



11222
33

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION 4 SURESTE, MEXICO, D. F.
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SIGLO XXI

HALLAZGOS EN LOS POTENCIALES PROVOCADOS
AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL Y POTENCIALES
PROVOCADOS VISUALES DE NIÑOS CON RIESGO
NEUROLOGICO EN LA UNIDAD DE MEDICINA FISICA
Y REHABILITACION SIGLO XXI

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN: MEDICINA DE
R E H A B I L I T A C I O N
P R E S E N T A :
DR. HENRY ANTONIO NIETO RODRIGUEZ



IMSS, MEXICO, D. E.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 4 NORESTE DEL D.F.
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN S.XXI.**

TITULO:

HALLAZGOS EN LOS POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL Y POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES DE NIÑOS CON RIESGO NEUROLÓGICO EN LA UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACION SIGLO XXI

PRESENTA:

**DR. HENRY ANTONIO NIETO RODRÍGUEZ
RESIDENTE 3° AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN, UMFR Siglo XXI**

ASESORES

**DRA. VERÓNICA RAMÍREZ ALVARADO.
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN
LABORATORIO DE ELECTRODIAGNOSTICO, UMFR Siglo XXI**

**DRA. MARIA DEL CARMEN ROJAS SOSA.
MÉDICO ESPECIALISTA EN OTONEUROLOGIA,
SERVICIO COMUNICACIÓN HUMANA, UMFR Siglo XXI**

TITULO:

HALLAZGOS EN LOS POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL Y POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES DE NIÑOS CON RIESGO NEUROLÓGICO EN LA UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SIGLO XXI

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

HOJA DE AUTORIZACION DE ASESORES



Dra. Verónica Ramírez Alvarado
Medicina Física y Rehabilitación
Laboratorio de Electrodiagnostico, UMFR siglo XXI



Dra. María del Carmen Rojas Sosa.
Médico especialista en Otoneurología,
Servicio Comunicación Humana, UMFR siglo XXI

**TESIS CON
FALLA DE CENGEN**

HOJA DE AUTORIZACION DE AUTORIDADES



"EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA"

[Handwritten signature]

Dra. María Teresa Rojas Jiménez.
Subdirector Médico de la UMFR. S.XXI.
Instituto Mexicano del Seguro Social

[Handwritten signature]

Dra. Beatriz González Carmona
Jefatura de Enseñanza de la UMFR S.XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIVISION DE ESPECIALIZACION
EMISION DE TITULOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

AGRADECIMIENTOS

DIOS, gracias por darme la oportunidad de vivir.

A mis Padres y Hermanos por su apoyo y ejemplo de unidad.

A mi esposa PATTY por su Paciencia y Amor, gracias Te AMO.

**A mis Hijas LUZ DARY E ISABEL EUNICE
Porque sin ellas la vida no tendría sentido y
Son motivo de mi inspiración.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A la Dra. Beatriz González Carmona
Por ser una guía en mi camino.

Dr. Verónica Ramírez Alvarado Y Dr. Mario Mejía Barajas
TODA MI ADMIRACIÓN Y GRACIAS POR COMPARTIR SU CIENCIA.

A mis Compañeras Residentes del curso gracias.
MAURA, gracias por tu amistad y compañerismo.

Dr. Ernesto León Gutiérrez y Dra. María Inés Fraire Martínez
Por su apoyo incondicional y compartir sus conocimientos.

A todos los Médicos de Rehabilitación de la UMFR S.XXI.
Por sus enseñanzas.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES.

DR. VICTOR HUGO OLMEDO CANCHOLA.

**Medico Especialista en Medicina Interna
IMSS - Servicios de urgencias de HGZ 26.
Por su apoyo en la elaboración estadística de esta tesis.**

A DON JAIME Y DOÑA HILDA.

Por todo su amor y apoyo en estos años. GRACIAS, Los AMO.

DR. FRANCISCO AEDO

Por su gran paciencia y apoyo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INDICE

Título	1
Antecedentes	8
Justificación	20
Preguntas de Investigación	21
Hipótesis	22
Objetivo	23
Variables	
Especificación de variables	24
Definición de variables	25
Criterios de Selección	28
Tipo y diseño del estudio	29
Procedimiento para obtener la muestra	30
Material y Métodos	
Sujetos	31
Procedimientos	31
Resultados	34
Análisis estadístico	35
Discusión	36
Conclusiones	37
Referencias	39
Tablas	41
Gráficas	46
Anexos	50

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ANTECEDENTES

Los recién nacidos que sufren hipoxia o isquemia cerebral como resultado de una complicación natal, perinatal o postnatal son considerados de alto riesgo neurológico ya que tienen una gran probabilidad de desarrollar alteraciones en el neurodesarrollo que comprometan su integridad física y neurológica, haciéndose cada vez más frecuente la problemática dado que más niños con peso y edad gestacional menores sobreviven las etapas críticas perinatales.

Algunas de las técnicas para el estudio de la condición neurológica, de la audición y la visión lo constituyen los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y los potenciales provocados visuales, que desde hace aproximadamente dos décadas son utilizados ampliamente debido a la constancia cuantitativa interindividual e intraindividual y a su resistencia a la modificación por agentes farmacológicos además de constituir un método objetivo y no invasivo para examinar las vías auditiva y visual.

El origen histórico se remonta hacia 1875 cuando Richard Caton observó fluctuaciones en la actividad eléctrica registrada en el cerebro y las describió como "corrientes débiles". En 1929 Hans Berger inició los registros de la actividad eléctrica del cerebro humano, publicó su trabajo e inició en forma rutinaria la electroencefalografía. En 1930 en Princeton los fisiólogos Weber y Bray colocaron electrodos en la cóclea de un gato y al amplificar estos se podía oír los sonidos emitidos en el oído del animal y se denominó "efecto de Weber y Bray". En 1950 Davis, Fernández y McAuliffe identificaron un segundo potencial coclear: el potencial de sumación. En 1959 Ruben y cols. registraron el potencial de acción del nervio auditivo, que fue un paso decisivo para la utilización de los potenciales en la clínica, e hizo posible la introducción en medicina de los computadores electrónicos para la observación de las respuestas a nivel del vértex. Mediante técnica de premedicación se pudieron obtener lo llamados potenciales auditivos de latencia corta registrados inicialmente por Jewett en 1970 en el gato y por y Jewett y Williston en 1971 en el hombre; reconocieron una serie de siete ondas de muy baja amplitud en los primeros diez milisegundos que siguen al estímulo y para su identificación utilizaron números romanos. A partir de ese momento es cuando se inició la utilización de estos estudios de manera cada vez más frecuente para describir alteraciones en pacientes con antecedentes de riesgo para daño neurológico y retardo en el desarrollo psicomotor, en la actualidad existen muchos autores que han plasmado su experiencia en documentos que avalan estudios que han plasmado su experiencia en documentos que avalan estudios que hacen descripción de los casos de alteraciones de los PPATC y su correlación clínica en recién nacidos y en programas de seguimiento. (1,2).

Los Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral (PPATC) son gráficos de voltaje en función de tiempo, se obtienen en respuesta a estímulos sonoros (variaciones de presión) que al ponerse en contacto con el sistema auditivo, son convertidos en impulsos eléctricos y transmitidos a centros superiores del sistema nervioso, mediante la activación progresiva de diferentes estructuras, conocidas como generadores, que van desde la parte distal del nervio acústico hasta el lemnisco lateral. Hoy en día se

TESIS CON
FALLA EN ORIGEN

conocen otro tipo de potenciales llamados de latencia media y latencia tardía, pero sin duda los PPATC son los de mayor utilización en el campo clínico. (3, 4).

1.- VIA AUDITIVA DENTRO DEL TRONCO CEREBRAL:

Antes de comentar los patrones de normalidad de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, debemos conocer la vía auditiva como componente del tronco cerebral.

En la gráfica 1 puede observarse que las fibras nerviosas provenientes del ganglio espiral de Corti ingresan en los núcleos cocleares, ventral y dorsal, localizados en la parte superior del bulbo. En este punto hacen sinapsis todas las fibras; las neuronas de segundo orden se dirigen principalmente al lado opuesto del tallo encefálico a través del cuerpo trapezoide hasta el núcleo olivar superior, sin embargo, algunas fibras de segundo orden también se dirigen homolateralmente hacia el núcleo olivar superior. Desde este la vía auditiva se dirige hacia arriba a través del lemnisco lateral y algunas fibras, pero no todas terminan en el núcleo del lemnisco lateral. Muchas pasan de largo por este núcleo y se dirigen al colículo inferior donde terminan todas o casi todas. Desde aquí la vía se dirige hacia el núcleo geniculado medial (interno) donde todas las fibras hacen nuevamente sinapsis. Desde aquí la vía auditiva prosigue por intermedio de la radiación auditiva hasta la corteza auditiva localizada principalmente en la circunvolución superior del lóbulo temporal.

Las características neurobiológicas del recién nacido pretérmino y de término son importantes de comentar, ya que en ésta etapa hay importantes cambios en el desarrollo que se traducen en rápidas modificaciones de la respuesta provocada. El desarrollo de los procesos sinápticos es el evento crítico en la iniciación de la actividad eléctrica cerebral, ya que provee la mayor proporción de superficie para la integración de la actividad excitatoria e inhibitoria.

Existe un buen paralelismo entre el desarrollo dendrítico y los potenciales provocados. La migración casi se ha completado a las 24 SDG, aunque las capas de la corteza cerebral están pobremente desarrolladas y sólo pueden apreciarse las dendritas basilares de las células de la capa V; por las 28 SDG la capa III desarrolla pequeñas ramas dendríticas, mientras la capa V posee ramificaciones más complejas; alrededor de la 30 SDG las capas superficiales desarrollan dendritas basilares y apicales y a las 35 SDG las células piramidales y estelares están presentes en todas las capas. El pico del proceso de dendritización está entre las 25 - 35 SDG, aunque continúa incrementándose posteriormente. (2, 34).

El feto humano es capaz de oír aproximadamente desde las semanas 26 - 28 de la gestación; la atenuación que ofrecen las paredes abdominales y uterinas al sonido es de aproximadamente 30 dB a sonidos de 1000 Hz, 50 dB a 2000 Hz y 60 dB a 3000 Hz. Sin embargo el rol de la audición en el feto humano es por el momento desconocido, pero se asume hipotéticamente que prepara al infante para la comprensión del lenguaje. Conductualmente el recién nacido cambia su patrón de ritmo respiratorio y cardíaco ante estímulos auditivos, puede tener parpadeos al escuchar un sonido, se pone atento al escuchar la voz humana; además, el reflejo de Moro también puede ser provocado ante estímulos auditivos de suficiente intensidad, aproximadamente desde

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

las 28 SDG, y aunque al principio es débil, con el aumento de la edad se manifiesta de manera mas vigorosa.

Diversos estudios han avalado lo anteriormente expuesto ya que han mostrado que la mielinización del nervio coclear y las estructuras auditivas en el cerebro medio y sus respuestas aparecen alrededor de la semana 26 a 27 de gestación ante estímulos con intensidades que van de 70 a 80 dB y están integras entre las semanas 40 y 44 de edad postgestacional. Otros factores asociados a la mielinización como el incremento sináptico eficiente, crecimiento dendrítico, sumación, sincronización y la capacidad de la fase de apertura auditiva, son importantes para determinar la conducción auditiva central. La maduración funcional de la vía auditiva se refleja en los cambios en las latencias en los PPATC.

La vía neurofisiológica de las respuestas de los PPATC al estímulo auditivo se consideran según la teoría de los generadores y están constituidos por una serie de 7 ondas de polaridad negativa que se identifican mediante números romanos. Esta teoría postula que:

- ONDA I: es generada por nervio auditivo
- ONDA II: es generada por núcleos cocleares
- ONDA III: es generada por el complejo olivár superior
- ONDA IV: es generada por el núcleo anterior del lemnisco lateral.
- ONDA V: es generada por tubérculo cuadrigémino posterior o colículo inferior.
- ONDA VI: es generada por el cuerpo geniculado interno.
- ONDA VII: es generada por las radiaciones tálamo-corticales

La evaluación comúnmente se hace en base a las ondas I, III y V, debido a que son las más constantes, mientras que las ondas II y IV no los son, o bien, la onda IV puede estar incluida en un complejo llamado complejo IV-V, las ondas VI y VII son inconstantes, incluso en un mismo sujeto. (6, 7, 36). Ver figura 1 (37).

El primer componente aparece alrededor de los primeros 2 milisegundos después de la aplicación del estímulo y los siguientes de manera secuencial aproximadamente con 1 milisegundo de diferencia entre cada onda. Sin embargo, entre más pequeño sea el paciente, las latencias son mayores, así como los intervalos de conducción, de tal forma que en los neonatos la onda I tiene un valor de 2.0 ms, la onda III de 4.8 ms y la V de 7.0 ms, estas latencias absolutas se van acortando, de manera que alrededor de los 2 años, las latencias para la onda I son de 1.7, III de 3.8 y V de 5.7 ms respectivamente.

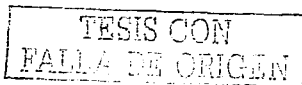
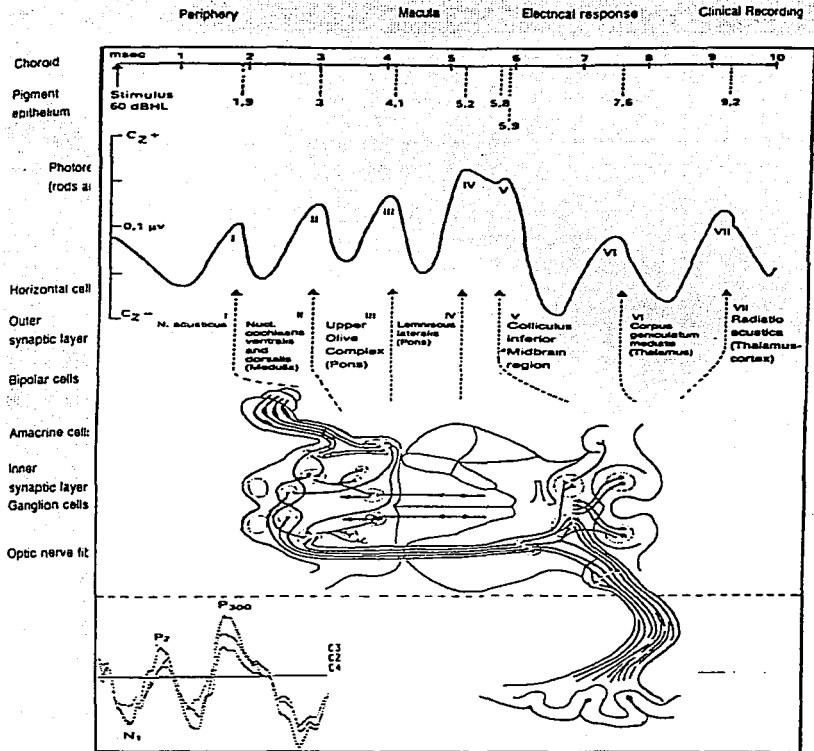


Figura 1. Generadores y ondas de Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ya que la onda I representa al nervio acústico y las ondas III y V son generadores del cerebro medio, los mecanismos para los cambios de la conducción periférica del nervio acústico (onda I) incluyen la maduración y sensibilidad de la cóclea y/o cambios en la transducción entre las células pilosas y las dendritas. El tiempo de conducción central (latencia interperico de las ondas I-V) es considerado el punto de desarrollo del SNC por la mielinización de las fibras y la maduración de las vías sinápticas disminuyendo el tiempo de conducción. Este mecanismo asegura que los cambios en la velocidad de conducción central (ondas III y V) están asociadas con una sinapsis eficiente, mielinización, o ambas en varios núcleos de la vía auditiva.

Dependiendo de la edad las latencias absolutas de las ondas I, III y V y las latencias interperico I-III, III-V y I-V pueden variar, lo que concuerda con la hipótesis de que el grado de prematuridad, es decir la edad gestacional influye en los valores de las latencias. El incremento en las latencias absolutas y las latencias interperico aumentan la duración de la onda, mientras que la disminución de la amplitud sugiere una desmielinización axonal, asincronía axonal o asincronía sináptica.

Los intervalos interlatencia reflejan el tiempo de conducción entre dos puntos a lo largo del tallo cerebral. En el neonato, el intervalo I-III tiene un valor de 2.8 ms, el III-V 2.2 ms y el tiempo de conducción central o intervalo I-V de 4.9 ms. Alrededor de los 2 años, los intervalos de conducción se van acortando de tal forma que son semejantes a los del adulto y tienen valores de I-III de 2.1, III-V de 1.9 y I-V de 4.0. (5, 6, 7, 8).

Las ondas I y III tienen mayor voltaje en el niño que en el adulto, debido a que en los niños (sobre todo en recién nacidos) los electrodos están más cercanos a la cóclea. En los niños, la amplitud del complejo IV-V es menor que en el adulto y su latencia es mayor.

Las latencias absolutas de las ondas I y V y el intervalo I - V representan el tiempo que requiere el estímulo para su conducción central en la vía auditiva, y disminuyen progresivamente conforme la edad gestacional avanza, alcanzando valores del adulto al año de vida extrauterina

En los prematuros, la latencia del intervalo disminuye cada semana, habiendo una considerable variación entre prematuros de acuerdo a su edad gestacional. (9, 10, 11)

Los PPATC evalúan las fibras nerviosas de los generadores (incluyendo la mielina y el número de fibras), por lo que las alteraciones incluyen:

- 1.- Retardo en la conducción.- Nos habla de un retraso en la mielinización o pérdida de mielina si se considera que ésta ya se completó de acuerdo a la edad del paciente.
- 2.- Disminución en la amplitud.- Traduce pérdida en el número de fibras o células que generan dichas fibras, no debe existir diferencia mayor al 50% de la respuesta contralateral para ser considerado como normal.
- 3.- Bloqueo de conducción.- Si existe una alteración a nivel de alguna de las estructuras que generan cada una de las ondas no obtendremos la onda u ondas correspondientes, lo que nos indicará que la conducción de la vía se ha detenido a ese nivel y nos localizará el nivel de lesión.
- 4.- Nivel de Audición (umbral).- La onda V es la primera que aparece y la última que desaparece, conforme disminuimos la intensidad del estímulo, su latencia se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

incrementa (función latencia intensidad) (4), por lo que a la menor intensidad a la cual la obtengamos nos indicará el nivel de audición y de esta manera se podrá detectar hipoacusia (pero recordando que solo a frecuencias altas, ya que el resto de frecuencias se debe evaluar mediante audiometría tonal) y su tipo, es decir hipoacusia conductiva cuando fallan los mecanismos o estructuras de oído externo y oído medio o neurosensoriales cuando la alteración se encuentra a nivel de receptores auditivos. En nuestro estudio solo vamos a tomar en cuenta para valorar las andas en relación a la latencia absoluta.

Los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral constituyen una herramienta auxiliar en el diagnóstico topográfico pues de ellos se obtiene información sobre la localización de la lesión, es decir, si se encuentra en el aparato conductivo, en la cóclea, en el nervio auditivo o en el tallo cerebral. Además se realiza para ayudar a diagnosticar anomalías como pérdida de la audición (especialmente en recién nacidos de bajo peso), tumores del conducto auditivo interno y del ángulo pontocerebeloso. (11, 36)

Las aberraciones en la latencia y/o amplitud de los componentes de la respuesta auditiva cerebral significan trastornos en la función cerebral. Los trastornos han sido descritos en recién nacidos con asfíxia, hemorragia intracraneal, y errores innatos del metabolismo. Se ha observado una tendencia rápida a la reversibilidad de los trastornos particularmente en los neonatos. Los datos neurofisiológicos derivan de las respuestas auditivas cerebrales así como de las lesiones neurológicas.

Aunque las respuestas auditivas cerebrales reflejan específicamente la función auditiva neurológica, el registro de las alteraciones de las respuestas auditivas cerebrales pueden reflejar solo una parte de muchas alteraciones cerebrales existentes. Los niños egresados de la UCIN presentan con mayor frecuencia secuelas cerebromotoras, audiológicas y del lenguaje. Por ejemplo los niños con hipoacusia unilateral y audición normal contralateral (0.05) aunque no ameritan auxiliares auditivos, se consideran de alto riesgo para problemas de aprendizaje y de conducta requiriendo vigilancia en forma estrecha. (12, 13, 14, 15, 16, 17, 18).

VALORES NORMALES DE P.P.A.T.C.

EDAD	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Neonatos	2.2 (0.17)	4.9 (0.25)	2.0 (0.25)	4.8 (0.30)	7.0 (0.33)	2.8 (0.21)
6 semanas	1.8 (0.22)	4.4 (0.28)	6.6 (0.19)	2.7(0.17)	2.2(0.24)	4.9(0.28)
3 meses	1.7 (0.22)	4.3(0.26)	6.4(0.32)	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)
>de 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)
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, 1993. (35).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La valoración de la audición en relación a la curva de latencia - intensidad de la onda V:

Audición a	20 - 30 dB	Normal.
Audición a	35 - 40 dB	Hipoacusia leve.
Audición a	45 - 60 dB	Hipoacusia moderada.
Audición a	65 - 80 dB	Hipoacusia severa.
Audición a	+ 85 dB	Hipoacusia profunda.

Cada prueba se repite en 2 ocasiones para cada oído (replicabilidad) para conseguir información confiable y tener una adecuada interpretación. (35).

APLICACIONES CLINICAS

Recordando que con la realización de ellos se puede determinar la localización de la lesión pero no son específicos de etiología, se utilizan en la evaluación de una gran variedad de patologías entre las que se encuentran los desórdenes neurodegenerativos, tumores de la fosa posterior, gliomas, neurofibromatosis tipo I, malformaciones del sistema nervioso central, coma, meningitis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, alteraciones del desarrollo enfermedades desmielinizantes, etc. (19).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES.

Para este estudio se pueden utilizar diversas fuentes de luz. La luz del estroboscopio fue utilizada ampliamente en un principio, pero con el advenimiento de las computadoras promediadoras se comenzaron a utilizar estímulos más complejos que la luz del estroboscopio (Riggs, 1977). Además, a partir de 1965 Hubel y Wiesel (1965, 1968) demostraron en la experimentación animal, que la mayoría de las células visuales corticales responden más vigorosamente a un estímulo con contornos que a uno sin ellos. Más aún, se había podido demostrar que líneas que se entrecruzan son más efectivas que líneas derechas.

De los trabajos de Halliday, se reemplazó el método del estroboscopio por el de damero blanco y negro reversible, que es el que se utiliza en la actualidad. Este consiste en un cuadrilátero con cuadrados blancos y negros, en el cual los blancos se tornan negros y los negros blancos, alternativamente.

El Potencial Provocado Visual (PPV) se produce mediante la aplicación de estímulos visuales por medio de LED-goggles que pueden ser un destello luminoso, o bien, un tablero de ajedrez, una palabra o una figura geométrica situados en alguna parte del campo visual. Es una prueba clínica objetiva que se realizó con LED-goggles para valorar el estado funcional de la vía visual que registra las variaciones del potencial en la corteza occipital provocada por un estímulo sobre la retina. Sirve para evaluar la función renocortical en los niños pequeños y en los con retraso mental, pacientes afásicos y para distinguir entre la ceguera psicológica y la orgánica.

Se debe tener en cuenta al fenómeno psicofisiológico de la habituación; Bogacz y col (1977) confirmaron esta observación con registros intracerebrales, mediante los cuales demostraron que el segmento de la respuesta visual lograba habituarse (respuesta secundaria) recogida especialmente en regiones alejadas del área estriada, pues cuando se hace un estudio de potenciales evocados visuales con flash y el tiempo de estimulación es prolongado debe tenerse en cuenta el fenómeno de la habituación, especialmente si se comparan los efectos monoculares. La edad es otro factor de importancia, ya que la respuesta fótica que se obtiene en un adulto y en el recién nacido de 48 horas es muy diferente. En el recién nacido hasta los 5 años la latencia es mayor y el potencial está muy circunscrito a Oz y aumenta el número de componentes y su distribución topográfica es más extensa. (19, 20, 21).

Los valores de la latencia de los componentes del potencial evocado visual por modelos visuales depende de: a) variables del estímulo, de la luminancia media y de la rapidez de la inversión de los cuadros del dámara (tiempo de transición); b) existe un aumento progresivo con la edad, y habitualmente se comprueba una latencia mayor de P100 por debajo de los 20 años y por encima de los 60. (22).

La vía neurofisiológica de las respuestas de los PPV al estímulo visual se consideran según la teoría de los generadores y están constituidos por una serie de 3 ondas de polaridad que se identifican mediante números N75, P100 y N145. (13). Esta teoría postula que:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

N75 LLEGADA AL TALAMO AL CUERPO GENICULADO.

P100 CORTEZA VISUAL PRIMARIA (AREA 17).

N145 CORTEZAS DE ASOCIACIÓN VISUAL (AREAS 18 Y 19).

El principal cambio observado es prolongación de la latencia y reducción de la amplitud en el potencial occipital positivo 100 ms, llamado P100. La prolongación de la latencia es más común en la neuritis óptica. La isquemia y la enfermedad compresiva del ojo y el nervio óptico producen disminución en la amplitud del PPV con una latencia disminuida o normal. Una variedad de enfermedad degenerativa y otros desordenes pueden producir latencia prolongada bilateral a menudo de grado moderado. (22, 34). Ver figura 2, (37).

Tipos de cambios en los Potenciales Evocados Visuales. (1)

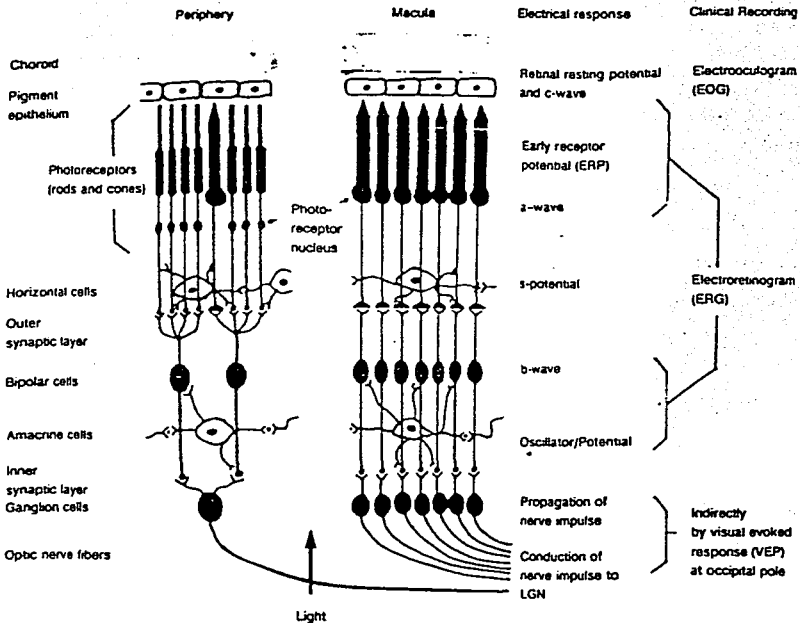
Tipo de anomalía	Latencia prolongada	Amplitud disminuida	Cambios asimétricos
Desmielinización	++	±	+
Compresión	±	++	+
Degenerativo	+	±	-

Los PPV son una medición reproducible de la función cortical y refleja los cambios agudos del estado del SNC por hipoxia, ya que esta continua siendo la mayor causa de mortalidad neonatal y está asociada con un alto riesgo de discapacidad neurológica crónica en los niños. La predicción de las secuelas neurológicas es seguramente en base a una afectación moderada o severa en el niño usando valoraciones clínicas, técnicas de neuroimagen y monitorización electroencefalográfica. Diversos estudio han indicado que los PPV son sensibles a las alteraciones agudas en el funcionamiento del SNC y el seguimiento de la asfixia puede proveer la información para el pronostico a largo plazo. La principal lesión isquémica en los neonatos a término se caracteriza por una lesión cortical o subcortical con distribución parasagital interesando a los hemisferios cerebrales, particularmente la región parieto-occipital, siendo la más vulnerable. La complejidad de la forma de la onda se incrementa en los primeros 6 meses, con cambios considerables en las latencias y amplitudes durante este periodo. Un incremento en la complejidad de la respuesta neurológica puede incrementar la velocidad de conducción causada por la maduración de las interconexiones y se reflejan ambas en la disminución de la latencia y en el incremento de la amplitud entre los 4 y 6 meses. Esto también es interesante, que la variabilidad de la amplitud y la latencia se incrementa con la edad, esto implica que la conexión geniculo-occipital bien establecida al nacimiento refleja una disminución en la latencia principalmente por la mielinización. (5)

En los niños son fundamentales porque: 1) resulta imposible conseguir respuestas visuales subjetivas válidas, por lo menos en los 3 años de vida y es dificultoso confiar en ciertos resultados que se obtienen por métodos oftalmológicos clásicos hasta los 5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 2. Nervio Optico.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

años de edad, 2) los problemas sensoriales que comprometen la vía visual en forma aislada o combinada con otras áreas sensoriales se ponen de manifiesto en las primeras etapas de la vida.

Los potenciales provocados visuales son un elemento a tener en cuenta, pues de ellos se obtiene información sobre la localización de la lesión, es decir que podemos detectar patología en la vía visual y tiene su utilidad clínica además en patologías como aneurismas y tumores situados cerca del quiasma óptico. Pueden detectar la presencia de ambliopía, alteraciones en el campo visual y ceguera de origen cortical. Algunas enfermedades del nervio óptico, incluyendo la desmielinización y la compresión de las vías anteriores, pueden dar respuestas anormales, por eso proveen una medida objetiva, cuantitativa de la función estudiada por lo que son importantes en la práctica médica.

El potencial provocado visual es una onda prominente de polaridad positiva denominada P1, cuya latencia oscila en los 100 ms razón por la cual se le denomina P100). (23, 24, 25).

Valores normales de los Potenciales Evocados Visuales.

Edad	N75	P100	P 200/145	P300
0-1 semanas	133 (± 34)	137 (± 21)	206 (± 29)	298 (± 27)
1-4 semanas	115 (± 32)	135 (± 29)	200 (± 20)	
5sem- 2 meses	97 (± 21)	134 (± 22)	196 (± 29)	
9sem- 6 meses	86 (± 12)	121 (± 15)	174 (± 28)	
7 - 11 meses	83 (± 11)	119 (± 11)		
1 - 2 años	80 (± 9)	115 (± 10)		
2 - 4 años	76 (± 6)	105 (± 8)	148 (± 18)	

Halliday, A.,M. Evoked Potentials in Clinical Testing, 2a. Edition, 1993. (35).

APLICACIONES TÉCNICAS.

En términos generales permiten valorar la vía óptica desde el nervio óptico hasta la corteza y pueden determinar si la vía visual está intacta o afectada y los resultados que es dable encontrar con los potenciales evocados visuales en la población infantil están más ligadas a patologías definidas: lesiones retinianas, trastornos del nervio óptico (atrofias, hipoplasias, displasias), lesiones quiasmáticas (secuelas de meningitis, craneofaringioma), trastornos difusos de la corteza cerebral (inmadurez grave, enfermedades degenerativas).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PATOLOGÍAS ASOCIADAS.

La pérdida auditiva en los recién nacidos con bajo peso neonatal tiene una alta incidencia la cual se atribuye a diversos factores, tales como la inmadurez, el uso de drogas ototóxicas, el ambiente de la incubadora, la presencia de algunas complicaciones neonatales (hipoxia, acidosis), que producen un daño cerebral y que son mas frecuentes en los neonatos con bajo peso al nacer; también se asocian a la pérdida auditiva la hipoglicemia, el síndrome de distrés respiratorio, periodos repetitivos de apnea asociada a bradicardia y cianosis, la hiperbilirrubinemia, enfermedades cardiacas congénitas, septicemia y/o meningitis. Diversos estudios sugieren que la anoxia probablemente es la responsable de pérdida auditiva en los neonatos de bajo peso al nacer, así como la hipoxia intrapartum que puede ser una parte muy importante en el desarrollo de la pérdida auditiva. (29, 30).

Encefalopatía Hipóxico-Isquémica:

se produce una disminución del abasto de glucosa al cerebro, aumento de la glucogenólisis y glucólisis, disminución de la glucosa cerebral, aumento en la producción de lactato y acidosis tisular, disminución del ATP, así como una alteración en la perfusión tisular, estas alteraciones se producen en el tallo cerebral y en los PEATC los hallazgos pueden deberse al sufrimiento de la vía auditiva a este nivel en su porción rostral y a su vez explicar las anomalías encontradas, pues el sistema auditivo periférico también sufre por la privación del oxígeno, habiéndose documentado hemorragias tras eventos hipóxico - isquémicos en estudio anatomopatológicos del oído, lo que se refleja en los PEATC modificaciones en los umbrales y menores amplitudes. (28)

La ictericia:

Es frecuente en recién nacidos (RN) y aún más en aquellos de menor edad gestacional. El 80% de los RN presentan este signo en los primeros 7 días, este problema es importante en RN que desarrollen síntomas de encefalopatía bilirrubínica (de 15 a 25 mg/dl) y que presentarán secuelas neurológicas.

La encefalopatía bilirrubínica define 2 condiciones:

- 1.- El síndrome agudo de estupor, hipertonia y fiebre en el RN con hiperbilirrubinemia.
- 2.- El síndrome crónico de secuelas neurológicas que se manifiesta con atetosis, alteración de la mirada conjugada e hipoacusia neurosensorial.

También se ha encontrado funcionamiento aberrante auditivo en niños con bilirrubina sérica entre 15 a 25 mg/dl se interpreta para indicar la presencia de encefalopatía tóxica bilirrubínica, y dichas aberraciones son rápidamente reversibles en la mayoría de los niños

El kernicterus que es la tinción amarilla de los ganglios basales y núcleos del tallo cerebral en el RN, en los núcleos grises que incluye a el cuerpo de luysi, globo pálido y núcleos talámicos laterales y en tallo cerebral a todos los nervios craneales, especialmente el motor ocular común, vestibular, coclear, hipogloso; el núcleo olivár inferior, dentado, los núcleos del rafé, el gracilis, cuneatus y en la médula espinal las neuronas motoras del asta anterior. En el prematuro el cuerpo de luysi, los núcleos talámicos laterales y el núcleo del motor ocular común están preferentemente teñidos afectando en los potenciales auditivos las ondas I, III y el complejo IV y V siendo este último más significativo en relación a la ausencia y de las latencias prolongadas.



Las manifestaciones tardías o secuelas de la encefalopatía incluyen:

1.-ALTERACIONES AUDITIVAS, la más común por afectación de núcleos cocleares pontinos, que se observan en las ondas IV y V correspondientes a la transmisión en tallo cerebral. La lesión está situada en la vía nerviosa auditiva

2.- ALTRACIONES DE LA MIRADA CONJUGADA: limita la mirada conjugada hacia arriba (signo de Parinaud). El espectro de anomalías del movimiento ocular es muy amplio y depende del grado de afectación de los núcleos del tallo, pudiendo presentar combinaciones complejas de parálisis.

También se observan alteraciones extrapiramidales que se manifiesta por atetosis en la musculatura proximal e incluye gesticulación facial, sialorrea y trastornos de la deglución y masticación, y disartria por lesión cerebelosa. (23, 24, 25, 26).

Meningitis bacteriana aguda.

Un alto porcentaje de casos presentan pérdida auditiva en el momento máximo de la inflamación meníngea, y Yuang-Ch'eng et al, sugieren que la afectación auditiva ocurre entre las 24 a 48 horas de la infección meníngea. Por esto se sugiere que las pruebas auditivas pueden ser realizadas en todos los pacientes ya que se observan anomalías en la latencia interpico I-III, y se reporta disminución de la pérdida auditiva que puede ser monoaural y no ser subjetivamente observada. (26, 27).

Infección por HIV.

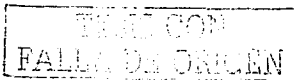
Las anomalías en los potenciales auditivos muestran latencias absolutas prolongadas en la onda V y en la latencia interpico I-V, por afectación cerebral y/o a nivel de la cóclea. (28, 29).

Infección por HTLV 1.

Las anomalías en este grupo de pacientes es evidente a nivel de la vía auditiva que además desarrollan paraparesia espástica. Y en los potenciales se observo ausencia de ciertos componentes o prolongación de las latencias. La incidencia de anomalías en los potenciales evocados auditivos fue similar para los visuales como para los somatosensoriales. (30).

El efecto de las drogas antiepilépticas.

Sobre los potenciales evocados auditivos y visuales en estos últimos los componentes P1 tiene una latencia prolongada y una amplitud disminuida en pacientes multitratados que en aquellos con monoterapia, además en los PEATC no se encontró significancia estadística en las latencias interpico. Aunque se encontró evidencia que sugiere que los medicamentos antiepilépticos pueden conducir más lentamente en el sistema nervioso central y periférico. Y pueden tener efectos depresores sobre la función neuronal independientemente de los efectos clínicos antiepilépticos o de sedación. En las dosis tóxicas de los barbitúricos se encontró retardo en la conducción nerviosa asó como en diversos estudios de toxicidad por fenitoína, además de encontrar un incremento en la incidencia de neuropatía periférica en pacientes asintomáticos. En dosis no tóxicas de fenitoína y carbamazepina se encontró disminución de la transmisión sináptica lo que puede ocasionar que los PEATC y los PEV estén prolongados ya que la corteza puede ser sensitiva a los efectos sobre la función cortical por infusión de medicamentos antiepilépticos. (31).



Deficiencia de Hierro.

La disminución del contenido de hierro cerebral resulta de una anemia por deficiencia de hierro que puede disminuir la actividad de diversos neurotransmisores, tal como la dopamina, la serotonina y noradrenalina, por interferencia con las enzimas dependientes de hierro, las cuales son importantes en la síntesis de estos neurotransmisores en particular, demostrándose que el grado de la deficiencia de hierro severa o moderada se relaciona con el grado de anormalidad de los PPATC. Lo más significativo es el incremento en la latencia de la onda I y II y la interlatencia I-V (32)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACION

Gracias a los avances tecnológicos de que se dispone hoy en día a través de las unidades de cuidados intensivos neonatales se ha incrementado el número de pacientes que sobreviven a etapas críticas que se presentan en el período neonatal; todos éstos pacientes son catalogados como recién nacidos con riesgo neurológico multifactorial, quienes requieren para su tratamiento integral, de una serie de estudios auxiliares del diagnóstico clínico. Una de estas herramientas son los estudios electrofisiológicos, como los potenciales provocados. Particularmente, los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y visuales, han demostrado ser una herramienta de diagnóstico especializado; estos estudios al no ser invasivos, ser reproducibles y confiables, así como de rápida realización, tienen ventajas, en casos específicos, sobre otros estudios como la imagen por resonancia magnética y la tomografía axial computarizada.

Está comprobada la utilidad de los potenciales provocados auditivos y visuales en la evaluación funcional de las vías respectivas. Hay referencias que mencionan que permiten detectar en forma oportuna las alteraciones ocasionadas por algunas de las enfermedades que se presentan en el grupo de pacientes con alto riesgo neurológico. También se le ha dado valor como un indicador de la maduración del sistema nervioso central. En nuestra sede de trabajo el estudio es realizado rutinariamente en la evaluación de niños, sin embargo, aún no se cuenta con un estudio formal que incluya niños con alto riesgo neurológico que muestre cuales son los hallazgos más frecuentes en nuestra población.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PREGUNTAS DE INVESTIGACION

1. ¿Cuales son las alteraciones en los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y visuales realizados a niños de menos de 3 meses de edad con riesgo neurológico, en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI, IMSS?
2. ¿Cuáles son los cambios que se observan en los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y visuales 6 meses después del primer estudio a niños con alto riesgo neurológico?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPÓTESIS

1. Existen alteraciones en los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y visuales realizados a niños de menos de 3 meses de edad con riesgo neurológico, en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI, IMSS.
2. Existen cambios en los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y visuales 6 meses después del primer estudio a niños con alto riesgo neurológico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO

1. Describir los hallazgos en los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y visuales realizados a niños de menos de 3 meses de edad con alto riesgo neurológico, en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI, IMSS
2. Identificar los cambios que se observan en los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y visuales 6 meses después del primer estudio a niños con alto riesgo neurológico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESPECIFICACION DE VARIABLES

Variable Independiente.

Riesgo neurológico.

Variable dependiente.

Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral

Potenciales provocados visuales

Variabes confusoras

Edad cronológica

Edad corregida.

Variabes demográficas.

Sexo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable Independiente.

Riesgo neurológico.

Definición conceptual. Se define riesgo como la posibilidad de sufrir un evento, en el caso de los niños es la probabilidad de presentar alteraciones del neurodesarrollo debido a observarse signología clínica que refleje daño a nivel del sistema nervioso central.

Definición operacional. Serán aquellos niños enviados por riesgo neurológico y en quienes se compruebe el diagnóstico. Se considerarán los datos clínicos anormales que se hagan evidentes en forma espontánea o durante la exploración en niños menores de 3 meses, conocidos como "signos de alarma neurológica" y que incluyen: irritabilidad refleja, hipotonía o hipertonia, temblores, trastornos de succión, deglución, y movimientos de la lengua, alteración de la postura, alteración del reflejo oculo vestibular, hiper o hiporreflexia, convulsiones, etc. También que tienen antecedentes de importancia conocidos como factores de riesgo, por ejemplo: hipoxia perinatal, peso o apgar bajo, que requieran de presión positiva intermitente, ventilación mecánica, masaje cardiaco, síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia ventricular, enfermedad pulmonar, hiperbilirrubinemia, sepsis, etc.

Indicadores. Uno o más de los signos de alarma neurológica así como de factores de riesgo neurológico.

Escala de medición. Cualitativa, nominal, dicotómica.

Variable dependiente.

Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral

Definición conceptual. Corresponden a la actividad eléctrica producida por grupos de neuronas en respuesta a estímulos auditivos, que se registran en la piel cabelluda; la actividad generada, a su paso por la vía auditiva va formando una serie de ondas que reflejan las diversas áreas funcionales o anatómicas del sistema nervioso que las generan.

Definición operacional. Para este estudio se utilizó un equipo computarizado de potenciales evocados multimodales y electroneuromiografía marca Nicolet modelo Viking IV D, (USA, 1999). Se colocaron 3 electrodos sobre la cabeza del paciente (de acuerdo al sistema 10 - 20 del EEG), con electrodos activos en M1 y M2 (mastoides), y se tomó como activo el lado estimulado, (el registro se hizo ipsilateral al estímulo); se utilizó referencia en Cz y el electrodo de tierra fue el oído contralateral. Se utilizó estímulo de tipo clic de rarefacción, enviados a través de audífonos ajustables, dentro de una ventana de análisis de 10 milisegundos (ms), con filtros de baja frecuencia en 150 Hz y de alta frecuencia en 3000 Hz, utilizando 1000 promediaciones y una tasa de estimulación de 33.4 pulsaciones por segundo. Para el estudio únicamente se considerarán las ondas que más frecuentemente son registradas: I, III y V; también se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

medirán las interlatencias I – III, III – V y I – V. Se tomarán como valores de referencia los descritos por establecidos por Halliday.

VALORES NORMALES DE P.P.A.T.C.

EDAD	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Neonatos	2.2 (0.17)	4.9 (0.25)	2.0 (0.25)	4.8 (0.36)	7.0 (0.33)	2.8 (0.21)
6 semanas	1.8 (0.22)	4.4 (0.28)	6.8 (0.19)	2.7 (0.17)	2.2 (0.24)	4.9 (0.28)
3 meses	1.7 (0.22)	4.3 (0.26)	6.4 (0.32)	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)
>de 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)
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, 1993. (2*)

Indicadores. La onda I corresponde a la primera deflexión positiva que se marcará en el cursor en la pantalla dentro de un tiempo de análisis de 10 mseg, después de la aplicación del estímulo y las siguientes de manera secuencial aproximadamente a los 2 ms de diferencia de cada onda. Sin embargo entre más pequeño sea el paciente, las latencias son mayores, así como los intervalos de conducción, de tal forma que los neonatos la onda I tiene un valor de 2.0 mseg, la onda III de 4.8 mseg y la onda V de 7.0 mseg, estas latencias absolutas se van acortando, de manera que a los 2 años de edad, las latencias para la onda I son de 1.7 mseg, la III de 3.8 mseg, la onda V de 5.7 mseg, respectivamente el intervalo I-III mide 2.8 mseg, la III-V de 2.2 mseg, y el tiempo de conducción central o intervalo I-V de 4.9 mseg, estos cada vez se acortan y se asemejan a los de adulto y tienen valores de I-III de 2.1 mseg, III-V de 1.9 mseg y I-V de 4.0 mseg.

Escala de medición. Cuantitativa, continua, de razón.

Potenciales Provocados Visuales.

Definición conceptual. Es la actividad eléctrica producida por estímulos visuales que se registra en forma de ondas y que en su conjunto reflejan la actividad de la vía visual, y se considera que es una medición reproducible de la función cortical y refleja los cambios agudos del estado del SNC a nivel de la vía visual.

Definición operacional. Se utilizó el mismo equipo computarizado de potenciales evocados multimodales. Se agregaron electrodos activos en Oz, referenciado a Fpz y el electrodo de tierra en Cz. El potencial visual evocado es una onda prominente de polaridad negativa N1 cuya latencia oscila en los 75 ms y es denominada N75, otra positiva denominada, P1, cuya latencia oscila en los 100 ms razón por la cual se le denomina P100 y otra onda negativa N2 cuya latencia oscila en los 145 ms y se le denomina N145. Se utilizaron flash de breve duración con una ventana de análisis de 50 milisegundos (ms) con Filtros de baja frecuencia en 0.5 Hz, y de alta frecuencia en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

300 Hz, utilizando con 200 promediaciones para cada ojo y una tasa de estimulación de 1.9 Hz, para encontrar la respuesta, considerando como anormales aquellas que se prolonguen de valores establecidos por Halliday (tabla 2).

Valores normales de los Potenciales Evocados Visuales.

Edad	N75	P100	P 200/145	P300
0-1 semanas	133 (± 34)	137 (± 21)	206 (± 29)	298 (± 27)
1-4 semanas	115 (± 32)	135 (± 29)	200 (± 20)	
5sem- 2 meses	97 (± 21)	134 (± 22)	196 (± 29)	
9sem- 6 meses	86 (± 12)	121 (± 15)	174 (± 28)	
7 - 11 meses	83 (± 11)	119 (± 11)		
1 - 2 años	80 (± 9)	115 (± 10)		
2 - 4 años	76 (± 6)	105 (± 8)	148 (± 18)	

Halliday, A.,M. Evoked Potentials in Clinical Testing, 2a. Edition, 1993. (35).

Indicadores. Es una serie de 3 ondas (positiva, negativa, positiva) que se identifican mediante números N75, P100 y N145, debido al tiempo (medido en ms) en que supuestamente se presentan en sujetos sanos. (13)

Escala de medición. Cuantitativa, continua, de razón.

Variabes Confusoras.

Edad cronológica.

Definición Conceptual. Es la que se calcula desde el día de nacimiento del neonato al día en que se valora.

Definición Operacional. Será la referida por la madre como la fecha de nacimiento y medida en meses al día de realización del estudio.

Indicadores. La referida por la madre.

Escala de medición. Cuantitativa, discreta.

Edad corregida.

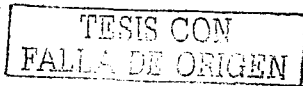
Definición conceptual. Es la que se calcula en los niños nacidos de pretérmino desde el día de nacimiento del neonato al día en que se valora, restandosele el número de semanas que le faltaron para cumplir las 40 semanas.

Definición Operacional. Se interrogará a la madre acerca del dato o se tomará la edad gestacional del expediente o nota médica, y se restará el número de semanas a la edad cumplida al día del estudio.

Indicadores. La información de la madre, la nota o el expediente clínico.

Escala de medición. Cuantitativa, discreta.

Variable demográfica.



Sexo:

Definición Conceptual. Se establece mediante el fenotipo que se expresa con opciones de hombre y mujer.

Definición Operacional. El referido por la madre.

Tipo de variable. Cuantitativa, nominal, dicotómica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

1. Niños menores de tres meses de edad cronológica.
2. Niños de cualquier sexo.
3. Niños con factores conocidos de riesgo neurológico (ejemplo: prematuro, peso bajo al nacimiento, hiperbilirrubinemia, distress respiratorio, hemorragia periventricular, apgar bajo, uso de ventilación intermitente, uso de fármacos potencialmente ototóxicos, sepsis, etc.)
4. Niños con exploración neurológica que evidencie daño neurológico o signos de alarma.
5. Pacientes cuyos padres acepten participar en el estudio mediante la firma de la carta de consentimiento informado.

Exclusión

1. Antecedentes familiares de sordera neurosensorial congénita o de instauración temprana (a lo largo de la infancia), hereditaria o de causa no aclarada.
2. Malformaciones craneofaciales, incluyendo malformaciones mayores o secuencias dismórficas que afecten a la línea facial media o a estructuras relacionadas con el oído (externo, medio o interno).

Eliminación

1. Pacientes que por cualquier causa no completaron el procedimiento propuesto o no regresaron a su cita.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de estudio

Clínico

Diseño del estudio

1. Prospectivo
2. Longitudinal
3. Descriptivo
4. Comparativo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LA MUESTRA

Mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos, se aceptaron para el estudio niños que acudieron a solicitar atención médica a la Consulta Externa de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI, IMSS, delegación 4 Noroeste del D.F., que aceptaron participar en el estudio mediante la firma de la carta de consentimiento informado y que cumplieran los criterios de selección. Los pacientes fueron recibidos en el periodo comprendido entre los meses de febrero a junio de 2002, con periodo de seguimiento hasta diciembre de 2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Sujetos

Se aceptaron para participar en el estudio a 102 niños, menores de 3 meses de vida extrauterina, con diagnóstico de envío de riesgo neurológico y que acudieron a solicitar atención de primera vez a la Consulta Externa de la UMFR siglo XXI en el periodo entre abril y junio de 2002 y que aceptaron participar mediante la firma de la carta de consentimiento. El paciente fue entrevistado el día de su cita médica y después de recibir la consulta fue enviado laboratorio de electrodiagnóstico para obtener la fecha de realización de su primer estudio. Todos los niños continuaron su manejo habitual dentro de la unidad, lo cual incluyó recibir terapia de rehabilitación. El día de la cita para potenciales provocados se realizó una historia clínica con enfoque neurológico y la exploración física se dirigió principalmente a detectar las alteraciones neurológicas así como los signos de alarma. (Anexo 1 y 2).

Procedimientos.

Exploración física.

A la llegada al laboratorio de neurofisiología se realizó una revisión del paciente para comprobar la presencia de los signos de alarma y se asentaron en la hoja de captación de la información. También se reinterrogaron los antecedentes de factores de riesgo neurológico y se registraron en la misma hoja.

Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral

- 1.- Condiciones del paciente. En buenas condiciones de limpieza personal, se inició el estudio cuando el paciente se encontró en sueño fisiológico; dependiendo de la edad del niño se le había indicado algunas horas de desvelo y bien alimentado.
- 2.- Electrodo. Se utilizaron electrodos de plata clorurada (discos de 5 mm de diámetro) que se colocan sobre la piel, previamente limpiada y con impedancia menor de 5 000 ohms, (de acuerdo a la técnica 10-20 para EEG). Se colocaron los electrodos activos en M1 y M2 (mastoides), y se tomó como activo el lado estimulado, (el registro se hizo ipsilateral al estímulo); se utilizó referencia en Cz y el electrodo de tierra fue el oído contralateral
- 3.- Estímulo. Se utilizaron clicks, en una ventana de análisis de 10 milisegundos (ms), con filtros de baja frecuencia en 150 Hz y de alta frecuencia en 3000 Hz, utilizando 1000 promediaciones y una tasa de estimulación de 33.4 pulsaciones por segundo. Se inició el estudio a 80 dB y se disminuyó la intensidad de 10 en 10 dB hasta encontrar el umbral para cada oído. Cuando no se encontró respuesta a 80 dB, se aumentó la intensidad de 5 en 5 dB, hasta ubicar componentes o no.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Potenciales provocados visuales

1.- Condiciones del paciente. En buenas condiciones de limpieza personal, se inició el estudio cuando el paciente se encontró en sueño fisiológico; dependiendo de la edad del niño se le había indicado algunas horas de desvelo y bien alimentado.

2.- Electrodos.- Se utilizan electrodos de plata clorurada (discos de 5 mm de diámetro) que se colocan sobre la piel, previamente limpiada y con impedancia menor de 5 000 ohms, (de acuerdo a técnica 10-20 para EEG), se colocaron los electrodos activos en A1 y A2 (área auricular) o en (mastoides) y se tomó como activo el lado estimulado (el registro se hace ipsilateral al estímulo) con referencia a Cz y un electrodo de tierra que puede ser colocado en FPz.

3.- Estímulo: se utilizaron flash de breve duración con una ventana de análisis de 50 milisegundos (ms) con Filtros de baja frecuencia en 0.5 Hz, y de alta frecuencia en 300 Hz, utilizando con 200 promediaciones para cada ojo y una tasa de estimulación de 1.9 Hz, para encontrar la respuesta.

El estudio se dio por terminado cuando se hubieron guardado todos los registros, se retiraron los electrodos, se limpió la piel y se verificó que el paciente despertara sin problemas. Entonces se dio a la madre la fecha de la siguiente cita para el estudio de control. (Anexo 3).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TAMAÑO DE LA MUESTRA

$$n = \frac{NZ^2 p \cdot q}{d^2 (N-1) + Z^2 p \cdot q}$$

n = tamaño de la muestra

N = número de la población (145)

Z = Intervalo de confianza (1.96)

p = Posibilidad de certeza (0.50)

q = Posibilidad de error (0.50)

d = Nivel de confianza ($p < 0.05$)

$$n = \frac{145 (3.84) (0.50) (0.50)}{0.0025 (144) + 3.84 (0.50) (0.50)}$$

$$n = \frac{556.8 (0.25)}{0.36 + 3.84 (0.25)}$$

$$n = \frac{139.2}{1.32} = 105.45$$

n = 105 pacientes

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS.

Se capturaron un total de 102 niños, menores de 3 meses de edad, de los cuales 91 cumplieron con los criterios de inclusión. Los 11 restantes fueron excluidos por diversas causas: 7 no completaron el estudio, 2 con microtia congénita, 2 por síndrome de Down. En la distribución por sexo se observó que el 65.8 % (52) fueron niños y 34.2 % (38) niñas (Gráfica 1). De acuerdo a la calificación de apgar a los 5 minutos, se encontró que 7 (7.6 %) niños se ubicaron entre 4 a 7, con datos de Hipoxia leve a moderada para 7 niños. Los otros 84 (77.5 %) no tuvieron datos de Hipoxia (gráfica 2). La edad gestacional se encontró entre 26 a 42 semanas de gestación (SDG), con la siguiente distribución: 22 (24.1 %) niños prematuros, 21 (23.7 %) pretermino y 48 (52.7%) a término (Gráfica 3).

Los factores de riesgo neurológico identificados fueron: presión positiva intermitente (PPI) 33 pacientes (36.3%), ventilación mecánica 60 (65.9%), masaje cardiaco 21 (23.1%), Síndrome de dificultad respiratoria 47 (50%), Hemorragia intraventricular 45 (47.9%), Enfermedad pulmonar 36 (38.3%), Hiperbilirrubinemia 37 (39.4%) y Sepsis 19 con 20.2%. La distribución por número de factores de riesgo en cada paciente fue la siguiente: 7 (7.6 %) no presentaron ningún riesgo, 13 (14.2 %) con un solo riesgo, 13 (13.2 %) con 2 riesgos, 18 (19.7 %) con 3 riesgos, 11(12.0 %) con 4 riesgos, 8 (8.7 %) con 5 riesgos, 8 (8.7 %) con 6 riesgos, 4 (4.3 %) con 7 riesgos, 8 (8.7 %) con 8 riesgos. (Gráfica 4)

Debido al tiempo en que se tuvo que detener la investigación solamente se realizaron estudio de control a 51 (56.0 %) niños, pero el seguimiento continuará hasta completar la población total. Dentro de ellos y considerando los valores absolutos de los parámetros de los registros, se observó que todos mostraron mejoría. Se aplicó la prueba estadística T de Wilcoxon para evidenciar si la mejoría era significativa (ver análisis estadístico).

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL.

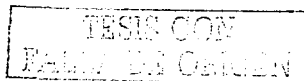
En las siguientes tablas se presentan los valores de las latencias de las ondas I, III, V y los intervalos, por oído y separados en niños con umbral auditivo valorado por presencia de onda V normales y anormales.

Tabla 1. Latencias absolutas e interlatencias globales auditivas y visuales de ambos oídos y ambos ojos de los 91 niños del estudio.

Tabla 2. Latencias de niños con umbral auditivo anormal y normal del oído izquierdo (hipoacusia).

Tabla 3. Latencias de niños con umbral auditivo anormal y normal del oído derecho (hipoacusia).

Dentro de los 91 niños (182 oídos), se observó que en 73 (80.2 %) niños se identificaba la onda V \geq 30 dB. Cuando la onda V se identificó por arriba de los 30 dB, la distribución por número de oídos fue la siguiente: para oído izquierdo 7 (7.6 %) con hipoacusia superficial, 10 (10.9 %) con hipoacusia moderada, 2 (2.1 %) con hipoacusia severa y 1



(1.0 %) con hipoacusia profunda o anacusia; para oído derecho 2 (2.1 %) con hipoacusia superficial, 11 (12.0 %) con hipoacusia moderada y 5 (5.4 %) con hipoacusia severa.

Los factores de riesgo más frecuentemente identificados fueron: Sepsis, hemorragia intraventricular y las secuelas por enfermedad pulmonar severa.

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES.

En las siguientes tablas se presentan los valores de las latencias de las ondas N75, P100 y N145 por ojo y separados en niños valorando la presencia de las onda en normales y anormales.

En cuanto a los Potenciales Provocados Visuales, los valores de las ondas obtenidas se muestran en las siguientes tablas. Se separaron en aquellos que mostraron valores normales y en aquellos que presentaron por lo menos una latencia anormal.

Tabla 4. Latencias de niños con ondas anormales, normales y sin respuesta para el ojo izquierdo.

Tabla 5. Latencias de niños con ondas anormales, normales y sin respuesta para el ojo derecho.

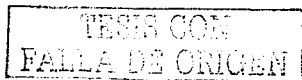
Dentro de los 91 niños (182 ojos) los Potenciales Provocados Visuales en relación a la latencia absoluta en el ojo izquierdo se obtuvieron para la onda N75 a 25 niños y para la onda P100 a 40 niños con inmadurez visual izquierda. En el ojo derecho se obtuvo la N75 en 26 y la P 100 en 45 niños con inmadurez visual derecha.

Los factores de riesgo más frecuentemente identificados fueron: Sepsis, hemorragia intraventricular y las secuelas por enfermedad pulmonar severa.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se aplicó la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon para evidenciar si existían cambios significativos entre los valores de los registros iniciales y finales en los 51 niños en quienes se logró realizar el segundo estudio.

Se encontró significancia estadística en todos los parámetros evaluados, excepto en la latencia de la onda III del oído izquierdo ($p=0.098$) y del derecho ($p=0.062$) de los potenciales auditivos, y en la onda N75 del ojo derecho ($p=0.33$) y P145 del ojo derecho ($p=0.10$).



DISCUSIÓN.

Los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y los potenciales provocados visuales, son estudio de electrodiagnóstico que cada día se utilizan con mayor frecuencia para la evaluación de la maduración del SNC y se consideran un auxiliar confiable, además de la utilidad que tiene en el diagnóstico de diversas patologías que afectan las vías auditivas y visuales. En nuestra investigación fue utilizado debido a ser no invasivo, de fácil realización y relativamente económico.

Clínicamente la edad gestacional se relaciona con la maduración de las estructuras neurológicas e influye los resultados de los estudios con prolongación de latencias absolutas e intervalos interlatencias, aunque la diferencia no se considera significativa.

En nuestra investigación, el apgar no fue el factor de riesgo más frecuentemente encontrado, pues solamente 7 niños tenía una calificación baja.

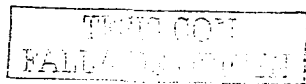
Los factores de riesgo neurológico deben ser considerados al momento de evaluar un recién nacido pues señala de inicio la posibilidad de alteración en etapas posteriores del desarrollo. Aún cuando no tenían factores de riesgo conocidos, 7 niños fueron enviados con diagnóstico de riesgo neurológico y evidenciaban a la exploración física signos de alarma, lo cual resulta de consideración ya que los estudios revelaron alteraciones no detectables mediante la exploración física, sin un factor de riesgo específico.

Clínicamente, el número de factores de riesgo que tenía cada niño no se correlacionó con las alteraciones en los parámetros de evaluación de los registros, pues lo mismo hubo niños con pocos factores presentes y latencias anormales que niños con muchos factores y latencias poco afectadas.

Se observó que los valores de los registros de potenciales provocados auditivos y visuales de los niños corresponden con los descritos en la literatura.

Un uso conocido de los potenciales provocados auditivos es la detección de alteraciones en la audición a frecuencias altas, pudiendo detectarse hipoacusia de manera temprana. En nuestro estudio esta alteración pudo identificarse en niños que incluso clínicamente no tenían datos que la sugirieran por clínica, avalando la utilidad del estudio para detectar esta alteración en los primeros meses de la vida lo que permitirá mantenerse alerta tanto a los padres como al médico de la conducta auditiva del niño así como de estar en posibilidad de ofrecer apoyo rehabilitatorio en forma oportuna si ésta fuera causa de alteraciones en el desarrollo de lenguaje.

Todos los pacientes recibieron terapia física que, como se sabe, mejora el desarrollo neurológico, y al analizar los valores de las latencias de los registros en quienes se logró realizar un segundo estudio se observó que estas mostraron mejoría estadísticamente significativa en todos los parámetros (visuales y auditivos) ($p < 0.05$). La excepción fue la onda III en ambos oídos, lo cual puede deberse a que la



maduración de las estructuras involucradas requiere mayor tiempo, para lo cual se requerirá de una segunda valoración a un tiempo mayor a 6 meses.

Otra excepción lo constituyó la onda N75 del ojo derecho, lo que puede únicamente considerarse como mayor afectación unilateral. La alteración en la onda P145 se debe considerar con reserva debido a que puede relacionarse con la inmadurez de la vía visual que como sabemos para alcanzar los valores de normalidad debe considerarse una edad de cronológica o corregida de 3 años.

Aún cuando esta investigación es un estudio descriptivo, se pretendía obtener una muestra que fuera representativa de nuestra población; el tamaño propuesto no fue alcanzado (faltaron 14 pacientes) en el tiempo permitido para la investigación, sin embargo, se continuará hasta completarlo. De igual forma, se continuará la valoración de pacientes para que todos tengan el segundo estudio.

Sabemos que alto riesgo son a todos aquellos niños que corren el riesgo de sufrir o desarrollar alteraciones en su neurodesarrollo que comprometan la integridad física y/o neurológica por causas de origen prenatal, natal o postnatal.

La posibilidad de secuelas por daño neurológico en los niños justifica el uso de cualquier indicador que pueda ayudar a evaluar oportunamente alteraciones del SNC, antes de que se hayan establecido secuelas y patrones funcionales patológicos. Es en los primeros meses de vida cuando las capacidades plásticas y de aprendizaje del sistema nervioso son mejores, por lo que la detección de riesgo para daño neurológico en etapas tempranas se ha convertido en una tarea preventiva y social con el objetivo de determinar oportunamente los signos de alarma neurológicos y establecer un manejo rehabilitatorio oportuno y así prevenir en la medida de lo posible las secuelas neurológicas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

1. El estudio de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y visuales son estudios electrofisiológicos no invasivos, rápidos y de fácil realización útiles en la evaluación de las vías auditiva y visual, respectivamente.
2. Se lograron identificar alteraciones en las latencias de los registros, las cuales clínicamente tuvieron relación con el número de factores de riesgo y los signos de alarma.
3. Se observaron cambios estadísticamente significativos (mejoría) entre los valores absolutos del estudio realizado 6 meses después del primero.
4. La terapia física y el apoyo familiar pueden ser factores que justifiquen la mejoría en los registros de potenciales provocados.

SUGERENCIAS

1. Se propone que el estudio de potenciales provocados auditivos y visuales sea realizado en forma rutinaria en la valoración de niños con y sin factores de riesgo neurológico conocido pero con signos de alarma.
2. Se sugiere establecer un programa de promoción de la salud en el área perinatal para los niños con alto riesgo neurológico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS.

- 1.- Nuwer MR. Fundamentals of evoked potentials and common clinical applications today. *Electroenceph and clinic neuroph*, 1998; 106: pp 142 – 148.
- 2.- Poblano A, et al. Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en recién nacidos de bajo y alto riesgo. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 1993; Vol 50 (8): pp 551 – 556.
- 3.- Devesa GI, Servin AA, Andrade GM, Carranco TG. Estandarización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y visuales en población mexicana. *Rev Med Fis Reh* 1990; Vol 2 (4): pp 20 – 29.
- 4.- Poblano A, Garza-M S, Ibarra-P J. Utilidad de los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en la evaluación del recién nacido. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995, vol 52, (3): pp: 262 – 270.
- 4.- Beasley, D.S., Schwimmer, S., & Rintelmann, W.F. Intelligibility of time- compressed CNC monosyllables. *Journal of Speech and Hearing Research*, (1972); 15, 340- 350.
- 5.- Nuwer MR, Aminoff M, Goodin D. IFCN recommended standards for brain-stem auditory evoked potentials. Report of an IFCN committee. *EEG and Clin Neurophysiol* 1994; vol 91; pp: 12-7.
- 6.- Goodin D, et al. Estándares recomendados por IFCN para potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. *Traducción Rev Mex Med Fis Rehab* 1997, 9 (3): pp: 58 – 60. Traductor: Dra Montes Castillo Ma de la Luz.
- 7.- Goodin D, et al. Estándares recomendados por IFCN para potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. *Traducción Rev Mex Med Fis Rehab* 1997, 9 (3): pp 89 – 92. Traductor: Dra Montes Castillo Ma de la Luz.
8. Shobhana D et al, Sensitivity and specificity of the neonatal brain – stem auditory evoked potential for hearing and language deficit in survivors of extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1997, vol 131, (2), pp: 233 – 239.
- 9.- Borg E. Perinatal Asphyxia, Hipoxia, Ischemia and Hearing Loss. *Scand Audiol*, 1997, vol 26; p: 77 – 91.
- 10.- Martínez CC, Fernández CL. Evaluación audiológica del niño con peso extremadamente bajo al nacer. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2001; vol 50: pp 843 - 853.
- 11.- Meyer C et al. Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: incidence, risk factors, and follow-up. *Pediatr* 1999; vol 104 (4): pp 900 – 904.
- 12.- Majnemer A, Rosenblatt B, Riley PS. Pronostic significance of multimodality evoked response testing in high-risk newborns. *Pediatr Neurol* 1990; vol 6 (6): pp 367 – 374.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 13.- Majnemer A, Rosenblatt B. Prediction of outcome at school entry in neonatal intensive care unit survivors, with use of clinical and electrophysiologic techniques. *J Pediatrics*; vol 127, (5): pp 823 – 830.
- 14.- Desai S. Et al. Sensitivity and specificity of the neonatal brainstem auditory evoked potential for hearing and language deficits in survivors of extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1997; vol 131, (2): pp 233 – 239.
- 15.- Bartel PR, Vos A. Induced refractive errors and pattern electroretinograms and pattern visual evoked potentials: implications for clinical assessments. *Electroenceph and Clinic Neurophys* 1994, vol 92: pp 78 – 81.
- 16.- Van Straten VH, Tibosh CH, Dorrepaal C, Dekker FW, Kok JH. Efficacy of automated auditory brainstem responses hearing screening in very preterm newborns. *J Pediatr* 2001; vol 138 (5): pp 674 – 678.
- 17.- Kohelet D, Arbel E, Goldberg M, Arlazoroff A. Brainstem auditory evoked response in newborns and infants. *J Child Neurol* 2000; vol 15: pp 33 – 35.
- 18.- Susuki T, Hirabayashi M, Kobayashi K. Effects analog and digital filtering on auditory middle latency responses in adults and young children. *Ann ORL* 2000, vol 39, pp 267 –270.
- 19.- Martínez CC, Ishiwara NJ, Fernández CL, Trujillo BM. Exploración otoneurológica en egresados de una unidad de cuidado intensivo neonatal. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 2000; vol 57 (10): pp 554 – 562.
- 20.- Muittitt SC, Taylor MJ, Kobayashi JS et al Serial visual evoked potentials and outcome in full-term birth asphyxia. *Pediatr neurol* 1991; vol 7: pp 86-90.
- 21.- Pratt H et al. A high – intensity, goggle – mounted flash stimulator for short – latency visual evoked potentials. *Electroenceph and clinic Neurophys* 1994, vol 92, pp 469 – 472.
- 22.- Schneider L, Schneider C, Claussen F. Vestibular evoked potentials in neurotology. *An ORL* 1998; vol 43 (1): pp 3 – 7.
- 23.- Garza MS, et al. Encefalopatía bilirrubínica y kernicters. *Perinatl Reprod Hum* 1991; vol 5 (4): pp 170 – 172.
- 24.- Villa-Guillen M, Mata-Sandoval A, Murguía de Sierra T. Ictericia Neonatal I. Fisiopatología, etiología, diagnóstico y encefalopatía bilirrubínica. *Bol. Hosp. Infant Mex*, 2000, Vol 57, (2), pp 92-103.
- 25.- Villa-Guillen M, Mata-Sandoval A, Murguía de Sierra T. Ictericia Neonatal II. Fisiopatología, etiología, diagnóstico y encefalopatía bilirrubínica. *Bol. Hosp. Infant Mex*, 2000, Vol 57, (3), pp 167 – 175.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 26.- Maurer HM et al. Phototherapy for hiperbilirrubinemia of hemolytic disease of the newborn. *Pediatr* 1985; supplement: pp 407 – 412.
- 27.- Guiscafre H, Benitez DL, Martinez MC, Muñoz O. Reversible hearing loss after meningitis; prospective assessment using auditory evoked responses. *AN OLR* 1984; vol 93: pp 229 – 232.
- 28.- Rodríguez GJ, Rodríguez RM. Significado de los potenciales evocados auditivos de troncoencéfalo en neonatos. *Rev Neurol* 1997; vol 25 (143): pp 1031 – 1033.
- 29.- Farnarier G et al. Multimodal evoked potentials in HIV infected patients. *Electroenceph Clin neurophysiol Suppl* 1990; vol 146 (3): pp 355 – 369.
- 30.- Vigliano P et al. Diagnostic value of multimodal evoked potentials in HIV 1 infected children. *Neurophysiol Clin* 1997; 27 (4): pp 283 – 292.
- 31.- Drake ME, Pakalnis A, Padamandan H, Hietter SA, Brown M. Effect of anti-epileptic drug monotherapy and polypharmacy on visual and auditory evoked potentials. *Electromyograf clin Neurophysiol* 1989; vol 29: pp 55 – 58.
- 32.- Sarici SU et al. Brainstem auditory-evoked potentials in iron –deficiency anemia. *Pediatr Neurol* 2001; vol 24 (3): pp 205 – 208.
- 33.- Chiossone K JA., Díaz de Palacios A, De Almada Becerra MI. Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y emisiones otoacústicas en la evaluación de la audición de recién nacidos sanos. *Act ORL*, 1998; vol. 10 (2): pp 329-335.
- 34.- Guyton, A.C.; May, J.E.: *Tratado de Fisiología Médica*, Décima Edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2000; págs. 729 – 740.
- 35.- Halliday, A.M. *Evoked Potentials in Clinical Testing*. Churchill – Livingstone, New York, 1993; pp. 489 – 496.
- 36.- Chiappa KH, *Evoked Potentials in clinical medicine*, 3a ed, New York Rave Press, 1993, pp 1-29, 147-56 y 269-82.
- 37.- Mourer K et al. *Evoked potentials*, 2a ed. ST Louis; Mosby, 1988: pp 129 – 177.
- 38.- Jasso L. *Neonatología Práctica*. 3ª ed; Manual moderno 1989: pp 67 – 118.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL 91 PACIENTES

onda I iz	onda III iz	onda V iz	intl I-III iz	intl III-V iz	intl I-V iz	onda I de	onda III de	onda V de	intl I-III de	intl III-V de	intl I-V de
1.673736	4.154945	6.374286	2.344505	2.172198	4.434835	1.65978	4.070989	6.171758	2.297143	2.139011	4.420879
0.537085	0.73	0.565023	0.774675	0.462105	1.066075	0.617145	1.164732	1.905672	0.715183	0.620415	1.237163

- iz : izquierdo.
- intl: interlatencia.
- * de: derecho.

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES 91 PACIENTES

N75 iz	P100 iz	N145 iz	N75 de	P100 de	N145 de
93.64773	135	155.0455	90.89773	138.5227	147.8636
46.97891	55.65601	92.15722	47.54096	59.40098	97.15021

iz : izquierdo
de: derecho

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL ANORMALES 18 PACIENTES
IZQUIERDOS

onda I iz	onda III iz	onda V iz	intl I-III iz	intl III-V iz	intl I-V iz	onda I de	onda III de	onda V de	intl I-III de	intl III-V de	intl I-V de
1.668	3.972	6.452	1.824	2.024	3.74	1.511	3.656	5.235	2.145	1.58	3.725
0.992651	1.452459	0.935968	1.198784	0.783201	1.918218	0.828643	1.901543	2.65008	1.102536	0.839964	1.886739

- iz : izquierdo.
- intl: interlatencia.
- * de: derecho

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL NORMALES 73 PACIENTES
IZQUIERDOS

onda I iz	onda III iz	onda V iz	intl I-III iz	intl III-V iz	intl I-V iz	onda I de	onda III de	onda V de	intl I-III de	intl III-V de	intl I-V de
1.707123	4.154521	6.358767	2.46274	2.207945	4.641781	1.710959	4.099452	6.275753	2.375342	2.223699	4.62726
0.287045	0.250329	0.393016	0.512439	0.291105	0.453644	0.526389	0.805469	1.570129	0.544088	0.458276	0.894965

- iz : izquierdo.
- intl: interlatencia.
- * de: derecho

TEMS CON
 FALLA DE ORDEN

TABLA 3

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL ANORMALES 18 PACIENTES
DERECHOS

onda I iz	onda III iz	onda V iz	intl I-III iz	intl III-V iz	intl I-V iz	onda I de	onda III de	onda V de	intl I-III de	intl III-V de	intl I-V de
-----------	-------------	-----------	---------------	---------------	-------------	-----------	-------------	-----------	---------------	---------------	-------------

1.630556	4.228333	6.201667	1.971111	2.078333	3.672778	1.603333	3.762778	5.490556	1.917778	1.728889	3.530556
0.871841	0.395229	0.733135	1.009709	0.408057	1.831835	1.120243	2.183345	3.123678	1.206323	0.981199	2.123837

- iz : izquierdo.
- intl: interlatencia.
- * de: derecho.

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL NORMALES 73 PACIENTES
DERECHOS

onda I iz	onda III iz	onda V iz	intl I-III iz	intl III-V iz	intl I-V iz	onda I de	onda III de	onda V de	intl I-III de	intl III-V de	intl I-V de
-----------	-------------	-----------	---------------	---------------	-------------	-----------	-------------	-----------	---------------	---------------	-------------

1.684384	4.136849	6.416849	2.436575	2.195342	4.62274	1.673699	4.146986	6.339726	2.390685	2.240137	4.640411
0.383478	0.798795	0.489141	0.627019	0.476536	0.40577	0.336073	0.401429	1.144535	0.343237	0.286894	0.41123

- iz : izquierdo.
- intl: interlatencia.
- * de: derecho.

TESIS CON
 FALLA DE ORDEN

TABLA 4

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES ANORMALES 54 PACIENTES IZQUIERDOS

N75 iz	P100 iz	N145 iz
--------	---------	---------

111.848148	159	191.555556
29.2401661	37.981477	72.4363492

iz : izquierdo

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES NORMALES 24 PACIENTES IZQUIERDOS

N75 iz	P100 iz	N145 iz
--------	---------	---------

94.3541667	133.625	178.958333
20.175521	20.3076597	24.8671121

iz : izquierdo

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES SIN RESPUESTA 13 PACIENTES IZQUIERDOS

N75 iz	P100 iz	N145 iz
--------	---------	---------

0	0	0
0	0	0

iz : izquierdo

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA 5

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES ANORMALES 33 PACIENTES DERECHOS

N75 de	P100 de	N145 de
--------	---------	---------

121.651515	179.757576	195.878788
------------	------------	------------

33.5977734	26.7502821	96.5228055
------------	------------	------------

de: derecho

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES NORMALES 41 PACIENTES DERECHOS

N75 de	P100 de	N145 de
--------	---------	---------

91.4634146	131.621951	180.121951
------------	------------	------------

16.7806473	20.5582992	29.5784984
------------	------------	------------

de: derecho

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES SIN RESPUESTA 17 PACIENTES DERECHOS

N75 de	P100 de	N145 de
--------	---------	---------

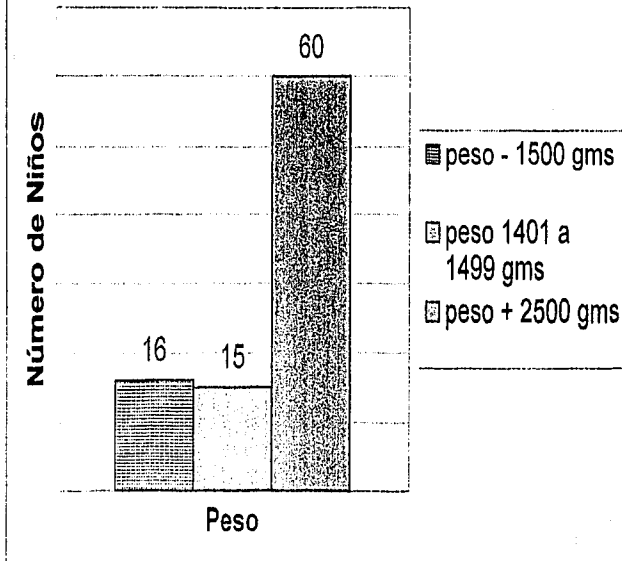
0	0	0
---	---	---

0	0	0
---	---	---

de: derecho

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

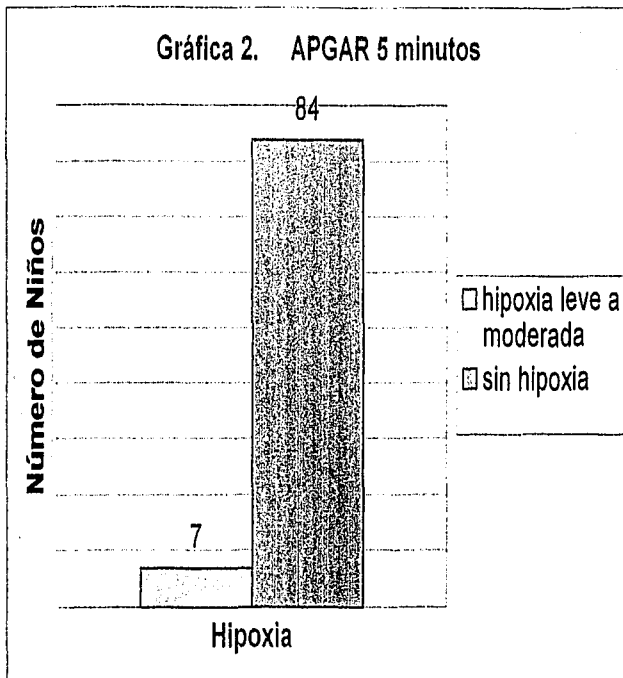
Gráfica 1. PESO AL NACER



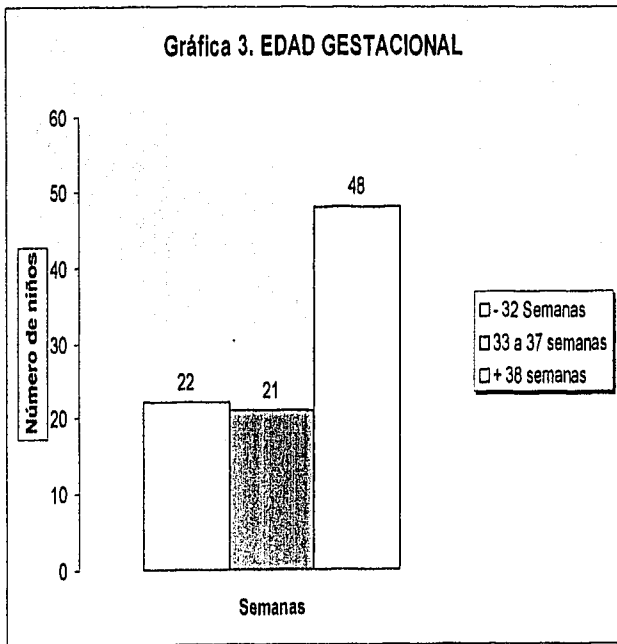
TESIS CON
FALLA DE CUMPLIMIENTO

TESIS CON FALTA DE CUMPLIMIENTO

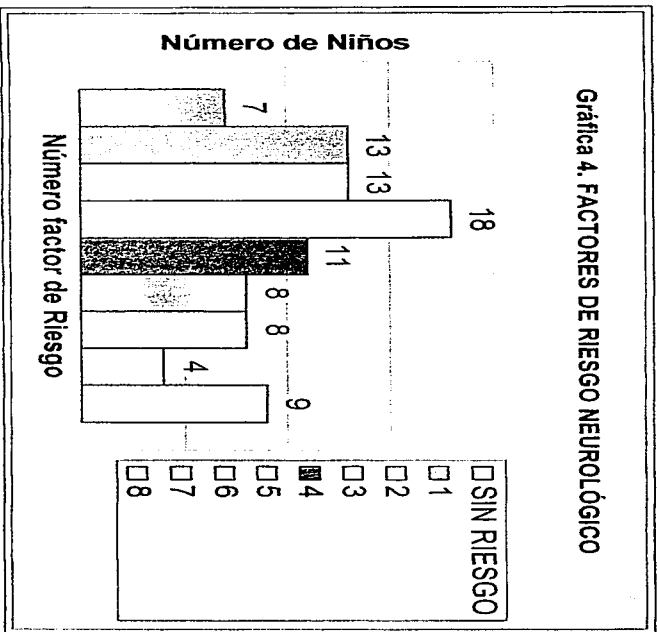
TRIS CON
FALLA DE ORIGEN



Gráfica 3. EDAD GESTACIONAL



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



ANEXOS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI.
 JEFATURA DE ENSEÑANZA DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

HISTORIA CLÍNICA PEDIÁTRICA

Número de afiliación: _____
 Nombre: _____

Edad gestacional: _____
 Edad cronológica: _____ Edad corregida: _____

Nombre del padre: _____ edad: _____ ocupación: _____
 Nombre de la madre: _____ edad: _____ ocupación: _____

Antecedentes perinatales: control prenatal si _____ no _____

consultas, _____

Enfermedades maternas:

Inmunológicas: _____

Cardiológicas: _____

IVU _____, Cervicovaginitis _____, Eclampsia _____

Antecedentes neonatales: Producto de la _____ gesta,

Tipo de parto: Eutócico _____, Cesárea por _____

Peso _____ gms, Talla _____ cms, Apgar _____

Reanimación neonatal: habituales _____, PPI _____

Intubación _____, laringoscopia _____, masaje _____

Medicamentos _____

Antecedentes patológicos:

RN: eutrófico _____, hipotrófico _____, hipertrófico _____

SDR _____, HIV _____, EPC _____

Hiperbilirrubinemia _____, PCA _____

Hipoglicemia _____, Sepsis neonatal _____, Otras _____

Dx de _____

Egreso: _____

Hospitalización _____ días _____

Complicaciones: _____

Tratamiento: _____

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SIGLO XXI
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN MEDICA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

México, D.F. a _____ del mes de _____ 2002.

Por medio de la presente autorizo a mi hijo

para participar en el proyecto de investigación titulado: POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL Y POTENCIALES EVOCADOS VISUALES CON LA EVALUACION CLINICA EN EL RECIEN NACIDO DE ALTO RIESGO NEUROLOGICO. El cual se encuentra registrado ante el comité local de investigación con el número IMSS – 2002 – 737 – 0003.

El objetivo de este estudio es evaluar la integridad de la vía visual y auditiva.

Se me ha informado ampliamente que este estudio no tiene riesgos es inocuo, solo tiene algunos inconvenientes, molestias y beneficios derivados de su participación en el estudio que son los siguientes: desvelo de 4 horas, limpieza de la piel del cuero cabelludo de los 5 puntos donde se colocaran los electrodos para realizar el estudio, y el tiempo que dura el estudio que es de aproximadamente 1 y media hora en que debe estar dormido el bebé.

Entiendo que conservo el derecho de retirar a mi hijo (a) del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibe del instituto.

El investigador principal me ha dado seguridad de que no se identificará a mi hijo (a) en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con su privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

nombre del paciente

Dr Henry Nieto Rodriguez mat: 8932387

testigo y parentesco

testigo y parentesco.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
U.M.F.R.S XXI / REPORTE ELECTROMIOGRAFICO

Nombre:	Afiliación	
UMF	Sexo:	
Fecha	Edad	
Enviado por:		

Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral:**OIDO IZQUIERDO**

Lat I	Lat III	Lat V
ms	ms	ms
111	11III	11V

LatDiff I-III	LatDiff III-V	LatDiff I-V
ms	ms	ms
11R11III	11R11V	11R11V

OIDO DERECHO

Lat I	Lat III	Lat V
ms	ms	ms
211	21III	21V

LatDiff I-III	LatDiff III-V	LatDiff I-V
ms	ms	ms
21R21III	21R21V	21R21V

Potenciales Provocados Visuales:**OJO IZQUIERDO**

Text	Lat	Lat	Lat
	ms	ms	ms
Oz	11N75	11P100	11N145

OJO DERECHO

Text	Lat	Lat	Lat
	ms	ms	ms
Oz	21N75	21P100	21N145

TESIS CON FALLA DE ORIGEN
