



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

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA**

**“ANALISIS ELECTROFISIOLOGICO DE POTENCIALES EVOCADOS
AUDITIVOS DEL TRONCO CEREBRAL EN RECIEN NACIDOS CON
HIPERBILIRRUBINEMIA DEL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL
PEDIATRICO TACUBAYA”**

TRABAJO DE INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICA

**PRESENTADO POR
DRA. ROSA ALEJANDRA HINOJO MONTES DE OCA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA**

**DIRECTOR DE TESIS
DR. BERNARDINO GARCIA TORAL**

2009



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.

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser el motor en los momentos más difíciles.

A mi Esposo, Javier, por el apoyo y amor incondicional para llegar a ser lo que soy.

A mi Hija, Andrea, por comprender la distancia entre las dos en estos años, y los momentos de alegría.

A mis Padres, Rosa y José Luis, apoyo moral y espiritual en toda vida.

A mis Suegros, Elisa y Javier, por el cuidado hacia mi hija durante toda la especialidad.

Al Dr Bernardino Garcia Toral, Jefe del servicio de Neonatología del Hospital Pediátrico de Tacubaya, por apoyar en a realización de este trabajo.

A mis compañeros por su apoyo y amistad incondicionales.

RESUMEN

La falla en la detección de la hipoacusia resulta en deficiencias de adquisición del lenguaje, pobre desarrollo académico, una apropiada intervención en los primeros meses de vida ha demostrado que previene algunas de las consecuencias adversas y facilitan la adquisición del lenguaje.

Objetivo: Se analizó la evolución electrofisiológica de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral en paciente con hiperbilirrubinemia que fueron hospitalizados y tuvieron seguimiento por la consulta externa.

Material y Métodos: Es un estudio Descriptivo Transversal Retrospectivo se incluyó a recién nacidos que requirieron manejo de hiperbilirrubinemia y se les realizó potenciales evocados, en el Hospital Pediátrico Tacubaya..

Resultados: Se realizaron potenciales evocados a 23 recién nacidos: 7 fueron pretermino, 16 de termino, 14 masculino, 9 femenino. Los niveles séricos máximos de bilirrubinas en pretermino con media de 16.47mg/dl y de termino con media de 23.1mg/dl. El reporte de primer estudio: 52% no presentó alteraciones, 13% la onda I alterada, 30% las ondas I, III, V. Al segundo estudio el 50% sin alteraciones, y el otro 50% las ondas alteradas fueron I, III, V

Conclusiones: debido a lo pequeño de la muestra y la inasistencia a los potenciales los resultados no son significativos.

Palabras clave: Potenciales evocados auditivos, hiperbilirrubinemia, recién nacido

INDICE

I. INTRODUCCION.....	1
II. MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
III. RESULTADOS.....	17
IV. DISCUSIÓN.....	21
V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24
ANEXOS.....	27

I. INTRODUCCIÓN

La hipoacusia ocurre el 5-6% de las unidades de cuidados intensivos neonatales, los factores predisponentes son lesión hipóxico-isquémico del tallo cerebral, lesiones hemorrágicas, fármacos ototóxicos, infecciones virales, trauma obstétrico, hiperbilirrubinemia o combinaciones de éstos.¹

Se ha relacionado la ictericia severa del recién nacido con alteraciones neurológicas e hipoacusia, pero no se ha demostrado que exista una correlación precisa con los niveles séricos de bilirrubina. La experiencia clínica ha demostrado que el riesgo de toxicidad aumenta marcadamente cuando los niveles séricos exceden 20mg/dl y se han observado alteraciones en la respuesta provocada auditiva del tallo cerebral, pero también hay informes de alteraciones con niveles inferiores a 8mg/dl. La presencia de la bilirrubina en el encéfalo a concentraciones séricas que antes se consideraban relativamente seguras, sugiere que no existe un umbral definido de concentración a partir de la cual la bilirrubina entra al encéfalo y causa daño.¹

El daño neuronal afecta el globus pallidus, tálamo, subtálamo, núcleos cocleares, células de Purkinje del cerebelo, núcleos del cuarto ventrículo, núcleo dentado y médula espinal, afección de la vía auditiva central. Los pacientes con encefalopatía es letal y el 50% de los sobrevivientes quedan con hipoacusia bilateral.¹

La Hiperbilirrubinemia es una de las condiciones adversas más frecuentes en los recién nacidos de pre término en el cual se produce depósito de bilirrubinas en los núcleos auditivos en el tallo cerebral y posteriormente muerte neuronal, en el caso de la encefalopatía hipóxico-isquémica se produce lesión hemorrágica en el oído interno, en cuanto al uso de medicamentos ototóxicos los aminoglucósidos son los antibióticos más usados en el periodo neonatal destruyen selectivamente las células pilosas del órgano de Corti.²

La falla en la detección de hipoacusia congénita o adquirida resulta en deficiencias de adquisición del lenguaje, pobre desarrollo académico, alteraciones en la vida personal y social, y dificultades emocionales, la temprana identificación de la hipoacusia y una apropiada intervención en los primeros 6 meses de vida han demostrado que previene algunas de las consecuencias adversas y facilitan la adquisición del lenguaje.³

La hipoacusia significativa está presente en 1-6 de cada 1000 recién nacidos. La mayoría de los niños con hipoacusia congénita tiene algún daño auditivo al nacimiento y son potencialmente identificables desde el nacimiento y la infancia a través de protocolos auditivos. Ciertos hallazgos físicos, eventos históricos y condiciones del desarrollo pueden indicar un daño auditivo. Estos indicadores son focos rojos y junto con la exploración física son parte de la referencia para pruebas de audiología: historia familiar de hipoacusia sensorineural; Infecciones congénitas del tipo de toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes sífilis; Anormalidades en oído o craneofaciales, Hiperbilirrubinemia en

niveles que requiere exanguinotransfusión; peso al nacimiento menor de 1500gr; Meningitis bacteriana; Apgar bajo 3/6 como máxima puntuación; Dificultad respiratoria; Ventilación mecánica asistida por más de 10 días; Medicamentos ototóxicos por más de 5 días; los puntos antes mencionados en paciente menores de 28 días de vida, en los mayores de 1 mes y menores de 24 meses: otitis media recurrentes; Trauma craneal con fractura de hueso temporal, desordenes neurodegenerativos. ³

El diagnóstico precoz de la hipoacusia debe llevarse a cabo de antes de los 6 meses de edad, en los primeros meses de vida las emisiones otacústicas y los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral son las pruebas fisiológicas empleadas para establecer la integridad de la vía auditiva e indirectamente la audición. ⁴

Para el desarrollo de un programa de cribado auditivo en la población infantil se han empleado diversas técnicas diagnósticas entre las que se reconocen tradicionalmente los métodos conductuales, las otoemisiones acústicas y los potenciales evocados auditivos; las técnicas conductuales es la forma más sencilla de cribado auditivo, se basa en la observación de la conducta auditiva del niño, esta permite la identificación de niños con pérdidas auditivas severas y profundas pero falla en la detección de las pérdidas ligeras y moderadas. ⁵

Los programas de screening universal es el procedimiento elegido en la actualidad para la detección precoz de la hipoacusia, el procedimiento consiste en examinar a todos los niños recién nacidos con la emisiones otoacústicas y los casos que no se detectan respuestas serían evaluados posteriormente mediante potenciales evocados auditivos del tronco cerebral el enmascaramiento y filtrado de impulsos tonales para estimar umbrales específicos en frecuencia. ⁴ Se cuenta con la prueba de potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con la medición cuantitativa de los cambios en la función sensorial. La realización de los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral es importante para la búsqueda y evaluación clínica de los efectos de la hiperbilirrubinemia. ¹

Las emisiones otoacústicas son un método confiable y preciso para obtener la funcionalidad del órgano periférico de la audición, el monitoreo del uso de fármacos ototóxicos, siendo su utilidad en la evaluación inicial cuando existen factores de riesgo para daño auditivo. ¹

Los potenciales evocados son técnicas neurofisiológicas que registran las respuestas cerebrales provocadas por estímulos sensitivos, la técnica básica implicara la estimulación repetida mediante en mismo estimulo y la promediación de los resultados porque esos suelen ser de baja intensidad y de difícil captación, la información es procesada por un ordenador adaptado y se representa gráficamente en forma de ondas.

Su objetivo es estudiar la respuesta del nervio coclear, tronco cerebral y corteza auditiva, sin necesidad de la cooperación del paciente, la técnica el estímulo es un clic que se administra mediante auriculares, los sensores colocados en distintas partes del cráneo recogen los puntos por los que pasa este estímulo a través de las distintas estructuras que generan unas ondas, se obtienen 5 ondas con sus correspondientes latencias entre ellas.

- ONDA I: Dichas onda se origina en las neuronas del primer orden coclear, concretamente dentro del órgano de Corti.
- ONDA II: Esta se origina en los núcleos cocleares y es cuando la vía auditiva presenta unas fibras contralaterales.
- ONDA III: Dicha onda se forma en el complejo olivar superior.
- ONDA IV: Ya que la vía auditiva asciende hasta llegar en el núcleo anterior del lemnisco lateral, donde se obtiene el origen de esta IV onda.
- ONDA V: Es una de las más importantes, y su obtiene de la escala que de dicha vía auditiva realiza en el tubérculo cuadrigémino posterior o colículo inferior.
- ONDA VI: Ya más adelante, cuando la vía auditiva llega al cuerpo geniculado interno, se obtiene esta sexta onda.
- ONDA VII: Es la última en distinguirse, y la situamos en las radiaciones que la vía auditiva realiza en la zona tálamo-corticales.

Los potenciales de un recién nacido difieren morfológicamente a las respuestas de los que se obtienen en un adulto. El cociente V/I, es menor en el recién

nacido que en el adulto. La latencia más prolongada de la onda I se interpreta como una maduración incompleta en la región de la alta frecuencia de la cóclea.

El cociente V/I es pues menor en el recién nacido situándose la latencia interonda I-V entre los 5 y 5.3ms, la latencia en el recién nacido de la onda V se sitúa a los 7.1ms a una intensidad de 60db y a unos 8.5ms si la intensidad es de 30db.

Cualquier desorden del VIII par hasta la corteza auditiva puede corresponder a una neuropatía auditiva, aunque la sitúa en regiones más periféricas entre las células ciliadas externas y el tronco cerebral, sus principales características son: hipoacusia neurosensorial de probable asiento neural ante la ausencia o anomalías de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral.⁶

Los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral son dependientes de la sincronización neural del VIII par en el tronco cerebral auditivo las patologías que afectan dicha sincronización provocan ausencia o anomalías en los Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral aunque los mecanismos periféricos auditivos estén indemnes. Lactantes con hiperbilirrubinemia, asfixia perinatal, procesos infecciosos de tipo vírico, prematuridad comparten las características audiológicas, siendo que el 30% de los pacientes con Neuropatía auditiva no tiene etiología que la justifique, definiéndose como idiopática.⁶

En estudios realizados previamente se encontraron los siguientes resultados de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral:

La vía auditiva periférica, que corresponde al nervio auditivo, y que se explora por medio de la onda I de los Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, alcanza su maduración definitiva al final de la gestación. En efecto, la latencia de la onda I pasa de 2.01 ms a las 31 semanas, a 1.66 ms a las 41 semanas ($p < 0.003$) y se mantiene estable posteriormente.⁷

La porción central de la vía auditiva, que corresponde a los núcleos de la oliva y los tubérculos cuadrigéminos, y que se explora mediante las ondas III y V de los PEATC, madura también en las últimas semanas de gestación.⁷

La onda III pasa de 5,17 ms a las 31 semanas de gestación a 4,36 ms a las 41 semanas ($p: 0.0000$) Y la onda V pasa de 7.09 ms a las 31 semanas a 6.66 ms a las 41 semanas ($p:0.0000$).⁷

En contra de lo dicho para la porción más periférica de la vía auditiva, la porción central continúa madurando después del nacimiento a expensas del tiempo de conducción troncoencefálico. El intervalo I-V pasa de 5.00 ms en el R.N a término a 4.75 ms en lactantes de 3 meses ($p:0.0008$).⁷

A diferencia en los pretérminos de menos de 31 semanas de edad gestacional, explorados al cumplir las 38-42 semanas de edad posconcepcional, se encuentra un retardo global de mas de 0.20 ms en las Ondas de los potenciales de tronco en relación con los RNT sanos. La Onda I muestra un retraso de 0,21

ms ($p:0.03$), la Onda III se retrasa en 0.21 ms ($p:0.004$) y la Onda V en 0.28 ms ($p:0.0001$). A los tres meses de edad corregida, los RN con antecedentes de gran prematuridad presentan todavía un retraso de 0.11 ms para la Onda I ($p:0.01$) en relación con los lactantes sanos de tres meses.⁷

Los pretérminos de 31 a 37 semanas de edad de gestacional no muestran ninguna diferencia en los parámetros de las respuesta auditiva troncoencefálico, cuando son explorados a las 38/42 semanas de edad postconcepcional, en relación con los recién nacidos de termino sanos ($p>0.05$ NS).⁷

En los RNT con hiperbilirrubinemia se encuentra una prolongación característica del tiempo de conducción troncoencefálica. El intervalo I-V es de $5.3^{\circ}0.33$ ms en los pacientes hiperbilirrubinémicos y de $5.07^{\circ}0.29$ ms en los recién nacidos de termino sanos ($p;0.001$). Este efecto tiene una evolución fugaz: A los 3 meses de vida no se encuentran diferencias significativas para el intervalo I-V entre los lactantes con antecedentes de hiperbilirrubinemia y los lactantes sanos. ($4.8^{\circ}0.33$ ms vs $4.75^{\circ}0.23$ ms, p : NS). Los RNT con trisomía 21 presentan una reducción característica de 0,4 ms en el tiempo de conducción troncoencefálica en relación con los RNT sanos. El intervalo I-V arroja una media de $4,68^{\circ}0.26$ ms en los pacientes con de síndrome de Down, y de $5.07^{\circ}0.29$ ms en los RNT de la población control ($p<0.001$) En los recién nacidos con antecedentes de sufrimiento fetal agudo, se muestra una prolongación característica en la latencia de onda I: $1.88^{\circ}0.38$ ms en los pacientes, frente a $1.68^{\circ}0.16$ Ms en los controles ($p:0.005$). El retardo en la

onda I origina un desplazamiento paralelo de las restantes ondas de los potenciales de tronco (4.67 ± 0.39 ms vs 4.41 ± 0.23 ms para la onda III, y 6.98 ± 0.5 ms vs 6.76 ± 0.29 ms para la onda V), sin modificación del tiempo de conducción troncoencefálico. El intervalo, I-V es de 5.05 ± 0.36 ms en los pacientes y de 5.07 ± 0.29 ms en los controles ($p > 0.05$, NS).⁷

En los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral es posible utilizar diferentes patrones de estimulación, ubicación de electrodos y ventanas de análisis de registro obteniéndose señales con distintos tipos de información relativa a las vías nerviosas involucradas. Un registro de los potenciales consisten en una sucesión de picos correspondientes a la actividad eléctrica de las fibras de nervio auditivo y de las vías auditivas ascendentes dentro del tronco cerebral en los 10ms siguientes a la aplicación de un estímulo cuya amplitud máxima es del orden de $1 \mu\text{V}$ mientras la amplitud del ruido es casi dos órdenes de magnitud mayor. Esta baja relación señal a ruido están superpuestos, hace que sea imposible obtener los potenciales con un solo registro. Es importante destacar que para confirmar la morfología de la señal se deben realizar dos registros para verificar la replicabilidad de la señal de potencial evocado, por lo cual el tiempo necesario al menos se duplica.⁸ Los potenciales evocados auditivos continuos son una técnica de registro que puede superar estas desventajas metodológicas siendo capaz de determinar el umbral auditivo específico en frecuencia desde los primeros meses de vida. ⁴

Durante los últimos años han surgido los potenciales evocados auditivos de estado estable como nuevo métodos objetivo de evaluación de la audición de manera frecuencia específica, esta técnica se contraponen a los ampliamente utilizados potenciales evocados auditivos del tronco cerebral a click por la posibilidad de determinar el umbral auditivo en un más amplio espectro y de manera específica por frecuencias el estímulo más utilizado ha sido el click por tener la ventaja de activar la vía auditiva de una forma sincrónica debido a su corta duración. Considerando que la mayor parte de las hipoacusias neurosensoriales severas o profundas conservan restos de auditivos en frecuencias graves, en ocasiones útiles para la comunicación mediante la amplificación adecuada se admite que esta técnica es insuficiente para detectar estos restos auditivos cuando la pérdida se acentúa en agudos. Los potenciales evocados auditivos de estado estable se fundamenta en el hecho de que la aplicaciones de un estímulo repetitivo, genera señales repetitivas, con la repetición de un determinado estímulo cada una de las respuestas correspondientes se superpondrá a la siguiente, esta última a la siguiente y así sucesivamente dando lugar a una respuesta periódica que los denomina estable en el tiempo porque la respuesta se mantendrá en el tiempo así como lo haga el estímulo que la provoca.⁹

En un estudio realizado en el Instituto nacional de Pediatría en la unidad de cuidados intensivos se encontró que las ondas I, II y III se consideran normales, únicamente se notó alteración de la onda III por disminución en la amplitud de

latencia en ambos oídos se considero como evento aislado en la disminución de la propagación auditiva,

En los estudios realizados en neonatos se considera importante el cribado universal principalmente en paciente con factores de riesgo auditivos y su evolución audiológica por medio de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral para diagnostico y seguimiento de la hipoacusia.

La hipoacusia significativa esta presente en 1-6 de cada 1000 recién nacidos La mayoría de los niños con hipoacusia congénita tiene algún daño auditivo al nacimiento y son potencialmente identificables desde el nacimiento y la infancia a través de protocolos auditivos.³ La falla en la detección de hipoacusia congénita o adquirida resulta en deficiencias de adquisición del lenguaje, pobre desarrollo académico, alteraciones en la vida personal y social, y dificultades emocionales, la temprana identificación de la hipoacusia y una apropiada intervención en los primeros 6 meses de vida han demostrado que previene algunas de las consecuencia adversas y facilitan la adquisición del lenguaje. Sin bien es cierto que la hiperbilirrubinemia ocasiona daño a nivel cerebral y principalmente a nivel auditivo sin importar el nivel de bilirrubina, si a esto le agregamos factores de riesgo auditivos como son: prematurez, infecciones congénitas como toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes, sífilis, malformaciones en oído o craneofaciales, peso bajo para edad gestacional al nacimiento, dificultad respiratoria que requiera apoyo ventilatorio, ingesta de medicamentos ototóxicos, siendo factores que se conjuntan en un mismo

paciente la afección auditiva puede ser de mayor grado y su tiempo de resolución se puede encontrar prolongado.⁷ Es necesario analizar en que momento se recupera la afección auditiva en los recién nacidos con hiperbilirrubinemia y si se encuentra prolongada la recuperación en el tiempo por factores de riesgo auditivo asociados; todo mediante la realización de los potenciales auditivos repetidos en un lapso de tiempo de 3,6 y/o 1 años dependiendo la recuperación de los mismos.

Por ello se plantea la siguiente pregunta de investigación

¿Cuál será la evolución electrofisiológica de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral en paciente con hiperbilirrubinemia que fueron hospitalizados y tuvieron seguimiento por la consulta externa del servicio de Neonatología del Hospital Pediátrico Tacubaya en el periodo comprendido de 01 marzo 2006 a 01 marzo 2008?

En México se desconoce la frecuencia de lesiones auditivas de origen perinatal, es evidente que día a día se incrementa, manifestándose como un verdadero problema de salud pública para lo cual se propone el cribado universal. Los factores de riesgo más importante en orden de frecuencia son hiperbilirrubinemia, asfixia al nacimiento y el uso de ototóxicos. La hiperbilirrubinemia es una de las condiciones adversas más frecuentes en la cual se procede depósito de bilirrubinas en los núcleos auditivos en el tallo cerebral con la subsecuente pérdida auditiva en diferentes grados y con una

recuperación esperada en 3-6 meses, pero asociada a factores de riesgo auditivo no se tiene claro si la recuperación es igual por lo que consideramos necesaria la realización de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral en pacientes con hiperbilirrubinemia para determinar si en efecto esto sucede así. Como aportación, se brindará un análisis de la evolución de los paciente con hiperbilirrubinemia atreves de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral repetidos en lapso de 3 meses, 6 meses y / o 1 año.

Dentro del objetivo general lo que buscamos es:

Analizar la evolución electrofisiológica de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral en paciente con hiperbilirrubinemia que fueron hospitalizados y tuvieron seguimiento por la consulta externa del servicio de Neonatología del Hospital Pediátrico Tacubaya en el periodo comprendido de 01 marzo 2006 a l 01 marzo 2008

Los objetivos específicos se encuentran:

- Conocer el porcentaje de afección auditiva en los recién nacidos con hiperbilirrubinemia
- Conocer la evolución en el cuanto al tiempo de la resolución de la afección auditiva
- Evaluar si se encuentran otros factores asociados a mayor afección de la audición

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio clínico, descriptivo, transversal y retrospectivo, con criterios que incluyeron todos los expedientes clínicos de recién nacidos de ambos sexos que requirieron manejo de hiperbilirrubinemia y se les realizó potenciales evocados auditivos del tronco cerebral en el Servicio de Neonatología de Hospital Pediátrico Tacubaya, en el período comprendido del 01 marzo 2006 al 01 marzo 2008.

Se excluyeron los expedientes clínicos de recién nacidos en los que no se hayan realizado los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, los que tienen antecedentes de sordera en la familia, los recién nacidos con malformaciones mayores y menores.

Se eliminaron todos los expedientes clínicos incompletos y de los recién nacidos que fallecieron.

A todos los recién nacidos que durante su estancia en el Servicio de Neonatología presentaron hiperbilirrubinemia, al ser egresados del servicio, se enviaron al Servicio de Rehabilitación para la realización de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, durante los primeros tres meses de vida, dependiendo en resultado con seguimiento a 6 meses y/o 1 año de acuerdo a su recuperación.

Para la realización de los potenciales los recién nacidos se dejaron en ayuno y desvelo de 4 horas para que al realizar el estudio permanecieran dormidos.

Para la obtención de los potenciales evocados auditivos se utilizaron electrodos de electroencefalografía, requiriendo en esta ocasión de Neuropak ®Nihon Kodhen, utilizando como estímulos sonidos de muy breve duración o clicks y tonos con una intensidad de 70 a 90 dB, con promediaciones de 1000, registrando ondas que representan las señales electrofisiológicas que emite en nervio auditivo al ser estimulada la cóclea por los sonidos y siendo analizados posteriormente de acuerdo a los valores determinados en la literatura en los recién nacidos de término y pretermino por la encargada de la realización del estudio, con seguimiento por la consulta externa del Neonatología.

Los resultados fueron recolectados al buscar en el expediente clínico completo para extraer y registrar en una hoja de concentración de datos personales en donde se incluyeron, genero, peso, edad gestacional, edad postnatal, duración del tratamiento, pico máximo de niveles de bilirrubina, tipos de ondas alteradas de los potenciales evocados, patología agregada, edad al momento del primer estudio, edad al momento del segundo estudio y edad al momento del tercer estudio.

Para la obtención de los datos se registro en genero del paciente al nacimiento, la edad gestación al en base a la clasificación de Ballard. Se clasificaron a los recién nacidos de pretermino a los menores de 37 semanas de edad gestacional y de Termino aquellos con edad gestacional igual o mayor de 37 semanas. En cuanto el peso se realizaron tres grupos los de 1000-1500gramos, de 1501-2500 gramos y los mayores de 2501 gramos.

Como patología agregada se incluyeron uso de medicamentos ototóxicos como los aminoglicosidos, furosemide, apoyo ventilatorio, la presencia de antecedentes hipóxico-isquemico, proceso infeccioso corroborado por datos clínicos, de laboratorio y aislamiento del agente causal. La exangineotransfusión siendo cuantificada como presente o ausente.

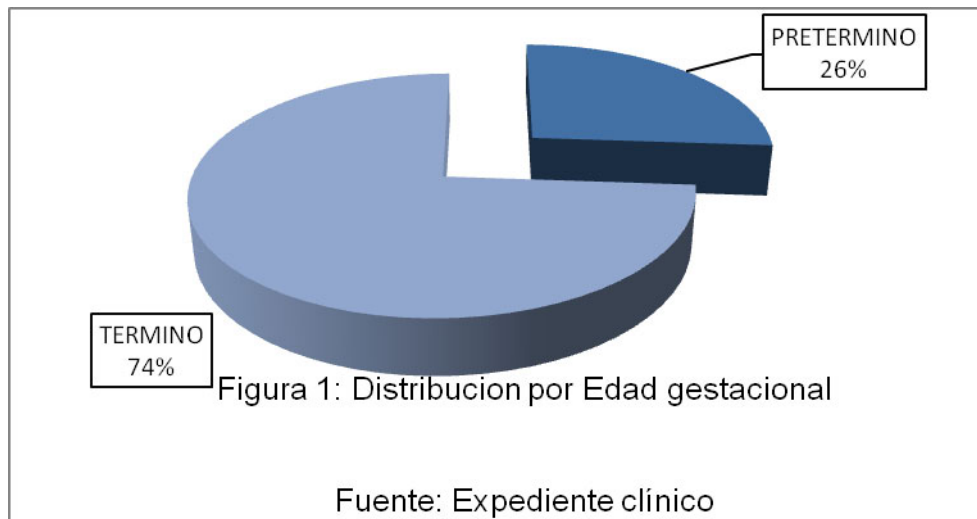
El principal problema encontrado durante la realización del estudio es la falta a asistencia a la realización de los potenciales evocados y la falta en la preparación para el estudio como el ayuno o el desvelo reportando el estudio como no concluyente.

Ya con los datos se realizo una hoja de Excel para el análisis estadístico y se usaron gráficas preterminadas, para su posterior procesamiento.

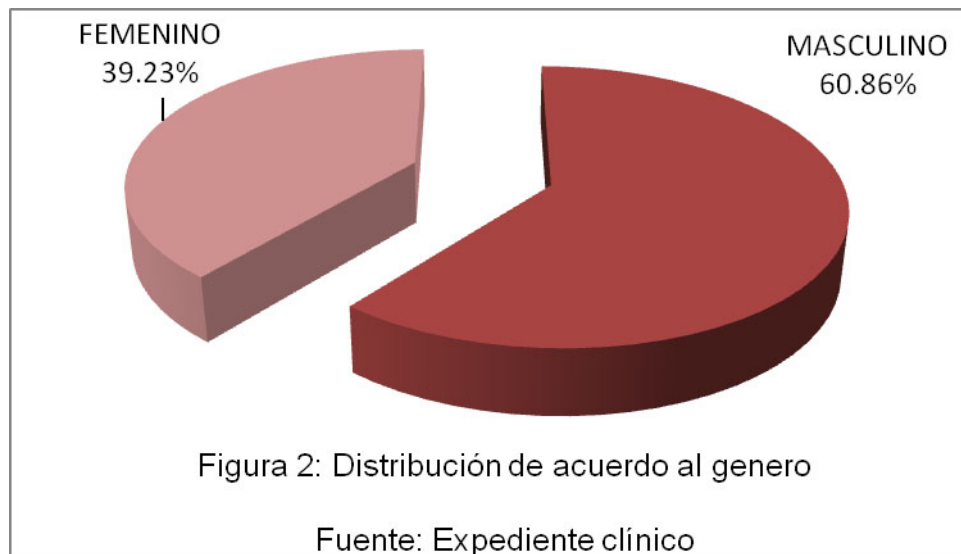
Se trato de un estudio sin riesgo desde el punto de vista ético.

III. RESULTADOS

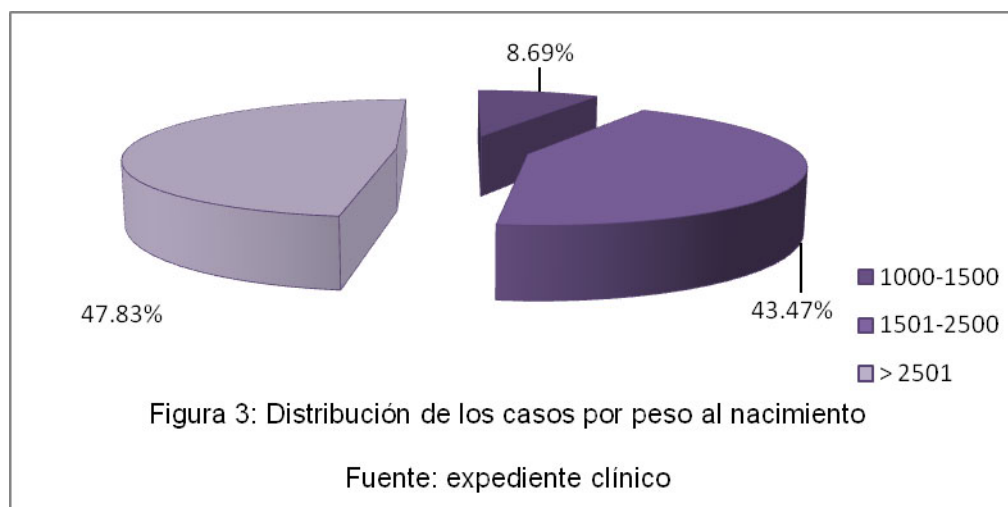
Se realizaron potenciales evocados a 23 recién nacidos que cursaron con hiperbilirrubinemia de los cuales 7 fueron pretermino (Edad gestacional media de 32 semanas) y 16 de termino (Edad gestacional media 38 semanas).



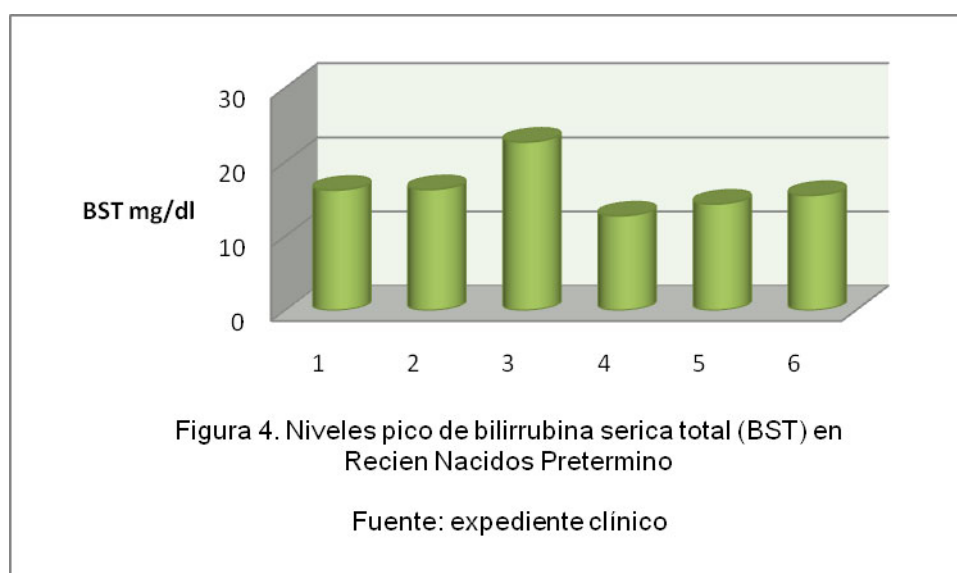
En cuanto a la distribución del genero 14 son masculino (61%) y 9 femenino (39%).



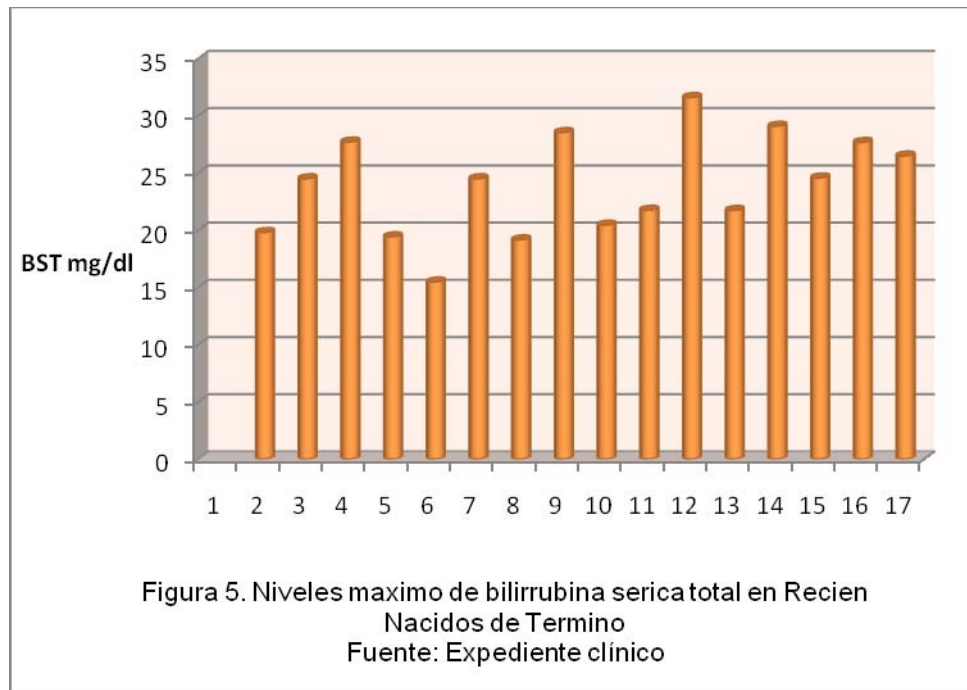
El peso al nacimiento de los casos estudiados oscilo de 1090 gramos a 3460 gramos con una media de 2223 gramos, se formaron tres grupos el de 1000-1500 gramos se encontro el 9% (2 casos), entre 1501-2500 gramos en 43% (19 casos) y mayores de 2501gramos en 48% (11 casos).



Los niveles séricos maximos de bilirrubinas encontrados en los recién nacidos pretermino oscilaron de 12.74mg/dl a 22.69mg/dl, con media de 16.47mg/dl.



En los recién nacidos a término los niveles máximos de bilirrubinas osciló de 15.5mg/dl a 31.62mg/dl, con media de 23.1mg/dl.



Dentro de las patologías asociadas se encontró uso de amikacina en 26% (6 casos) en todos concluyendo un esquema de 7 días, uso de vancomicina en 4% (1 caso) cumpliendo dos esquemas de 7 días ambos con periodo entre uno y otro de 7 días, apoyo ventilatorio fase III en 22% (5 casos) siendo en 4 casos enfermedad de membrana hialina requiriendo más de 3 días en los mismos y en 1 caso únicamente 2 días de apoyo; Hemorragia intraventricular diagnosticada por ultrasonido transfontanelar en 13% (3 casos), en 1 caso conjuntándose con la fase III de ventilación, en 13% (3 casos) se encuentran asociados los factores de fase III de ventilación uso de amikacina, e hiperbilirrubinemia. Se diagnosticó Enfermedad por reflujo gastroesofágico en 4% (1 caso).

En todos los casos en tratamiento consistio en fototerapia variando los días de tratamiento de 1 a 8 días con media de 3 días. En 17% (4 casos) se requirio del la realización de exanguinotransfusión.

El primer estudio de potenciales evocados se realizo en los 23 casos de los cuales el 52% (12) no presento alteraciones de la ondas, en 13% (3 casos) presentaron solo la onda I alterada, en 30% (7 casos) las ondas alteradas fueron I, III, V, en 4% (1 caso) en izquierdo se encontro alterada la onda I,III, V y del lado derecho la onda III, V, en 4% (1 caso) el estudio no fue concluyente. La edad de realizacion del primer estudio oscilo de 2 meses a 11 meses. De los casos reportados sin alteraciones la edad oscilo de 2 a 11 meses con media de 9.5 meses.

Al segundo estudio acudieron 6 casos de los cuales el 50% fue reportado sin alteraciones, las ondas alteradas fueron I, III, V en el 50% de los casos, la edad de la realizacion de este estudio oscilo entre 7 meses y 13 meses. De los pacientes con recuperacion de la alteracion la edad oscilo de 9 a 17 meses con media de 12 meses.

En el tercer estudio para los pacientes con alteraciones ninguno acudio a la cita programada.

IV. DISCUSIÓN

La hipoacusia que ocurre en los recién nacidos tiene factores predisponentes como lesión hipóxico-isquémico del tallo cerebral, lesiones hemorrágicas, fármacos ototóxicos, infecciones virales, trauma obstétrico, hiperbilirrubinemia o combinaciones de éstos.¹

La falla en la detección de hipoacusia congénita o adquirida resulta en deficiencias de adquisición del lenguaje, pobre desarrollo académico, alteraciones en la vida personal y social, y dificultades emocionales, la temprana identificación y una apropiada intervención en los primeros 6 meses de vida han demostrado que previene algunas de las consecuencias adversas y facilitan la adquisición del lenguaje.³

Los programas de cribado universal son el procedimiento de elección y consisten en examinar a todos los niños recién nacidos con la emisiones otoacústicas y los casos que no se detectan respuestas serían evaluados posteriormente mediante potenciales evocados auditivos del tronco cerebral el enmascaramiento y filtrado de impulsos tonales para estimar umbrales específicos en frecuencia.⁴ Ya que la incidencia a nivel universal es del 5-6% y en México llegando hasta el 10%.

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría en la unidad de cuidados intensivos se encontró que las ondas I, II y III se consideran normales, únicamente se notó alteración de la onda III por disminución en la amplitud de

latencia en ambos oídos se considero como evento aislado en la disminución de la propagación auditiva,

En el Hospital Pediátrico de Tacubaya en el Servicio de Neonatología la hiperbilirrubinemia es una de las principales causas de ingreso, aunado a estos otros factores de riesgo de hipoacusia antes mencionados por lo cual desde un estudio previo realizado en el año 2005 quien de acuerdo a sus conclusiones no encontró una asociación adecuada. Con el presente estudio, de acuerdo a los resultados antes mencionados el 52% de los pacientes con hiperbilirrubinemia encontraron los potenciales sin alteraciones, pero la edad promedio de realización del mismo se encontró en 9 meses de edad siendo que para un paciente sin otro factor de riesgo la recuperación es a los 3 meses. Una cuarta parte de los pacientes presento recuperación de la alteración con una media de 12 meses. Y de los paciente sin recuperación se encontraban en la edad media de 9 meses, y a esto se encontraba asociado el uso de antibióticos ototóxicos, en una de ellos requirió apoyo ventilatorio.

El estudio realizado presenta una pequeña cantidad de muestra en la cual el 50% de los pacientes presentaron alteraciones en el primer estudio, la cuarta parte de los mismos recupero la función y una cuarta parte no continuo el seguimiento

En conclusión es muy importante el seguimiento de pacientes con factores de riesgo para hipoacusia principalmente el que tiene más de un factor ya que en

la literatura se manifiesta que la recuperación audiológica es más lenta retrasando con esto el desarrollo psicomotor y emocional del recién nacido así como la adquisición de habilidades. Esto no se puede llevar a cabo sin crear una mayor conciencia por parte de los padres de las consecuencias de la hipoacusia en el desarrollo del recién nacido. Debido a que en este Hospital contamos con el servicio y la posibilidad de realización del cribado audiológico por medios de los potenciales evocados. Principalmente por que la falta de pacientes, lo cual es secundario a la inasistencia del recién nacido a la realización de los potenciales.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Gildardo Valencia Salazar R. Toral Martinon. Hiperbilirrubinemia neonatal como causa de hipoacusia. **Acta Pediátrica de México**. 2001, Vol 22, enero febrero. 3-10.
- 2.- Martínez Cruz Carlos Fabián. Factores de riesgo para hipoacusia en niños con adversidades perinatales. **Salud Publica de México**. 1995; Vol 37; 205-210.
- 3.- Michael Cunningham, MD; Edward O. Cox, MD: Hearing Assessment in infants and children: Recommendations beyond neonatal screening. **Pediatrics**.2003; 111; 436-440.
- 4.- José Juan Barajas de Prat. Revisión teórica Potenciales evocados auditivos continuos. **Revista electrónica de Audiología**. 2002 Vol 1.
- 5.- José A Biurrún Manresa, Sergio O Escobar y Ruben C Acevedo. Mejoramiento de la relación señal a ruidos en ppotenciales evocados mediante filtrado digital. **XV Congreso Argentino de Bioingeniería**.
- 6.- Maria Cruz Tapia. Neuropatía auditiva infantil. **Revista electrónica de Audiología**. 2001, Vol 1; 3-5.
- 7.- Cristina Sanchez Sainz-Trapaga. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral en recién nacidos. **Tesis en el servicio de Neonatología Hospital Clínico Univertinario de San Carlos Madrid**.1994.

- 8.- Carolina Posada Zuluaga, Ruben C Acevedo. Estimacion de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral mediante descomposición modal empírica. **Revista Ingeniería Biomédica**. 2008 Vol 2 enero-junio; 27-32.
- 9.- P Martínez-Beneito, A Morant Ventura, M. I. Pltarch Ribas. Potenciales evocados auditivos de estado estable a multifrecuencia como técnica de determinación de umbrales auditivos. **Acta otorrinolaringología Española**. 2002. Vol 53; 707-717.
- 10.- Garay Mendoza Diana, Murillo Hernández Marisela. Hipoacusia neonatal secundaria a hiperbilirrubinemia. **Revista Mexicana de Pediatría**. 2007; Vol 74; Mayo-Junio; 106-108.
- 11.- Marita Valkama A, Laitakari T, Prediction of permanent hearing loss in high-risk preterm infants at term age. **Eur J Pediatric**. 2000 159: 459-464.
- 12.- Stanley Ip Mei Chung, John Kulig R.. An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia. **Pediatrics** 2004; Vol 114 Julio 130-153.
- 13.- E.T.M: Hille, P.H: Verkerk and H.L.M. van Straaten. Bilateral hearing Impairment dutch neonatal intensive care unit infants with unilateral failure on hearing screening. **Pediatrics**. 2004; Vol 113; 1467-1468.

14.- Claros P, Turcanu D., Cabellero M, Costa C. Hipoacusia neurosensorial por hiperbilirrubinemia neonatal. **Acta Otorrinolaringologia Española** 2003 Vol 54: 393-398.

15.- Floris Groenendaal, Jeroen va der Grond and Linda S Cerebral Metabolismo in severa neonatal hiperbilirrubinemia. **Pediatrics** 2004 Vol 114; 291-294.

16.- William Oh, Jon E Tyson, Avroy A, Fanaroff, Betty R, Vohr, Rebeca Perritt, Association between peak serum bilirubin and neurodevelopmental outcomes in extremely low birth weight infants. **Pediatrics** 2003; Vol 112; 773-779.

ANEXOS

EXPEDIENTE	GENERO	PESO KG	EDAD POSNATAL DÍAS	EDAD GESTACIONAL SEMANAS
83928	MASCULINO	3000	2	38
83990	MASCULINO	3050	1	38
84057	FEMENINO	3230	5	38
84294	MASCULINO	1700	1	33
85110	MASCULINO	1700	2	36
85053	FEMENINO	1090	1	32
85872	FEMENINO	2300	10	37
85642	FEMENINO	3020	8	40
85637	MASCULINO	3080	1	39
85047	MASCULINO	2940	8	40
84659	MASCULINO	2200	7	39
82459	FEMENINO	2300	10	37
82513	MASCULINO	2950	3	40
81918	FEMENINO	3460	1	38
82032	MASCULINO	1730	2	31
82256	MASCULINO	1850	7	35
83928	MASCULINO	3000	2	38
86705	MASCULINO	2420	2	38
85537	MASCULINO	3080	1	39
85642	FEMENINO	3020	8	38
85509	FEMENINO	2500	5	38
82520	FEMENINO	1140	7	33
82890	MASCULINO	1880	1	28
VARIANZA		478565.613	10.5731225	10.1462451
PROMEDIO		2462.6087	4.1343478	36.6521739
MEDIA		2223.77124	2.04682699	36.3532396
MODA		3000	1	38
DESVIACION		676.57846	3.18016062	3.11530159

DURACION DEL TRATAMIENTO DIAS	BILIS PICO MG/DL	TIPOS DE ONDAS ALTERADAS I,II,III,IV,V, VI	ONDAS ALTERADAS 2DO ESTUDIO	PATOLOGIA ADD
3	24.52			
3	27.73	I	I,III,V	AMIKACINA
3	19.45	I		
6	12.74	I,III,V		FASE III, PREMATURO,AMIKACINA,SEPSIS
6	22.21			FASE III, ASFIXIA, SEPSIS
7	22.69			AMIKACINA,VANCOMICINA, ANFOTERICIA, SEPSIS, FASE III
2	19.82			ERGE
2	27.69			
8	21.77	I,III,V	I,III,V	
2	29.11	I,III,V		
4	31.62	I,III,V IZQUIERDO, III,V DERECHO		
4	26.51	I,I-V		
5	24.59	I,III,V		AMIKACINA
1	15.5	I		APGAR BAJO RECUPERADO
8	16.28			AMIKACINA,SEPSIS, PREMATUREZ,FASE III
3	15.5			PREMATUREZ, SEPSIS,HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR
3	24.52			
2	19.19			
3	21.75			
2	28.56			
3	20.47			
4	14.34	I,III,V	I,III,V	HEMOSIDEROSIS, FASE III, VANCOMICINA, CIPROFLOXACINO,FLUCONAZOL
7	16.2	I,III,V		HIPOXIA-ASFIXIA, HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR
4.31620553	27.6382174			
3.95652174	21.8591304			
3.0056005	20.5839453			
3	24.52			
2.03188199	5.14164913			

EDAD EN 1ER ESTUDIO MESES	EDAD 2DO ESTUDIO MESES	EDAD 3ER ESTUDIO MESES	EXANGUINO	REPORTE 1ER
4			NO	NORMAL 70-90DB
5	7		SI	LESION BILATERAL
3			NO	ALTERACION LEVE BILATERAL
11			NO	HIPOACUSIA SEVERA Y PROFUNDA
11			SI	NORMAL 70-90DB
11			SI	NORMAL 70-90DB
7			NO	NORMAL 70-90DB
2			NO	NORMAL 70-90DB
5	7		NO	RETARDO EN LA CONDUCCION LEVE BILATERAL RETARDO EN CONDUCCION DESMIELINIZACION SEGMENTARIA
8			SI	PROLONGAICION
4	9		NO	RETARDO EN LA CONDUCCION PERIFERICA LEVE
6			NO	RETARDO EN LA CONDUCCION PERIFERICA LEVE
5	17		NO	RETARDO EN LA CONDUCCION PERIFERICA LEVE
4			NO	RETARDO CONDUCCION LEVE BILATERAL
6			NO	NORMAL 70-90DB
3			NO	NORMAL 70-90DB
4			NO	NORMAL 70-90DB
3			NO	NORMAL 70-90DB
10	12		NO	NORMAL 70-90DB
2			NO	NORMAL 70-90DB
3			NO	NORMAL 70-90DB
8	13		NO	NO CONCLUYENTE
4			NO	RETARDO EN LA CONDUCCION PERIFERICA LEVE
8.52173913	15.3666667			
5.60869565	10.8333333			
4.35420423	9.7417568			
4	7			
2.85503568	3.57848509			

REPORTE 2DO	TIEMPO DE RECUPERACION MESES	
		4
RETARDO EN LA CONDUCCION PERIFERICA		
	NO	
	NO	
		11
		11
		7
		2
RETARDO EN LA CONDUCCION LEVE BILATERAL	NO	
NORMAL		9
	NO	
NORMAL		17
	NO	
		6
		3
		4
		3
NORMAL		10
		2
		3
RETARDO EN LA CONDUCCION PERIFERICA	NO	
		19.956044
		4.29279745
		6.57142857
		3
		4.46721882