempre.

Al Dr. Carlos y a la Dra. Kioko quienes desde el inicio estuvieron ayudándome en este proyecto.

A mis pacientes, que con su magnífica participación, hicieron posible que fortaleciera en camino de mi vida profesional.

**INDICE**

<b>1. Introducción.....</b>	<b>2</b>
<b>2. Marco teórico.....</b>	<b>4</b>
<b>Morbilidad neonatal.....</b>	<b>8</b>
<b>3. Justificación .....</b>	<b>20</b>
<b>4. Objetivos .....</b>	<b>21</b>
<b>5. Material y métodos .....</b>	<b>22</b>
<b>Procedimientos .....</b>	<b>24</b>
<b>Criterios de inclusión y exclusión .....</b>	<b>30</b>
<b>6. Resultados .....</b>	<b>31</b>
<b>7. Discusión .....</b>	<b>41</b>
<b>8. Conclusiones .....</b>	<b>43</b>
<b>9. Bibliografía .....</b>	<b>44</b>

## INTRODUCCION

Las relaciones anatómicas entre el sistema vestibular y los órganos de la audición determinan la necesidad de profundizar en el conocimiento de estas estructuras. Con relativa frecuencia la patología del oído repercute tanto en la función de la audición como en la función para mantener el equilibrio.

*La filogenia y la ontogenia reconocen que las estructuras que dan origen a los órganos de la audición se forman y se diferencian de estructuras que inicialmente dieron origen a los receptores encargados de mantener el equilibrio. A partir de un mismo origen embriológico (ectodermo) cuya diferenciación permite identificar la plácoda auditiva y el otocisto se desarrollan los órganos receptores necesarios para la audición y a su vez indispensables para la Comunicación Humana y receptores para el control del equilibrio. Dichos receptores se localizan en el oído interno (órgano de Corti, mácula y crestas) (1).*

En medida que se afecta el desarrollo embriológico del oído se afectarán las funciones, tanto a nivel coclear como vestibular, reconociéndose como patología congénita. Por otro lado, las relaciones anatómicas mencionadas explican que la patología del oído interno con frecuencia se manifiesta como trastornos en la audición y en el equilibrio como en el caso de las infecciones, los traumatismos, la ototoxicidad y las enfermedades autoinmunes, entre otras causas.

Por lo anterior los grupos de recién nacidos de unidades de cuidado intensivo neonatal constituyen una población de alto riesgo de padecer con mayor frecuencia secuelas psiconeurológicas, audiológicas y del lenguaje entre otras. Estas secuelas están relacionadas con la severidad de la enfermedad perinatal y/o neonatal (2).

Se reconocen en el sistema vestibular y sus interconexiones con diferentes estructuras, a nivel del sistema nervioso central, funciones para mantener un adecuado control del equilibrio y del tono muscular; su influencia sobre la adquisición

y el desarrollo de destrezas relacionados con los procesos de la Comunicación Humana que son necesarios y deben ser estudiados.

El equilibrio se organiza sobre la base de: 1) la sensibilidad profunda suministrada por los propioceptores, 2) el vestíbulo y 3) la visión, siendo estas informaciones coordinadas por el cerebelo. En el niño hipoacúsico que tiene perturbación o grave daño vestibular, existe trastorno en las actitudes y pueden presentarse desórdenes en las posiciones, sobre todo dinámicas: arrastre de los pies, torpezas, etc., no adjudicables directamente al defecto de información, sino al compromiso del equilibrio (3).

De acuerdo con la estratégica relación anatómica del órgano de Corti y del vestíbulo y con la posible afectación de estas estructuras de un neonato de alto riesgo es necesario realizar una valoración neurológica completa la cual se puede realizar por medio de diferentes reacciones y reflejos, de los cuales algunos implican la *coparticipación fundamental de los factores propioceptivos, visuales y exteroceptivos*, e incluso cerebelosos (3).

Una prueba que proporciona información necesaria del funcionamiento de las estructuras cerebrales es el estudio del nistagmus por medio de pruebas térmicas que se puede efectuar en el recién nacido. Se considera que la respuesta normal esperada puede afirmar la indemnidad de las estructuras nerviosas involucradas, mismas que son valoradas por el método de APGAR en lo que respecta a funciones vitales que se localizan en el tallo cerebral (4).

Si a los niños que permanecieron en su periodo neonatal en unidades de cuidado intensivo se les explora intencionalmente y con pruebas específicas en busca de alteraciones otovestibulares y aprovechando la capacidad del niño escolar para cooperar en este tipo de estudios, se podrá documentar la incidencia y frecuencia de las alteraciones o en su defecto descartar este tipo de lesiones en éste contexto.

## MARCO TEORICO

Las lesiones del VIII nervio craneano en el ángulo pontocerebeloso y a lo largo de las vías auditiva y vestibular central pueden producir síntomas otológicos como hipoacusia, acúfeno, desequilibrio y vértigo. Estas anomalías pueden ser congénitas, infecciosas, neoplásicas, vasculares, traumáticas, metabólicas, tóxicas, desmielinizantes, degenerativas o de naturaleza idiopática (5)

En la literatura mundial la presencia de hipoacusia en neonatos de alto riesgo tiene rangos que van del 2 al 16% (6,7). En nuestro país los reportes se estiman del 6 al 10% constituyendo un problema de salud pública (8).

Ante la presencia de un niño con sospecha de hipoacusia se debe obtener una anamnesis completa y detallada que cubra los antecedentes familiares, la historia prenatal y del nacimiento, cualquier factor etiológico que podría predisponer a la pérdida auditiva y la historia del desarrollo del niño.

En los niños existen diversos factores de riesgo y desencadenantes que, al provocar trastornos anatómicos y fisiológicos en el oído, pueden dar como resultado desórdenes otovestibulares.

En 1982 surge en los Estados Unidos de Norte América, El Joint Committee on Infant Hearing formado por varias organizaciones y sus respectivos representantes: La Asociación Americana de Habla, Lenguaje y Audición, La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, La Academia Americana de Audiología, La Academia de Pediatría y los directores de programas de Rehabilitación en habla, lenguaje y audición, recomendando identificar a los lactantes expuestos a indicadores de una pérdida de audición a

causa de factores específicos de riesgo, con evaluaciones audiológicas entre los 3 y los 6 meses de edad post natales (5).

Los criterios para establecer el registro de los factores de riesgo en estos pacientes consisten en:

1. Antecedentes familiares de problema de audición
2. Infecciones congénitas o perinatales como la toxoplasmosis, rubéola, infección por citomegalovirus, herpes y sífilis (TORCH).
3. Malformaciones anatómicas de cabeza y cuello como anomalías asociadas con un síndrome craneofacial
4. Peso bajo al nacer (menos de 1500 gramos).
5. Hiperbilirrubinemia que exceden las indicaciones para la exanguineotransfusión
6. Meningitis
7. Hipoxia severa, con Ph arterial menor a 7.5 que pueda estar acompañada de crisis convulsivas o de coma. Niños con clasificación de APGAR igual o menor de tres, niños con apnea durante los primeros 10 minutos de nacidos o con hipotonía persistente las primeras 2 horas (5,9).

Un modo de clasificar estos factores de riesgo, es como se ve a continuación:

#### A. PRENATALES

1. Causas tóxicas (ototoxicidad)
2. Infecciones
  - a. Rubéola materna
  - b. Sífilis congénita

#### B. NATALES

1. Traumatismos
2. Hipoxia y anoxia

3. Factor Rh

4. Prematurez

### C. POSTNATALES

1. Parotiditis

2. Sarampión y rubéola

3. Enfermedades bacterianas (10).

Dentro de otros indicadores o factores de riesgo para lesión auditiva en periodo neonatal reportadas en la literatura destacan:

a). Ingreso a UCIN o estancia intrahospitalaria en periodo neonatal mayor a 20 días.

b). Dificultad respiratoria que amerita ventilación mecánica.

c). Asfixia neonatal con manifestaciones clínicas de encefalopatía hipóxico-isquémica

d). Exposición a fármacos potencialmente ototóxicos:

Aminoglucosidos

Diuréticos de asa como furosemida.

e). Hemorragia subependimaria/intraventricular.

f). Circulación fetal persistente (8)

Los niños con valoraciones auditivas anormales ameritan de un programa de seguimiento longitudinal audiológico en el que se incluye un grupo multidisciplinario para el manejo del niño hipoacúsico. Este comité alienta a seguir la investigación y desarrollo para mejorar las técnicas de detección de la sordera tan pronto como sea posible.

Desde 1964, Dows y Sterritt propusieron una serie de pruebas que se basaban en la observación de los cambios conductuales en respuesta a estímulos acústicos. Sin embargo, estos procedimientos subjetivos requerían de personal muy especializado,

lo que impedía su aplicación en forma amplia. En 1970, Jewett y Williston comienzan a aplicar los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (PEATC) experimentalmente en el campo de la pediatría, como un procedimiento de medición clínica no invasiva, que identifica de manera precisa la respuesta auditiva en neonatos (9).

Los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral están constituidos por un grupo de cambios electroencefalográficos desde el nervio auditivo hasta el tallo cerebral. Las primeras respuestas auditivas en neonatos aparecen entre las semanas 26 y 27 del embarazo y siguen un patrón de maduración según el cual las latencias e intervalos interonda disminuyen y las amplitudes de los PPATC aumentan (11).

Recientemente el uso de las Emisiones Otoacústicas se perfila como una nueva herramienta de detección temprana. Este método permite una estimación de la función del órgano periférico (12).

Los diversos factores de riesgo que se presentan en neonatos que egresan de unidades de cuidados intensivos y que producen hipoacusia, pueden desencadenar daño vestibular compensado, y por las circunstancias de la vida cotidiana, no suelen producir incapacidad importante (13).

Las hipoacusias son estudiadas exhaustivamente, en tanto que es raro que se comuniquen estudios de daño vestibular concomitante, y son prácticamente inexistentes las comunicaciones que analizan defectos vestibulares periféricos por factores de riesgo, es decir, que no cursan con hipoacusia (13).

## MORBILIDAD NEONATAL

### \*PESO NATAL Y EDAD GESTACIONAL

Un bebé con peso natal bajo, debe afrontar diversas desventajas, como por ejemplo la imperfecta regulación de la temperatura, el desarrollo inadecuado de los sistemas enzimáticos para tratar tanto los productos catabólicos normales como los alimentos y los fármacos suministrados, el impedimento a la expansión de los pulmones derivado de la escasa cantidad de surfactante, la función renal disminuida, la menor capacidad gástrica y las dificultades de succión y deglución.

No obstante una serie de complicaciones acompaña al peso natal bajo, como la toxemia, hemorragia materna, infecciones, anormalidades cromosómicas y metabólicas, deformaciones congénitas, enfermedades neonatales y hemorragias intracraneanas. A su vez, todas estas afecciones se relacionan con una deficiente nutrición materna y otras secuelas derivadas de una condición socioeconómica mala (14).

La gran parte de las condiciones incapacitantes del sistema nervioso central asociadas a prematuridad y bajo peso son trastornos otológicos, visuales y motores. Las zonas más vulnerables son a nivel del tálamo, núcleo coclear, núcleo gracilis y colículo inferior (9).

A pesar de la prematuridad así como de la incidencia de neonatos con peso extremadamente bajo al nacer, las reducciones en la mortalidad neonatal han ido paulatinamente aumentando la prevalencia de neonatos biológicamente vulnerables. La supervivencia y el destino evolutivo de un bebé en estas condiciones están determinados por la cantidad y gravedad de las complicaciones y por la integridad inicial de sistema nervioso central.

Un instrumento que ha contribuido a mejorar la supervivencia en los neonatos con problemas respiratorios es la ventilación mecánica convencional, además de la monitorización estricta de las saturaciones de oxígeno y de un aporte nutricional adecuado.

En base a los fundamentos neurofisiológicos, la función vestibular en el recién nacido eutrófico puede dañarse en ocasiones antes del nacimiento, en el momento del parto (déficit de oxigenación con el consecuente desequilibrio ácido base, trauma directo por moldeamiento de los huesos del cráneo, etc), o durante el crecimiento y desarrollo de estas estructuras cerebrales, en especial hasta la edad de dos años que es el tiempo en el que el sistema nervioso se desarrolla a mayor velocidad, siendo más vulnerable a cualquier tipo de agresión (12,23).

#### **\*OTOTOXICIDAD**

Los aminoglucósidos son utilizados con frecuencia en el tratamiento de infecciones neonatales y causa ototoxicidad importante. Factores como la edad y el tiempo de administración entre otros, están en relación con el daño vestibular y coclear (16).

Los medicamentos que tradicionalmente se han manejado como los de mayor potencial otóxico a nivel sistémico son básicamente los aminoglucósidos y diuréticos de asa, sin embargo existen muchos otros que también han demostrado su alto riesgo de ototoxicidad, entre ellos los citotóxicos (16).

Los aminoglucósidos son medicamentos que se absorben pobremente a través del tracto gastrointestinal, por lo que se prefiere la vía parenteral. Su penetración a través de la barrera hematoencefálica es insignificante excepto en neonatos.

La ruta por la cual los aminoglucósidos alcanzan las células ciliares del oído interno es desconocida, sin embargo se sabe que son transportados por procesos dependientes de energía, uniéndose la droga a los fosfolípidos de la membrana celular. Los aminoglucósidos son eliminados lentamente.

Entre los aminoglucósidos con mayor aplicación clínica, y que tienen función vestibulotóxica, son la estreptomina, gentamicina y tobramicina, que cuentan con un efecto vestibulotóxico predominantemente ocasionan destrucción selectiva de células tipo I de la cresta ampular en primer término y las tipo II posteriormente, permaneciendo intactas las células de sostén.

Por otro lado, la neomicina, kanamicina y amikacina poseen un efecto cocleotóxico más marcado y producen lesión de las células ciliadas externas en la vuelta basal de la cóclea. La lesión progresa hacia el ápex conforme aumenta la dosis y duración del tratamiento.

A la furosemide se le ha relacionado con alteraciones electrolíticas agudas de la endolinfa que puede producir daño cocleotóxico transitorio e incluso hipoacusia neurosensorial grave permanente. Se cree que su mecanismo patógeno está relacionado con alteraciones electrolíticas agudas de la endolinfa (10).

#### **\*HIPERBILIRRUBINEMIA**

Es una de las condiciones adversas más frecuentes en los recién nacidos pretérminos, en la cual se produce depósito de bilirrubinas en los núcleos auditivos en el tallo cerebral y posteriormente, muerte neuronal, con el subsecuente daño coclear (5).

Aproximadamente el 90% de los neonatos presentaran bilirrubinas en suero más elevadas que los niveles normales del adulto. Un porcentaje substancial de estos presentarán ictericia clínica habitualmente después del segundo día de vida extrauterina, correspondiendo a un estado fisiológico transitorio, resultando de interés para el clínico distinguir cuando la ictericia no es fisiológica, la cual debiera investigarse y tratarse.

La ictericia clínica en las primeras 24 hrs de vida, con niveles séricos de bilirrubina directa de 2 mgrs/dl, o ictericia clínica de más de dos semanas de evolución no son fisiológicas.

La fuente principal de bilirrubinas en suero en el neonato resulta de la destrucción de eritrocitos (75%), el otro (25%) resulta de productos de degradación no hemoglobinémica, producto de degradación del heme.

Los neonatos con peso < 1500 gramos y bilirrubinas indirectas en suero de 8 a 10 mg/dl ameritarán de fototerapia y niveles de 10 a 15 mgr/dl de exanguineo-transfusión. En neonatos con peso > 2500 g y niveles sericos de bilirrubinas indirectas de 15 a 18 mgrs/ dl serán manejados con fototerapia y niveles de 20 mgrs/dl con exanguineo-transfusión, estas cifras y manejos son comúnmente utilizados por expertos, sin embargo, de acuerdo a las condiciones propias de cada paciente en criterio puede cambiar, en asociación con estados patológicos, como hipoxia, acidosis metabólica, septicemia, hemólisis intensa.

La eritroblastosis fetal es una enfermedad hemolítica provocada por incompatibilidad de grupo sanguíneo entre la madre y el niño. La enfermedad se caracteriza por una destrucción excesiva de eritrocitos que conduce a una reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y la acumulación y depósito de bilirrubina. La enfermedad puede variar en gravedad desde una anemia congénita hasta una ictericia intensa con signos de afectación neurológica.

Aproximadamente el 90% de los neonatos presentaran bilirrubinas en suero más elevadas que los niveles normales del adulto. Un porcentaje substancial de estos presentarán ictericia clínica habitualmente después del segundo día de vida extrauterina, correspondiendo a un estado fisiológico transitorio, resultando de interés para el clínico distinguir cuando la ictericia no es fisiológica, la cual debere investigarse y tratarse.

La ictericia clínica en las primeras 24 hrs de vida, con niveles séricos de bilirrubina directa de 2 mgrs/dl, o ictericia clínica de más de dos semanas de evolución no son fisiológicas.

La fuente principal de bilirrubinas en suero en el neonato resulta de la destrucción de eritrocitos (75%), el otro (25%) resulta de productos de degradación no hemoglobinémica, producto de degradación del heme.

Los neonatos con peso < 1500 gramos y bilirrubinas indirectas en suero de 8 a 10 mg/dl ameritarán de fototerapia y niveles de 10 a 15 mgr/dl de exanguineo-transfusión. En neonatos con peso > 2500 g y niveles sericos de bilirrubinas indirectas de 15 a 18 mgrs/ dl serán manejados con fototerapia y niveles de 20 mgrs/dl con exanguineo-transfusión, estas cifras y manejos son comúnmente utilizados por expertos, sin embargo, de acuerdo a las condiciones propias de cada paciente en criterio puede cambiar, en asociación con estados patológicos, como hipoxia, acidosis metabólica, septicemia, hemólisis intensa.

La eritroblastosis fetal es una enfermedad hemolítica provocada por incompatibilidad de grupo sanguíneo entre la madre y el niño. La enfermedad se caracteriza por una destrucción excesiva de eritrocitos que conduce a una reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y la acumulación y depósito de bilirubina. La enfermedad puede variar en gravedad desde una anemia congénita hasta una ictericia intensa con signos de afectación neurológica.

La amenaza más grave en la eritroblastosis es el daño del sistema nervioso central conocido como Kernicterus, afectando los ganglios basales y el hipocampo (5).

### **\*ASFIXIA AL NACIMIENTO**

Las lesiones del nacimiento pueden afectar cualquier parte del cuerpo, pero los más afectados son cabeza, sistema esquelético, hígado, glándulas suprarrenales y nervios periféricos. La lesión de nacimiento más común es la hemorragia intracraneal.

En la encefalopatía hipóxico-isquémica se produce lesión hemorrágica en el oído interno, con lesión auditiva secundaria, así como muerte neuronal en diferentes núcleos de la vía auditiva en el tallo cerebral.

Existe una tendencia de hemorragia en el oído interno después del traumatismo o estrés durante el nacimiento y es posible que el daño que ocurre en el órgano de Corti se deba a un efecto tóxico de la sangre extravasada.

Las lesiones que se presentan en la encefalopatía neonatal son las hemorragias subdurales y subaracnoideas.

Con respecto a la hipoacusia esta es generalmente bilateral, simétrica y más severa en las frecuencias altas (5).

### **\*MENINGITIS NEONATAL**

La meningitis viral puede producir laberintitis viral que provoca hipoacusia, afectando directamente los espacios de la endolinfa.

El principal agente etiológico que provoca la meningitis es el *Haemophilus Influenzae* (43%). La alteración en oído puede desarrollarse algún tiempo después de que se trató la meningitis y se puede desarrollar independientemente de qué tan rápida y eficazmente se dé tratamiento (17).

En la meningitis en la que están afectados los nervios auditivos y por lo tanto los nervios vestibulares en el ángulo pontocerebeloso y en el conducto auditivo interno, puede dejar libre el laberinto membranoso y originar una sordera puramente nerviosa, pero por lo general el proceso inflamatorio es difuso, con lesiones combinadas neurococleares (10).

El agente etiológico que ocupa el segundo lugar en producir la enfermedad es el *Streptococcus Pneumoniae* con un 35%. Dentro de las complicaciones que desencadena, además de la hipoacusia se encuentra deterioro neurológico o incluso la muerte. El pronóstico de acuerdo a este agente etiológico es peor que con *Haemophilus Influenzae*.

#### **ELECTRONISTAGMOGRAFIA COMPUTARIZADA:**

La Electronistagmografía (ENG) es un examen en la cual se registran los movimientos oculares del paciente cuando se le somete a una serie de procedimientos diseñados para detectar movimientos oculares inapropiados y para determinar si el sistema vestibular genera los movimientos oculares apropiados cuando es estimulado (18).

La ENG depende del hecho de que existen potenciales de corriente directa, denominados potenciales corneoretinianos, entre las córneas y las retinas de los

globos oculares. Como los movimientos oculares más importante para el estudio del sistema vestibular ocurren en el plano horizontal, éste resulta el más utilizado (19).

Estos potenciales crean un campo eléctrico en el frente de la cabeza que rota a medida que los ojos rotan en las órbitas. La rotación del campo eléctrico produce un cambio sistemático de voltaje entre los electrodos fijados a la piel a ambos lados de los ojos. La posición horizontal de los ojos se controla por un par de electrodos colocados en las sienas, algunos autores colocan electrodos arriba y abajo del ojo para controlar la posición vertical y se coloca un quinto electrodo en la frente como tierra (19,20).

La Electronístagmografía consiste en 6 pruebas:

1. Prueba de sacadas oculares
2. Prueba de rastreo pendular
3. Prueba de nistagmus optocinético.
4. Búsqueda de nistagmus espontáneo.
5. Búsqueda de nistagmus postural.
6. Prueba Térmica.

La prueba sacádica evalúa el sistema de control de los movimientos oculares sacádicos y las pruebas de rastreo y optocinética juntas evalúan el sistema de control de los movimientos oculares de seguimiento. Las 3 son pruebas de función vestibular. La prueba de nistagmus espontáneo y postural están diseñadas para detectar nistagmus inapropiado inducido por varias posiciones de ojos y cabeza. La prueba calórica está diseñada para determinar si una respuesta apropiada de nistagmus es generada por la estimulación térmica de los laberintos.

**Prueba de sacadas oculares.**

En el intento de los ojos por centrar o retener en la fovea la imagen de un blanco en movimiento, entran en juego dos diferentes mecanismos, uno de ellos es el sistema sacádico, que corrige la posición del blanco con respecto a la fovea por medio de movimientos rápidos (19,20)

El objeto de las sacadas es dirigir los ojos de uno a otro blanco en el campo visual en el menor tiempo posible. La prueba sacádica cumple doble propósito: en primer lugar calibra el nistagmógrafo y en segundo lugar evalúa el sistema de movimientos oculares.

**Prueba de rastreo pendular.**

Cuando un sujeto sigue con la mirada un objeto que se mueve, los ojos pueden efectuar dos tipos de movimiento

- a) Cambios rápidos de posición que se llaman sacadas
- b) Movimientos suaves y progresivos de persecución, llamadas derivas oculares (19,20).

El sistema de derivas o rastreo corrige las diferencias entre la velocidad aparente del blanco y la velocidad del ojo por medio de movimientos lentos, es decir, corrigen errores de velocidad.

**Prueba de nistagmus optocinético.**

El nistagmus optocinético constituye un fenómeno complejo cuyo significado varía según se estudie a baja o elevada velocidad angular del estímulo.

Se estimula al pasar fuentes luminosas frente al paciente. El estímulo luminoso debe cubrir totalmente el campo visual y su eje de giro debe coincidir con la vertical que pasa entre ambas pupilas (19,20).

**Prueba de nistagmus espontáneo.**

El nistagmus espontáneo se define como aquel que aparece sin que haya sido aplicado ningún tipo de estímulo. Comprende cualquier movimiento ocular siempre que sea rápido e involuntario, en el que se deben considerar la dirección, frecuencia, amplitud, velocidad del componente lento y rápido, ritmo, duración y disociación (19,20,21).

**Prueba postural.**

Se desencadena un nistagmus inducido o influenciado por cambios en la posición de la cabeza, constituyendo un síntoma que puede aparecer en padecimientos tanto del laberinto periférico como de las vías vestibulares centrales (19,20,21).

Con ojos cerrados puede aparecer nistagmus con algunas posiciones de la cabeza aún en pacientes sanos y que no presentan antecedentes de padecimiento otológico alguno.

### **Prueba térmica.**

Las pruebas térmicas constituyen hasta ahora el único procedimiento clínico que permite estimular cada laberinto por separado y por ello tienen una importancia fundamental para detectar lesiones laberínticas unilaterales o lesiones asimétricas. La estimulación calórica produce nistagmus al modular los ritmos de descarga de los nervios aferentes de los canales semicirculares horizontales (19,20,21).

Barany en 1906 postuló que el mecanismo de la estimulación calórica era la convección endolinfática; es decir, el estímulo térmico genera corrientes en la endolinfa del canal horizontal que producen deflexión de la cúpula y por lo tanto, modulan los ritmos de descarga de los nervios aferentes (21).

En 1967 Coats y Smith mostraron que la conexión de la endolinfa no es el único mecanismo de la estimulación calórica, concluyeron que la respuesta calórica es provocada por dos mecanismos:

- a. La convección de la endolinfa que depende de la posición cefálica en relación con la gravedad y que explica aproximadamente el 80% de la respuesta.
- b. El efecto térmico directo, independiente de la posición cefálica y que explica aproximadamente un 20% de la respuesta (22).

### **POSTUROGRAFIA DINAMICA COMPUTARIZADA:**

Es un método cuantitativo para valorar la función de equilibrio bajo una variedad de pruebas que simulan las condiciones de la vida diaria. Es utilizada como herramienta diaria para describir aspectos sensoriomotores y control postural biomecánico (23).

El primer método tuvo su inicio en el siglo XIX con Romberg el cual comparó el balanceo espontáneo de los pacientes en posición de pie con ojos abiertos y cerrados para identificar déficit del sistema somatosensorial periférico, a lo que posteriormente se conoció como posturografía estática (24).

El objetivo básico del equilibrio es colocar el centro de gravedad del cuerpo sobre la base de soporte. Las posiciones cerca del ángulo del cono de balance representan los límites de estabilidad, es decir, el ángulo máximo de movimiento hacia delante y hacia atrás que tiene una persona sin perder el equilibrio.

Para tener control del centro de gravedad del cuerpo se requiere la integración de los 3 sistemas sensoriales: visual, vestibular y somatosensorial (24).

Durante la deambulación, el centro de gravedad del cuerpo progresa hacia delante con los límites de estabilidad con un movimiento rítmico, lo que permite el impulso del cuerpo hacia adelante al caminar.

Con el desplazamiento del cuerpo, los músculos de las piernas y el tronco se contraen rápidamente para retornar el centro de gravedad del cuerpo a la posición de equilibrio. Esta respuesta es automática y se originan en dos patrones de movimientos: estrategia de tobillos y estrategia de cadera. La estrategia de tobillos cambia el centro de gravedad mientras mantiene fijos los pies. La estrategia de cadera cambia el centro de gravedad en dirección opuesta a la cadera (24).

En la posturografía dinámica computarizada se emplean básicamente dos pruebas:

### **1.Prueba de organización sensorial.**

Evalúa la capacidad del paciente para utilizar las aferencias visuales, vestibulares y somatosensoriales, así como la capacidad de suprimir la información incorrecta.

Consta de 6 condiciones: las 3 primeras son con plataforma fija, las 3 segundas con plataforma móvil, pruebas 2 y 5 con ojos cerrados, las pruebas 1,3,4 y 6 con ojos abiertos; prueba 3 y 6 con horizonte móvil; aquí la superficie de apoyo y el foco visual se mueven, como respuesta al movimiento corporal compensatorio del paciente(26,27).

## **2.Prueba de coordinación de movimientos.**

Determina la manera en que un paciente genera los movimientos de coordinación postural como respuesta a alteraciones externas. Evalúa la capacidad del paciente de ejecutar movimientos posturales coordinados, con objeto de recuperar el equilibrio (23).

Valora la perturbación del equilibrio mediante una serie de movimientos horizontales de la plataforma que varían en magnitud y dirección dirigiéndose hacia delante y hacia atrás, así como inclinación de la misma hacia arriba y abajo (26).

## JUSTIFICACIÓN

Hasta el momento es muy bien conocido, que una diversidad de factores de alto riesgo pueden ocasionar problema auditivo en los niños egresados de unidades de cuidado intensivo neonatal. Existen muchas pruebas que permiten valorar la función coclear en estos niños, pero no la vestibular.

Una justificación importante del presente trabajo, es que no es bien conocida el daño que los factores de riesgo neonatal ocasionan en el sistema vestibular en este tipo de niños.

## OBJETIVOS

1. Detectar y comparar los resultados obtenidos mediante la Electronistagmografía computarizada, entre niños hipoacúsicos con antecedente de haber egresado de una unidad de cuidado intensivo neonatal y un grupo control con audición normal.
2. Detectar y comparar los resultados obtenidos mediante la posturografía dinámica, entre niños hipoacúsicos con antecedente de haber egresado de una unidad de cuidado intensivo neonatal y un grupo control con audición normal.
3. Relacionar las posibles alteraciones de la Electronistagmografía con la exposición de factores de riesgo neonatal.
4. Relacionar las posibles alteraciones de la posturografía dinámica con la exposición de factores de riesgo neonatal.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo de cohorte transversal, en niños hipoacúsicos con antecedente de haber egresado de una unidad de cuidado intensivo neonatal, junto con un grupo control con niños sanos como grupo comparativo.

En el grupo en estudio (GRUPO A) se incluyeron 30 niños en edad escolar remitidos del Instituto Nacional de Perinatología, quienes pertenecen a la clínica de seguimiento pediátrico longitudinal; con edades comprendidas entre los 6 y los 12 años; 16 de ellos del sexo masculino (53.33%) y 14 del sexo femenino (46.66%). El promedio de edad de este grupo fue de  $8.27 \pm 2.07$ . Se les realizó una historia clínica y exploración física para tener la certeza de que cumplían con los requisitos para su inclusión en el estudio.

Para el grupo control (grupo B) se valoraron 30 niños con audición normal y antecedentes de haber egresado de UCIN que se seleccionaron también de la clínica de seguimiento pediátrico longitudinal del Instituto Nacional de Perinatología, a quienes se les realizó una historia clínica y examen físico para verificar que no tuvieran algún criterio de eliminación. Las edades de los niños oscilaban entre los 6 y los 12 años con una media de  $8.03 \pm 1.50$ . Once de ellos eran del sexo masculino (36.33%) y 19 del sexo femenino (63.33%).

Los sujetos se estudiaron con otoscopia previa por medio de un microscopio Carl-Zeiss OP MI-9 f-125. Posteriormente se les practicó una audiometría por técnica de condicionamiento operante mediante juego, la cual describimos a continuación:

A los tres años el niño es capaz de reaccionar voluntariamente a los sonidos, si se le da la suficiente motivación. Una vez que el niño acepta la colocación de

audífonos (THD-39), se le entrena para colocar el juguete de encastre en la gradilla, sólo al escuchar el tono de estímulo en cada oído; esto se repite en pasos descendentes de 10 dB hasta que el niño ya no oye el sonido de prueba. Una vez que esto sucede se incrementa el tono de prueba por pasos de 5 dB hasta que lo vuelve a percibir, determinándose así su umbral para las frecuencias entre 125 a 8000 Hz en pasos por octavas.

La prueba se realizó dentro de una cámara amortiguada sonoramente, de 2 x 2 m, la cual produce una atenuación de al menos 40 dB (8). Por medio de un audiómetro MAICO MA-22 de dos canales, se realizaron los estudios, determinando un error en 10 ensayos como el máximo tolerable. Se midió la reproductibilidad de la curva audiométrica a  $\pm 5$  dB.

Los audiogramas que se les realizaron a los pacientes se clasificaron en grupos de acuerdo a la promediación de las frecuencias de 500, 1000 y 2000 Hz. Se empleó la calibración ANSI 3.6 (1969):

Audición normal de 1 a 20 dB.

Hipoacusia superficial del 21 a 40 dB.

Hipoacusia media de 41 a 60 dB.

Hipoacusia severa de 61 a 80 dB.

Hipoacusia profunda a más de 80 dB.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó un estudio de electronistagmografía y posturografía computarizadas.

Los estudios otoneurológicos se llevaron a cabo en el Instituto Nacional de la Comunicación Humana, en el servicio de Otoneurología, utilizando un electronistagmógrafo marca Nicolet versión 4.26 y un sistema de posturografía dinámica "equitest" versión 4.0 según la técnica que se describe a continuación:

## TECNICA DE ELECTRONISTAGMOGRAFIA COMPUTARIZADA

Para la realización de la prueba se emplean electrodos de plata y cloruro de plata, discoidales, con un diámetro de 5 ó 10 mm.

Antes de la exploración, se instruye al paciente acerca del método de electronistagmografía y se le pide que no lleve maquillaje, que evite el alcohol, los sedantes, los tranquilizantes y los fármacos antivertiginosos por lo menos desde 48 horas antes de la prueba. Para la preparación del paciente se limpia la piel alrededor de los ojos, eliminando todos los cosméticos y aceites de superficie. Para los movimientos horizontales los electrodos se sujetan firmemente a la piel cercana al ojo en el canto externo, lo más cerca posible de la comisura palpebral. Se fija a la frente un electrodo de fondo en el puente de la nariz (tierra).

Para la adherencia de los electrodos a la piel, se usa una pasta compuesta por cloruro de calcio, sal y bentonita. La sujeción se realiza con micropore cuidando que las cinta adheridas a la piel no se toquen entre sí porque a veces son conductoras y crean artefactos (20,21,22).

Antes de iniciar el estudio de ENG se debe calibrar el equipo. Al paciente se le coloca en una silla con el respaldo en posición recta mirando pequeñas luces eléctricas ubicadas directamente enfrente de él, 10 grados hacia la derecha, hacia la izquierda respectivamente. (20,21,22).

### **1. Prueba de sacadas oculares.**

Se le pide al paciente que mire luces intermitentes al frente fijas a 1.2 m, y 10 a 20 grados fuera del centro de la visión en el plano horizontal y conectados de tal forma que cuando uno se encienda, la otra se apague.

Después del examen, la computadora registra los valores obtenidos de cada movimiento sacádico indicándolos cualitativa y cuantitativamente en forma de gráfico como sacada normal, parética, abolida o parálitica, dismetría sacádica hipométrica e hipermétrica, dismetría glisádica, temblor e inestabilidad terminal (13).

### **2. Prueba de Rastreo.**

Se realiza pidiéndole al paciente que siga con los ojos, sin mover la cabeza, luces que se mueve horizontalmente con movimiento pendular con una frecuencia de 0.5 Hz y amplitud a 40 grados, registrándose el movimiento ocular.

El rastreo se registra como anormalidades nistagmográficas de: rastreo normal, sacádico, nistágmico, atáxico y abolido cualitativamente. Cuantitativamente se mide la velocidad máxima desarrollada por los ojos, y se expresa como ganancia del sistema, comparando la velocidad angular máxima ocular con la velocidad máxima angular del estímulo(19,20).

### **3.Prueba de Nistagmus Optocinético.**

Se realiza haciendo pasar frente al paciente una serie de estímulos a una velocidad angular de 20 y 40 grados / seg., cubriendo todo el campo visual con barra de luces, manteniendo fijación visual central. Se estudia hacia ambos lados.

El registro puede mostrar diversas anormalidades cualitativas como perversión, asimetría, depresión, abolición, micrografía e inversión. Cuantitativamente mide la velocidad del componente lento, bien sea en relación con la velocidad del estímulo o solo la máxima posible(20,21,22).

### **4.Prueba de Nistagmus Espontáneo.**

Con la cabeza inmóvil el paciente mira hacia un blanco óptico, a una distancia conveniente para que pueda fijar cómodamente que se lleva a distintas posiciones de la mirada; se le pide que mire a los blancos colocados 30 grados hacia delante, a la derecha y a la izquierda, manteniendo la posición de la mirada 20 segundos (19,20,21).

### **5.Prueba postural.**

Se explora mediante la prueba de Dix y Hallpike que consiste en quitar el respaldo de la silla de exploración, sentando al paciente cerca del borde la silla y se le acuesta rápidamente colocando la cabeza 45 grados más abajo que el plano del resto del cuerpo con tracción central; posteriormente se le sienta rápidamente 20 segundos. Enseguida se le gira la cabeza 45 grados hacia el lado derecho, se le acuesta, se observa el nistagmus, se sienta al paciente, se gira la cabeza 45

grados a la izquierda y se vuelve a acostar observando las características del nistagmus.

Esta prueba se exploró utilizando un dispositivo de Frenzel, que tiene una lente de +20 dioptrías, con la cual se impide la fijación visual, magnifica los globos oculares y facilita al observador ver el nistagmus (22).

Si aparece nistagmus, se le estudia:

- El lapso comprendido entre la adopción de la postura y la aparición del nistagmus (latencia).
- El plano del nistagmus: horizontal, vertical, rotatorio o mixto.
- La duración del fenómeno.
- La aparición de vértigo.
- La aparición o no de cortejo vagal.
- La aparición de cefalea.
- La capacidad de reproducción del nistagmus al repetir la prueba (fatiga).

## **6.Prueba Térmica.**

Se utiliza la técnica descrita por Cawthorne, Fitzgerald y Hallpike en la que se usa agua a una temperatura de 7 grados centígrados arriba y debajo de la temperatura corporal, suficiente para obtener una respuesta vestibular por generación de corrientes conectivas. El paciente en posición supina tiene la cabeza con su eje longitudinal levantado 30 grados de la horizontal, de modo que quede el conducto semicircular horizontal en el plano vertical (19,20).

La irrigación del conducto externo aquí utilizada es con 50 cc de agua fluyendo durante 20 segundos. La estimulación térmica produce respuestas de nistagmus que comienzan alrededor de 20 segundos después del inicio de la irrigación,

alcanzando su intensidad pico aproximadamente 40 segundos más tarde, declinando después y finalmente desaparece alrededor de 3 minutos.

Las pruebas térmicas no tienen valor cuantitativo absoluto, sino que solamente reflejan asimetría en un determinado paciente. Los límites clínicos para considerar esta prueba asimétrica como valor diagnóstico, la paresia debe ser mayor o igual del 22% y la predonderancia mayor o igual del 28% de la magnitud de las pruebas (19,20,21).

#### TECNICA DE POSTUROGRAFIA DINAMICA.

Para la realización de la prueba el paciente debe acudir con ropa cómoda, de preferencia en pantalones, debido a que se le va a sujetar al equipo por medio de un chaleco alrededor de su tórax (arnés) detenido de la parte superior del posturógrafo. Se solicita al paciente que permanezca de pie, descalzo sobre una plataforma capaz de rotar un plano inclinado alrededor de un eje colineal con las articulaciones de sus tobillos. Si el paciente usa lentes debe usarlos el día de su estudio.

El paciente permanece de pie enfrentando una escena visual que abarca todo su campo visual y que es capaz de rotar sobre su mismo eje. A medida que el paciente oscila hacia delante y hacia atrás la plataforma mide los cambios en la posición del centro de presión de su cuerpo (18,21).

En la prueba de organización sensorial los impulsos sensoriales de los sistemas visual, vestibular y somatosensorial son presentados alternadamente, produciendo combinaciones de impulsos sensoriales congruentes o incongruentes, variando los estímulos útiles del sujeto para el control de la postura (26).

En la prueba de coordinación motora el paciente sufre una serie de traslados de la superficie de apoyo hacia arriba alrededor de un eje colineal con las articulaciones del tobillo. Esta serie es seguida por una serie idéntica de traslaciones hacia abajo (23).

La computadora genera secuencias de movimientos breves en la superficie de apoyo, en intervalos aleatorios, y conforme cada alteración se presenta, se toma lectura de la respuesta corporal del paciente. Expone al paciente a movimientos horizontales breves hacia delante y hacia atrás sobre la superficie de apoyo, permaneciendo con un foco visual fijo (23).

En las dos pruebas la oscilación corporal del paciente es detectada y registrada por una placa de fuerza y se calculan distintos índices de respuestas a partir de estos datos por medio de una computadora. Estos índices incluyen latencias, amplitudes y asimetría derecha-izquierda de las respuestas (28).

Wallace y Mora mencionan que la conservación de la postura puede ser evaluada adecuadamente al combinar la realización de la posturografía dinámica con la electronistagmografía convencional, permitiéndonos tener una evaluación más completa del mecanismo vestibular en forma integral, en donde es indispensable la cooperación del paciente, pudiéndose realizar desde los 4 años de edad (12,23).

Así también el doctor Eviatar y colaboradores (1981) realizaron un seguimiento pediátrico en niños egresados de unidades de cuidados intensivos en quienes realizaron exploración vestibular identificando retraso en el desarrollo psicomotor sobre todo en el control de los músculos de la región cervical.

### CRITERIOS DE INCLUSION

- \* Haber egresado de una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal.
- \*Pertener a la Clínica de seguimiento pediátrico del Instituto Nacional de Perinatología.
- \* Tener el diagnóstico de Hipoacusia por factores adversos al nacimiento.
- \* Consentimiento de los familiares para la realización del estudio.
- \* Capaz de cooperar para una evaluación otoneurológica.
- \* Edad comprendida entre 6 y 12 años al momento del estudio.
- \* Grupo control con mismos criterios de inclusión con audición normal bilateral.

### CRITERIOS DE EXCLUSION

- \* Antecedentes de hipoacusia familiar.
- \* Infección materno fetal del primer trimestre del embarazo (TORCH)
- \* Padecimientos genéticos asociados con hipoacusia
- \* Factores de riesgo otoneurológico posteriores a su egreso de UCIN.

## RESULTADOS

Se valoraron un total de 60 pacientes, durante los meses de mayo a noviembre de 1999, los cuales fueron divididos en dos grupos; un grupo de estudio y un grupo control, cada grupo conformado por un total de 30 niños escolares.

El grupo en estudio se seleccionó de la Clínica de seguimiento pediátrico longitudinal, con edades comprendidas entre los 6 y 12 años; 16 de ellos del sexo masculino (53.33%) y 14 del sexo femenino (46.66%).

El promedio de edad de este grupo fue de  $8.27 \pm 2.07$ , sin diferencias estadísticamente significativas.

Se les realizó una historia clínica y exploración física para tener la certeza de que cumplían con todos los requisitos para su inclusión en el estudio.

Para el grupo control se valoraron 30 niños sanos que también se seleccionaron de la Clínica de seguimiento pediátrico del Instituto Nacional de Perinatología, a quienes se les realizó una historia clínica y examen físico.

Las edades de los niños oscilaban entre los 6 y los 12 años con una media de  $8.03 \pm 1.59$ . Del sexo masculino eran 11 pacientes (36.66%) y 19 del sexo femenino (63.33%).

El grupo en estudio presentó una edad gestacional promedio de 33 semanas por Capurro, con un peso de 1593 gramos. El 76.6% de la muestra requirió de ventilación mecánica intermitente con un promedio de 11 días. Los días de estancia en UCIN fueron en promedio de 20 días (cuadro 1).

El grupo control presentó en su periodo neonatal, durante su estancia en UCIN, una edad gestacional y un peso promedio de 34.1 semanas por Capurro y de 1873 gramos respectivamente. El 50% de la muestra ameritó ventilación mecánica intermitente durante 6 días, con un promedio de días de estancia en UCIN de 12 días (cuadro 2).

En el análisis de la morbilidad en el grupo en estudio destacó por frecuencia en primer término la hiperbilirrubinemia neonatal con 23 pacientes (76.6%), quienes ameritaron fototerapia, los niveles séricos máximos de bilirrubina indirecta fueron en promedio de  $16.94 \pm 4.46$  mg/dl, 13 pacientes (43.3%) ameritaron exanguineo-transfusión. El segundo lugar lo ocupó la septicemia neonatal con 21 pacientes (70%), el tercer puesto fue para la asfixia severa, la enfermedad de membrana hialina, neumonía y persistencia del conducto arterioso con 9 pacientes cada uno correspondiendo al 30%. Dentro de las patologías que se presentaron con menor frecuencia se encuentran la apnea central y hemorragia intraventricular con un 23.33 %, taquipnea transitoria del recién nacido con 13.33 % y el síndrome de adaptación pulmonar, enterocolitis necrotizante y la displasia broncopulmonar con un 10% (figura 1).

En el grupo control la morbilidad neonatal presentada fue hiperbilirrubinemia en 18 pacientes (60%), septicemia neonatal en 15 pacientes (50%) y enfermedad de membrana hialina en 10 pacientes (33.3%). De los pacientes que presentaron hiperbilirrubinemia todos ameritaron fototerapia, con niveles séricos máximos de bilirrubina indirecta de  $13.13$  mg/dl  $\pm 3.75$  mg/dl y sólo a 2 pacientes (6.6%) se les realizó exanguineo-transfusión. En menor frecuencia se presentaron la neumonía, el ser hijo de madre toxémica y el síndrome de adaptación pulmonar con un 23.33 %, la hemorragia intraventricular con un 16.6%, taquipnea transitoria del recién nacido y apnea central con un 13.33%, la persistencia del conducto arterioso y la hipoglucemia con un 10% (figura 2).

En ambos grupos se presentó la exposición neonatal de fármacos potencialmente ototóxicos (amikacina), aplicándosele en un 100% a los pacientes del grupo experimental y un 93.3% en el grupo control, con dosis utilizada de 7.5 mg/dl. durante 21 días en promedio. También se les aplicó furosemida a 16 pacientes (53.33%) del grupo experimental y a 10 pacientes (33.3%) del grupo control.

En el grupo en estudio se presentó hipoacusia profunda en 17 pacientes (56%) con perfil descendente y deterioro progresivo a medida que las frecuencias son más agudas, de tipo sensorineural, bilateral y simétrica. Trece pacientes (44%) presentaron curvas de hipoacusia severa bilateral de tipo sensorineural y también con perfil muy similar al grupo anterior. En el grupo control todos los estudios de audición se reportaron normales (100%).

A los 2 grupos se les realizó estudio completo de electronistagografía y posturografía dinámica computarizada obteniéndose los siguientes resultados:

#### **Electronistagmografía computarizada:**

En la prueba de sacadas oculares y rastreo pendular no se observaron diferencias significativas mediante la prueba de Chi-cuadrada reportándose como normales en los dos grupos.

En el grupo en estudio la prueba de nistagmus optocinético a 40°/seg se observó asimetría y depresión derecha de los movimientos nistágmicos en 9 pacientes (30%), y con asimetría y depresión izquierda en 8 pacientes (26%). Los trece pacientes restantes se observaron con trazos normales. A velocidad de 20°/seg se observó normal (figura 3).

No hubo evidencia de nistagmus espontáneo ni con maniobras de Dix y Hallpike en las tres posiciones en ambos grupos del paciente.

Las pruebas térmicas en el grupo control fueron normales. En el grupo experimental se observó anormalidad en 17 pacientes (56%), observando paresia canalicular derecha en 7 pacientes (23%) y paresia canaliclar izquierda en 10 pacientes (33%). El resto de los pacientes presentaron pruebas térmicas normales (44%) (figura 4).

### **Posturografía dinámica:**

Los hallazgos posturográficos obtenidos se evaluaron por medio de la prueba de t de Student comparando los resultados obtenidos en cada uno de los grupos y para cada una de las aferencias valoradas en el análisis de organización sensorial (somatosensorial, visual, vestibular y preferencia visual).

Dentro del análisis de organización sensorial para el grupo control, encontramos en la aferencia somatosensorial un promedio de 94.09, con una desviación estándar de  $\pm 13.10$ , la visual con un promedio de 80.97 y una desviación estándar de  $\pm 12.83$ , la vestibular con un promedio de 62.23 y una desviación estándar de  $\pm 18.67$ , y la preferencia visual con un promedio de 91.42 y una desviación estándar de  $\pm 9.82$ .

Para el grupo de estudio encontramos en la aferencia somatosensorial un promedio de 92.65 con una desviación estándar de  $\pm 13.32$ , en la visual un promedio de 69.12 con una desviación estándar de  $\pm 13.50$ , la vestibular con un promedio de 41.55 y una desviación estándar de  $\pm 13.98$ , y una preferencia visual con un promedio de 89.60 con una desviación estándar de  $\pm 8.08$  (figura 5).

Cuadro 1

## CARACTERISTICAS GENERALES DEL GRUPO EN ESTUDIO

VARIABLES	N	$\bar{X}$	DS $\pm$
Masculino	16		
Femenino	14		
Edad actual	30	8.27	$\pm 2.07$
Edad gestacional	30	33.00	$\pm 1.645$
Peso	30	1593 gramos	$\pm 562.98$
Días de ventilación	23	11.35	$\pm 10.69$
Días de UCIN	30	20.93 días	$\pm 12.20$

N: número de pacientes

$\bar{X}$ : promedio

DS $\pm$ : desviación estándar

Cuadro 2

## CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA DEL GRUPO CONTROL

VARIABLES	N	$\bar{X}$	DS $\pm$
Masculino	11		
Femenino	19		
Edad actual	30	8.03	$\pm 1.50$
Edad gestacional	30	34.11	$\pm 2.85$
Peso	30	1873 gramos	$\pm 1040.58$
Días de ventilación	15	6 días	$\pm 4.50$
Días de UCIN	30	12.00	$\pm 10.60$

N: número de pacientes

$\bar{X}$ : promedio

DS $\pm$ : desviación estándar

Figura 1.  
Morbilidad neonatal del grupo A HIPOACUSICOS n=30. Cada caso pudo presentar más de un estado patológico.

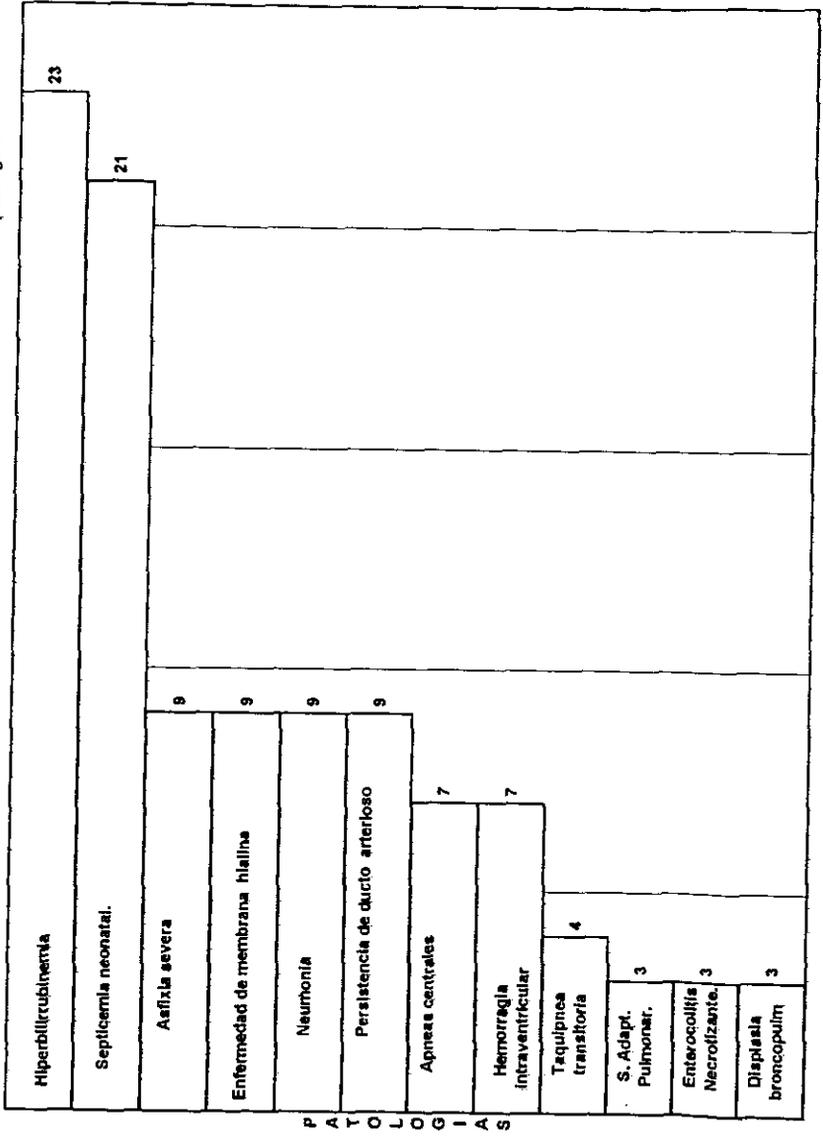
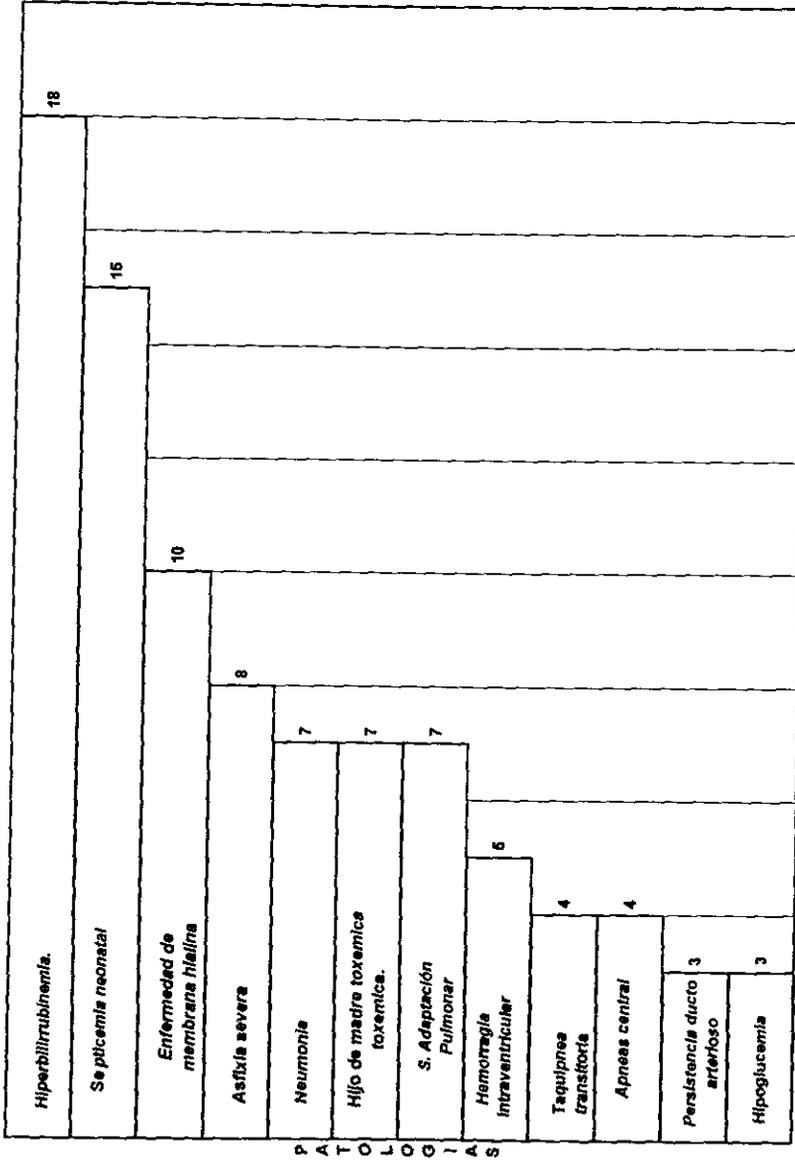
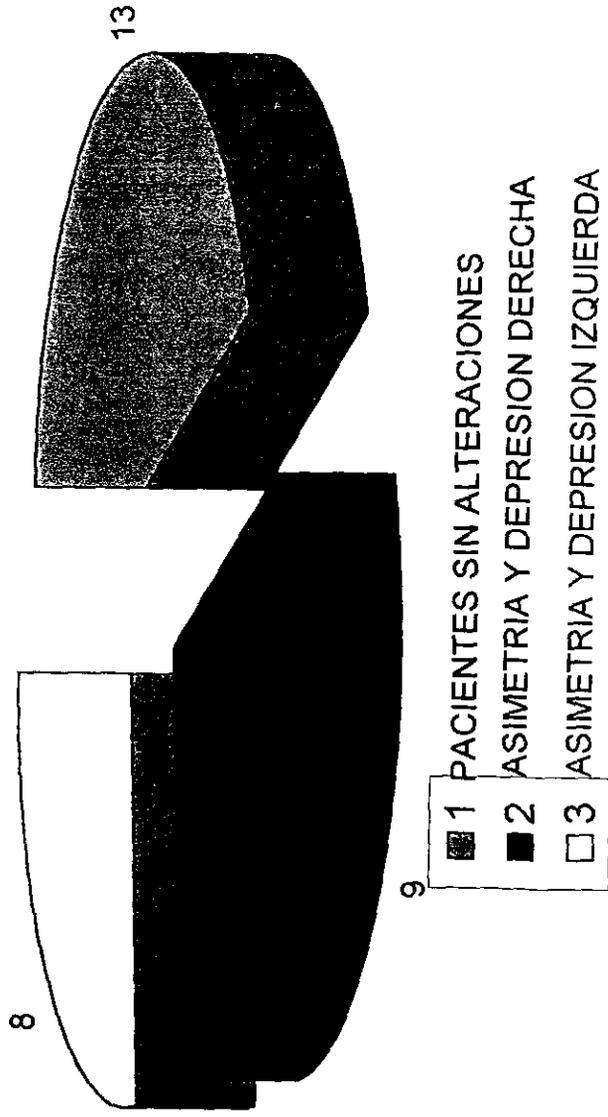


Figura 2.  
Morbilidad neonatal del grupo B NORMOYENTES n=30. Cada caso pudo presentar más de un estado patológico.



**Fig. 3.** ELECTRONISTAGMOGRAFIA  
NISTAGMUS OPTOCINETICO 40°/seg

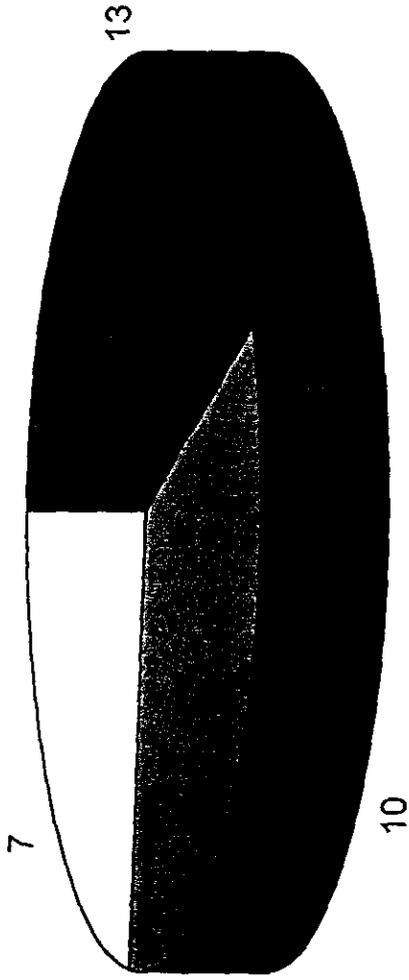
**GRUPO EXPERIMENTAL**





# ELECTRONISTAGMOGRAFIA PRUEBAS TERMICAS

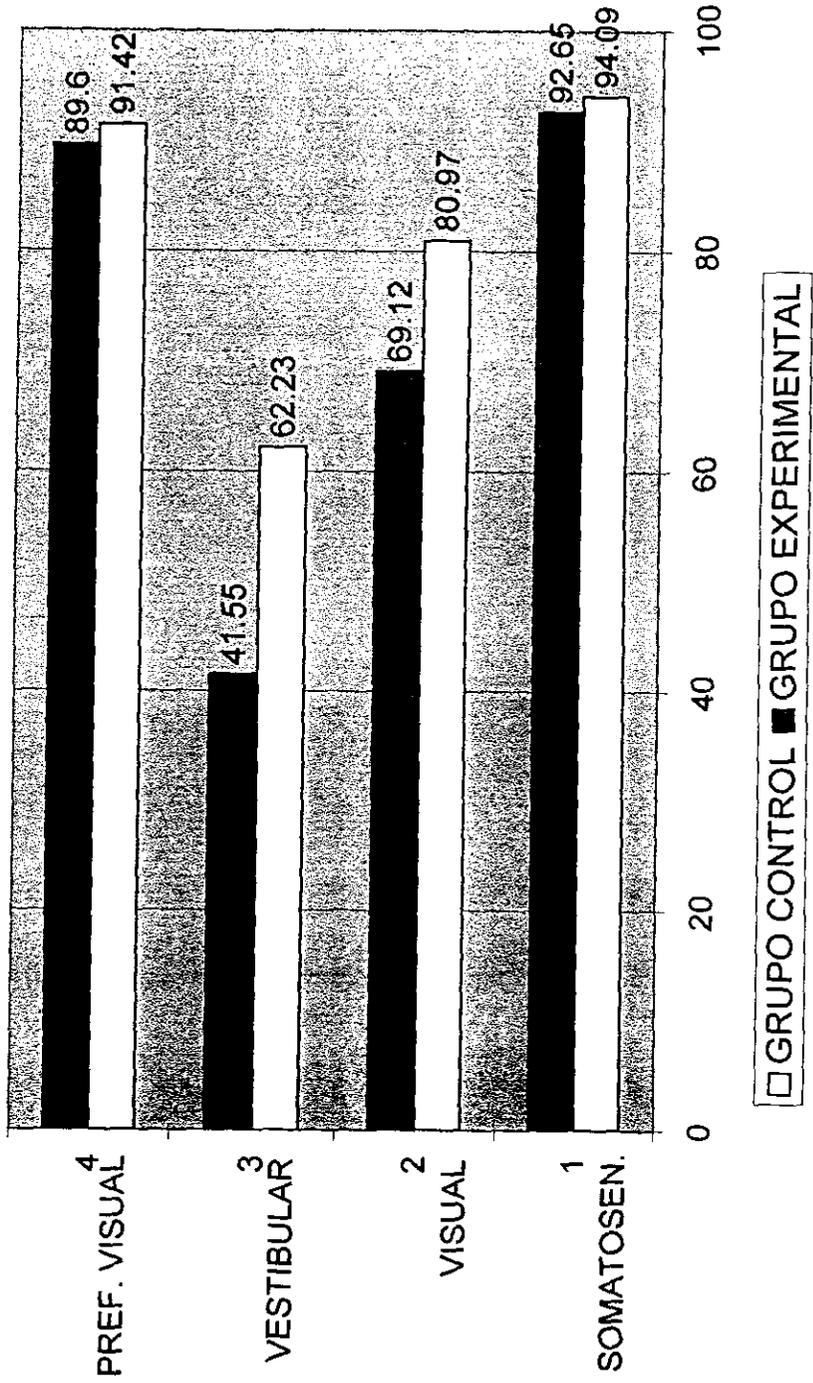
## GRUPO EXPERIMENTAL



- |   |   |                               |
|---|---|-------------------------------|
| ■ | 1 | PACIENTES SIN ALTERACIONES    |
| ▨ | 2 | PAREZIA CANALICULAR IZQUIERDA |
| □ | 3 | PAREZIA CANALICULAR DERECHA   |

**Fig. 5.**

# POSTUROGRAFIA ANALISIS DE ORGANIZACIÓN SENSORIAL



ESTA VES NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## DISCUSION

El ingreso a UCIN, la prematurez, el bajo peso al nacer y la ventilación mecánica suelen ser acompañadas de morbilidad neonatal como la hiperbilirrubinemia multifactorial, septicemia, enfermedad de membrana hialina, persistencia del conducto arterioso, entre otras, son indicadores bien conocidos de riesgo audiológico, produciendo en nuestros pacientes del grupo de estudio perfiles auditivos descendentes con carácter simétrico y bilateral.

La población estudiada nos permite hacer comparaciones entre ambos grupos, entre las cuales encontramos una mayor incidencia de presencia de factores adversos al nacimiento en el sexo femenino, en comparación con el masculino, pues en ambos grupos de estudio el mayor porcentaje lo ocupó dicho sexo.

Así mismo, y comparando ahora los resultados electronistagmográficos entre ambos grupos, encontramos que existen diferencias significativas en el número de movimientos nistágmicos al realizar la prueba de nistagmus optocinético a 40 grados sobre segundo, ya que el grupo de estudio presentó asimetría y depresión en ambas direcciones predominando en la dirección derecha.

Es de llamar la atención la presencia de anomalías en las pruebas térmicas en un gran porcentaje del grupo experimental reportándose con presencia de paresia canalicular tanto a la derecha como a la izquierda con mayor número de casos hacia el lado izquierdo.

También es importante resaltar que en los pacientes del grupo control no se observó ninguna alteración en la electronistagmografía.

Al comparar los resultados posturográficos en el análisis de organización sensorial entre los dos grupos, encontramos que existen diferencias numéricas en todas las aferencias entre ambos grupos, con mejores resultados obviamente en el grupo control, siendo más evidentes las diferencias en las áreas visual y vestibular.

Los hallazgos encontrados son compatibles a los encontrados por el doctor Eviatar y colaboradores (1981) en donde reportó que 43 infantes que tuvieron una diversidad de factores de riesgo neonatal, fueron estudiados con un seguimiento pediátrico durante 2 a 5 años, encontrando que 3 de ellos presentaron hipoacusia sensorineural y 8 evidencia de disfunción vestibular identificada por medio de la electronistagmografía. Además identificó que estos niños presentaron retraso en el desarrollo psicomotor sobre todo en el control de los músculos de la región cervical.

Así también, Ayres y de Quiros (1978) encontraron reflejos vestíbulo-oculares anormales, Schroger y de Quiros (1978) identificaron un síndrome llamado vestíbulo-oculomotor caracterizado por pérdida de fijación ocular y pobre coordinación oculocefálica en este tipo de pacientes.

De Quiros menciona que en el niño hipoacúsico con perturbación o daño vestibular, existen trastornos en las actitudes, presentando a su vez desorden postural que es adjudicables al compromiso del equilibrio, en donde el cerebelo usa la información de los sistemas vestibulares, visuales y propioceptivos para mantener el control postural, los cuales con mayor o menor grado se comprometen en estos niños.

## CONCLUSIONES

Se observó que la gran diversidad de factores de riesgo para daño audiológico también pueden influir en la génesis de daño vestibular compensado, el cual se manifiesta con pacientes asintomáticos y que puede identificarse por medio de la electronistagmografía los cuales concuerdan con los resultados obtenidos por autores como Eviatar y colaboradores ya referidos.

Las pruebas otoneurológicas de la electronistagmografía y posturografía dinámica son estudios de gran valor para determinar posibles alteraciones vestibulares en los niños con cortipatia por factores adversos al nacimiento, siempre y cuando se cuente con la cooperación de los mismos.

El daño auditivo secundario a factores adversos al nacimiento es predominantemente bilateral, simétrico de tipo sensori-nerual y de grado severo profundo.

La posturografía dinámica es una prueba que evalúa el funcionamiento de la postura y el equilibrio sistémico, los cuales se ven afectados de manera indirecta en nuestros pacientes, y aunque clínicamente no existe una clara evidencia de esto, probablemente por compensación, con esta prueba se identificó afección vestibular en ambos grupos en estudio.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Arroyo Castelazo J., Patología del sistema vestibular, Comunicación Humana , Capítulo 29; página 610-621.
2. Fernández-Carrocera LA, Barzola-Barrientos A, Ortigosa-Corona E, Ibarra-Reyes P, Martínez-Cruz C, Rodríguez-Pérez L, Barrera-Reyes RH. Neurodesarrollo al año de edad en neonatos con peso igual o menor a 1000 g al nacer. Bol Med Hosp Infant Mex 1994; 51: 643-649.
3. De Quiroz J, Schragger O., Lenguaje, aprendizaje y psicomotricidad, Editorial Médica Panamericana S.A 1996;1-18.
4. Anzures Lopez B., Romero Arvizu G., Nava Segura J., Prueba térmica para el nistagmus en el recién nacido normal, Rev. Med. Hosp. General de Méx. S.S. Volumen 50, No. 1 Enero-Febrero- Marzo, 1987; 17-21.
5. Paparella Michael M., Schumrick D., Gluckman J., Meyerhoff W., Otorinolaringología Volumen II, Otología y Neurootología, tercera edición, Editorial médica Panamericana, 1994; 2055-2070.
6. Kramer SJ, Vertes DR, Condon M. Auditory brainstem responses and clinical follow-up of high risk infants. Pediatrics 1989; 83: 385-92.
7. Schulman GC, Galambos R. Brain evoked response audiometry in newborn hearing screening, Arch Otolaryngol 1979; 105: 86-90.
8. Martínez-Cruz CF, Poblano A, Fernández-Carrocera LA, Garza-Morales S. Factores de riesgo para hipoacusia y hallazgos audiométricos en una población preescolar

- egresada de cuidados intensivos neonatales. Salud Pública de México 1995; Vol 37, No 3 205-210.
- 9.Rodríguez Fernández M., Guillen Morales A., Gonzalez Delgado A.,Evaluación de la audición en lactantes con alto riesgo con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, An Orl Mex Vol. 40 No. 3 1995;127-130.
- 10.Goodhill V., El oído, enfermedades, sordera y vértigo, salvat editores, S.A.,1986:599-604.
- 11.Garza Morales S., Poblano A, Robledo Galván A., Fernández Carrocera L., Potenciales provocados auditivos en niños con riesgo neonatal de hipoacusia, Rev Panam Salud Pública/pan Am J pblic Health 1(2) 1997; 119-123.
- 12.Mora Magaña, Toral Martiñón R.,Collado Corona M.A., Cano A., El gabinete otoneurológico en el estudio de vértigo en el niño, Acta Pediátrica de México 1997;18(4);181-185.
13. Jackler R., Brackmann Derald, Neurotology, Mosby 1993, capítulo 36;629-647.
14. Gesell a., amatruda C., Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño, Paidós,1997;276-289.
- 15.Flores- Nava G., Heredia Ruiz A., Escobedo Chávez E., Análisis descriptivo del neonato de bajo peso al nacer en un hospital general, PerinatolReprot, lum Vol. 11 No. 3, Julio-septiembre, 1997;146-151.
- 16.Velázquez Vargas Francisco J., Ototoxicidad Medicamentosa, An ORL Mex SUP 1, Vol .38 No. 2, 1993; 15-20.

17. Beltrán Rodríguez C., Azuara Pliego E., Vértigo en el niño. Valoración clínica, ruta diagnóstica y diagnóstico diferencial, *Acta Pediátrica de México* 1997; 18(4); 174-180
18. Brown DR, Watchko JF, Sabo D. Neonatal sensorineural hearing loss associated with furosemide: A cases control study. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 816-23.
19. Corvera Bernardelli J. *Neurología clínica* Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V, 2ª Ed. 1990; 81-103.
20. Corvera Bernardelli J., Vértigo, mareo, desequilibrio, diagnóstico clínico por el médico del primer contacto, *An ORL Mex Volumen 39, Número 2 Sup 4, 1994; 6-13.*
21. Corvera Bernardelli J. Exploración funcional vestibulo- oculomotora, *Fundación Otorrinolaringológica Mexicana S.C.*
22. Brunas R. Sistema vestibular y trastornos oculomotores. *El Ateneo, Buenos Aires Argentina, 249-305.*
23. Wallace, R. 1994. Posturography *Ann Otolaringol Mex. Vol 39N. 43 supl. 6.*
24. Jacobson P. Garay Newman W. Cray, *Handbook of Balance Function Testing* Craig W. Jack m. Kartush De Mosby, 1993.
25. Nashmer Lewis, Peters Jon, *Dynamic Posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders, Neurologic Clinic, volumen 8., Número 2, Mayo 1990; 331-349.*
26. Goebel J.A. 1989, *Dynamic posturography and caloric test results in patients with and without vertigo. Otolaryngology Head and Neck surgery Vol. 100 N. 6, June.*

27. Nakamura H, Takada S, Shimabuku R, et al. Auditory nerve and brainstem responses in newborn infant with hiperbilirubinemia. *Pediatrics* 1985; 75: 703-8.

28. Di Fabio Richard, Sensitivity and specificity of platform posturography for identifying patients with vestibular dysfunction, *Physical Therapy*, Volumen 75, Número 4, Abril 1995; 290-305.