



Universidad Nacional Autónoma de México
Instituto de Neurobiología

**ANALISIS DEL FUNCIONAMIENTO AUDITIVO EN BEBES CON DAÑO
CEREBRAL PERINATAL Y SUS MODIFICACIONES POR MEDIO DEL USO
TEMPRANO DE AUXILIARES AUDITIVOS**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

DOCTORA EN CIENCIAS

PRESENTA

Alma Janeth Moreno Aguirre

Director de Tesis

Dr. Efraín Santiago Rodríguez

Juriquilla, Querétaro, Abril de 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**Universidad Nacional Autónoma de México
Instituto de Neurobiología**

Comité Tutorial

Dra. Gloria A. Otero Ojeda

Dra. Gina L. Quirate

Dr. Héctor Adrián Poblano Luna

Jurado

Dr. Alfredo Feria Velasco
Presidente

Dr. Manuel Salas Alvarado
Secretario

Dr. Efraín Santiago Rodríguez
Vocal (Tutor)

Dra. Graciela Meza Ruíz
Suplente

Dr. Héctor Adrián Poblano Luna
Suplente

ÍNDICE

Agradecimientos.....	6
Dedicatoria.....	8
Resumen.....	9
Abstract.....	10
1. Introducción.....	11
2. Antecedentes.....	15
I. Daño cerebral Perinatal.....	15
II. Conceptos básicos del neurodesarrollo.....	19
III. Audición.....	19
IV. Desarrollo del Sistema Auditivo Humano.....	22
V. Anatomía y fisiología del Sistema Auditivo Humano.....	27
VI. Plasticidad.....	38
VII. Plasticidad de la vía auditiva.....	39
VIII. Métodos de evaluación auditiva.....	45
IX. Lenguaje.....	60
X. Inventario de habilidades comunicativas.....	62
XI. Manejo y tratamiento de la hipoacusia.....	62
3. Planteamiento del problema.....	66
4. Preguntas de Investigación.....	67
5. Hipótesis.....	67
6. Objetivos.....	67
7. Material y métodos	68
I. Diseño del estudio.....	68
II. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	69
III. Equipo.....	72
IV. Procedimiento de registro de las pruebas.....	72
V. Análisis estadístico.....	76
VI. Aspecto Éticos.....	76
8. Resultados.....	77
9. Discusión.....	102

10. Conclusiones.....	124
11. Referencias Bibliográficas.....	125
12. Anexos.....	137
Anexo I Índice de referencias de páginas electrónicas.....	137
Anexo II Hoja de recolección de datos y consentimiento informado.....	139
Anexo III Inventario de Desarrollo de Habilidades Comunicativas.....	144
Anexo IV Bases Neurobiológicas del Lenguaje.....	153
Anexo V Manual operativo de las técnicas de registro.....	159
Anexo VI Glosario.....	167
Anexo VII Artículo publicado y artículo en vías de publicación.....	171

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Clasificación del rango auditivo e hipoacusia.....	21
Figura 2 Esquema del oído externo, medio e interno.....	28
Figura 3 Anatomía del oído interno.....	30
Figura 4 Escalas vestibular, timpánica y media.....	31
Figura 5 Esquema del trayecto del nervio auditivo.....	35
Figura 6 Esquema de la vía auditiva.....	37
Figura 7 Efecto del sonido en la corteza auditiva primaria.....	41
Figura 8 Componente N1 en implante coclear.....	44
Figura 9 Gráfica de análisis de las emisiones otoacústicas.....	47
Figura 10 Esquema de potenciales de latencia corta, media y larga.....	51
Figura 11 Componentes de los potenciales de tallo cerebral.....	53
Figura 12 Cambios de los potenciales auditivos con la edad.....	54
Figura 13 Representación gráfica de la respuesta de los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable.....	57
Figura 14 Estimulación en diversas regiones cocleares con los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable.....	58
Figura 15 Partes y tipos del Auxiliar Auditivo.....	63
Figura 16 Partes del Implante Coclear.....	64
Figura 17 Diseño del estudio.....	71

Figura 18 Esquema de colocación de los electrodos.....	73
Figura 19 Factores de riesgo en población con Daño Cerebral Perinatal....	78
Figura 20 Factores de riesgo en población con Daño Cerebral Perinatal e hipoacusia.....	79
Figura 21 Gráficas de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (latencias).....	82
Figura 22 Gráficas de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (intervalos inter-onda).....	84
Figura 23 Gráficas de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (umbrales).....	87
Figura 24 Gráficas de los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable (umbrales)	90
Figura 25 Gráficas de las Emisiones Otoacústicas por Transientes.....	92
Figura 26 Gráficas de las Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión.....	94
Figura 27 Gráficas de la onda N1.....	97
Figura 28. Ejemplos de registros en un bebé sin daño cerebral perinatal y audición normal.....	98
Figura 29. Ejemplos de registros en un bebé con daño cerebral perinatal e hipoacusia profunda bilateral.....	99
Figura 30 Gráficas de adquisición y desarrollo del lenguaje.....	101

Agradecimientos

La investigación es una motivación a mi vida para desarrollarme en el campo académico y laboral. El formar parte de este maravilloso proyecto me ha permitido aprender, crecer y compartir.

Agradezco de manera infinita a la Universidad Nacional Autónoma de México por su incansable lucha por mejorar la calidad académica y búsqueda de progreso en la investigación, por brindarme su apoyo y formarme en una loable misión.

Al programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas y el Instituto de Neurobiología de la UNAM, Campus Juriquilla; por la oportunidad otorgada en realizar mis estudios de posgrado.

A la Dra. Thalía Harmony Baillet, Jefa de la Unidad en Investigación en Neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández Guardiola”, por la confianza depositada y ser parte de mi motivación como un modelo a seguir.

Al Dr. Efraín Santiago Rodríguez, por su experiencia y conocimientos transmitidos, fundamentales para mi desarrollo como estudiante y como médico; por su amistad, paciencia, dedicación y orientación tanto profesional como personal, gracias!

A la Dra. Gina L. Quirarte, Dra. Gloria A. Otero Ojeda y Dr. Héctor Adrián Poblano Luna, por ser base importante y ampliar mi visión en mi formación académica, del proyecto realizado y por ser copartícipes en impulsarme a seguir y ser parte de esta motivación personal.

A la Dra. Graciela Meza Ruiz, al Dr. Manuel Salas Alvarado y al Dr. Alfredo Feria Velasco por su gran apoyo y orientación, siendo parte fundamental de esta tesis.

A la Dra. Josefina Ricardo Garcell, por su gran amistad, Dr. Antonio Fernández Bouzas y Dra. Thalía Fernández Harmony, a todos ellos gracias por sus consejos y testimonios que me permiten seguir.

A mis compañeros y amigos del Instituto y de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández Guardiola”: M. en C. Gloria Nélica Avecilla Ramírez, M en C. Lizbeth Karina Cárdenas Morales, Neuropediatra Eneida Porras Kattz, M. en C. Jesús Barrera Reséndiz, Psic. Carolina Carbajal, Pisc. Maria Luisa García Gomar, Optometrista Adán Ulises Vargas, M. en C. Vania

Aldrete, L.T.F. Christian León, M. en C. Christie Yong Lau, M. en C. Claudia Calipso, M. en C. Melissa Calderón, Laboratorista Oscar González Rosas, Ing. Héctor Belmont Tamayo, Lic. Paulina Álvarez García, Lic. Bruno Argueta Montes de Oca, Secretaria Ejecutiva Teresa Álvarez Vázquez, Lic. Cristina Carrillo, Enfermera Delia Figueroa, Neuropediatra Eduardo Arias Kanemoto, Pisc. Erminda Rodríguez, Lic. Ana María Jiménez Porta, Tec. Radiol. David Ávila Acosta y M.V.Z. Norma Serafín López por su apoyo incondicional, por su amistad y la nobleza de compartir su experiencia conmigo.

A la M. en C. Leonor Casanova Rico y Carmen Vázquez R., Lic. Ma. De Lourdes Lara Ayala y a la M. en C. Ana María Escalante, por su amistad, paciencia, orientación y apoyo administrativo en mi estancia del posgrado.

Esta tesis se realizó también gracias al apoyo del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología con número de becario 200651 y apoyo PAPIIT-DGAPA IN205006-17.

Dedicatoria

A mis padres Alma y Víctor, por permitirme existir e impulsarme en mis sueños, estar conmigo siempre, apoyarme en todas etapas de mi vida...los amo....gracias.

A mis hermanos Jazmín, Víctor, Rubén e Israel, por compartir su vida y estar conmigo.

A todos mis amigos y personas que han sido parte de este maravilloso proyecto de vida.

A mis pequeños pacientes y sus padres, ya que gracias a su disposición, esperanza y confianza hemos podido alcanzar una gran meta.

Resumen

El objetivo de este estudio fue analizar la función auditiva en bebés con daño cerebral perinatal, mediante Emisiones Otoacústicas, Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable y Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga. Además, evaluar el efecto del uso temprano del Auxiliar Auditivo. Se estudiaron 378 bebés con daño cerebral perinatal, de éstos se incluyeron en el estudio 64 bebés dividiéndolos en 3 grupos: 25 bebés sin daño cerebral perinatal; 26 bebés con daño cerebral perinatal normoyentes y 13 con hipoacusia severa a profunda sensorial bilateral. Al grupo con hipoacusia se adaptó un Auxiliar Auditivo en el oído derecho y el izquierdo se usó como control. Posterior al uso temprano del Auxiliar Auditivo no se modificó la ausencia de Emisiones Otoacústicas; se generó mejoría en el umbral auditivo en oído derecho, por Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral de 81.1 a 71.3 dB ($p= 0.030$) y por Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable en la frecuencia de 4000 Hz de 89 a 77 dB ($p= 0.013$). En el desarrollo del lenguaje, al año de edad los grupos con daño cerebral perinatal normoyente y con hipoacusia sensorial estuvieron en una percentila menor a lo esperado en la comprensión y expresión del lenguaje ($p<0.05$). Se concluye que en bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia severa a profunda, el uso temprano del Auxiliar Auditivo disminuye el umbral auditivo, sin modificaciones de las latencias y amplitudes de los potenciales evocados.

Palabras Clave: Daño cerebral perinatal, Hipoacusia, Tamiz auditivo, Auxiliar auditivo, Trastorno de lenguaje, Plasticidad auditiva

Abstract

The aim of this study was to analyze the auditory function in infants with perinatal brain injury by Otoacoustic Emissions, Brainstem Auditory Evoked Potentials, Auditory Steady State Responses and Long Latency Auditory Evoked Potentials. Moreover, assessing the effect of early use of hearing aid. 378 infants with perinatal brain injury were evaluated, of these were included in the study 64 infants divided into 3 groups: 25 infants without perinatal brain injury, 26 infants with perinatal brain injury and normal hearing and 13 with bilateral sensorineural severe to profound hearing loss. The group with hearing loss was adapted a hearing aid in the right ear and the left ear was used as a control. Subsequent to early use of hearing aid did not change the absence of Otoacoustic Emissions; however, it was generated decrease in the threshold of hearing in the right ear, by Brainstem Auditory Evoked Potentials of 81.1 to 71.3 dB ($p = 0.030$) and by ASSR in the frequency of 4000 Hz from 89 to 77 dB ($p = 0.013$). In language development, at the age of one year, the groups with perinatal brain injury with normal hearing and sensorineural hearing loss were on a percentile less than expected in the language comprehension and expression ($p < 0.05$). We conclude that in infants with perinatal brain injury and severe to profound hearing loss, the early use of hearing aid decreases the hearing threshold, without changes of latencies and amplitudes of the evoked potentials.

Key words:

Perinatal brain injury, Hearing loss, Hearing screening , Hearing aid , Language disorder. Auditory plasticity

1. Introducción

Se define al daño cerebral perinatal perinatal como un conjunto de alteraciones en la estructura y el funcionamiento del Sistema Nervioso Central, secundario a factores diversos que ocurren entre las 20 semanas de gestación y los primeros 28 días de vida extrauterina. Esta condición ocasiona alteraciones motoras, cognitivas y en la percepción visual y auditiva (Chávez-Torres, 2003; Santiago-Rodríguez, et al., 2005; Valenzuela, 1983; Volpe, 2000; Folkerth, 2007).

Del 2 al 4% de los niños que nacen con factores de riesgo para daño cerebral perinatal presentan alteración en la audición denominada hipoacusia. Los factores de riesgo más frecuentes son la encefalopatía hipóxico-isquémica, la persistencia de circulación fetal, la hiperbilirrubinemia, la exposición a medicamentos ototóxicos, los traumatismos craneoencefálicos perinatales (fractura de hueso temporal) y la exposición a ruido intenso provocado por aparatos de apoyo ventilatorio (Allen et al., 1993; Borg, 1997; Davidson et al., 1989; Fernández-Carrocerá et al., 1999).

La evaluación auditiva se basa en pruebas subjetivas, como son el refuerzo visual, y la audiometría lúdica; también hay pruebas objetivas, dentro de las que se incluyen las electrofisiológicas. Las objetivas son precisas y confiables, las más utilizadas son los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral y el estudio de Emisiones Otoacústicas; ambas forman parte del protocolo en el recién nacido para la detección de hipoacusia (Perez-Abalo et al., 2005; Poblano y Flores-Ávalos, 2003).

Las Emisiones Otoacústicas se encuentran presentes desde el nacimiento y ausentes en pérdidas mayores a 30-35 dB (Robinette y Glatke, 1997; Poblano y Flores-Ávalos, 2003). Otros estudios reportan pérdidas mayores a 50 dB; las Emisiones Otoacústicas evalúan la función coclear pero no la vía auditiva, ni precisan el grado de hipoacusia (Perez-Abalo et al., 2005).

Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral evalúan la vía auditiva y reportan umbrales auditivos; los resultados en el recién nacido pueden variar con el incremento de la edad, ya que la maduración de la vía auditiva involucra diferentes mecanismos en áreas centrales y periféricas. El estímulo utilizado

(clicks o tonos puros) es breve y poco específico por lo que solo evalúa un espectro corto de frecuencias: de 2000 a 4000 Hz (Lary et al., 1985; Lina-Granade et al., 1993; Ponton et al., 2000).

De los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral se ha derivado recientemente la prueba de Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Con ella se valora un rango mayor de frecuencias que va de 500 a 8000 Hz de forma simultánea y en ambos oídos a la vez o por separado, muchas de sus utilidades aún están por conocerse y son motivo de investigación (Fisch, 1983; Martínez-Beneito et al., 2002; Santiago-Rodríguez et al., 2005).

Otras pruebas para evaluar la vía auditiva son los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media y los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga. Los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media tienen su origen en la parte superior del tallo cerebral, tálamo y corteza auditiva primaria; son útiles para verificar sensibilidad a sonidos de diversas frecuencias, así como para determinar la presencia de hipoacusia central. Los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga reflejan la maduración de la actividad neuronal del tálamo y la corteza auditiva. Ambas pruebas son útiles para evaluar plasticidad cortical auditiva (Eggermont y Ponton, 2003; Ponton et al., 2000).

Es importante determinar si la hipoacusia es de tipo conductiva, sensorial o mixta, así como el grado de hipoacusia: leve, moderada, severa o profunda, ya que cada tipo y grado modificarán de forma distinta el desarrollo del lenguaje en el niño (de Sebastián, 1992).

Cuando existe hipoacusia, una de las opciones de tratamiento es el uso de la prótesis auditiva o Auxiliar Auditivo. La indicación del uso del Auxiliar Auditivo dependerá del grado y tipo de hipoacusia. En la actualidad existen Auxiliares Auditivos digitales y analógicos, pero se prefieren los digitales por los grandes beneficios que aportan en relación a los otros (Angulo et al., 2004).

En los bebés con daño cerebral perinatal que presentan hipoacusia severa o profunda, la repercusión en el desarrollo del lenguaje es importante, debido a que se presenta en la fase prelingüística (antes de los 36 meses de edad), por lo que un diagnóstico y tratamiento a edad temprana es fundamental para un mejor

pronóstico. Por lo tanto se requieren pruebas que evalúen el desarrollo de lenguaje en esta fase. Una de las pruebas ya estandarizadas para diferentes poblaciones es el Inventario del Desarrollo de Habilidades Comunicativas, el cual se puede aplicar desde los 8 meses de edad y permite detectar problemas en la comprensión y expresión del lenguaje para actuar oportunamente (Jackson-Maldonado et al., 2003).

La combinación de estas pruebas es de gran utilidad para determinar el funcionamiento del receptor y de las distintas estructuras de la vía auditiva, con lo que se puede realizar un diagnóstico adecuado de hipoacusia en la población con daño cerebral perinatal en los primeros meses de vida e iniciar un tratamiento con el uso de Auxiliar Auditivo. La Academia Americana de Pediatría promueve como meta la detección universal de hipoacusia antes de los 3 meses de edad e iniciar una intervención apropiada que no sea posterior a los 6 meses de edad (American Academy of Pediatrics, 1995). En nuestro país, gracias a la reforma de las fracciones I, IV y V del artículo 61 de la Ley General de Salud (última reforma el 19 de junio de 2007), se establece por primera vez el Programa de Tamiz Auditivo Neonatal e Intervención Temprana. Estas reformas destacan que la atención materno-infantil tiene carácter prioritario y comprende las acciones relativas en la detección temprana de la sordera y su tratamiento en todos sus grados desde los primeros días del nacimiento, en población con y sin factores de riesgo para hipoacusia (Programa de Acción Específico 2007-2012).

El diagnóstico y tratamiento tempranos de la hipoacusia en el recién nacido evita repercusiones mayores o secuelas en el desarrollo de funciones cognitivas como el lenguaje y aprendizaje. Es decir, los niños identificados con hipoacusia que inician su tratamiento antes de los 6 meses, su lenguaje expresivo es mejor que cuando se le detecta y se trata posterior a esta edad (Downs y Yoshinaga, 1999; Gordon et al., 2005; Jackson-Maldonado et al., 2003; Poblano, 2003; Yoshinaga-Itano et al., 1998).

Por lo tanto, se establece que las alteraciones auditivas en bebés con daño cerebral perinatal deben detectarse oportunamente antes de los 6 meses de vida extrauterina; para lo cual se cuenta con pruebas objetivas de evaluación auditiva

como son las Emisiones Otoacústicas, los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral y los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Estas pruebas permiten determinar el grado y tipo de hipoacusia e iniciar un tratamiento habilitatorio temprano con el uso del Auxiliar Auditivo. Identificando el problema, el abordaje terapéutico será preciso y con mejor pronóstico. Son ya conocidas las posibilidades de evolución del mecanismo de adquisición y producción del lenguaje y qué modificaciones ocurren durante este proceso. En la medida que se exploren en el recién nacido, se podrán establecer ciertos parámetros de pronóstico y determinar si se puede reducir el grado de secuelas. Sin embargo, no se sabe con precisión si la corrección temprana de las alteraciones auditivas por el uso de Auxiliar Auditivo puede modificar el funcionamiento coclear, de las vías y la corteza auditiva así como los procesos y mecanismos de reorganización y plasticidad tanto de la vía auditiva como las implicadas en el lenguaje en el ser humano, ante la presencia de un daño auditivo. Por lo tanto, el presente estudio pretende aportar conocimiento sobre estas interrogantes.

2. Antecedentes

I. Daño Cerebral Perinatal

Se ha descrito por diversos autores al daño cerebral perinatal como una lesión cerebral que altera la integridad en la estructura y el funcionamiento del Sistema Nervioso Central, secundario a factores diversos que ocurren en el periodo perinatal (Chávez Torres, 2003; Valenzuela, 1983; Volpe, 2000). Las secuelas de este daño son alteraciones motoras, cognitivas y de percepción sensorial, visual y auditiva (Badawi et al., 1997; Santiago-Rodríguez et al., 2005; Volpe, 2000).

Con los avances en la atención y tratamiento del recién nacido, existe en la actualidad una tasa mayor de sobrevivencia en prematuros y otros neonatos de alto riesgo que presentan daño neurológico, ya sea por prematuridad, asfixia, neuroinfección, sepsis neonatal o trauma obstétrico. Lo anterior ha generado un incremento en las secuelas neurológicas de origen perinatal (Volpe, 2000)

Según la Organización Mundial de la Salud de un 10 a 15% de la población infantil en países con pobreza, presentan alteraciones en el neurodesarrollo en diferentes grados, desde un trastorno de aprendizaje hasta parálisis cerebral, lo que ocasiona seres humanos con dificultades para adaptarse a su medio por no ser independientes y autónomos (Chávez-Torres, 2003).

Lo anterior ha motivado el estudio del desarrollo infantil y sus trastornos por diferentes áreas de salud y educativas, debido a que un gran porcentaje de éstas, se manifiestan por patologías del Sistema Nervioso Central, sistema visual y sistema auditivo, de los cuales el 41 % se generan en el periodo perinatal (Chávez-Torres, 2003; Vietza y Vaughan, 1988).

En 1980 la expectativa de sobrevivencia de bebés prematuros era del 20% y para 1997 se elevó a 70%, lo que ha generado un incremento de población derivada de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con secuelas neurológicas, colocando al Daño Cerebral Perinatal como un problema de salud pública (Allen et al., 1993; Martínez-Cruz et al., 1995).

En estudios de población abierta, se ha encontrado entre un 8 y 10% de niños que cursan con una alteración neurológica de diversa índole, como trastornos de lenguaje, aprendizaje, trastornos motores, visuales y auditivos muchos de estos

asociados a patología perinatal (Borg, 1997; Fisch, 1983; Poblano, 2003; Volpe, 2000).

Los diversos factores de riesgo a los que nos hemos referido anteriormente son los que generan en la población expuesta una mayor probabilidad de tener la enfermedad que los no expuestos y son determinantes como causa en el daño cerebral (Badawi et al., 1997; Chávez-Torres, 2003).

El recién nacido con factores de riesgo para daño cerebral perinatal, puede presentar manifestaciones sutiles e inespecíficas, que pueden confundirse en expresiones funcionales de un Sistema Nervioso Central en proceso de maduración. Las respuestas conductuales son limitadas y algunas de ellas transitorias durante el primer año de vida; esto complica el diagnóstico clínico preciso en cuanto a extensión, distribución y etiología, por lo que es difícil determinar cuáles serán superadas y cuáles serán secuelas permanentes (Fernández-Carrocerá et al., 1999; Poblano, 2003).

Los factores de riesgo para daño cerebral perinatal son diversos: por parte de la madre algunos a considerar son la toxemia del embarazo, diabetes mellitus, enfermedades isquémicas, infecciones durante el periodo gestacional y adicciones a sustancias nocivas. En el producto: son la asfixia perinatal, el retraso del crecimiento intrauterino, productos de embarazo múltiple, la isoimmunización al factor Rh, el bajo peso al nacer, la prematurez, la hiperbilirrubinemia y el uso de ototóxicos, entre otros (Borg, 1997; Lary et al., 1985; Poblano, 2003). De las entidades nosológicas para daño cerebral perinatal la más frecuente es la encefalopatía hipóxico-isquémica (14.6 de 1000 nacidos vivos) con un 15 a 20% de mortalidad en niños a término y de un 60% en prematuros y la encefalopatía metabólica (Hill y Volpe, 1989; Rivkin y Volpe, 1993).

La encefalopatía hipóxico–isquémica es la causa más frecuente de daño neurológico perinatal (Volpe, 2000) y ha sido definida como la patología que se presenta en el recién nacido secundaria a la hipoxia o isquemia, debida a la disminución del oxígeno y el flujo sanguíneo en el Sistema Nervioso Central. Se ha descrito que las lesiones más frecuentes encontradas en esta patología en el niño a término son la necrosis neuronal selectiva, el status marmoratus, el daño

cerebral parasagital, el daño cerebral focal y multifocal. Las lesiones más frecuentes encontradas en el niño prematuro son leucomalacia periventricular e infarto hemorrágico periventricular. Estas patologías se describen a continuación (Hill y Volpe, 1989; Volpe, 2000).

La necrosis neuronal selectiva es otra de las alteraciones que se caracteriza por daño neuronal en diversas partes del Sistema Nervioso Central; las áreas que con más frecuencia se lesionan son de la región de la corteza auditiva primaria, el hipocampo, las capas más profundas de la corteza cerebral y las células cerebelosas de Purkinje, así como también áreas en el colículo inferior, núcleos oculomotor, tróclear, facial, trigémino y núcleo motor dorsal del vago (Hill y Volpe, 1989).

Otra de las alteraciones es el status marmoratus, alteración en los ganglios basales como el núcleo caudado, putamen y globus pálido y en regiones del tálamo, es más frecuente en niños a término que en prematuros (Volpe, 1997).

El daño cerebral parasagital es la lesión isquémica que incluye la necrosis cortical que involucra áreas de sustancia blanca característica en zonas parasagitales, áreas superior y medial de la corteza, involucrando de manera importante regiones parieto-occipitales, más que las regiones anteriores del cerebro (Hill y Volpe, 1989; Rivkin y Volpe, 1993; Volpe, 2000).

El daño cerebral isquémico focal y multifocal se manifiesta por lesión en la distribución vascular, identificando infartos cerebrales antes del nacimiento, con mayor frecuencia en la arteria cerebral media izquierda sin encontrar hasta el momento alguna explicación que lo sustente (Rivkin y Volpe, 1993) pero en los prematuros se presenta el infarto hemorrágico periventricular, que se caracteriza por ser un infarto venoso que afecta a la sustancia blanca periventricular localizada en el ángulo dorsolateral del ventrículo lateral. En el 50% de los casos las lesiones son extensas y abarcan el sitio ya señalado, así como regiones fronto-parieto-occipitales (Volpe, 1998).

La leucomalacia periventricular, es otra alteración que puede ser focal o difusa; representa la lesión isquémica primaria del prematuro, existiendo una necrosis de la sustancia blanca, con distribución característica en la región dorsal y lateral del

ángulo externo del ventrículo lateral, iniciando en las radiaciones occipitales adyacentes al trígono y los ventrículos laterales (Volpe 2001).

Las secuelas más frecuentes del daño cerebral perinatal son la parálisis cerebral, deficiencia mental, epilepsia, trastornos del aprendizaje, del lenguaje y alteraciones sensoriales, visuales y auditivas (Badawi et al., 1997; Lubchenco et al., 1972)

Existen cifras reportadas de mortalidad asociadas a factores de riesgo en el daño cerebral perinatal; sin embargo, no hay estadísticas precisas y poco se ha descrito con referencia a la morbilidad de trastornos auditivos, de lenguaje y aprendizaje (Davidson et al., 1989).

La Dirección General de Estadística de la Secretaría de Salud en México informó que de los 2.2 millones de nacimientos anuales, el número de recién nacidos con defectos sensoriales al nacimiento, específicamente daño en la audición, existe una incidencia de 6.5 por cada 10 000 niños nacidos vivos (Sistema Específico de Información SSA/DGE, 2005).

Se ha reportado que de los que nacen con factores de riesgo para daño cerebral perinatal de un 2 al 4% presentan hipoacusia; estos factores de riesgo pueden ser la encefalopatía hipóxico-isquémica, la persistencia de circulación fetal con destrucción o lesión de diversos núcleos del Sistema Nervioso Central, la hiperbilirrubinemia, la terapia de la madre o del recién nacido con fármacos ototóxicos, los traumatismos craneoencefálicos perinatales, sobre todo los que cursan con fractura de hueso temporal y la exposición a ruido intenso, como el provocado por los aparatos de apoyo ventilatorio (Borg, 1997; Poblano, 2003; Ponton et al., 2000).

Estudios realizados con recién nacidos tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, se determinó un riesgo relativo para daño neurológico de 1.7 en neonatos con peso menor a 1500 g, de los cuales un 17.8% presentó hipoacusia y el 100% de los cuales requirió de ventilación mecánica, el 96% recibió un ciclo con aminoglucósidos de 14 días y el 63% tuvo promedio de bilirrubina indirecta de 15.3 mg/dl, siendo un valor normal menor en el recién nacido a 12 mg/dl (Fernández-Carrocera et al., 1999; Poblano, 2003).

Diversos autores han encontrado que principalmente dos factores de riesgo pueden producir alteración auditiva: la hiperbilirrubinemia con riesgo relativo de 3.17 y la administración de fármacos ototóxicos como la amikacina y furosemida, con riesgo relativo de 17.4 (Martínez-Cruz et al., 1996; Ponton et al., 2000).

Este daño puede modificarse por el fenómeno de la reparación cerebral y dependerá de la etiología, magnitud y duración de la agresión, de la vulnerabilidad del huésped así como en el momento del desarrollo y el tiempo en el que ocurre la agresión. Los mecanismos que lo producen determinarán su localización, extensión y su grado de severidad así como su evolución que puede ser reversible o irreversible (Alfaro et al., 1993).

II. Conceptos básicos del neurodesarrollo.

El desarrollo es la evolución de las condiciones orgánicas y funcionales siendo un proceso complejo que comprende una serie de acontecimientos que implican cambios de los elementos que constituyen una determinada estructura. Los acontecimientos que se dan son el crecimiento, que es el aumento del número y tamaño de los diversos elementos y la maduración, que es la diferenciación y especialización de diversas estructuras y de sus funciones (Chávez-Torres, 2003). Considerando entonces al neurodesarrollo como los acontecimientos de crecimiento y maduración de diversas estructuras del sistema nervioso, que determinan la evolución de los procesos funcionales básicos del cerebro del niño como la postura, el movimiento espontáneo, el movimiento dirigido, la actividad volitiva, los procesos sensorio-perceptivos y la adquisición de conocimientos. Con base a lo anterior se consideran alteraciones del neurodesarrollo a las desviaciones transitorias o definitivas que reflejan la maduración incompleta de los componentes anatómicos y funcionales implicados o del comportamiento de los niños (Chávez-Torres, 2003).

III. Audición

El oído es el órgano responsable de la audición. La audición se define como la percepción de estímulos vibratorios de un medio elástico ya sea sólido, líquido o

gas, que captados por el oído llevan la información a las diversas estructuras de la vía auditiva hasta la corteza cerebral en donde se interpreta como sonido. Por lo tanto, la audición es un fenómeno psicofisiológico de percepción a distancia, que requiere ciertas condiciones para que se lleve a cabo (de Sebastián, 1992).

El sonido es la sensación producida en el órgano del oído por el movimiento vibratorio de los cuerpos transmitido en un medio elástico, el más conocido es a través del aire. Gracias a los estudios de Fourier en el siglo XVIII, se estableció que toda forma de vibración podía descomponerse en una suma de vibraciones unitarias sinusoidales simultáneas. Esto se corroboró en estudios posteriores para los fenómenos acústicos por Helmholtz en el siglo XIX. (Angulo et al., 2004; Guerrier y Uziel, 1985). La unidad de medida de la intensidad del sonido es el decibel (dB). El umbral de audibilidad mínimo es la mínima intensidad de audición que percibe el oído humano en una frecuencia determinada (Angulo et al., 2004; de Sebastián, 1992).

El rango de frecuencias del oído humano para detectar sonidos es amplio. Este rango de audición permite por una parte oír sonidos en tonos muy bajos desde 20 Hz y detectar sonidos en tonos muy altos, hasta 20 000 Hz (Probst et al., 2000).

Las frecuencias que comprenden los sonidos del lenguaje hablado (fonemas), están entre los 125 a 8000 Hz, y en intensidades entre los 20 a 60 dB. El oído humano en estas intensidades y frecuencias puede discriminar a los fonemas, requisito indispensable para la comunicación humana, específicamente para desarrollo de comprensión y expresión de lenguaje en su representación auditiva denominada habla (Angulo et al., 2004; Smith et al., 2005).

Para una función auditiva adecuada es imprescindible la integridad tanto en la parte anatómica como funcional del oído, vías auditivas y corteza cerebral. La pérdida o disminución de la audición se denomina hipoacusia (Angulo et al., 2004; de Sebastián, 1992).

En individuos adultos una audición normal tiene umbrales entre 0 a 20 dB HL (Hearing Level), (donde = 0 ó menos ya no es medible) en las frecuencias de 125 a 8000 Hz. Por lo tanto, la hipoacusia se define como la pérdida de audición mayor a 20 dB en alguna o todas las frecuencias evaluadas entre 125 a 8000 Hz. De

acuerdo a los valores establecidos en 1951 por la A.S.A. (American Standard Association) y en 1964 en Ginebra por la I.S.O. (International Standard Organization) se estableció el 0 audiométrico en dB HL en población adulta joven, por lo que la A.N.S.I (American National Standard Institute) clasificó a la hipoacusia en: leve entre 21 a 40 dB HL; moderada entre 41 a 70 dB HL; severa entre 71 a 90 dB HL y profunda mayor a 90 dB HL (de Sebastián, 1992; Smith et al., 2005). Ver figura 1.

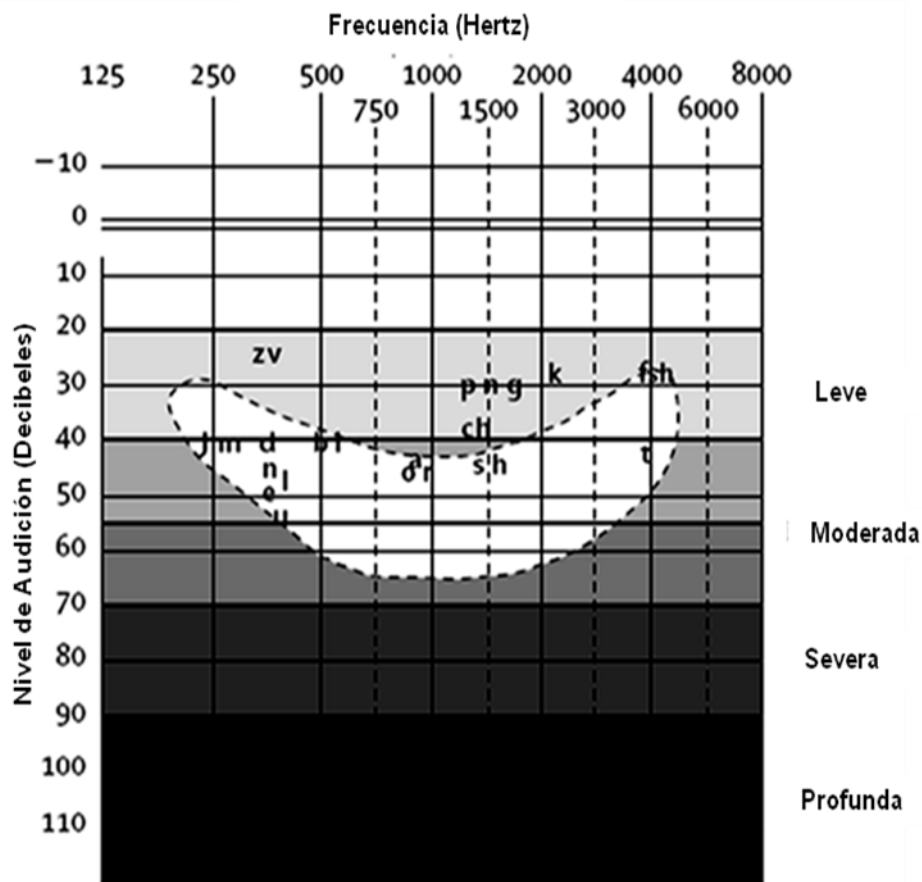


Figura 1. Audiograma que muestra el rango de frecuencias en Hertz (Hz) e intensidad en decibeles (dB) de audición normal y de los grados de hipoacusia (leve, moderada, severa y profunda). En la figura central en blanco punteada, se muestra el rango en frecuencia e intensidad para el habla (representación auditiva del lenguaje). Este rango es donde observamos a los fonemas, conformados por las consonantes y vocales marcadas con letras o grafías dentro del audiograma. Estos fonemas deben ser percibidos a una intensidad y frecuencia precisa para que se desarrolle el lenguaje, En general un grado de hipoacusia repercute en la comprensión y expresión de éste. (Modificada de Smith et al., 2005).

IV. Desarrollo del Sistema Auditivo Humano

La maduración del sistema auditivo en el aspecto estructural, comienza desde el periodo embrionario hasta la etapa de la infancia tardía (alrededor 11 a 12 años). La vía auditiva es un conjunto de estructuras que funcionan de manera compleja para lograr el fenómeno de la audición. Se divide en una porción periférica integrada por el oído externo, medio e interno y en una porción central integrando al nervio auditivo, estructuras de la vía a nivel de tallo, tálamo y corteza cerebral auditiva. Se ha establecido, mediante modelos experimentales en mamíferos los cambios que sufren estas estructuras, así como su funcionamiento, fenómenos que se dan simultáneamente y que proponen un periodo vulnerable de desarrollo (Cant, 1998; Moore y Linthicum, 2007; Zohu y Merzenich, 2008). Para su estudio en el ser humano, la vía auditiva se ha analizado en tejidos humanos postmortem; del cual no sólo se emplea la metodología histológica clásica sino también las nuevas técnicas que permiten determinar de manera más precisa este análisis. Estas pruebas, tanto en modelos experimentales como en el humano determinan el desarrollo y crecimiento celular, por su progresiva acumulación de organelos intracelulares y de superficie. Un ejemplo: lo observado en las células pilosas externas del órgano de Corti, o los procesos que rastrean neurotransmisores producidos en el citoplasma, o anticuerpos de los filamentos que forman el citoesqueleto de la neurona y sus dendritas (Bernhardt y Matus, 1984; Shi et al., 1992). Otras técnicas permiten observar los procesos de mielinización, aumento del diámetro y producción axonal por la detección de anticuerpos específicos (Cleveland et al., 1991; Schlaepfer y Bruce, 1990).

También existen pruebas electrofisiológicas que permiten evaluar la función auditiva en el humano. En la actualidad, se han desarrollado técnicas no invasivas para ello. Las pruebas como los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable, Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media, Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga y las Emisiones Otoacústicas evalúan estructuras subcorticales de la vía auditiva. Los potenciales relacionados a eventos, la resonancia magnética funcional, la Magnetoencefalografía, la tomografía por emisión de positrones y la

tomografía computarizada por emisión de fotón único, muestran nuevas perspectivas de cómo el sistema auditivo humano procesa esta información al analizar su función en forma dinámica principalmente en corteza cerebral, corroborando lo encontrado en modelos animales (Cansino, 2006; Friston et al., 1996; Syka, 2002).

Se han clasificado para su estudio diversas etapas para explicar cómo es el desarrollo normal de la vía auditiva, considerando desde el periodo embrionario hasta etapas posteriores al nacimiento (Moore y Linthicum, 2007). Entre ellas se encuentra:

Primer trimestre.

Fase donde se encuentra localizado el periodo embrionario. La placoda ótica se forma, transformándose en vesícula ótica, la cual se divide en dos porciones: vestibular y coclear. A partir de la semana 4 un grupo de células de la vesícula ótica se separan para formar el ganglio espiral, paralelamente en esa semana se forman los hemisferios cerebrales y ventrículos. Las neuronas del ganglio espiral extienden sus axones en dos direcciones, una hacia el órgano de Corti y la otra en dirección al tallo cerebral entre las semanas 5 y 6, estructura que formará nervio coclear. Para la semana 9 las ramificaciones se extienden a la base del órgano de Corti en desarrollo. La porción coclear, la cual se hará énfasis por su importancia en la función auditiva, se elonga y forma sus dos vueltas y media al final de la semana 8. Entre las semanas 7 y 8 ya se distinguen los núcleos cocleares, que reciben axones del nervio coclear, así como se forma el cuerpo trapezoide que cruza el tallo cerebral para inervar el complejo olivar superior el cual también se encuentra en formación (Moore y Linthicum, 2001). Otros axones ascienden formando el lemnisco lateral derecho e izquierdo para conectarse con ambos colículos inferiores y se forma en el tálamo el cuerpo geniculado medial. Al final de la semana 8 se forma la placa cortical, capa densa que se deriva de las células que migraron de capas profundas de los ventrículos hacia la superficie sin invadir la capa marginal. Entre la semana 6 y 8, la capa marginal contiene un gran número de células maduras denominadas células de Cajal-Retzius, las cuales se

han asociado a procesos de migración neuronal para la formación de la capa cortical debido a la secreción de una proteína extracelular llamada Reelin (Moore y Linthicum, 2007). De acuerdo a lo reportado en estudios de embriones humanos, se han identificado proteínas por técnicas inmunohistoquímicas, involucradas en la formación de capas corticales en fases tempranas (Meyer et al., 2000; Zecevic et al., 1999). Como se mencionó anteriormente, en la semana 9, comienza la formación del órgano de Corti, donde aparece en el conducto coclear una capa de células poligonales, las cuales desarrollarán en su superficie microvellosidades o cilios. Las siguientes tres semanas se dará el proceso de la ciliogénesis, específicamente en la semana 11; estas células formarán una capa de células pilosas internas y de 3 a 4 capas de células pilosas externas (Lavigne-Rebillard y Pujol, 1986). Los cilios se forman tempranamente en las células pilosas internas que en las externas, e iniciarán primero en regiones basales y posteriormente en el ápex. Durante este mismo periodo se formará la membrana tectoria y otras estructuras que integran al órgano de Corti (Lavigne-Rebillard y Pujol, 1986; Pujol y Lavigne-Rebillard, 1992).

Segundo trimestre.

Se dan los procesos de maduración a nivel coclear, tanto en la cóclea como el nervio coclear. En la semana 14, surgen ramificaciones del ganglio espiral, estableciendo contactos bien definidos con las células pilosas internas y externas. En la semana 15 el conducto coclear presenta su escala vestibular, timpánica y escala media. En la escala vestibular y timpánica corre perilinfa y en la escala media donde se aloja el órgano de Corti hay endolinfa. En estudios por microscopía electrónica en cócleas fetales humanas, se han observado que células pilosas externas e internas mejor desarrollada en este periodo, muestran sus cilios con disposición rectilínea y los cilios de las externas un patrón en W, mejor definidas en la porción basal que apical (Lavigne-Rebillard y Pujol, 1986; Pujol y Lavigne-Rebillard, 1992). A nivel del nervio coclear, en la semana 15, es cubierta por mielina producida por las células de Schwann, células que se han reunido a lo largo de los axones en la lámina espiral y modiolo. Los núcleos localizados en el tallo cerebral ya formados en el primer trimestre, maduran

observándose formación de pequeños núcleos en las neuronas que lo conforman y ramificaciones pequeñas del nervio coclear que van hacia el tallo cerebral, alrededor de la semana 16. En la semana 20 y 22 la estría vascular ha desarrollado tres capas y la membrana tectoria madura y entre la semana 22 y 24 son visibles las capas de mielina en los axones. En la semana 24 y 26 el patrón en W de las células pilosas externas se ha completado hasta el ápex (Pujol y Lavigne-Rebillard, 1992). Alrededor de la porción proximal del nervio coclear y fascículos axonales a nivel del tallo cerebral, se forma una línea de oligodendrocitos los cuales iniciarán la mielinización en etapas posteriores. En estudios histológicos de hueso temporal de fetos humanos, se encontró que la presencia de células de Schwann que condicionan la mielinización distal y la presencia de oligodendrocitos que conducen la mielinización proximal, son considerados los dos eventos que corroboran la maduración final del órgano de Corti (Moore y Linthicum, 2001). Al final del segundo trimestre entre la semana 26 y 29, las neuronas de los núcleos en el tallo cerebral ya han aumentado de tamaño y han desarrollado más organelos, así como el nervio coclear y las ramificaciones nerviosas en tallo cerebral son similares a los patrones en la edad adulta y las capas de la corteza continúan su proceso de desarrollo. Es en este periodo se da la mielinización de la porción proximal del nervio coclear, hasta el colículo inferior, abarcando las estructuras intermedias localizadas en el tallo cerebral, por lo que la mielinización continuará en etapas posteriores al nacimiento (Moore et al., 1995; Moore et al., 1997). A partir de este tiempo, se puede registrar actividad eléctrica, como es el caso de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (Starr et al., 1977).

Tercer trimestre.

A partir de la semana 27 se observan procesos de mielinización en diversas estructuras como la porción proximal del nervio coclear y a nivel de tallo cerebral: núcleos cocleares, el cuerpo trapezoide, lemnisco lateral y en axones que van de los colículos inferiores al cuerpo geniculado medial. Por lo que desde el inicio del tercer trimestre, los procesos de mielinización, son considerados un potencial para la conducción rápida sincronizada de la cóclea, tallo cerebral, tálamo y corteza

cerebral. Es también en esta semana que la corteza temporal es estructuralmente más compleja y es capaz de registrar información, ya que se ha comprobado la presencia de potenciales evocados corticales, como la onda N2 de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga y últimamente se ha desarrollado la prueba de mismatch negativity. Esto lo confirma la respuesta a la estimulación acústica entre la semana 25 y 27, esta respuesta se caracteriza por movimientos fetales de la cara y cuerpo observados por imágenes de ultrasonido, la cual es más consistente a partir de la semana 28 y 29 (Moore y Linthicum, 2007). A partir de la semana 30 hasta alrededor de la semana 47 de edad post-concepcional el complejo olivar medial, que conforma parte del sistema eferente, finaliza su maduración. Esto lo reportan varios estudios en humanos, analizando la función eferente del complejo olivar medial mediante el registro de emisiones otoacústicas en grupos de neonatos prematuros y a término, en niños y adultos. Se encontró que la respuesta de las Emisiones Otoacústicas tuvo menor amplitud cuando se provocó la supresión contralateral con ruido de banda ancha en los neonatos a término, niños y adultos, pero hubo diferencias significativas en comparación con los neonatos prematuros ya que en ellos no disminuyó la amplitud de las Emisiones Otoacústicas, corroborando con ello que el sistema eferente se encuentra inmaduro (Abdala y Sininger, 1999; Gkoritsa et al., 2007). El periodo perinatal forma parte de este trimestre. A nivel de la corteza cerebral los cambios complejos que surgen son: expansión del lóbulo temporal, identificando la corteza auditiva primaria (giro temporal transversal), de la corteza auditiva secundaria (giro temporal superior), desarrollo de las neuronas corticales, así como de sus axones y espinas dendríticas para una mayor superficie de contacto. Se ha observado que la maduración de la corteza cerebral auditiva en humanos inicia desde el segundo trimestre con la aparición de los precursores neuronales de las diversas capas que se irán diferenciando; sin embargo, sigue su desarrollo en el cuarto mes de vida posnatal con la diferenciación de la Capa I y al finalizar el tercer año de vida ya se han desarrollado la capa IV, V, VI y parte de la III (IIIc). El proceso continúa hasta los 5 años de edad, donde ya se encuentran conformadas las capas IIIb, IIIa y II,

pero será hasta la edad entre los 11 a 12 años que será muy similar a la corteza del adulto joven (Moore y Guan, 2001).

Considerando lo anterior, a partir de la semana 28 el sistema auditivo humano se encuentra estructuralmente capaz de ser funcional, aunque no con la fineza que le es inherente.

V. Anatomía y Fisiología del Sistema Auditivo Humano

Anatómicamente el oído se divide en 3 regiones: oído externo, medio e interno.

1) Oído Externo

El oído externo está compuesto por el pabellón auricular y el canal auditivo externo (Probst et al., 2000; Angulo et al., 2004). En la audición direccional, el pabellón auricular garantiza que la presencia del sonido sea diferente para cada posición del oído. La capacidad para desarrollar audición direccional es uno de los argumentos clave que justifica el uso bilateral de auxiliares auditivos, y más recientemente de implantes cocleares bilaterales (Angulo et al., 2004; Poblano y Flores-Ávalos, 2003; Probst et al., 2000). El conducto auditivo externo tiene una profundidad de entre 2 y 3 cm y un diámetro de 1 cm en el adulto. El tercio anterior del conducto auditivo es cartilaginoso y puede moverse hacia la porción interna. El epitelio de la porción interna es fino y contiene glándulas ceruminosas que secretan el cerumen, secreción de naturaleza adhesiva y su función es proteger el oído de cuerpos extraños y agentes bacterianos (Probst et al., 2000). Ver figura 2.

2) Oído Medio

El oído medio se encuentra entre el conducto auditivo externo, la membrana timpánica y las ventanas oval y redonda. El tímpano o membrana timpánica lo separa del conducto auditivo externo. El tímpano es una membrana fina y transparente que tiene un tamaño de aproximadamente 1.2 cm, y junto con el anillo fibroso se extiende a lo largo de la entrada ósea interna del conducto auditivo. El anillo fibroso está interrumpido únicamente en la porción frontal y

superior situada al lado de la pars flácida, la membrana de *Shrapnell*. La parte central del tímpano es empujada hacia la cavidad timpánica asumiendo así una forma de embudo y acoplándose mecánicamente al oído interno a través de la cadena osicular conformada por el martillo, el yunque y el estribo. El mango del martillo transmite las ondas sonoras recibidas del tímpano y esta a su vez las propaga hacia el yunque y estribo. Al recibir el sonido, el estribo activa el fluido del oído interno. Este proceso se denomina conducción del sonido (Ver figura 2).

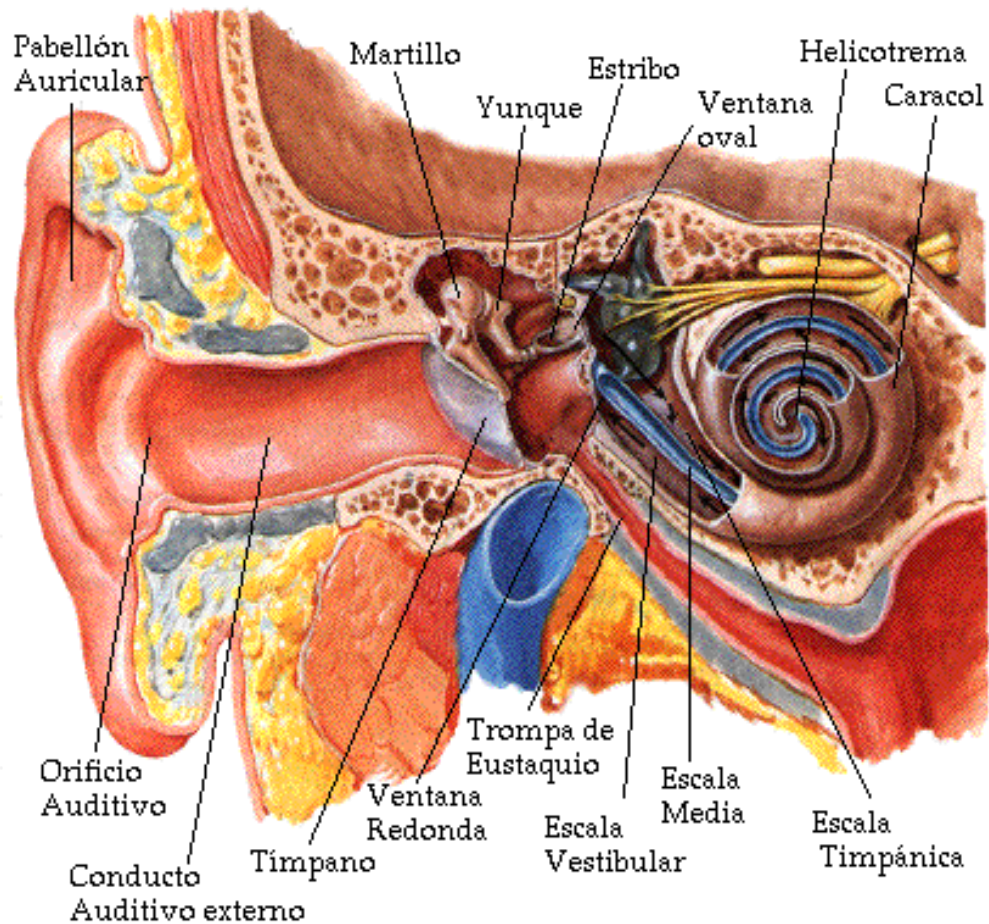


Figura 2. Se muestran las estructuras anatómicas del oído externo, medio e interno. Imagen obtenida en <http://www.labc.usb.ve/EC4514/AUDIO/Sistema%20Auditivo/Sistema%20Auditivo.html>.

El oído externo capta las ondas sonoras para después transmitir las a las estructuras del oído medio. El pabellón auricular y el conducto auditivo externo actúan como un embudo sonoro, ampliando ciertas bandas de frecuencia

fundamentalmente en el rango comprendido entre los 2000 y 4000 Hz. La amplificación se produce gracias a la resonancia, lo cual implica que algunas longitudes de onda la hagan vibrar mejor que otras.

Como consecuencia de la refracción variable de las ondas sonoras en el pabellón auricular, se producen dos vías sonoras diferentes, una directa y otra indirecta. La vía más larga provoca retraso en la transmisión del sonido de aproximadamente 0.2 ms, un retardo sin duda significativo cuando la fuente de sonido se encuentra ubicada en el plano vertical.

La función principal del oído medio consiste en regular la impedancia. El acoplamiento directo de las vibraciones de aire al oído interno, que se encuentra lleno de fluido, se traduce en una pérdida masiva de transmisión. Además, el oído medio tiene una frecuencia de resonancia especialmente eficaz, de alrededor de 1 kHz (Probst et al., 2000).

3) Oído interno

Se encuentra alojado en el hueso temporal, está compuesto por una serie de conductos interconectados que constituyen el laberinto. Este último está dividido en dos sistemas funcionales distintos; el sistema coclear compuesto por la cóclea o caracol donde se aloja el órgano receptor del sonido y el sistema vestibular el cual es considerado el órgano del equilibrio.

Ambos envueltos por un laberinto membranoso y óseo. El laberinto membranoso contiene un fluido rico en potasio, denominado endolinfa, así como células sensoriales que reciben el nombre de células pilosas, porque poseen estructuras pilosas denominadas cilios. Por otra parte, el laberinto membranoso se divide en el laberinto vestibular y en la cóclea o caracol, que están conectados entre sí a través de un conducto estrecho llamado de Hensen (Angulo et al., 2004).

El laberinto óseo comprende los conductos semicirculares, la cóclea y el vestíbulo. Una característica especial del revestimiento óseo del laberinto es que se encuentra completamente desarrollado en el momento del nacimiento; por lo tanto

no crecerá a lo largo de la vida del individuo, y en caso de ser fracturado, no podrá regenerarse (Probst et al., 2000; Angulo et al., 2004).

Dentro de la cóclea encontramos al conducto coclear óseo, que tiene una longitud de 3.5 cm. y conforma una estructura enrollada sobre sí misma que describe aproximadamente dos giros y medio. Dichas hélices o giros se apoyan sobre el modiolo, que contiene células ganglionares. En sentido longitudinal, los giros se dividen en la escala o rampa timpánica (inferior), la escala o rampa vestibular (superior) y la escala media denominada también conducto coclear. Tanto la escala timpánica como la escala vestibular contienen perilinfa, mientras que la escala media está llena de endolinfa. El suelo de la escala media está constituido por la membrana basilar y por el órgano de Corti (Probst et al., 2000; Angulo et al., 2004). Ver figura 3.

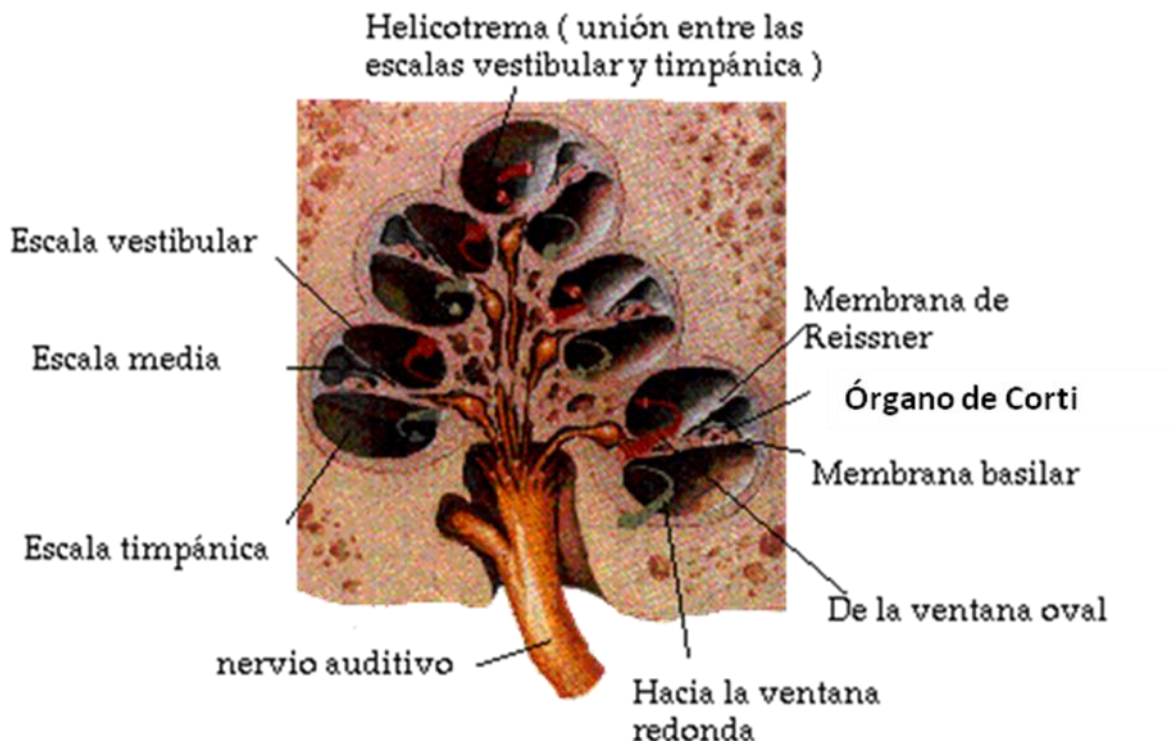


Figura 3. Anatomía del oído interno. Corte transversal de la cóclea. Se muestran las escalas vestibular, timpánica y media. En la escala media se localiza el órgano de Corti. Imagen obtenida en http://www.labc.usb.ve/EC4514/AUDIO/Sistema%20Auditivo/OIDO_INTEreci%e9n%20nacidoO.html.

El órgano de Corti contiene cuatro filas de células pilosas: tres filas externas y una interna. Las células pilosas internas son alrededor de 3000, presentan conexiones o sinapsis con las fibras aferentes del nervio coclear y su función consiste en transformar la información acústica en impulsos nerviosos (Ver figura 4).

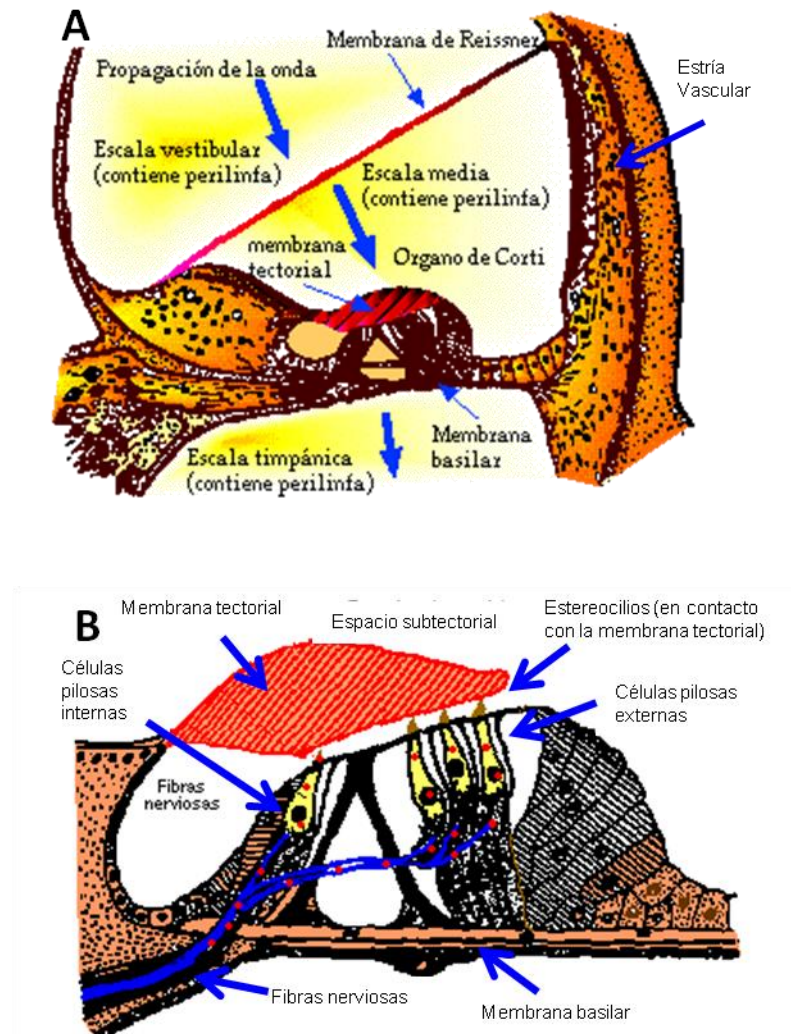


Figura 4. **A)** Esquema representativo de las escalas vestibular, timpánica y media. Se observan las estructuras del órgano de Corti comprendidas dentro de la escala media. **B)** Estructuras que componen al órgano de Corti y conexiones de las fibras nerviosas aferentes y eferentes. Imagen modificada, http://www.labc.usb.ve/EC4514/AUDIO/Sistema%20Auditivo/OIDO_INTErección nacidoO.html.

Las células pilosas externas con alrededor de 12000, reciben los estímulos principalmente de las fibras eferentes del nervio coclear y son las principales receptoras de la energía acústica proveniente de oído medio. Su función es

conseguir que aumente la protuberancia máxima de la membrana basilar, para que las células pilosas internas puedan registrarla. Por consiguiente, la función de las células pilosas externas consiste en amplificar la onda viajera, mientras que las células internas se ocupan de convertir los estímulos mecánicos en potenciales bioeléctricos.

Los sonidos de baja frecuencia son transmitidos a través de la porción apical de la cóclea, mientras que en el caso de sonidos de alta frecuencia la transmisión se realiza a través de la porción basal. Las amplitudes de la onda viajera son extremadamente bajas; la onda desplaza los estereocilios que se encuentran en el extremo superior de las células pilosas únicamente 0.3 nanómetros. La stria vascularis del conducto coclear, es un tejido altamente vascularizado que recorre el borde externo de la escala media, proporciona la energía necesaria para dicha función.

La sangre arterial llega al oído interno a través de la arteria laberíntica, que recorre el conducto auditivo interno. Dicha arteria se ramifica después en la arteria vestibular antes de convertirse en la arteria coclear, siendo la función de esta última irrigar las células ganglionares espirales del modiolo y de la stria vascularis media. Por lo tanto la función auditiva del oído interno se lleva a cabo en la cóclea. La morfología característica de la membrana basilar y la compleja inervación de las células pilosas externas e internas del órgano de Corti permiten una discriminación tonal. La discriminación tonal es la capacidad de discernir entre tonos o frecuencias de sonidos que se presentan consecutivos en el tiempo. Existen varias teorías que explican este fenómeno como la teoría de lugar, fundamentada en la excitación de aquellas células sensoriales dispuestas sobre una determinada zona de la membrana basilar que se desplaza en sintonía con la frecuencia del sonido. Cuando el estribo vibra en la ventana oval transmite su presión a la perilinfa, que por la rampa vestibular de la cóclea comunica con la rampa timpánica a través del helicotrema. Esta onda de presión generada en el líquido (perilinfa) se mueve con la velocidad del sonido en el agua y alcanza en microsegundos el vértice de la cóclea y el final de la rampa timpánica, donde la vibración del tímpano secundario de la ventana redonda compensa dicha presión.

Este movimiento alterno, hacia adentro y afuera en las ventanas redonda y oval respectivamente se repite en la misma frecuencia del estímulo sonoro: sonidos de baja o alta frecuencia que provocan movimientos rápidos o lentos del estribo y tímpano secundario, respectivamente. La presión oscilatoria de la perilinfa actúa sobre el conducto coclear y la endolinfa contenida en él, produciendo un desplazamiento de la membrana de Reissner y de la membrana basilar, considerando como más importantes los movimientos de ésta última en el proceso auditivo. Por lo tanto, la membrana basilar es de naturaleza elástica y con inercia comienza a vibrar constantemente bajo una presión oscilatoria del líquido (endolinfa). Las ondas o desplazamientos producidos en ella viajan siempre desde la base hasta el ápex, llamadas por ello ondas viajeras u ondas de desplazamiento. Las ondas viajeras se transmiten más lentamente que las del líquido tardando de 2 a 5 milisegundos en recorrer los 35 mm (dos vueltas y media) de membrana basilar. Este mecanismo es posible debido a la morfología especial de la membrana basilar, más gruesa y estrecha en la base que en el ápex a los que es inversa la lámina espiral ósea la cual es más ancha en la base y estrecha en el ápex coclear.

La mayor cantidad de masa por unidad de longitud de membrana basilar en la proximidad de la ventana oval, determinará que vibre con preferencia ante frecuencias altas por alcanzar aquí su máxima amplitud y por entrar en resonancia la frecuencia de vibración de la propia membrana basilar y la del sonido. En cambio las vibraciones de baja frecuencia comenzarán con una amplitud pequeña en la base, y la aumentarán en el camino hacia el ápex al variar la estructura física de la membrana. Cuando un determinado lugar de la membrana basilar alcanza su máxima oscilación ante cada frecuencia del campo auditivo, las células pilosas del órgano de Corti localizadas en ese punto serán excitadas. Este fenómeno se denomina cocleotopía o tonotopía, gracias al cual se produce una verdadera sintonización de frecuencias o discriminación tonal a lo largo de la cóclea.

La discriminación tonal tiene dos formas que dependen del tipo de inervación de células sensoriales. Una es la discriminación tonal gruesa: se da por una estimulación máxima efectiva de fibras aferentes tipo I que hacen sinápsis con las

células pilosas internas excitadas, esta única hilera de células pilosas internas contacta con el 90% de fibras aferentes tipo I (mielínicas, diámetro mayor y conducción rápida), logrando una gran afluencia de información sobre una banda de frecuencia determinada hacia el sistema nervioso central en comparación con la inervación aferente tipo II (que es un 10% de fibras amielínicas, de menor diámetro y conducción lenta) que reciben tres hileras de células pilosas externas. La otra es la discriminación tonal fina: se fundamenta en la acción inhibitoria de la inervación eferente sobre la transmisión nerviosa aferente producida tras la excitación sensorial. La inhibición se realiza sobre los dos tipos de células pilosas con predominio en las pilosas externas y también directamente sobre fibras aferentes que contactan con las pilosas internas.

Surge así este fenómeno tan complejo de los movimientos de la membrana basilar y la membrana tectoria, fenómeno de transducción, que es a nivel de células pilosas generando un potencial endoclear. Este proceso apoya la teoría de que existe la apertura de canales iónicos, que condiciona a que el potencial en reposo de la membrana basilar, cambie a un potencial de acción, liberándose un neurotransmisor excitatorio (principalmente glutamato). La sinápsis se lleva a cabo con fibras aferentes de las neuronas ganglionares, generando potenciales de acción por el nervio auditivo hacia los núcleos cocleares (Angulo et al., 2004).

4) Nervio Auditivo y procesamiento retrococlear de la información acústica.

El nervio auditivo sale de la porción coclear y vestibular al tallo cerebral como un haz nervioso homogéneo, dividido en dos partes, una parte superior y ventral correspondiente al nervio vestibular y otra inferior y dorsal que corresponde al nervio coclear.

Las células ganglionares del nervio auditivo se encuentran situadas en la parte central de la porción ósea de la cóclea, en el modiolo. Se diferencian del resto de nervios craneales en su forma bipolar; no tienen una sino dos prolongaciones. La primera de ellas es la dendrita, que transmite la información recibida de las células pilosas, mientras que la segunda es el axón que transmite dicha información hacia el centro. Las fibras nerviosas, al igual que las fibras de la vía auditiva central,

están recubiertas de mielina excepto la primera porción de las dendritas. La falta de mielinización o deterioro de la mielina suele provocar una reducción en la velocidad de conducción nerviosa (Angulo et al., 2004).

Las fibras aferentes nacen de las células pilosas internas y gracias a las sinapsis que se producen en sus extremos, alcanzan las células ganglionares del nervio coclear. Paralelamente, las células que reciben este tipo de estímulos transmiten la información al núcleo que se encuentra situado inmediatamente por encima de ellas (Probst, 2000). Las fibras eferentes transportan el estímulo en dirección contraria, es decir desde la protuberancia superior hasta las células pilosas externas. Estas fibras tienen por objeto fomentar el contraste en la dirección ipsilateral y la dirección contralateral (Ver figura 5).

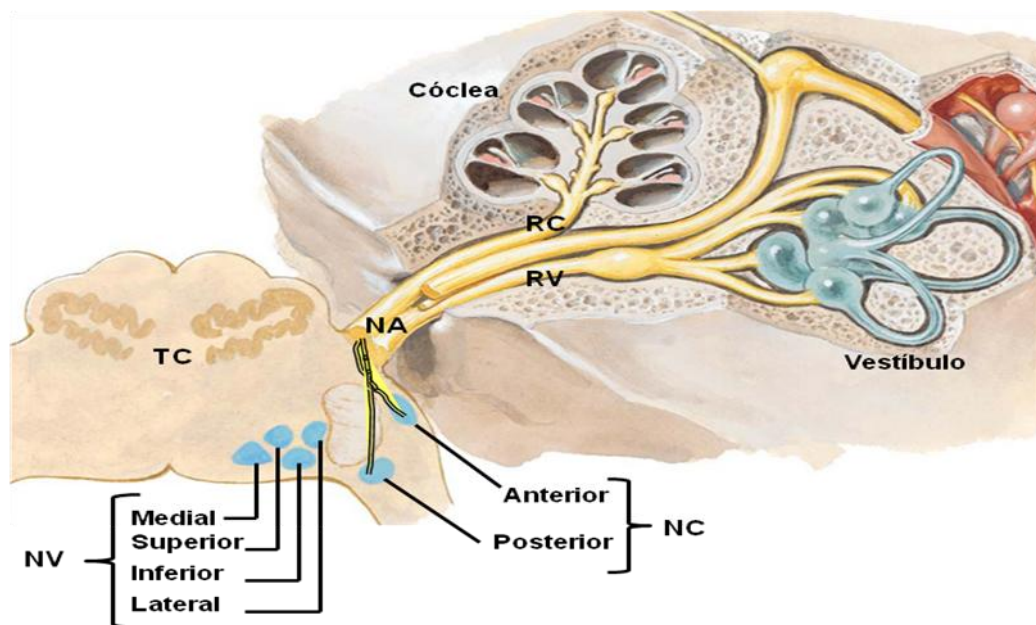


Figura 5. Esquema que representa el trayecto de entrada de las fibras del nervio auditivo (NA) en su rama coclear (RC) y rama vestibular (RV) hacia tallo cerebral (TC) a nivel del surco pontobulbar. Se observa la llegada de las fibras del NA a los núcleos cocleares (NC) y a un costado los núcleos vestibulares (NV). Imagen modificada y obtenida del Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology, Selections from the Netter Collection of Medical Illustrations, 2002.

5) Vía auditiva central

Sistema aferente

La vía auditiva central nace en el tallo cerebral, a partir del núcleo coclear, los axones del nervio auditivo hacen sinapsis con los núcleos cocleares, partiendo varias proyecciones paralelas que convergen en el colículo inferior, unas son directas o monoaurales debido a que llevan información de un oído y otras son indirectas o binaurales, es decir, hacen sinápsis en el complejo olivar superior, núcleo del cuerpo trapezoide y/o en el núcleo ventral del lemnisco lateral, proporcionando información de ambos oídos. Posteriormente hacen relevo en el cuerpo geniculado medial (tálamo), de ahí salen radiaciones auditivas que llegan a corteza auditiva primaria, logrando con ello la percepción conciente del sonido. Es decir, la vía avanza fundamentalmente en dirección contralateral hacia el complejo olivar superior, cuerpo trapezoide, lemnisco lateral, colículos inferiores, hasta alcanzar regiones del cuerpo geniculado medial y llegar a varias regiones de la corteza auditiva. Estas regiones están localizadas principalmente en los lóbulos temporales en las inmediaciones de la cisura de Silvio o lateral: áreas auditivas I (primaria) y II (secundaria) que corresponden a las áreas de Brodman 41 y 42 (Probst et al., 2000; Angulo et al., 2004). Ver figura 6.

Estudios previos reportan la existencia de un mapa tonotópico en la corteza cerebral y postulan que existe una correspondencia directa entre la actividad neurosensorial que presenta el oído interno y la actividad del campo eléctrico de la corteza auditiva. Se ha probado que existe una representación de frecuencias del estímulo acústico en la membrana basilar de la cóclea y que sigue las vías auditivas ascendentes determinando sucesivas posiciones en la corteza auditiva (Acevedo et al., 1998).

Se ha encontrado también que existe una representación completa y ordenada de la cóclea en la corteza auditiva primaria, por lo que una pequeña porción de ella se representa por una banda en la corteza auditiva. El ápex coclear que discrimina las bajas frecuencias, se encuentra representado rostral y lateralmente y la porción basal de la cóclea a las altas frecuencias se proyecta en la porción caudal y medialmente (Acevedo et al., 1998).

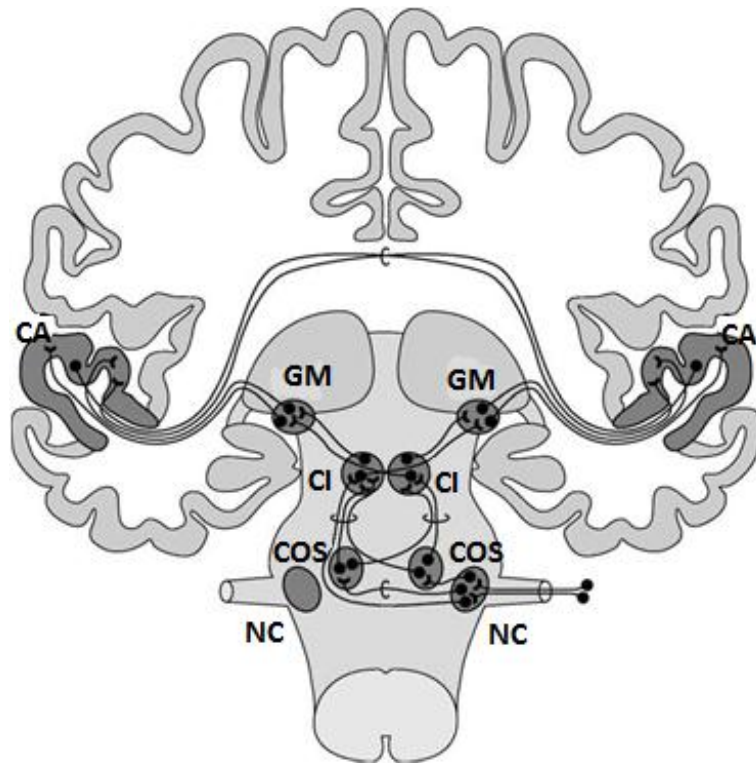


Figura 6. Estructuras de la vía auditiva desde tallo cerebral hasta corteza auditiva primaria. Núcleos cocleares (NC), complejo olivar (COS), Colículo inferior (CI), Cuerpo geniculado medial (GM) y Corteza auditiva primaria (CA). Se muestran los relevos en la vía auditiva ipsilateral y contralateral. Imagen modificada de D.R.M. Langers et al., NeuroImage (2005).

Sistema eferente

Aunque el núcleo coclear tiene un número relativamente reducido de fibras eferentes, lo cierto es que en algunas zonas del sistema nervioso central el número de fibras eferentes es superior al de fibras aferentes (cuerpo geniculado medial y colículos inferiores). Las fibras eferentes alcanzan al órgano de Corti y a niveles inferiores de la vía ejercen un control central de las señales aferentes al sistema nervioso. La función de las fibras eferentes no es otra que controlar el flujo de información. Dichas fibras son ramificaciones del colículo inferior; algunas de ellas se dirigen hacia fuera, concretamente hacia la corteza auditiva primaria, mientras que la inmensa mayoría avanzan en sentido contrario (Probst et al., 2000; Angulo et al., 2004).

VI. Plasticidad

Plasticidad deriva de la palabra griega *πλαστικός* (plastos), que significa moldear. El término lo introdujo Williams James en 1890 y Cajal en 1904 lo apoyó con su hipótesis de la posibilidad de cambios en las vías del sistema nervioso preestablecidas. La posibilidad de formarse nuevas vías, siempre y cuando exista un reforzamiento inicial para la posibilidad del cambio a lo establecido (Floel y Cohen, 2006; Pascual-Leone et al., 2005).

La plasticidad, es una propiedad intrínseca del sistema nervioso, de reorganizar y modificar funciones, adaptándose a los cambios externos e internos de manera fisiológica en los procesos del neurodesarrollo, y ante la presencia de una lesión a través de mecanismos reparadores. Los mecanismos que llevan a una plasticidad neuronal, permiten la reorganización de circuitos neuronales para realizar funciones modificadas, adaptarse a cambios ambientales, cambios fisiológicos y experiencias. Por lo que se consideran dos puntos básicos: la formación de nuevas vías requiere de un refuerzo en las estructuras existentes, que dependerá de influencias ambientales como efecto aferente y la demanda eferente (Langers et al., 2005; Pascual-Leone et al., 2005).

La plasticidad neuronal no se limita a edades tempranas sino también se lleva a cabo en la edad adulta. Se ha encontrado que es mayor en los primeros años de vida y va disminuyendo con la edad. Existe una relación entre la plasticidad y la edad, es decir, la plasticidad y tiempo en el que se presenta. Considerando lo anterior se ha establecido que existe un período crítico. Algunos autores consideran al período crítico como el tiempo en el que se presenta una mejor posibilidad de reorganización neuronal de manera fisiológica y ante la presencia de una lesión (Floel y Cohen, 2006; Harrison et al., 2005; Pascual-Leone et al., 2005; Schochat y Musiek, 2005). Es decir, la plasticidad es extrema en el período crítico, por lo que es importante conocer y determinar el inicio y duración en las diferentes especies (de Villers-Sidani et al., 2007).

Se considera como parte fundamental en el estudio de la plasticidad en los diferentes sistemas sensoriales, las investigaciones que demostraron los cambios plásticos en las vías de la corteza visual, responsables de la dominancia ocular a

la privación monocular, en un modelo experimental en gatos (Wiesel y Hubel, 1963). Le siguieron a estos estudios, los realizados a nivel del sistema somatosensorial, donde se encontró una reorganización subcortical y cortical ante la lesión total o parcial de las aferencias periféricas en un grupo de roedores en etapas temprana y adulta (Kaas et al., 1983; Waite y Taylor, 1978). Y los estudios encargados de analizar los cambios en el sistema auditivo fueron diversos, donde se reportó cambios anatómicos en el sistema auditivo central, al remover o lesionar el otocisto en el embrión de pollos (Levi-Montalcini, 1949). Esto dio pauta y abrió camino para muchos estudios recientes, de los cuales se comentarán los más representativos en el siguiente capítulo.

VII. Plasticidad de la vía auditiva.

Gracias a la gran diversidad de pruebas tanto inmunohistoquímicas, electrofisiológicas y de imagen, se han identificado los diversos mecanismos plásticos. La plasticidad en el sistema auditivo es similar al visual y somatosensorial, logrando una reorganización de las proyecciones en el mapa de la corteza auditiva (Cansino, 2006; Syka, 2002). Los cambios plásticos en la corteza y vías auditivas subcorticales, se dan por los procesos de potenciación y depresión a largo plazo (Salas et al., 1995). La vía auditiva desarrolla el fenómeno de plasticidad debido a los mecanismos normales del desarrollo por estimulación auditiva durante el periodo crítico como ante la presencia de un daño.

Estudios realizados en animales.

Modelos experimentales en mamíferos, han corroborado que la alteración estructural y/o funcional de algún componente de la vía, no permite que continúen los procesos de maduración adecuados, como lo es el desarrollo de ramificaciones dendríticas a nivel del tallo cerebral o la corteza auditiva. Así, se han analizado los mecanismos de plasticidad auditiva ante diversos tipos de lesiones, por lo que ya se han identificado los procesos ante una lesión a nivel de oído interno total o parcial, en alguna de las estructuras del tallo cerebral como el núcleo coclear, el complejo olivar, el lemnisco lateral y el colículo inferior o las estructuras talámicas y corticales. El fenómeno plástico también dependerá si la

lesión es uni o bilateral y en qué etapa de desarrollo se presenta (Harrison et al., 2005; Syka, 2002). En un modelo experimental en ratones, provocó destrucción coclear unilateral derecha en el día 6 postnatal, al analizar al día 45 postnatal, identificó cambios en las ramificaciones dendríticas que comunicaban al núcleo coclear ipsilateral (Trune, 1982). En un modelo experimental con conejos, corroboró cambios plásticos a nivel de la corteza auditiva. En este estudio se provocó una ablación coclear unilateral de manera traumática y con sustancias ototóxicas, 6 días antes del comienzo de la función auditiva para esta especie. Los resultados revelaron un incremento relativo de un 37% de las dendritas de las neuronas no piramidales de la corteza auditiva contralateral a la lesión; sin embargo, el crecimiento dendrítico fue anormal por presentar dendritas curvadas y en dirección tangencial hacia la sustancia blanca. La explicación a estos hallazgos fue que la estimulación auditiva a través del oído no afectado continuó los procesos de plasticidad ipsi y contralateral que continuaron hacia estructuras superiores de la vía (McMullen et al., 1988).

Parte de los procesos de plasticidad son debidos a las interconexiones que existen en las diferentes estructuras de la vía auditiva. En la etapa posnatal, en diversas especies de mamíferos existen periodos críticos; en este tiempo la plasticidad neuronal alcanza su mayor expresión, facilitando la adaptación ante un daño, siempre y cuando se estimule en este periodo. Lo encontrado en modelos experimentales con mamíferos, ha revelado que existe un periodo de plasticidad a nivel de la corteza auditiva primaria. Así mismo, que depende del tiempo en el que la corteza tiene su máxima capacidad de plasticidad. Esta plasticidad puede ser modificada cuando son cambiados los estímulos externos. En un estudio en ratas, se analizaron los procesos de plasticidad de la corteza auditiva primaria. En condiciones generales adecuadas y función auditiva normal, se estimuló de manera permanente en un tono puro a 7 KHz, con una intensidad de 70 dB SPL, las 24 horas del día con 500 milisegundos de periodos de silencio por un espacio de 3 a 7 días. Se realizó un mapeo de la corteza auditiva primaria, encontrando mayor actividad neuronal en el grupo que estuvo expuesto al estímulo auditivo, así como se determinó el inicio, duración y finalización del periodo crítico,

encontrándolo entre el día 11 al 13 posnatal (de Villers-Sidani et al., 2007). Ver figura 7.

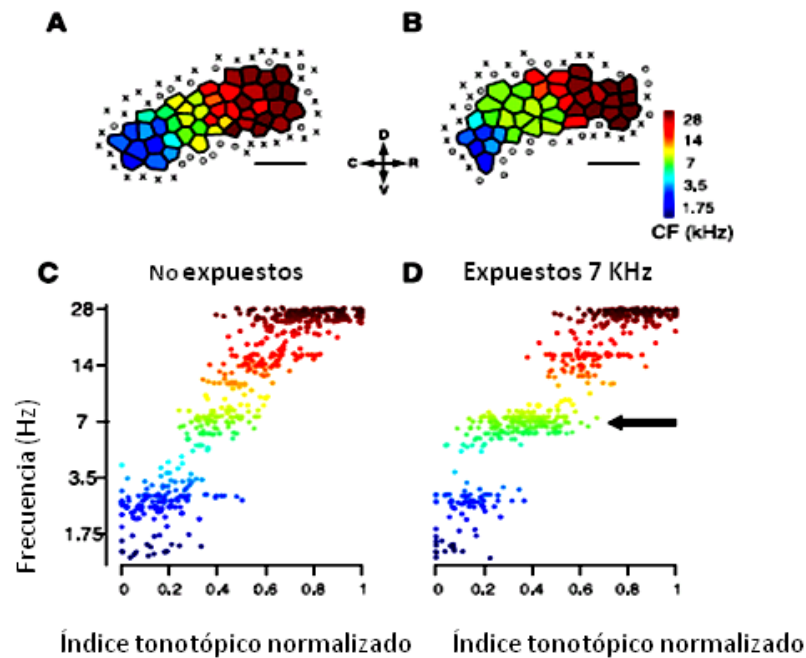


Figura 7. Efecto de la exposición al sonido en la corteza auditiva primaria de la rata en el periodo crítico de plasticidad auditiva. **A.** Representación cortical en una rata no expuesta. **B.** Representación cortical en una rata expuesta a un tono de 7 KHz durante el periodo crítico. **C,D.** Representación gráfica del desarrollo tonotópico de la corteza auditiva en ratas expuestas y no expuestas. Imágen traducida, de Villers-Sidani et al.,2007.

Otro estudio reciente en ratas con audición normal ha demostrado que la actividad neuronal de la corteza auditiva primaria se modifica ante un estímulo auditivo pulsado de baja frecuencia, incrementado tanto el índice tonotópico como el intervalo del periodo crítico. Esta respuesta puede continuar hasta la edad adulta o ser reversible y continuar con actividad normal en relación al grupo no expuesto (decrementa el índice tonotópico). Los hallazgos apoyan a la plasticidad inducida por un estímulo acústico de baja frecuencia, la cual en desarrollo normal intervienen los sonidos complejos ambientales y de lenguaje. A diferencia de provocar un daño inducido por ruido, se determinó que sonidos de baja frecuencia favorecen esta plasticidad a diferencia de sonidos en frecuencias altas, considerando también la intensidad del estímulo. Los resultados también proponen

que si se modifican los estímulos durante el periodo crítico sin que causen daño se puede modificar de mejor manera la actividad neuronal de la vía auditiva. Esto implica de manera importante no sólo a la capacidad intrínseca neuronal de la corteza auditiva sino también la de las conexiones tálamo-corticales y estructuras subcorticales de la vía que permiten que se presente este fenómeno de supresión posterior a la estimulación (Zhou y Merzenich, 2008).

Estudios realizados en humanos.

Estudios postmortem en neonatos y niños preescolares, no han revelado una evidencia directa de los cambios corticales ante la presencia de hipoacusia severa a profunda que se presenta en edad temprana, específicamente durante el periodo perinatal. Se conoce que el daño puede presentarse en las diferentes etapas de desarrollo de la vía auditiva; sin embargo, es importante determinar en qué periodo se presenta el daño auditivo. Si es en el periodo perinatal (a partir de la semana 28 de edad post-concepcional), esto se considera una causa importante que evita un desarrollo adecuado de la vía, secundario a la dificultad de procesar el sonido. Es a partir de esta etapa cuando la vía auditiva es capaz de conducir información a la corteza, estímulo que se requiere para lograr un mejor desarrollo en la maduración y plasticidad de sus estructuras. Así mismo, se deben descartar alteraciones en los mecanismos biológicos intrínsecos de tipo genético y metabólico, las cuales pueden provocar alteraciones estructurales a nivel coclear, del tallo cerebral o la corteza cerebral auditiva desde el primer o segundo trimestre del desarrollo (Moore y Linthicum, 2007).

En una población adulta con hipoacusia unilateral y en otra con audición normal, se realizaron estudios de Resonancia Magnética Funcional, que a la estimulación auditiva se observó en el hemisferio contralateral con mayor actividad con activación en el lóbulo temporal, tálamo y mesencéfalo en la población normoyente. En la población de los que cursaban con hipoacusia unilateral la actividad se presentó en ambos hemisferios, con activación en corteza cerebral auditiva, pero continuó contralateral en el tálamo y mesencéfalo, datos que apoyan la conclusión de que el fenómeno de plasticidad se dio a nivel cortical (Langers et al., 2005). Sin embargo, hay otros estudios que muestran plasticidad en

estructuras subcorticales posterior a la estimulación auditiva con implante coclear. Tal es el caso de la aparición en los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, simultáneo a la presencia de la onda III y V en niños postimplantados; ambos componentes aparecen y modifican su amplitud y latencia al año de la implantación. Por otro lado, se encontró que el periodo crítico para el desarrollo de lenguaje fue entre los 3.5 a los 6 años de edad (Thai-Van et al., 2007). En otro estudio se reportó que los niños con hipoacusia profunda congénita, sufrieron modificaciones en los componentes de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga posterior a la activación del implante coclear, específicamente la onda N1 (que corresponde a la actividad de las capas II y III de la corteza auditiva). Los resultados revelaron que si la implantación es tardía (después de los 3 años de edad), la onda N1 tiene una alta posibilidad de no presentarse, considerando que este componente es importante en el desarrollo de lenguaje, por lo que la onda N1 es un factor pronóstico para el desarrollo de lenguaje (Eggemont y Ponton, 2003).

En adultos con hipoacusia bilateral congénita postlingüística o poslocutiva de larga evolución, los registros por Magnetoencefalografía, mostraron que el componente N1 estaba poco definido en relación a la población adulta normoyente. Posterior al implante coclear, en un seguimiento de 2 años se identificaron nuevamente modificaciones del componente N1, de tal manera que la morfología era similar a los adultos normoyentes (Pantev et al., 2006). Ver figura 8.

La plasticidad cortical se ha comprobado tanto en la hipoacusia bilateral prelocutiva (hipoacusia que se presenta en el periodo de desarrollo del lenguaje) y en la poslocutiva (hipoacusia que se presenta posterior al desarrollo del lenguaje). Estas manifestaciones de plasticidad se presenta 6 meses después de ser activado el implante coclear. La evaluación realizada por Resonancia Magnética Funcional y Tomografía-por Emisión de Positrones muestran un incremento de la actividad en corteza auditiva primaria y secundaria, indispensable para que los mecanismos de comprensión del lenguaje se lleven a cabo (Berthezène et al., 1997). Así mismo, se observa un incremento en los procesos metabólicos de la

glucosa cerebral ante la presencia de hipoacusia de inicio temprano en relación a sujetos normales (Catalan-Ahumada et al., 1993).

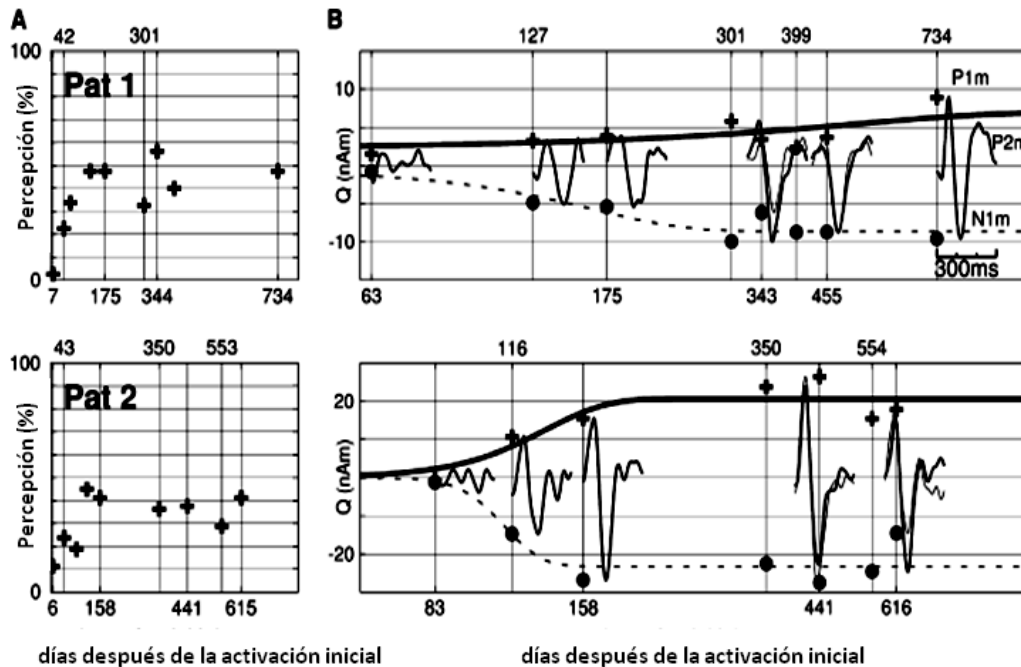


Figura 8. **A.** Inteligibilidad del habla medida por el test de palabras monosilábicas de Freiburger en dos pacientes adultos postimplantados con hipoacusia poslocutiva (Pat 1 y Pat 2). Se observa mejor porcentaje de percepción de las palabras a partir del día 175 (Pat 1) y del día 158 (Pat 2) de la activación inicial del implante coclear. **B.** Modificación de la amplitud en los componentes P1m y N1m obtenidos por Magnetoencefalografía en los dos pacientes postimplantados (Pat 1 y Pat 2). Se observa que en el día 127 (Pat 1) y en el día 116 (Pat 2) se modifica el potencial y se define nuevamente la onda P1m y N1m. El seguimiento se llevó a cabo durante dos años. Imagen modificada. Pantev et al., 2006 en *Cerebral Cortex*.

Ante el daño coclear es indispensable sustituir la función de la cóclea y lograr una amplificación de los sonidos expuestos, como es el caso de los auxiliares auditivos y/o el implante coclear (Syka, 2002). Además se ha encontrado que es importante iniciar una amplificación auditiva antes de los 6 meses de vida con estos dispositivos, para que se observe un cambio plástico de las vías auditivas centrales en mejores condiciones. Se ha reportado que un periodo crítico para desarrollo del lenguaje es cuando se interviene en los primeros seis meses de vida. La intervención debe ser a través de medidas familiares, terapia de lenguaje

y adaptación adecuada del Auxiliar Auditivo (Yoshinaga-Itano, 2003). También se encontró en una población de 16 niños con hipoacusia congénita, a la que se adaptó un implante coclear entre los 7 y 15 meses de vida, tuvo un desarrollo auditivo normal en relación a la población implantada después de los 16 meses de edad. Los resultados demostraron también que la población implantada antes de los 16 meses de vida, desarrolló un mejor aprendizaje en los sonidos del habla (Houston et al., 2003). En contraposición, otros han reportado que en una población infantil implantada alrededor de los 2 años de edad, se observó un incremento significativo en la discriminación de palabras en relación a los que se implantaron tardíamente (Kirk et al., 2000).

El daño de la vía auditiva en el periodo perinatal, no permite su desarrollo normal por la privación de la estimulación sonora. Ante una lesión, los mecanismos plásticos podrán compensar; sin embargo, puede intervenir con diversas estrategias para que la plasticidad sea con mayores beneficios. La propuesta ante un daño auditivo de inicio temprano es continuar la estimulación auditiva a través de dispositivos que permitan una estimulación eléctrica adecuada de la vía. Lo importante aquí es considerar al periodo crítico para iniciar el tratamiento.

VIII. Métodos de evaluación auditiva

Actualmente los métodos utilizados para el diagnóstico de hipoacusia son muy precisos; todos se complementan para poder evaluar de manera integral la audición tanto a nivel estructural como funcional, de tal manera que se explora la función coclear y la de las estructuras del tallo cerebral, el tálamo y corteza auditiva, la cual se describe a continuación.

A) Emisiones Otoacústicas:

Es un método no invasivo, descrito por primera vez por Kemp, cuyo objetivo fue valorar la función coclear, definiendo de manera precisa los mecanismos de selección y sensibilidad de las células pilosas externas por medio de patrones de frecuencias en el oído con audición normal (Kemp, 1979).

Las emisiones otoacústicas son sonidos inaudibles para el oído humano que genera la cóclea en forma de energía acústica que puede ser registrada en el conducto auditivo externo. Se clasifican en varios tipos de emisiones: 1) Espontáneas: que pueden ser registradas sin estimulación auditiva aparente; no se presentan en todas las personas con audición normal; 2) Emisiones otoacústicas por Transientes: que son provocadas por clicks y 3) Emisiones otoacústicas de productos de distorsión: éstas son por producto de la distorsión intermodulada resultante de dos tonos puros: F1 y F2. Ver figura 9.

Las Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión son aplicadas simultáneamente en el conducto auditivo externo y captadas por un micrófono para su registro, situado en una sonda de 3 canales, dos salidas para cada tono puro y una del micrófono, la cual se introduce al conducto auditivo externo permeable. Posteriormente, las señales son sometidas a una transformada rápida de Fourier que permite eliminar algunos picos aleatorios.

Las evidencias fisiológicas actuales muestran que la cóclea no es un receptor pasivo, sino que también genera energía acústica. Aisladamente, las células pilosas externas tienen la capacidad de contraerse y alargarse dependiendo de un voltaje, lo que sugiere que son fuente de una energía mecánica que influye sobre el movimiento de la membrana basilar (Robinette y Glatcke, 1997).

Se demostró que las estructuras del órgano de Corti eran capaces de efectuar oscilaciones por la presencia de actina en los estereocilios y por la actividad del sistema olivococlear, por lo que se podía registrar el sonido resultante de tal movimiento. Por lo que se propuso que las emisiones otoacústicas reflejan algún aspecto de los procesos activos involucrados en la transducción del estímulo auditivo (Kemp, 1979).

Actualmente, se ha establecido que las Emisiones Otoacústicas constituyen un reflejo de los mecanismos cocleares activos. Son un subproducto de actividad contráctil de las células pilosas externas de cuya integridad se derivan propiedades auditivas como la discriminación de frecuencias finas y la audición de sonidos de baja intensidad.

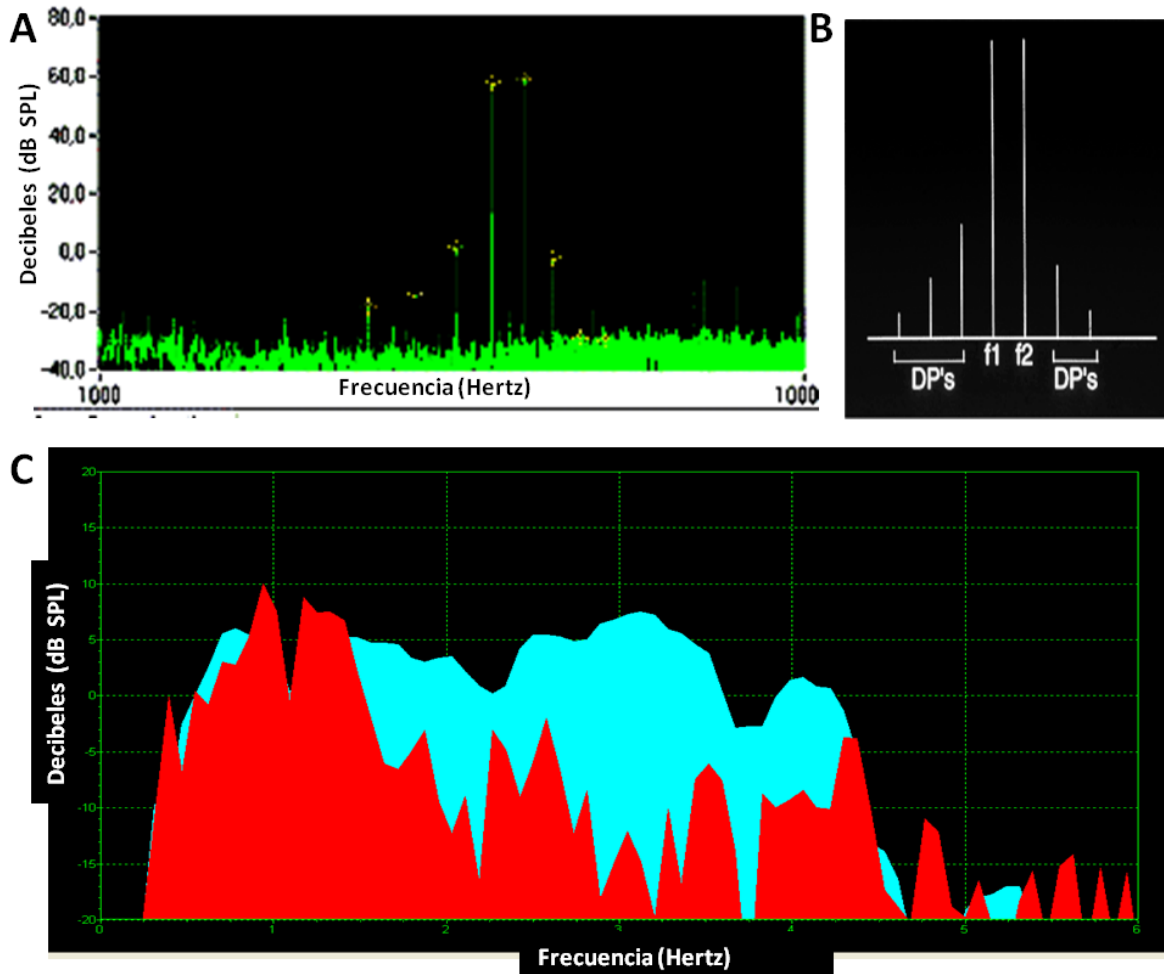


Figura 9. **A)** Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión. Análisis por la transformada rápida de Fourier (espectrograma) de la respuesta generada a nivel de la cóclea, por respuesta ante dos tonos puros (F1 y F2) de las células pilosas externas. Se observa el rango de frecuencias de 1000 a 10000 Hz y la amplitud medida en decibeles SPL (Sound Pressure Level) resultante de la diferencia entre el pico de respuesta generado y el ruido de fondo que corresponde a la fórmula $2f_1-f_2$. **B)** Gráfica que representa la respuesta generada por las Emisiones Otoacústicas por productos de distorsión, mostrando los dos tonos puros (f1 y f2), así como los productos de distorsión generados (DP's). Imagen modificada, obtenida en <http://www.oae-ilo.co.uk/downloads/advisories/the%20oae%20story.pdf>. **C)** Emisiones Otoacústicas por Transientes. Análisis del espectrograma por la transformada rápida de Fourier, de la respuesta generada a nivel de la cóclea por respuesta a los clicks. Respuesta en color azul y ruido de fondo en color rojo. Imagen tomada de registros de la muestra evaluada para este protocolo.

El registro de las Emisiones Otoacústicas se ha difundido a lo largo de los últimos años, y en la actualidad se utilizan en la práctica clínica diaria por su capacidad

para detectar alteraciones funcionales de la porción periférica de la vía auditiva. Se considera que cuando un oído es capaz de generar una Emisiones Otoacústicas, la audición se sitúa dentro del rango de la normalidad en caso de que no existiera una patología de tipo central. Además también son de gran utilidad como apoyo diagnóstico precoz en la hipoacusia en edad neonatal (Abdala, 2000; Barker et al., 2000; Morant Ventura et al., 1999).

Se ha encontrado que en general las Emisiones Otoacústicas no se registran si el umbral auditivo es mayor de 30 dB y se requiere de la integridad funcional de las estructuras del oído medio así como del conducto auditivo externo. Las emisiones otoacústicas espontáneas son detectables en un tercio de los individuos con audición normal, con umbrales hasta de 25 dB. Tienen mayor prevalencia en niños y disminuyen después de los 50 años (Kemp y Ryan, 1991).

Las Emisiones Otoacústicas por Transientes se encuentran en un 98% de personas normoyentes, en los niños tienen mayor amplitud, con estímulos de 500 y 4000 Hz tienen mayor estabilidad. La madurez coclear medida en función de las Emisiones Otoacústicas se presenta desde el nacimiento hasta los primeros 6 meses de vida (Sininger et al., 1999).

Estudios previos han medido la función coclear en recién nacidos de término con Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión, las cuales se encontraban presentes desde pocas horas después de su nacimiento, encontrando que estas emisiones en los recién nacidos eran cualitativamente similares a los adultos, con un promedio de respuesta un poco más alto en los recién nacidos de 2 a 6.6 dB que en los adultos entre las frecuencias de 1000 a 2400 Hz, pero más bajo de 0.4 a 3.5 dB que en los adultos entre las frecuencias de 4800 a 8000 Hz (Abdala, 1996; Sininger et al, 1999). Las Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión es un método para evaluar madurez coclear desde el periodo perinatal (Moore y Linthicum, 2007).

Dado que las Emisiones Otoacústicas dependen de la actividad normal de las células pilosas no es posible su registro si la hipoacusia es mayor de 30 dB. Por tanto, se pueden demostrar en forma no invasiva y con rapidez si la cóclea funciona normalmente. Los medicamentos ototóxicos y la exposición a ruido

intenso hacen que disminuyan en cuanto a amplitud, así como la hipoxia, entre otros factores (Kemp y Ryan, 1991).

Smurzynski (1994, citado en Robinette y Glatke, 1997) reportó la presencia de Emisiones Otoacústicas por Transientes y Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión en recién nacidos pretérmino de 24 a 33 semanas de gestación y en recién nacidos de 35 a 42 semanas de gestación, las cuales se encontraron en la percentila 90 (considerada como normal) para los neonatos a término y por debajo de ella a los prematuros; por lo que especularon que la maduración auditiva periférica sigue un curso diferente en prematuros que con los recién nacidos de término (Moore y Linthicum, 2007). De acuerdo con estudios previos, se ha encontrado que las emisiones otoacústicas tienen una sensibilidad del 90% y una especificidad entre el 80 y 90% para la detección de hipoacusia comparados con los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (Robinette y Glatke, 1997). Se ha reportado de acuerdo a estudios a largo plazo que ambas pruebas, tanto las Emisiones Otoacústicas y los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral utilizadas en conjunto tienen una sensibilidad y especificidad diagnóstica equivalente o superior a un 80% (Pérez-Abalo et al., 2005).

Otros estudios encontraron que las Emisiones Otoacústicas estuvieron presentes en el 93% de oídos de neonatos con una amplitud de 23.3 dB SPL y no hubo variaciones significativas en la amplitud de las Emisiones Otoacústicas con la edad gestacional de 32 a 41 semanas de gestación (Bonfils et al., 1992).

Se encontró que la cóclea neonatal tiene una mejor otoemisión y mayor amplitud en las frecuencias altas debido a las características físicas del conducto auditivo externo por tener menor calibre. Del primero a los 10 años de edad la otoemisión ya adopta las características de la edad adulta (Morant et al, 1999). Por lo tanto, las Emisiones Otoacústicas provocadas son consideradas un excelente método de tamizaje para detección temprana de problemas auditivos (Robinette y Glatke, 1997).

B) Potenciales Evocados Auditivos

Con las investigaciones de Berger en 1929, se lograron las bases de la electroencefalografía. En 1935 Loomis, Harvey y Hbart midieron la respuesta

eléctrica con diversos estímulos durante el sueño entre ellos los auditivos. En los registros obtenidos, analizaron el tiempo que tarda en aparecer una onda ante cierto estímulo auditivo (latencia) y la distancia que existe entre el punto más alto de la onda hacia la línea de base (amplitud). Debido a que la señal tenía una amplitud muy baja, se perdía con el ruido generado por la actividad eléctrica cortical normal, limitando su utilidad diagnóstica. Clark (1984, citado en Robinette y Glatke, 1997), perfeccionó la técnica de promediación de señales, culminando el éxito del estudio cuando evolucionó a un formato digital.

En la década de los años sesenta se publicaron diversos estudios que describieron ondas con latencias entre 50 a 500 milisegundos; sin embargo, las que captaron más interés fueron las que se presentaban en una latencia corta, los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, los cuales se presentaban en los primeros 10 milisegundos (Picton y Hillyard, 1974).

En otros estudios se realizaron registros de potenciales de la piel del cráneo de gatos y se realizaron estudios sobre los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral en humanos (Jewett, 1970). Estos estudios previos fueron definitivos, ya que se concluyó que los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral estaban conformados por 5 a 7 ondas con latencias menores a 10 ms (Jewett et al., 1970; Jewett y Williston, 1971). Ver figura 10.

En un estudio retrospectivo en una población de 890 bebés que permanecieron en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales se analizaron los resultados de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, el 10% presentaron alteraciones auditivas por daños al oído medio y/o interno; es decir, 1 por cada 20 niños (4 bebés en cada 75) y el 2% presentaron hipoacusia sensorial que requirieron uso de Auxiliar Auditivo (Galambos et al., 1982). Actualmente se conocen más de 20 componentes que se han identificado y clasificado por su latencia. Las ondas y las latencias de los potenciales evocados auditivos aportan información de la capacidad funcional del Sistema Nervioso Central a través de la vía auditiva.

Los potenciales evocados auditivos se clasifican fundamentalmente por su latencia en tres: 1.- Potenciales auditivos de latencia corta: que son la

electrococleografía (ECoG) y Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, 2.-Potenciales auditivos de latencia media y 3.-Potenciales auditivos de latencia larga. Ver figura 10.

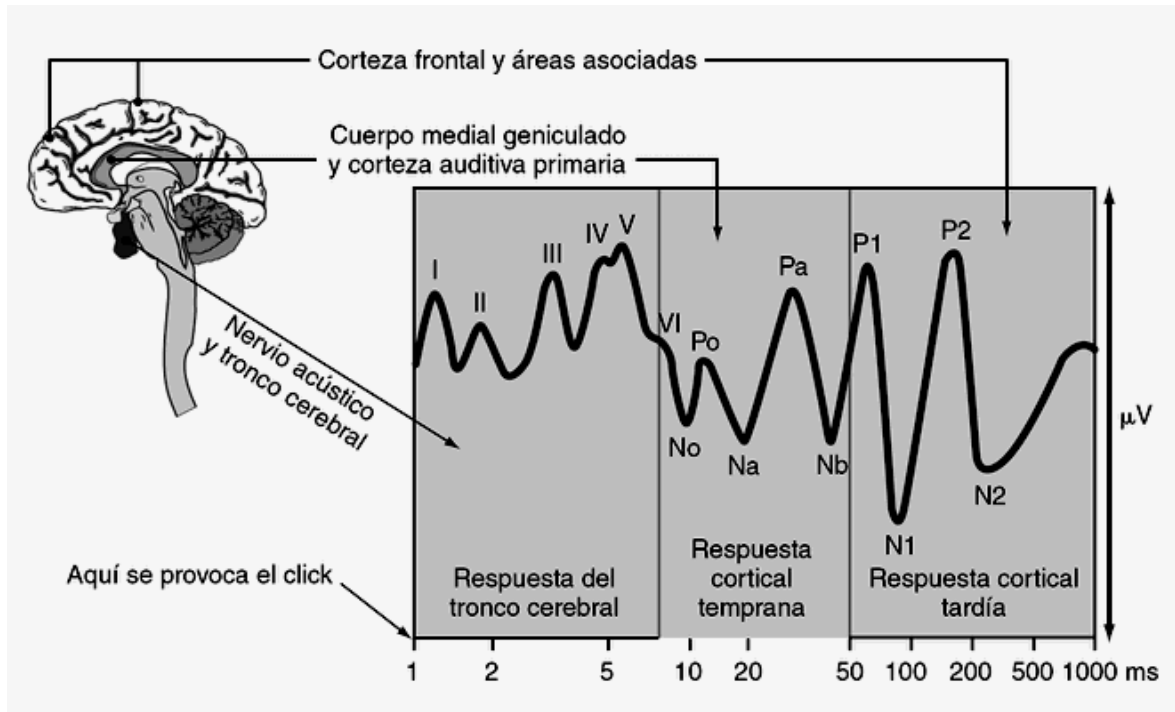


Figura 10. Representación de los potenciales de latencia corta, media y larga. Obtenida de: Acevedo et al., 1998.

1.- Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral

Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral se encuentran generados por diversas estructuras, sus componentes son representados por siete ondas, asignándole un número romano del I al VII y se presentan en los primeros 10 ms de haberse aplicado el estímulo.

Se han utilizado para determinar el umbral auditivo y trastornos neurológicos como patologías desmielinizantes lesiones a nivel del nervio auditivo, bulboprotuberanciales, mesencefálico, talámicas o tálamo-corticales. Valora generalmente frecuencias entre 2000 a 4000 Hz en adultos.

En un ejemplo típico en un adulto, la Onda I tiene una latencia de 1.65 ms, su generador se localiza en el nervio auditivo. La Onda II tiene latencia de 2.6 ms, su generador es el Núcleo Coclear. La Onda III tiene latencia de 3.79 ms, su

generador es el Complejo Olivar Superior y Cuerpo Trapezoide. La Onda IV y V con latencias de 4.6 y 5.82 ms, tienen sus generadores localizados en el Lemnisco Lateral y Colículo Inferior respectivamente. Las Ondas VI y VII son inconstantes con latencias entre 7.6 y 9.2ms, con sus generadores en Cuerpo Genuculado Medial y radiaciones auditivas. Las latencias interonda miden el intervalo de conducción entre una onda y otra. En el mismo ejemplo, los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral se encuentra el intervalo I-III con latencia de 2.14 ms. El intervalo III-V con latencia de 2.02 ms y el intervalo I-V con latencia de 4.16 ms. Los intervalos miden la conducción auditiva central. Estos valores tienen una desviación estándar de ± 0.4 ms, los valores de la latencia y amplitud varían de acuerdo a la edad. Ver figura 12 (Chiappa, 1997; Owen, 1998; Picton et al., 1974).

Se ha encontrado que los recién nacidos tienen respuestas y conductas a los estímulos auditivos a valores diferentes que en el adulto. Se pueden registrar Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral dentro de las primeras horas después del nacimiento y en bebés prematuros de 26 y 28 semanas de gestación (Starr et al., 1977). Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral es un método que permite evaluar parte de la vía auditiva desde el periodo de transición al perinatal que abarca desde la semana 27 a 29 de gestación (Moore y Linthicum, 2007). Los componentes I y III tienen menor amplitud o voltaje en el recién nacido que en el adulto, debido a que los electrodos en el recién nacido están más cercanos a la cóclea, así como la amplitud del complejo IV-V es menor y la latencia es mayor, por lo que la proporción de amplitud cambia con la edad. El componente II no se define bien y se identifica con dificultad en edades tempranas. En cuanto al umbral diversos autores identifican el componente V de 10 a 30 dB y otros entre 35 a 40 dB (Ver figura 11 y 12). Los cambios se deben a los procesos de mielinización y maduración incompletos de la región basal de la cóclea que asocia a las células pilosas externas y fibras del nervio auditivo (Maldonado et al., 2004).

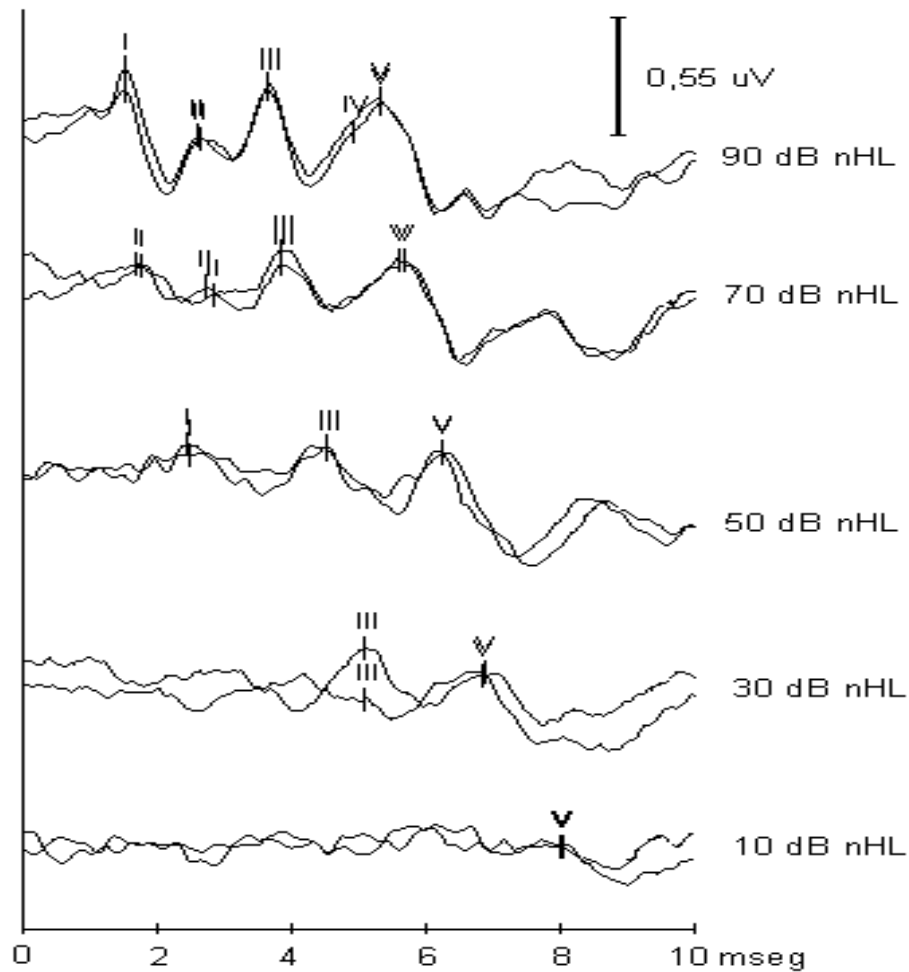


Figura 11. Los principales componentes de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral aparecen a la estimulación auditiva a partir de 70 dB nHL. Sin embargo, se observa que el decremento de la intensidad pierden definición en sus ondas quedando solo la onda V, la cual sigue constante a intensidades menores, por lo que se determina con la presencia de este componente el umbral auditivo, como lo observamos en la figura. La onda V se presenta a intensidades entre los 10 a 30 dB nHL, considerando este umbral como audición normal para tonos altos. Obtenida de Poblano y Flores-Ávalos, 2003.

En nuestro país se han publicando tablas de valores normales donde las latencias y amplitudes son similares a las reportadas en poblaciones con otros países (Chiappa, 1997; Maldonado et al., 2004; Rosete, 1996).

Al estimular el oído por medio de clicks o tonos puros, se genera una respuesta secuencial de impulsos nerviosos bien organizados en un gran número de fibras; estas respuestas son generadas inicialmente por la vuelta basal de la cóclea, y

esta descarga origina la respuesta secuencial de las sinápsis que la vía auditiva tiene hasta el colículo inferior, generando los diversos componentes de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

Se han reportado cambios morfológicos de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral en las primeras horas de vida. Los recién nacidos tienen ondas pequeñas en amplitud y sus latencias. Conforme va madurando la vía auditiva, las latencias disminuyen, las amplitudes se incrementan y la velocidad de conducción aumenta conforme incrementa la densidad de mielina, arborización, sumación, sincronización y sinaptogénesis de las vías auditivas. Ver figura 12 (Rotteveel et al., 1987).

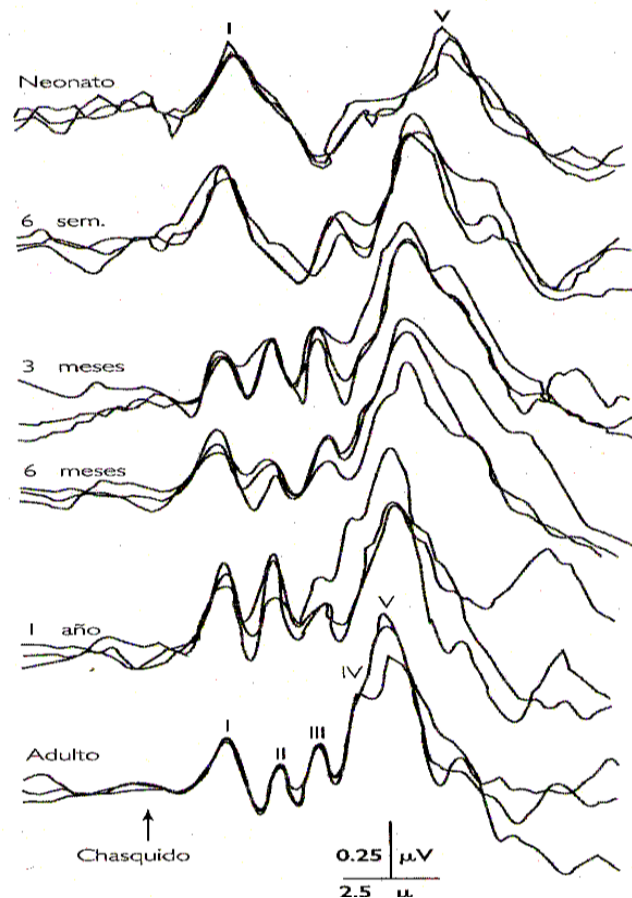


Figura 12. Cambios en los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral con respecto a la edad. Como se observa en la figura, los componentes principales de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral se detectan desde el periodo neonatal y al año de edad son muy parecidos en morfología a los de la población adulta. Obtenida de Poblano y Flores-Ávalos, 2003.

La aplicación clínica más difundida de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral es como indicador funcional para la evaluación objetiva de la audición. El examen audiométrico convencional es difícil en pacientes que no cooperan, como los recién nacidos y niños pequeños, motivando la búsqueda de métodos electrofisiológicos objetivos para evaluar la audición.

2.- Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable

En humanos estos potenciales han sido ampliamente estudiados y se han descrito como un potencial provocado por estímulos auditivos a una frecuencia de 40 Hz (Galambos et al., 1982). De acuerdo a estos resultados se concluyó que los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable se unen a los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media. Encontraron que durante el sueño la respuesta a 40 Hz disminuía y que a niveles mayores de estimulación permanecían constantes (Jerger et al., 1986). Se han tratado de identificar los generadores de los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Así en gatos, como los realizados por Mäkelä et al (1990), encontraron que la sedación influía en la respuesta y que ésta era más precisa a un nivel de estimulación entre 60 a 100 Hz. Contrario a lo encontrado por Creutzfeld et al (1980), quienes reportaron en un estudio en cobayos, que la respuesta disminuía si la estimulación era mayor a 20 Hz. Esto posiblemente es debido al tipo de estimulación utilizada; sin embargo, ambos concluyeron que los generadores no solo se encontraban a nivel cortical sino en estructuras subcorticales, específicamente en el tálamo. Se realizaron estudios por magnetoencefalografía en humanos adultos normoyentes. Encontraron que los generadores se localizan cercanos a la corteza auditiva primaria, en la circunvolución supratemporal (Hari et al., 1989). Sin embargo en otro estudio realizado en humanos, encontraron diferentes orígenes de los generadores de los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable, a nivel del tallo cerebral y a nivel de la corteza auditiva. Los generadores del tallo cerebral son más constantes al registrarse a todos los rangos de estimulación, mientras que los generadores a nivel cortical se detectan mejor a rangos de menor frecuencia, particularmente a 39Hz, reflejando una actividad de la corteza auditiva.

En frecuencias de 12 Hz se ha relacionado el componente encontrado debido a su latencia como homólogo del componente Pa de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media. A frecuencias mayores como 88Hz, se han reportado generadores a nivel de tallo cerebral desde los núcleos cocleares hasta los colículos inferiores. Por tanto, una de sus aplicaciones es evaluar los umbrales auditivos de manera objetiva (Herdman et al., 2002).

Los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable, registran la actividad eléctrica a partir de la presentación de un estímulo acústico continuo y periódico en el tiempo, altamente específico en frecuencia. Permite tener respuestas selectivas a nivel coclear, que valora un rango mayor de frecuencias de 500 a 8000 Hz de forma simultánea y en ambos oídos a la vez o por separado, con reducción considerable del tiempo de exámen (Pérez-Abalo et al., 2003).

Los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable son respuestas periódicas cuasi-sinusoidales, cuyas características de amplitud y fase se mantienen estables a través del tiempo. Este tipo de respuesta continua, se genera cuando el estímulo tiene una tasa de repetición lo suficientemente rápida, como para que se superponga el potencial evocado transiente. Los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable no son modificados por la sedación ni el sueño y pueden ser detectados a intensidades de estimulación muy cercanas al umbral de audibilidad. Ver figura 13 (Pérez-Abalo et al., 2003).

Recientemente, se han utilizado estímulos con frecuencias entre 75 y 110 Hz, empleando múltiples tonos modulados en amplitud de manera simultánea. Dado que cada tono portador es modulado con una frecuencia diferente. Entonces, se pueden sumar múltiples tonos, formando un tono complejo compuesto por múltiples tonos modulados en amplitud. Generalmente se usa un estímulo, que es una mezcla compuesta por tonos de 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz lo que nos da la posibilidad de activar y evaluar simultáneamente las cinco regiones de frecuencia correspondientes de la cóclea. Ver figura 14 (Pérez Abalo et al., 2003).

También, en esta prueba se han realizado estudios para establecer valores normales en población infantil y adulta; se ha encontrado que el umbral, amplitud y detectabilidad, se va modificando con la edad y el proceso es diferente en tiempo

para las frecuencias bajas en relación a las altas (Savio et al., 2001). Los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable tienen ventajas sobre los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral en la determinación de umbrales específicos en frecuencia. Debido a la periodicidad de la respuesta ésta puede ser representada en el dominio de la frecuencia, minimizando por ende la complejidad de su medición, 2) El estímulo acústico empleado es más específico en frecuencia, 3) Debido a las propiedades de rectificación de la cóclea la respuesta provocada por un tono modulado en amplitud es representada como un pico espectral a la frecuencia de modulación, 4) Estos picos espectrales pueden ser detectados usando diferentes estadígrafos en el dominio de la frecuencia (Pérez-Abalo et al., 2003). Ver figura 14.

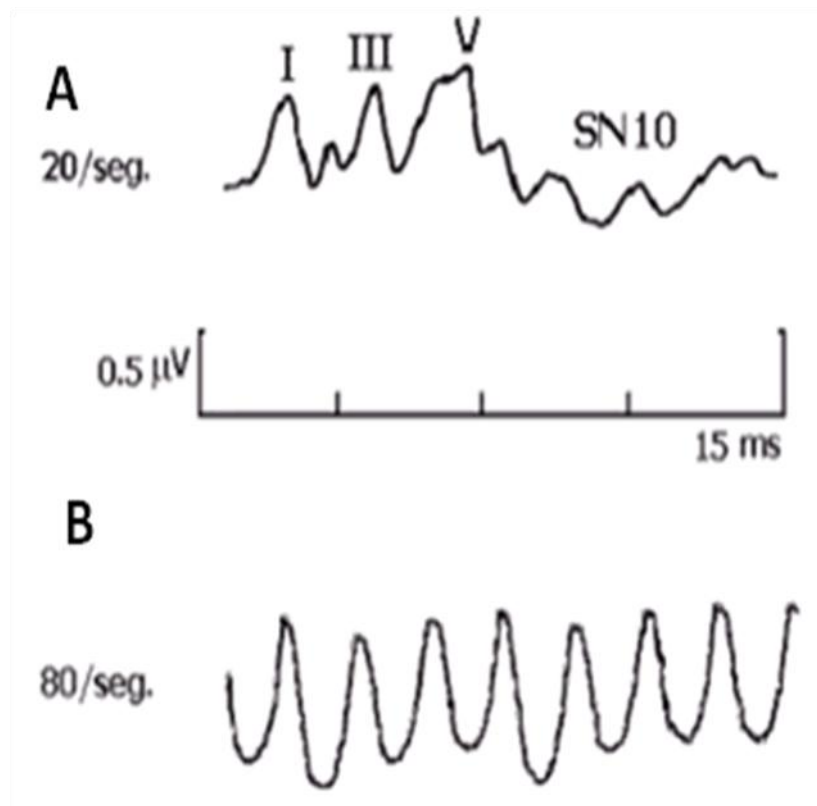


Figura 13. A) Representación gráfica de la respuesta de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral a una frecuencia de estimulación de 20 ciclos por segundo con clicks. B) Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable a una frecuencia de estimulación de 80 ciclos por segundo con tonos puros lo que permite superponerse las ondas quedando la morfología sinusoidal. En <http://www.auditio.com/revista/vol2/2/020204.pdf>

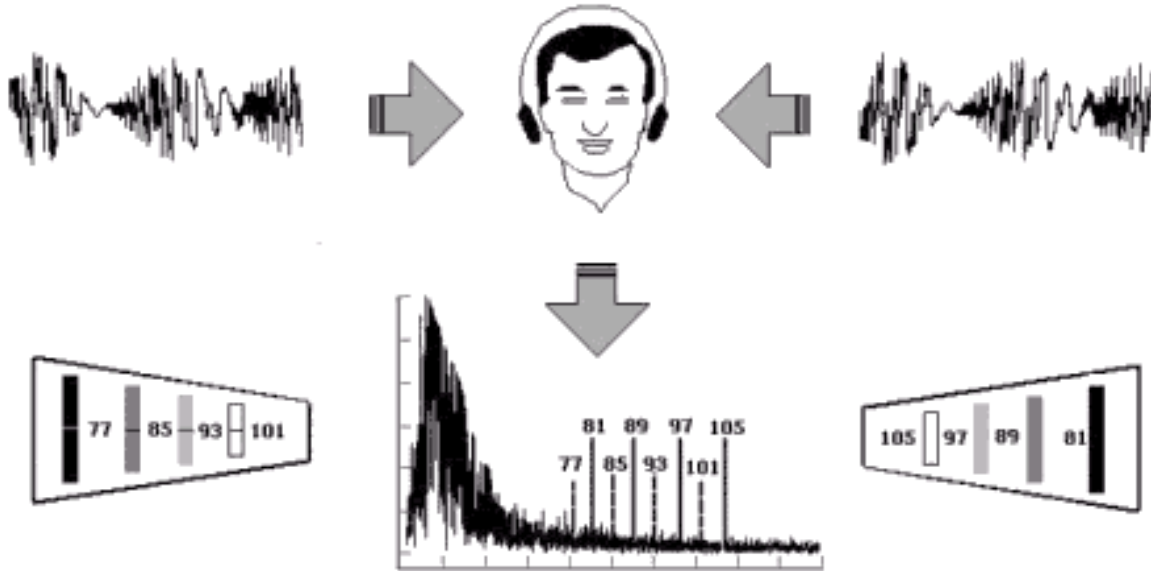


Figura 14. Estimulación simultánea de diversas regiones cocleares en ambos oídos con Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Se esquematiza el procedimiento para obtener un Potencial Evocado de Estado Estable a Múltiples frecuencias. Por cada oído se presenta simultáneamente una señal acústica compleja compuesta por una suma de tonos portadores de 0.5, 1, 2 y 4 KHz, cada uno modulado en amplitud a una frecuencia distinta de 77, 85, 93, 101 por el oído iz-quierdo y 81 89 97 y 105 por el oído derecho (trazo discontinuo). En <http://www.auditio.com/revista/vol2/2/020204.pdf>.

3.- Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media

Los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media se generan en el mesencéfalo y en la porción rostral de la vía auditiva en la corteza auditiva primaria; se presentan entre los 8 a 50 ms de haber aplicado el estímulo; sus componentes son la onda No con una latencia entre 8 a 10 ms y la onda Po con una latencia de 12 ms las cuales contienen componentes miogénicos; la onda Na con latencia de 16 ms y la Onda Pa con 25 a 35 ms son componentes neurogénicos, y la Onda Pb (a nivel de Tálamo) con una latencia de 50 ms coincide con los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga (Acevedo et al., 1998).

Un parámetro característico de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media es la onda Pa, la cual se encuentra altamente relacionada con la actividad

eléctrica de la corteza auditiva primaria, por lo que los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media se ubican a este nivel (Acevedo et al., 1998).

Se han utilizado para determinar el umbral, diagnóstico topográfico en alteraciones neurológicas y amplía la información del umbral auditivo para bajas frecuencias. La morfología del trazo es una serie de 4 picos registrados en vértex y/o regiones temporales de polaridad positiva: Po, Pa, Pb y Pc y los picos de polaridad negativa: Na, Nb y Nc. El componente Pa es el más constante a bajas frecuencias e intensidades (Gordon et al., 2005).

En contraste, en etapas tempranas de la vida, en los niños prematuros, entre los componentes encontrados está el complejo Po-Na entre la semana 25 a 27 de gestación y mejor definido Po-Na a partir de la semana 33 con latencia de Na de 28 ms, en niños a término de 20 ms y después del tercer mes de vida alrededor de 18 ms. La presencia de este complejo refleja los procesos de mielinización del tallo cerebral durante el periodo perinatal hasta los primeros 6 meses de vida extrauterina, en donde se dan proyecciones axonales del colículo inferior al ganglio geniculado medial (colículo inferior a tálamo), lo que contribuye a la generación de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media (Moore y Linthicum, 2007).

4.- Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga

Los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga se generan en la corteza temporal y parieto-temporal, con una latencia entre los 50 a 250 ms; una de sus funciones es determinar el umbral auditivo; aunque, son más inestables. Sus componentes principales son P1, N1, P2 y N2 (Gordon et al., 2005). Los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga pueden tener variaciones en sus latencias y morfología por factores patológicos y no patológicos como la temperatura, edad, fase del estímulo, filtros, forma de presentación del estímulo, etc. Recientemente se ha encontrado que el componente N1 refleja procesos de mielinización de los axones en las capas II y III de la corteza auditiva; por lo que esta maduración del sistema auditivo humano puede evaluarse mediante el

registro de Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga (Pantev et al., 2006).

La ausencia del componente N1 muestra un pronóstico poco favorable en sujetos con hipoacusia congénita prelingüística o prelocutiva, aquella que se presenta antes de los 6 años de edad, ya que considera a éste como un periodo crítico en la maduración de las capas superiores de la corteza. De igual manera, se ha detectado pérdida en la morfología de este componente en personas con hipoacusia postlingüística de varios años de evolución, que al ser implantados después de los 6 meses de haber sido encendido el implante coclear nuevamente desarrollan el componente N1. Esta onda modifica su morfología, tanto en latencia como en amplitud hasta llegar a ser muy similar al componente N1 en adultos normoyentes, lo anterior corresponde al proceso de reorganización y plasticidad cerebral (Eggermont y Ponton, 2003; Pantev et al., 2006; Purdy et al., 2001). Además, en etapas tempranas a partir del periodo perinatal puede detectarse el componente N2. El componente N2 tiene una latencia entre los 200 a 400 ms y refleja la actividad de la capa marginal de los axones de la corteza auditiva primaria (Moore y Linthicum, 2007).

IX. Lenguaje

Desarrollo normal del lenguaje

En el ser humano, la expresión del pensamiento a través de la comunicación oral, es una cualidad exclusiva que lo diferencia de otras especies (Luria, 1991).

El desarrollo normal del lenguaje, comienza con una intención comunicativa y función semántica manifestada con una palabra (Bloom y Lahey, 1978). Inicia con la comprensión de una variedad de palabras y posteriormente de estructuras gramaticales (Jackson-Maldonado et al., 2003).

El desarrollo del lenguaje es un proceso de aprendizaje que implica la modificación de la conducta y de las estructuras cerebrales, siendo necesarias las influencias ambientales, con base en la integridad anatómica y fisiológica del Sistema Nervioso Central. Las etapas ontogénicas en la adquisición del lenguaje comprenden tres estadios de la comunicación: uno prelingüístico y dos

postlingüísticos, de acuerdo a diversos autores esta clasificación se basa en los aspectos morfosintácticos (Chávez-Torres, 2003; Peña-Casanova, 1994).

El estadio prelingüístico se extiende hasta el primer año de vida y comprende todas las etapas preparatorias para el desarrollo de lenguaje. Parte importante en estas etapas son las funciones prefonatorias, las cuales permiten que estructuras anatómicas que conforman el aparato fonoarticulador (sistema respiratorio, de resonancia, articulación y de fonación), trabajen de forma coordinada preparándose para la expresión verbal del lenguaje. Las funciones prefonatorias son: el llanto, la respiración, la succión, masticación, entre otros. Desde los primeros días de vida extrauterina a los 3 meses inicia el “balbuceo”; los cuales son sonidos autoestimulantes y ayudan a fortalecer la retroacción acústica.

A partir de los 4 ó 5 meses se hace presente la percepción y el control elemental del ritmo, entonación, duración, así como la escala de frecuencia de los sonidos.

A partir de los 5 meses comienzan las secuencias consonante-vocal, predominando algunas consonantes como las velares (en donde el velo del paladar participa en su punto y modo de articulación) y glóticas (en donde participan las cuerdas vocales en su punto y modo de articulación), e inician algunas consonantes labiales anteriores (los labios participan en su punto y modo de articulación). Entre los 9 y 10 meses disminuyen los sonidos glóticos y aumentan de intensidad los sonidos alveolares (los alveolos de la arcada dental participa en su punto y modo de articulación), considerados como medios. El desarrollo posterior y complejo de la organización lingüística dependen individualmente de estas primeras bases del desarrollo (Ardila y Ostrosky, 1988; Ling y Moheno, 2002; Perello y Peres, 1977).

Así mismo, durante el primer año de vida se incrementa la comprensión, ya que en este periodo se ha visto que el bebé es capaz de comprender diferentes fonemas locutivos pero su capacidad expresiva no se desarrolla al mismo ritmo (Azcoaga et al., 1981; Jackson-Maldonado et al., 2003).

El primer nivel lingüístico se extiende hasta los 5 años de edad. Se caracteriza por una adquisición acelerada de fonemas. Requiere de la integridad del analizador cinestésico-motor-verbal (ver Anexo).

En este proceso se da la integración semántica en donde intervienen las estructuras cerebrales del habla (ver anexo), la cual es un sistema que organiza el significado del lenguaje e incluye la selección y exclusión de palabras que pueden utilizarse para dar un significado al contexto de la idea que se desea expresar. Involucra la comprensión de palabras y se inicia la adquisición de la morfosintaxis. El segundo nivel lingüístico abarca el periodo de los 5 a 12 años. Se caracteriza por una gran ampliación cuantitativa y cualitativa de los aspectos gramaticales sintáctico y semántico que depende sobre todo, de las exigencias del ambiente lingüístico que rodea al niño (Chávez-Torres, 2003; Ling y Moheno, 2002; Peña-Casanova, 1994)

X. Inventario del Desarrollo de Habilidades Comunicativas

Es un instrumento de medición para evaluar el desarrollo de lenguaje en el campo clínico y de investigación. Esta prueba que se ha adaptado y normado para usarse en diferentes lenguas, considerando sus diferencias lingüísticas y culturales. Estas adaptaciones ya se han normativizado a la población mexicana (ver Anexo III).

Hay dos tipos de Inventarios el I que se aplica de los 8 a 18 meses de edad y el II que se aplica de los 16 a los 30 meses posnatales. El inventario I consta de dos partes, su objetivo es evaluar la comprensión y producción de vocabulario. Se subdivide en dos: Primeras palabras y Gestos y acciones. En Primeras palabras se analiza la comprensión temprana, primeras frases, maneras de hablar y vocabulario. En Gestos y acciones, donde se evalúa el rango de habilidades tempranas de comunicación y representación que no dependen de la expresión verbal, evaluar habilidades comunicativas y simbólicas, entre otras (Jackson-Maldonado et al., 2003).

XI. Manejo y tratamiento de la hipoacusia

Ante la presencia de un daño auditivo, es importante determinar el manejo específico del paciente. De las opciones para el tratamiento de la hipoacusia cuando el daño es irreversible localizado a nivel periférico, se han desarrollado tecnologías como los Auxiliar Auditivo y el Implante coclear.

Este Auxiliar Auditivo es un pequeño aparato electrónico amplificador de diferentes tipos y configuraciones. Este dispositivo reemplaza la pérdida auditiva en una persona hipoacúsica, es decir, proporciona amplificación al estímulo sonoro en frecuencias específicas e inteligibilidad al lenguaje, dependiendo de los ajustes en sus controles y características del audífono.

La finalidad del Auxiliar Auditivo es mejorar los umbrales de audición y la discriminación fonémica. Existe en la actualidad una gran variedad de auxiliares auditivos que se han ido perfeccionando. Hoy en día contamos con Auxiliar Auditivo desde analógicos hasta digitales, habiendo una preferencia por los digitales (Angulo et al., 2004). Ver Figura 15.

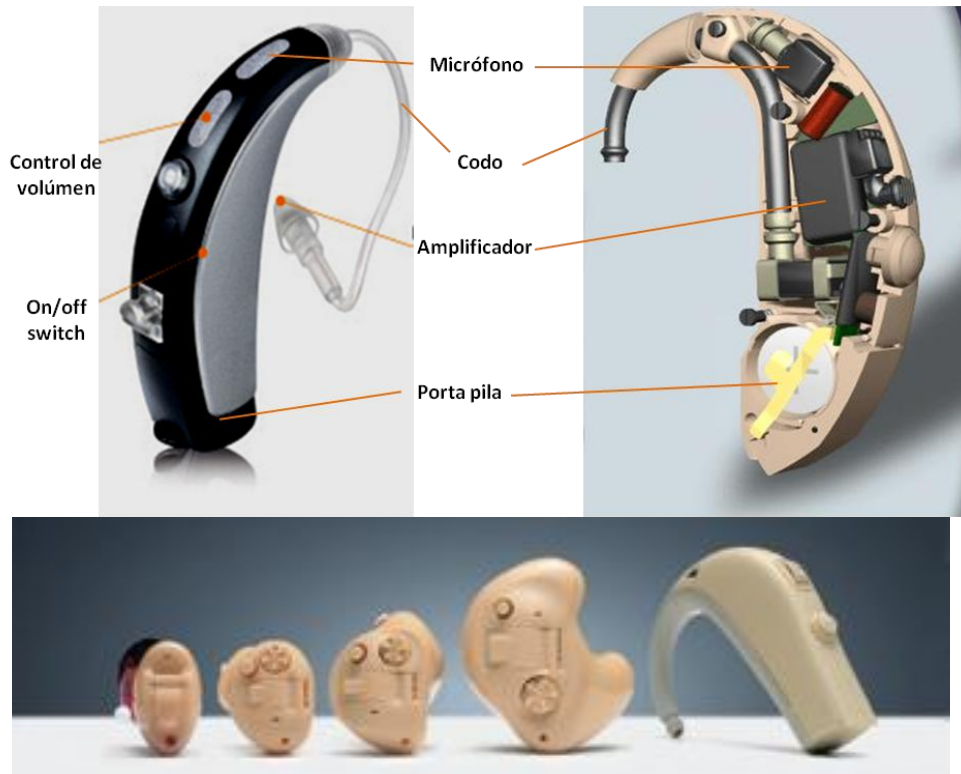


Figura 15. Partes y tipos de un de un Auxiliar Auditivo. Imágenes obtenidas en: http://www.connecthearing.com.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=95&Itemid=106 y del software Understanding of Hearing (Danish Information Center, Versión 2001).

Otra expectativa es el Implante Coclear, aceptado desde 1997 por la Food and Drug Administration (FDA, por sus siglas en inglés). Este se ha ido perfeccionado; ahora los hay multicanales y más pequeños. El Implante Coclear consta de una

unidad pequeña la cual es implantada, su función es la de ser un receptor/estimulador y el componente externo incluye el procesador de palabras y el audífono. Aunque el Implante Coclear ha sido bien aceptado a nivel mundial, tiene indicaciones específicas, por lo que no todas las personas con hipoacusia son candidatas a Implante Coclear. Una de las condiciones a tomar en cuenta para ser candidato a Implante Coclear es haber usado un Auxiliar Auditivo potente por lo menos 6 meses sin presentar adecuada ganancia. (Ling y Moheno, 2002). Ver Figura 16.

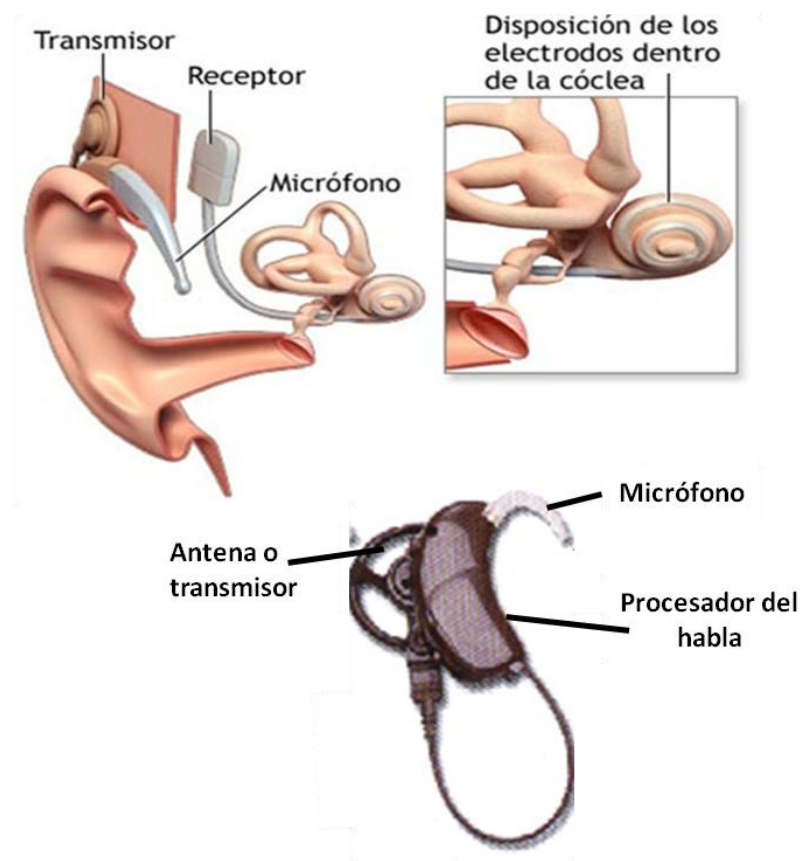


Figura 16. Representación esquemática de las partes externas e internas de un Implante Coclear. Imágenes modificadas y obtenidas en: www.portalesmedicos.com/.../anexo_6_implante.jpg

La terapia habilitadora temprana en niños con hipoacusia es parte del manejo integral de su daño auditivo utilizando diversas metodologías para lograr un desarrollo cognitivo, del lenguaje y el aprendizaje con secuelas menores; sin

embargo, es necesario un diagnóstico preciso a la edad menor posible para que la terapia se inicie y el pronóstico sea más favorable.

La Organización Mundial de la Salud ha reportado que los países en vías de desarrollo diagnostican a la hipoacusia en una edad promedio entre los 3 a 5 años y que en países desarrollados el promedio es entre 17 y 20 meses de edad (Pérez-Abalo et al., 2005). Lo anterior es debido a que solo algunos países cuentan con los recursos humanos y económicos adecuados que permiten realizar un diagnóstico a menor edad.

Entre la población infantil, la hipoacusia es el defecto congénito más frecuente, superando al Síndrome de Down y la parálisis cerebral infantil, con una prevalencia confirmada, de 1 a 3 por cada 1,000 nacimientos en el contexto internacional (Programa Nacional de Acción Específico 2007-2012).

3. Planteamiento del problema

El daño cerebral perinatal es una patología frecuente en bebés, con repercusiones motoras, sensoriales y cognitivas. Este estudio se enfoca a las alteraciones auditivas, que impiden un neurodesarrollo normal, sobre todo en la adquisición y producción del lenguaje (Kelly et al., 2005).

Si se identifican en forma temprana las alteraciones auditivas en bebés con daño cerebral perinatal y se utilizan las técnicas más precisas para evaluar el funcionamiento auditivo de manera integral, desde el receptor hasta la corteza, se podrá realizar la corrección temprana de las alteraciones auditivas de manera oportuna y precisa, logrando una mejoría en el funcionamiento del receptor y de las vías evaluadas. Lo anterior permitirá el desarrollo de estrategias óptimas de diagnóstico, tratamiento y de prevención de secuelas mayores en bebés con daño cerebral perinatal.

El analizar desde el receptor hasta la corteza auditiva, con las pruebas de detección en las Emisiones Otoacústicas, los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable, los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media y los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga, se podrá determinar la evolución y cambios que sufren ante la presencia de un daño auditivo y poder remediarlo.

En el presente estudio se pretende determinar cuáles y de qué tipo son las alteraciones auditivas en bebés con daño cerebral perinatal y si estas alteraciones auditivas pueden modificarse con el uso temprano de auxiliares auditivos, cómo se lleva a cabo esta reorganización de acuerdo con la plasticidad cerebral. En la población con daño cerebral perinatal, cuál es el proceso de maduración de la vía auditiva en relación a la población sin factores de riesgo. Además, se pretende estudiar los procesos de adquisición y desarrollo del lenguaje ante un daño auditivo en bebés con daño cerebral perinatal.

4. Preguntas de Investigación

- 1.- ¿Cuáles y de qué tipo son las alteraciones auditivas en bebés con daño cerebral perinatal?
- 2.- ¿Cómo se modifica el funcionamiento de la vía auditiva ante la presencia de hipoacusia severa a profunda sensorial bilateral por el uso temprano con el Auxiliar Auditivo en bebés con daño cerebral perinatal?
- 3.- ¿Existen diferencias en la adquisición y la producción del lenguaje en los bebés con daño cerebral perinatal normoyentes y en los bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia severa a profunda sensorial bilateral con el uso temprano del Auxiliar Auditivo?

5. Hipótesis

- 1.- Las alteraciones auditivas más frecuentes en bebés con daño cerebral perinatal serán de tipo sensorial y bilateral.
- 2.- Los componentes y el umbral de los potenciales auditivos se modificarán por el uso temprano del Auxiliar Auditivo.
- 3.- No existirán diferencias en la adquisición y producción del lenguaje en bebés con daño cerebral perinatal normoyentes en relación a los bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia severa a profunda sensorial bilateral con uso temprano del Auxiliar Auditivo.

6. Objetivos

- 1.- Identificar de forma temprana alteraciones auditivas en bebés con daño cerebral perinatal.
- 2.- Identificar modificaciones del funcionamiento auditivo con el uso temprano del Auxiliar Auditivo ante la presencia de hipoacusia severa a profunda sensorial bilateral.
- 3.-Evaluar si el desarrollo del lenguaje en bebés con daño cerebral perinatal normoyentes y en bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia severa a profunda sensorial bilateral se modifica con el uso temprano del Auxiliar Auditivo.

7. Material y métodos

I. Diseño del estudio.

Se evaluaron a bebés con edad de 1 a 6 meses hasta el año de edad, que acudieron a la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo: “Dr. Augusto Fernández Guardiola”, del Instituto de Neurobiología, UNAM, campus Juriquilla, Querétaro, Querétaro. A la población evaluada se le realizó una historia clínica llenando una hoja de registro con los datos (Anexo II) y exploración otorrinolaringológica. Para la evaluación audiológica se realizaron Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable y Emisiones Otoacústicas, previa otoscopia e impedanciometría para descartar alguna patología en el oído medio.

De los que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión se formaron tres grupos: uno integrado por bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia; otro grupo con daño cerebral perinatal normoyente y un grupo sin daño cerebral perinatal normoyente. A estos grupos se les realizó al cabo de un segundo tiempo el estudio de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga. El plazo de identificación para hipoacusia fue entre los 3 a 6 meses de edad. En el grupo con daño cerebral perinatal e hipoacusia se indicó el uso de un Auxiliar Auditivo y se adaptó en el oído derecho, tomándose como control el oído izquierdo, previo consentimiento verbal y por escrito de los padres o tutores del bebé (ver Anexo II). El tipo de Auxiliar Auditivo adaptado fue de tecnología digital retroauricular específico para pérdida severa o profunda. Se adaptó en el oído derecho del paciente con software específico modificando la ganancia clínica para lograr la amplificación adecuada de acuerdo a los umbrales obtenidos. El tiempo de adaptación se realizó en forma gradual en la primera semana y posteriormente se logró amplificación máxima en las 6 bandas de frecuencia del Auxiliar Auditivo, que comprenden los 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 6000 Hz. El programa utilizado fue el de confort (programa 2) y se especificó tiempo mínimo de uso del Auxiliar Auditivo de 4 a 6 horas promedio al día. Al adaptar el Auxiliar Auditivo se utilizó molde de ADCO (material para molde instantáneo) el cual se procesó de manera manual previamente. A los padres se les hizo también molde de ADCO para que

en su domicilio pudieran revisar el buen funcionamiento del Auxiliar Auditivo y en su audición detectar alguna falla del aparato. Se cambió el molde para el Auxiliar Auditivo de acuerdo con el crecimiento del conducto auditivo externo de cada bebé o en caso de que presentara una retroalimentación o que presentara incomodidad. Cada 3 meses se realizó un seguimiento audiológico, ajuste del Auxiliar Auditivo y en caso necesario de molde. Al año de edad se repitieron las mismas pruebas electrofisiológicas de control para determinar si se registró una diferencia en el funcionamiento auditivo en el oído con el Auxiliar Auditivo y el que no la tenía, en el caso del grupo con daño cerebral perinatal e hipoacusia, también se estudiaron los cambios electrofisiológicos en los bebés de los grupos sin y con daño cerebral perinatal normoyente. A los tres grupos a esta misma edad se les aplicó el Inventario de Desarrollo de Habilidades Comunicativas, el cual se llenó con los datos proporcionados por los padres o el tutor. Se evaluó con el Inventario I: Primeras palabras y gestos. Ver figura 17. En la primera parte se evaluó la comprensión temprana de frases y la comprensión y producción de palabras. La segunda parte fue la evaluación de gestos tempranos y tardíos. Los resultados se analizaron con los valores observados en tablas de promedios, porcentajes y percentiles por edad en meses y sexo de la población mexicana. Al grupo con daño cerebral perinatal e hipoacusia se realizó estudio de resonancia magnética del oído para descartar malformaciones en oído interno y a los bebés con una pérdida auditiva menor, alteración unilateral y/o neuropatía auditiva, se llevó a cabo el seguimiento audiológico con tratamiento específico si lo ameritaba, pero no entraron al protocolo por no cumplir con los criterios.

II. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

Grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia

Criterios de Inclusión

1. Bebés con daño cerebral perinatal entre 1 a 6 meses de edad.
2. Con diagnóstico de hipoacusia severa o profunda sensorial bilateral

Criterios de Exclusión

1. Con antecedentes heredofamiliares de hipoacusia hereditaria.

2. Que cursen con alguna enfermedad o malformación del oído externo, medio o interno.
3. Que presenten un síndrome genético.

Criterio de Eliminación

1. Que no hayan usado el tipo de Auxiliar Auditivo en el tiempo y forma indicados.
2. Que presenten durante el transcurso del estudio alguna enfermedad del oído o vía auditiva.
3. Que no hayan concluido los estudios de evaluación y seguimiento hasta el año de edad.

Grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente

Criterios de inclusión

1. Bebés con daño cerebral perinatal entre 1 a 6 meses de edad
2. Con audición normal bilateral.

Criterios de Exclusión

1. Con antecedentes heredofamiliares de hipoacusia.
2. Que presenten un síndrome genético.

Criterio de Eliminación

1. Que presenten durante el transcurso del estudio alguna enfermedad del oído o vía auditiva.
2. Que no hayan concluido los estudios de evaluación y seguimiento hasta el año de edad.

Grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente

Criterios de Inclusión

1. Bebés menores a 6 meses a término sin daño cerebral perinatal
2. Que cursen con audición normal bilateral

Criterios de Exclusión

1. Con antecedentes heredofamiliares para hipoacusia
2. Que presenten un factor de riesgo para daño cerebral perinatal

3. Que presenten un síndrome genético.

Criterios de Eliminación

1. Que presenten durante el transcurso del estudio alguna enfermedad del oído o vía auditiva.
2. Que no concluyan los estudios de evaluación y seguimiento hasta el año de edad.

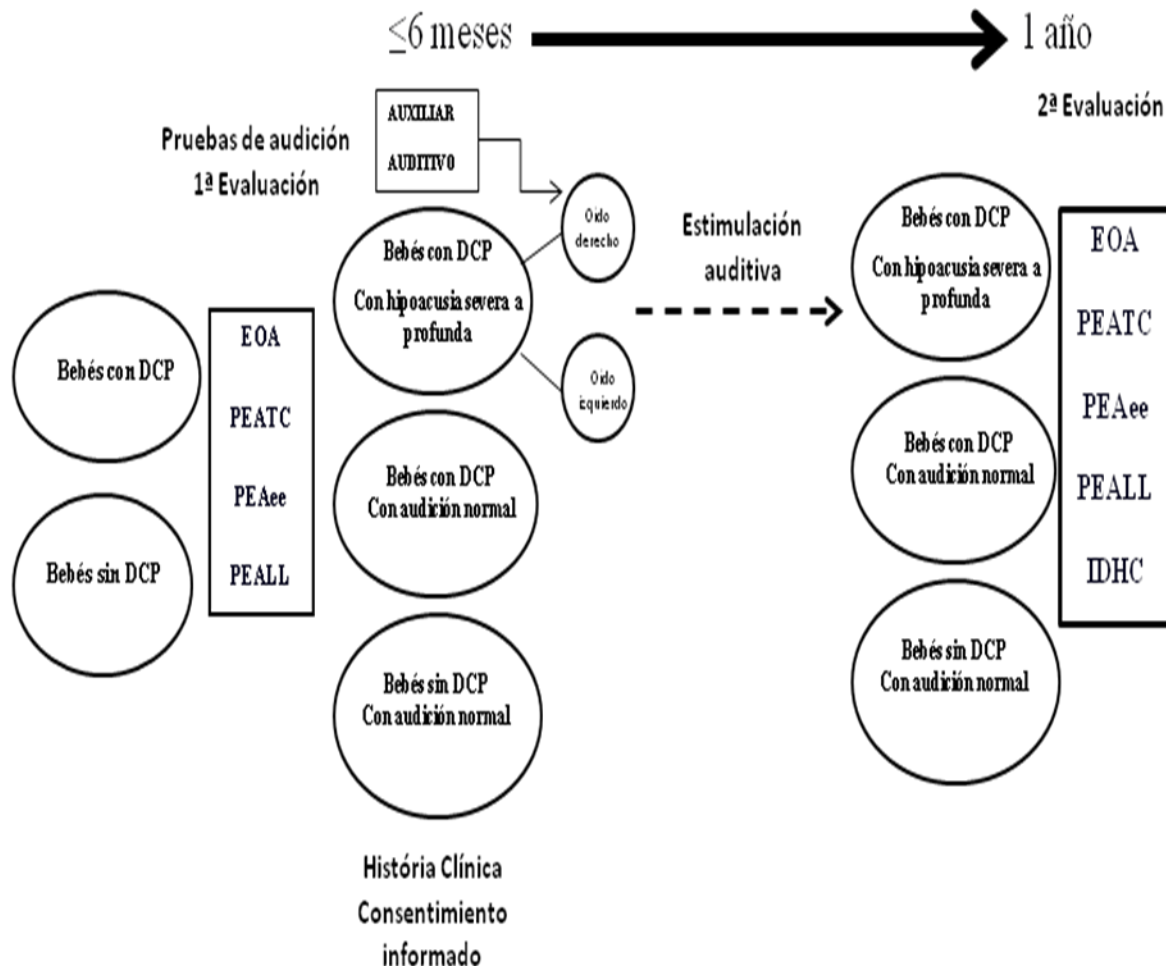


Figura 17. Diseño del estudio. Daño Cerebral Perinatal: Daño cerebral perinatal; Emisiones Otoacústicas: Emisiones otoacústicas, Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral: Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral; Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable: Potenciales evocados auditivos de estado estable; Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga: Potenciales evocados auditivos de latencia larga e Inventario de Desarrollo de Habilidades Comunicativas: Inventario de habilidades comunicativas. Ver texto para mayor detalle.

III. Equipo.

Se usaron los siguientes aparatos:

Equipo de potenciales evocados auditivos, sistema Audix (Neuronic, S.A.) y consumibles.

Impedanciómetro portátil MT10 de Interacoustics

Equipo de Emisiones otoacústicas. ILO V6 de Otodynamics Limited y consumibles.

Software La Base 95, específico para pasar los datos de impedanciometría a PC.

Software Microsoft Office 2007.

Impresora HP 5550 series de tinta negra y color.

Otoscopio Wech Allyn, abatelenguas y guantes desechables. .

IV. Procedimiento de registro de las pruebas.

Impedanciometría

Mediante esta prueba se realizó la timpanometría y búsqueda de reflejo estapedial. Se colocó en el conducto auditivo externo el dispositivo para transmitir los estímulos de presión y acústicos, sellando la periferia del conducto con oliva de plástico. El registro se realizó en sueño fisiológico o vigilia. La timpanometría registró el volumen, compliancia y gradiente en mililitros (ml) y la compliancia se registró en daPa para ambos oídos. Se buscó el reflejo estapedial en las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz, con incrementos de 10 dB, iniciando a una intensidad de 70 a 110 dB. La prueba paró en forma automática en cuanto se detectó el reflejo o en su defecto al llegar a la máxima intensidad sin encontrarlo. El archivo se transfirió a una base de datos de software específico La Base 95. De los valores obtenidos se analizaron principalmente de la timpanometría la compliancia y presión. Considerando valores de normalidad a una compliancia entre 0.3 a 1.3 ml y una presión de ± 50 daPa, clasificándola dentro de estos valores como curva tipo "A" de Jerger (curva normal) y determinando como anormales a aquellas timpanometrías con presión y/o compliancia anormales en varias categorías como Curvas tipo "As", "Ad", "B" y "C" de Jerger, sugiriendo la presencia de alguna disfunción en oído medio. La prueba de reflejo estapedial se

consideró como normal, cuando se encontró presente el reflejo estapedial en las frecuencias evaluadas a una intensidad dentro del rango ya comentado y anormal cuando estuvo ausente. Estos datos apoyaron la presencia de algún problema de hipoacusia conductiva, sensorial o mixta, por lo que al realizar las demás pruebas se corroboró el diagnóstico y se estableció el tratamiento específico.

Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral

La señal se registró con electrodos de disco de Ag/AgCl en Cz, usando de referencia la apófisis mastoides A1, A2, y tierra Fpz; dos canales para el registro ipsi y contralateral. La impedancia fue menor de 5 Kohms en todos los electrodos. El estudio se realizó en estado de sueño fisiológico (Fases III y IV) inducido por desvelo. Ver figura 18.

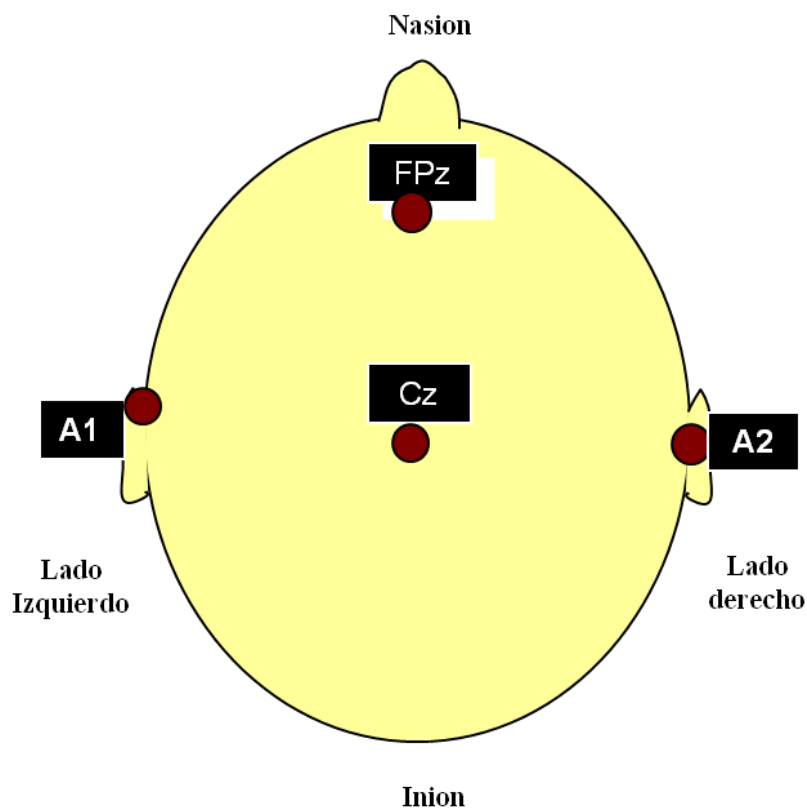


Figura 18. Derivaciones usadas para el registro de potenciales evocados auditivos, de acuerdo al sistema internacional 10-20 del electroencefalograma. La letra indica la topografía cerebral. A1: Apófisis mastoidea Izquierda; A2: Apófisis mastoidea derecha; Cz: central en la línea media (Vértex); FPz: Frontopolar o frontal anterior en la línea media. Imagen modificada, obtenida en: <http://web.usal.es/~lcal/electroencefalografia.pdf>

La estimulación fue por vía aérea con audífonos TDH 49 con Clicks de rarefacción con frecuencia de 11 Hz, la duración de los clicks fue de 0.10ms a una intensidad de 20 a 100 dB HL según cada caso, con un tiempo de análisis de 12 ms, a 2000 promediaciones y ventana de análisis de 12 ms. La sensibilidad fue de 0.5 μ V/div, con filtro pasa bajas de 100 Hz y pasa alta de 3000 Hz con una ganancia de 12000. Las latencias y amplitudes fueron medidas de los componentes I al V, así como los intervalos inter-onda I-III, III-V y I-V. Se corroboró el umbral (onda V), considerándolo normal a 30 y 40 dB HL de acuerdo a las tablas de Chiappa, HIM y del IMSS, realizando una correlación entre los resultados de las diversas tablas con los encontrados. Considerando a la pérdida superficial mayor de 40 a 50 dB HL, hipoacusia media entre 60 a 70 dB HL y severa mayor de 70 a 90 dB HL y profunda mayor a 90 dB HL.

Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable

La señal se registró con electrodos de disco Ag/AgCL en la apófisis mastoides ipsilateral con referencia en Fpz, la tierra se colocó en la apófisis mastoides contralateral. La impedancia fue menor a 5 KOhms en todos los electrodos. El estudio se realizó en estado de sueño fisiológico (Fases III y IV) inducido por desvelo. La estimulación fue por vía aérea con audífonos TDH 49, los estímulos fueron tonos a multifrecuencias monoaural con una frecuencia base de 80 Hz, entre las frecuencias de 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz, en un rango de amplitud de 95, 98, 101 y 105 Hz, a intensidades a partir de 20 a 100 dB nHL según cada caso, con incrementos de 10 dB nHL. Una sensibilidad de 0.75 μ V/div, con filtro pasa bajas de 10 Hz y filtro pasa altas de 300 Hz, una ganancia de 12000 y de 24 a 30 promediaciones. La respuesta fue analizada por la transformada rápida de Fourier, se generó un pico espectral de acuerdo a su amplitud y fase considerándolo como respuesta por un nivel significativo estadístico entre el componente de la señal-ruido del componente espectral. Los umbrales o respuestas se compararon contra los valores obtenidos en una población de características similares, que abarca del mes de nacido a un año de edad (Savio et al; 2001)

Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga

La señal se registró con electrodos de disco de Ag/AgCl en Cz, usando de referencia la apófisis mastoides A1, A2, y tierra FpZ; dos canales para el registro ipsi y contralateral. La impedancia fue menor de 5 Kohms en todos los electrodos. El estudio se realizó durante el estado de vigilia.

La sensibilidad fue de 2.5 μ V/div, los filtro pasa bajas de 0.5 Hz y los filtros pasa altas de 30 Hz, con una ganancia de 4000. Un tiempo de análisis de 300 ms con un máximo de promediaciones de 50. La estimulación fue por clicks y tonos. Los clicks estuvieron en una frecuencia de 11 Hz con una duración de 0.10 ms y los tonos fueron en las frecuencias de 125 a 8000 Hz con duración de 4 ms y caídas de 2 ms y su envolvente fue lineal. La intensidad para ambos tipos de estímulo fue entre 60 a 100 dB HL.

Emisiones otoacústicas por transientes y por productos de distorsión

Se realizó el estudio de Emisiones Otoacústicas por Transientes con el equipo ILO-V6 de Otodynamics, realizando el EZ-screening para neonatos, en estado de sueño fisiológico (Fases III y IV) inducido por desvelo, el registro se realizó colocando sonda de 3 canales, estimulación monoaural en el conducto auditivo externo permeable, sellándolo con oliva adecuada al tamaño del conducto y fueron estímulos por clicks a una intensidad de 70 dB, en las frecuencias de 1000 a 4000 Hz. Se encontró una señal ruido fondo la cual se analizó por la transformada rápida de Fourier, considerando presencia de Emisiones Otoacústicas por Transientes con una diferencia de la señal-ruido igual o mayor a 5 dB para cada frecuencia. La estabilidad y sensibilidad fue entre el 90 y 100%.

Se realizó estudio de Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión con el equipo ILO-V6 de Otodynamics, con el EZ-screening para neonatos, en estado de sueño fisiológico (Fases III y IV) inducido por desvelo. El registro se realizó colocando sonda de 3 canales, estimulación monoaural en conducto auditivo externo permeable, se selló con oliva adecuada al tamaño del conducto y el estímulo fue de dos tonos puros (F2-F1) en las frecuencias de 1000 a 8000 Hz a una intensidad de 70 dB, con un ruido de fondo no mayor a 40 dB, se realizó un

análisis con la transformada rápida de Fourier y se encontró diferencia entre el ruido de fondo con la señal de respuesta igual o mayor a 5 dB.

V. Análisis Estadístico

A las muestras se les aplicó la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, para medir el grado de concordancia en la distribución de la población evaluada y determinar si esta distribución era normal. Se calcularon las medias y desviación estándar de los valores obtenidos en las 5 pruebas. En los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral se analizaron las medias de las latencias de sus componentes, intervalos inter-onda y umbrales en ambos oídos. En los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable se analizó la media de los umbrales en todas las frecuencias evaluadas en forma bilateral. En las Emisiones Otoacústicas por Transientes y Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión también se determinó la respuesta promedio en todas las frecuencias evaluadas en ambos oídos. En ambos, Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media y Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga se identificó la frecuencia de los componentes en ambos oídos. Las medias se compararon con la prueba *t* de Student para muestras independientes y relacionadas; ANOVA de una vía y de medidas repetidas. El nivel de significancia fue $p < 0.05$. El cálculo estadístico se realizó con el programa SPSS versión 15.0 y para la elaboración de las gráficas se utilizó el programa Microsoft Office Excel 2007.

VI. Aspectos Éticos

En el desarrollo de este proyecto, se observaron los lineamientos establecidos en la Ley General de Salud de la República Mexicana en lo concerniente a trabajos en seres humanos, así como los correspondientes al tratado de Helsinki, con la enmendadura de Tokio. Se consideraron los lineamientos correspondientes a la adaptación del Auxiliar Auditivo en los recién nacidos que lo requirieron, previo consentimiento de los padres, guardándose confidencialidad de los participantes y que se pueden retirar del protocolo si así lo desean.

8. Resultados

Se evaluaron 378 bebés con daño cerebral perinatal y 63 bebés sin daño cerebral perinatal. En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal 154 (40.7%) fueron del sexo femenino y 224 (59.3%) del sexo masculino, 204 (54.0%) fueron prematuros y 174 (46.0%) a término. La edad gestacional media en los prematuros fue de 34.5 ± 3.7 semanas y en los bebés de término con daño cerebral perinatal fue de 39.5 ± 1.4 semanas con edad promedio en la primera evaluación de 3.4 ± 1.7 meses. En el grupo de bebés sin factores de riesgo para daño cerebral perinatal, 28 (44.4%) fueron del sexo femenino y 35 (55.6%) del sexo masculino, con edad gestacional media de 38.7 ± 0.75 semanas y edad promedio de la primera evaluación de 3.7 ± 1.8 meses.

Del total de la población evaluada, 64 bebés reunieron los criterios de inclusión para el estudio, se conformaron tres grupos. El primer grupo con bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, un segundo grupo de bebés con Daño Cerebral Perinatal normoyente y un tercer grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia.

El grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, lo integraron bebés sin factores de riesgo durante el periodo perinatal, exploración neurológica normal y estudios de resonancia magnética cerebral normal. Los estudios audiológicos fueron normales en forma bilateral. Este grupo estuvo integrado por 25 bebés, 9 (36.0%) del sexo femenino y 16 (64.0%) del sexo masculino; edad promedio en la primera evaluación de 3.5 ± 1.7 meses y edad gestacional promedio de 38.9 ± 0.83 semanas.

El grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente, lo integraron bebés que presentaron daño cerebral perinatal con exploración neurológica anormal, estudio de resonancia magnética cerebral anormal y estudios audiológicos con audición normal bilateral. Se integró con 26 bebés, 15 (57.7%) del sexo femenino y 11 (42.3%) del sexo masculino; 13 (50.0%) fueron prematuros y 13 (50.0%) a término; la edad gestacional de los prematuros fue de 33.4 ± 2.3 semanas y en los a término fue de 39.5 ± 1.5 semanas; con una edad corregida promedio de los

prematurados de 2.5 ± 1.3 meses y en los a término de 3 ± 1.5 meses en la primera evaluación.

El grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia, lo integraron bebés que presentaron daño cerebral perinatal, una exploración neurológica y estudio de resonancia magnética cerebral anormales. Además, en los estudios audiológicos se registró una hipoacusia severa a profunda sensorial bilateral. Este grupo lo formaron 13 bebés, 7 (53.8%) del sexo femenino y 6 (46.2%) del sexo masculino; 6 (46.2%) fueron prematuros y 7 (53.8%) a término; en los prematuros la edad gestacional promedio fue de 33.2 ± 2.1 semanas y en los a término de 39.4 ± 1.5 ; con una edad gestacional corregida en los prematuros de 3.3 ± 1.6 meses y en los a término de 4.4 ± 1.3 en la primera evaluación.

Los factores de riesgo más frecuentes en la población de bebés con daño cerebral perinatal fueron la asfixia perinatal (65.0%), peso bajo (60.8%), hiperbilirrubinemia (56.9%) y prematuridad (54.0%). Ver figura 19. El menor fue el causado por el síndrome TORCH (toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus y herpes).

Factores de riesgo en la población con daño cerebral perinatal

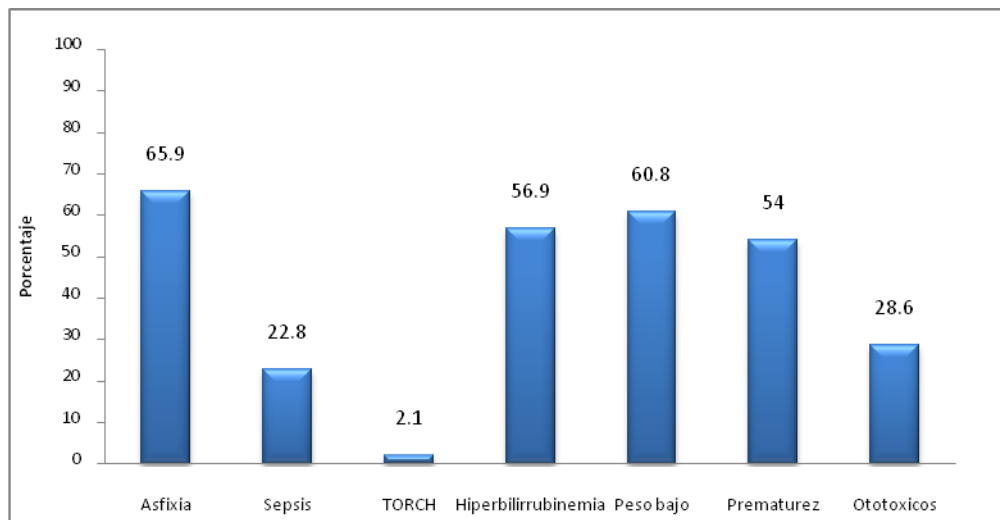


Figura 19. Factores de riesgo encontrados en la población con daño cerebral perinatal. Los factores más frecuentes fueron la asfixia perinatal (65.9%), el peso bajo (60.8%) y la hiperbilirrubinemia (56.9%).

En el análisis por grupos, los bebés con daño cerebral perinatal normoyentes los factores más frecuentes fueron la hiperbilirrubinemia (61.5%), la asfixia (53.8%), prematuridad (53.8) y la exposición a ototóxicos (50.0%). En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia los factores más frecuentes fueron la sepsis (84.6%), ototóxicos (84.6%), asfixia (69.2%), hiperbilirrubinemia (69.2%) y prematuridad (23.1%). Los resultados por cada grupo se muestran en la figura 20.

Factores de riesgo perinatales en los bebés con daño cerebral perinatal

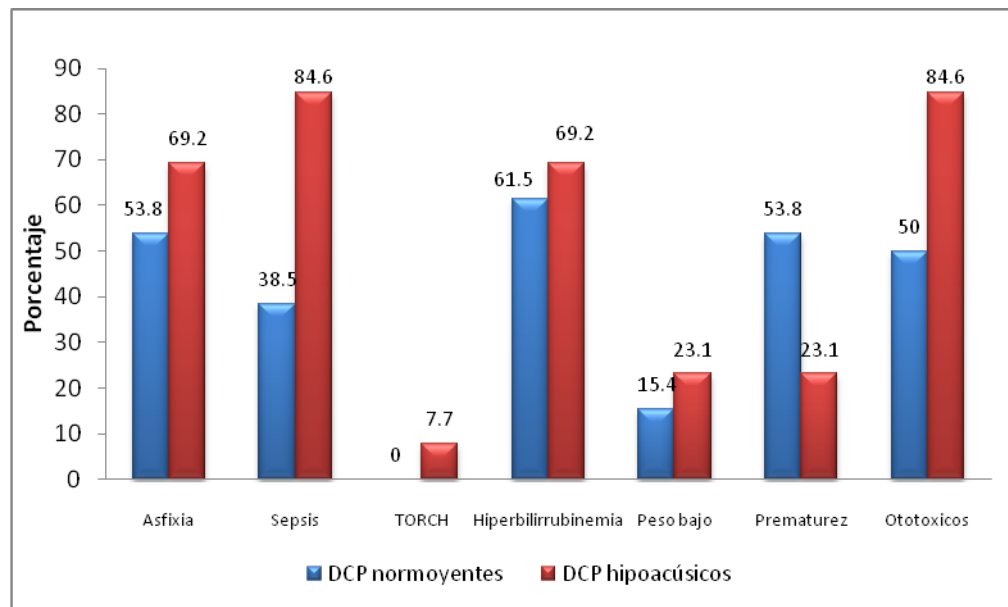


Figura 20. Comparación de los factores de riesgo en los grupos con daño cerebral perinatal (Daño Cerebral Perinatal) con audición normal e hipoacusia.

A) Análisis de la función auditiva.

La primera evaluación se realizó entre el primero y los 6 meses de edad en los 3 grupos, con una segunda evaluación al año de edad. Los parámetros que se analizaron en los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral fueron las latencias de las ondas I, II, III, IV y V; los intervalos inter-onda I-III, III-V y I-V y los umbrales auditivos en cada uno de los oídos. En los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable se evaluó el umbral auditivo en las frecuencias de 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz; en las Emisiones Otoacústicas por Transientes

y Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión se analizó la respuesta en la mayoría de las frecuencias evaluadas que corresponde a un valor igual o mayor a 5 dB en relación a la diferencia entre la respuesta y el ruido de fondo. En los párrafos siguientes se describen los resultados basales del funcionamiento auditivo a los 6 meses de edad y las modificaciones de estas variables a los 12 meses de edad, de acuerdo a si los bebés son del grupo con daño cerebral perinatal o los de hipoacusia posterior al uso del Auxiliar Auditivo en el oído derecho. La descripción de los resultados se hará por cada una de las técnicas que se utilizaron para evaluar el funcionamiento auditivo.

I. Emisiones otoacústicas

A) Emisiones otoacústicas por transientes

Las frecuencias evaluadas fueron 1000, 1500, 2000, 3000 y 4000 Hz. La respuesta se encontró en la diferencia de la intensidad de la señal emitida con la intensidad del ruido de fondo, considerando como respuesta adecuada con valores ≥ 5 dB en cada frecuencia.

En la evaluación basal, el grupo de bebés sin Daño Cerebral Perinatal normoyente mostró respuesta en la mayoría de las frecuencias evaluadas. El promedio de la respuesta obtenida en oído derecho fue en 1500, 2000, 3000 y 4000 Hz fueron de ± 6.3 , 7.3 ± 6.1 , 11 ± 5.5 , 15 ± 5.8 y 11.8 ± 5.9 dB, respectivamente y en 1000 Hz no hubo respuesta. La respuesta en el oído izquierdo fue similar. En la segunda evaluación los valores medios de las Emisiones Otoacústicas por Transientes en oído el derecho en las frecuencias de 1000, 1500, 2000, 3000 y 4000 Hz fueron de -4 ± 6 , 9.5 ± 5.2 , 10.7 ± 5.6 , 11.8 ± 4.1 y 8.7 ± 6 dB, respectivamente. Al comparar los resultados con los valores iniciales, hubo decremento en la amplitud de la respuesta en la frecuencia de 3000 Hz ($p=0.046$). Los valores en el oído izquierdo fueron similares, con decremento en la amplitud de la respuesta en la frecuencia de 3000 Hz ($p= 0.037$). Ver figura 21 (A).

En el grupo de bebés con Daño Cerebral Perinatal normoyente, en la primera evaluación se observaron respuestas en la mayoría de las frecuencias evaluadas. En el oído derecho las respuestas estuvieron ausentes en las frecuencias de 1000 y 1500 Hz; en las frecuencias de 2000, 3000 y 4000 fueron de 8.7 ± 5.6 , 13.8 ± 6.1 y 12.4 ± 6.1 dB, respectivamente. La respuesta fue similar en el oído izquierdo excepto en la frecuencia de 1500 Hz donde si presentó respuesta de 5.1 ± 7.1 dB. Al comparar los resultados entre el grupo sin y con daño cerebral perinatal normoyente, no se observaron diferencias significativas en todas las frecuencias para ambos oídos ($p=0.48$).

En la segunda evaluación el grupo con daño cerebral perinatal normoyente los valores medios de las Emisiones Otoacústicas por Transientes en oído fueron de -0.8 ± 6 , 3.8 ± 7.5 , 11.2 ± 4.6 , 12.1 ± 4.9 y 9.4 ± 4.5 dB, respectivamente. Los valores en oído izquierdo fueron similares. No hubo diferencia significativa al compararlos con los valores de la primera evaluación ($p>0.05$). Ver figura 21 (B).

En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia no se encontró respuesta en la primera ni en la segunda evaluación posterior al uso de Auxiliar Auditivo en el oído derecho, en ninguna de las frecuencias evaluadas, en ambos oídos. Los resultados fueron negativos ya que la señal se encontró por debajo del ruido de fondo. Ver Figura 21 (C).

B) Emisiones otoacústicas por productos de distorsión

En el grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, los valores de la media obtenidos en la primera evaluación del oído derecho en las frecuencias de 1500, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz fueron de: 8.2 ± 5.9 , 13.3 ± 5.6 , 17 ± 5.8 , 20 ± 7.8 , 16.5 ± 9.5 y 7.6 ± 10.4 dB, respectivamente; no se registraron emisiones en la frecuencia de 1000 Hz. En oído izquierdo los valores fueron similares.

En la segunda evaluación los valores promedios de las Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión en el oído derecho en las frecuencias de 1000, 1500, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz fueron -1.2 ± 5.9 , 7.7 ± 7.4 , 14.1 ± 5.5 , 15.4 ± 7.8 , 18.5 ± 5.7 , 20.9 ± 7.7 y 11.3 ± 8.2 dB, respectivamente. Los valores en el oído izquierdo fueron similares. No hubo diferencias significativas en ambos oídos ($p=0.54$). Ver figura 22 (A).

Emisiones Otoacústicas por Transientes: 1ª y 2ª evaluación de la respuesta en el grupo sin Daño Cerebral Perinatal normoyente.

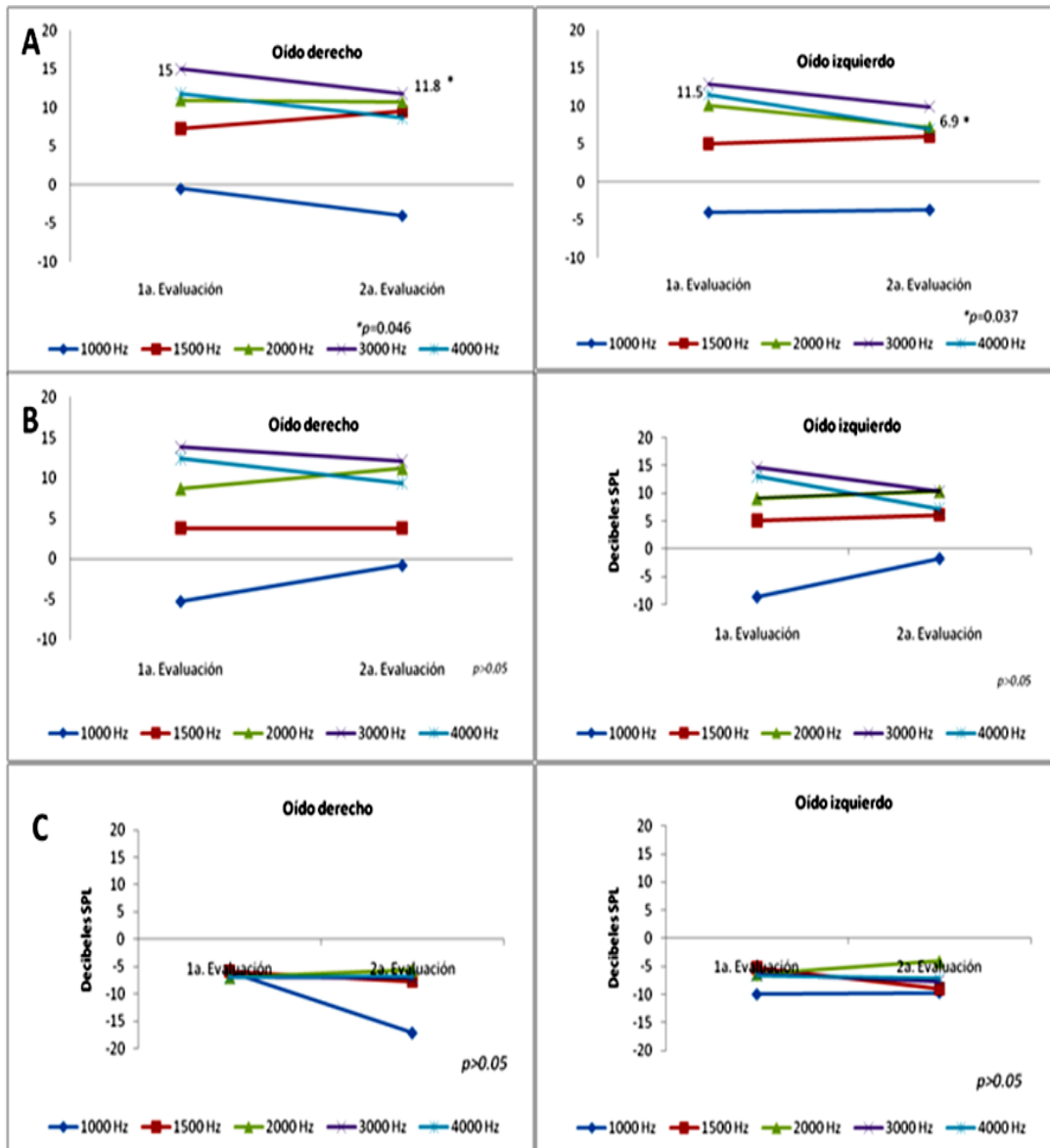


Figura 21. Evaluación de la respuesta promedio por frecuencia en la prueba de Emisiones Otoacústicas por Transientes en ambos oídos. Se compararon los valores obtenidos en la primera (antes o igual a los 6 meses de edad) y segunda (al año de edad) evaluación en los tres grupos. En el grupo **A** hubo decremento significativo en la amplitud en la frecuencia de 3000 Hz en ambos oídos ($p=0.046$ y $p=0.037$). En el grupo **B** no se observaron diferencia significativas ($p>0.05$). En el grupo **C** no se observaron respuestas en la primera y segunda evaluación. **A)** Grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, **B)** Grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente y **C)** Grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia con uso de Auxiliar Auditivo en oído derecho.

En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente, en la primera evaluación del oído derecho no se registraron respuestas en las frecuencias de 1000 y 1500 Hz; en las frecuencias de 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz fueron de 12.4 ± 7.3 dB, 12.7 ± 6.2 , 16.2 ± 6.3 , 15.8 ± 7.7 y 7.4 ± 8.2 dB, respectivamente. Los valores en el oído izquierdo fueron similares. Al comparar el oído derecho del grupo con daño cerebral perinatal normoyente con el grupo sin daño cerebral perinatal normoyente se encontró un decremento en la amplitud de respuesta en el grupo con daño cerebral perinatal normoyente menor al grupo sin daño cerebral perinatal normoyente.

Estos resultados mostraron una diferencia significativa en la frecuencia de 1500 ($p= 0.001$) y 3000 Hz ($p= 0.038$). En el oído izquierdo no se encontraron diferencias significativas ($p= 0.43$).

En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente los valores promedios de las Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión en la segunda evaluación del oído derecho en las frecuencias de 1000, 1500, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz fueron 6.1 ± 21.1 , 7.4 ± 6.6 , 12.7 ± 6.1 , 16.6 ± 8.4 , 16.6 ± 6.6 , 21.1 ± 6.3 y 7.4 ± 15.2 dB, respectivamente.

Los valores en el oído izquierdo fueron similares. No hubo diferencias significativas al compararlos con los valores iniciales ($p > 0.05$). Ver figura 22 (B).

En la primera y segunda evaluación en el grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia no se encontró respuesta en todas las frecuencias evaluadas en ambos oídos. Los valores obtenidos fueron negativos ya que la señal se encontró por debajo del ruido de fondo. Ver Figura 22 (C).

II. Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral).

a) Latencias

En la evaluación inicial del grupo sin daño cerebral perinatal normoyente ($n=15$), los componentes de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral mostraron morfología bien definida en ambos oídos a 70 dB en todos los casos y a 30 dB (umbral normal).

Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión: 1ª y 2ª evaluación de la respuesta en los tres grupos.

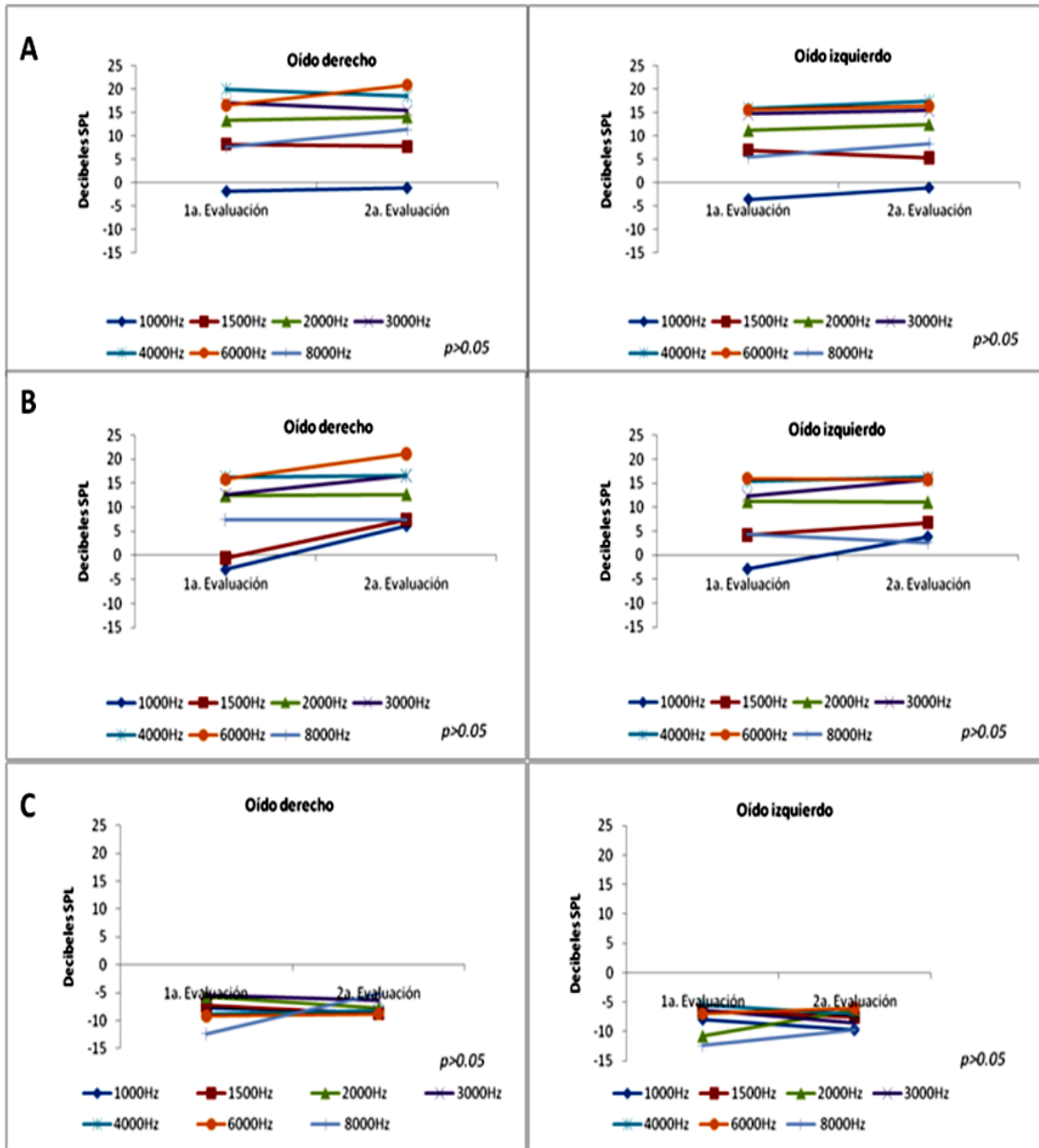


Figura 22. Evaluación de la respuesta promedio por frecuencia en la prueba de Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión en ambos oídos. Se compararon los valores obtenidos en la primera (antes o igual a los 6 meses de edad) y segunda (al año de edad) evaluación de las Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión, en los tres grupos. En el grupo **A** la amplitud de respuesta no se modificó en ambos oídos ($p > 0.05$). En el grupo **B** y **C** no hubo diferencias significativas en ambos oídos ($p > 0.05$). **A**) Grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, **B**) Grupo de bebés con sin daño cerebral perinatal normoyente y **C**) Grupo de bebés con sin daño cerebral perinatal e hipoacusia con uso de Auxiliar Auditivo en el oído derecho.

Sus latencias promedio en el oído derecho fueron para la onda I: 1.97 ± 0.13 ms, para la onda II: 2.83 ± 0.21 ms, para la onda III: 4.60 ± 0.32 ms, para la onda IV: 6.02 ± 0.53 ms y para la onda V: 6.79 ± 0.36 ms. En el oído izquierdo las latencias promedio fueron similares. En la segunda evaluación los valores medios de las latencias en oído derecho fueron onda I: 1.85 ± 0.15 ms, onda II: 2.65 ± 0.11 ms, onda III: 4.15 ± 0.21 , onda IV: 5.32 ± 0.30 ms y onda V: 6.21 ± 0.28 . Al comparar estos valores con los obtenidos en la evaluación inicial o basal se observó un decremento en las latencias de todas las ondas y estas diferencias fueron significativas en las ondas II a la V ($p < 0.05$). En oído izquierdo los valores fueron similares y también fueron diferentes en las ondas II a la V al compararlos con los valores en la primera evaluación ($p < 0.05$). Ver figura 23 (A).

En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente ($n=19$), en la primera evaluación los componentes de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral mostraron morfología bien definida a 70 dB. Sus latencias promedio en el oído derecho fueron para las ondas I: a la V 1.98 ± 0.22 ms, II: 2.80 ± 0.33 ms, III: 4.77 ± 0.40 ms, IV: 6.13 ± 0.55 ms y V: 6.82 ± 0.47 ms respectivamente. En el oído izquierdo las latencias promedio fueron similares.

En la segunda evaluación los valores medios de las latencias en el oído derecho fueron onda I: 1.88 ± 0.14 ms, onda II: 2.60 ± 0.18 ms, onda III: 4.16 ± 0.30 , onda IV: 5.43 ± 0.35 ms y onda V: 6.02 ± 0.47 . Al comparar los valores con la primera evaluación se encontró decremento significativo en las latencias para oído derecho en la onda II ($p=0.042$), onda III ($p=0.0001$), onda IV ($p=0.018$) y onda V ($p=0.001$). En el oído izquierdo los valores fueron similares, mostrando también un decremento en las latencias en la onda I ($p=0.009$), III ($p=0.0001$), IV ($p=0.001$) y V ($p=0.001$). Ver figura 23 (B).

En la primera evaluación en el grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia ($n=13$) en 4 (30.8 %) bebés no se obtuvo respuesta en la onda I, II, III, IV y V. Los valores medios de las latencias de aquellos bebés que si tuvieron respuestas a una intensidad de 100 dB en oído derecho fueron onda I: 2.88 ± 0.64 ms, onda II: 3.67 ± 1.23 ms, onda III: 5.13 ± 0.98 , onda IV: 6.87 ± 0.89 ms y onda V: 7.36 ± 0.76 . En oído izquierdo los valores fueron similares.

Las latencias de este grupo fueron mayores a las observadas en el grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente en la onda I del oído derecho ($p=0.025$) y en la onda IV ($p=0.029$); en las otras ondas los resultados no fueron significativos ($p>0.05$). En el oído izquierdo las latencias también fueron mayores en la onda I ($p=0.007$) y en la onda II ($p=0.001$).

Es importante considerar que en 4 (30.8 %) bebés no se observaron respuestas auditivas aún con estimulación máxima de 100 dB en ambos oídos; en los bebés que sí presentaron las ondas, la estimulación fue a intensidades mayores a 70 dB. A los bebés de éste grupo con daño cerebral perinatal e hipoacusia se realizó la adaptación de Auxiliar Auditivo digital en el oído derecho y el oído izquierdo se utilizó como control. La amplificación del Auxiliar Auditivo abarcó las frecuencias de 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 6000 Hz. Se encontró que en 3 (23.1 %) bebés el uso del Auxiliar Auditivo fue deficiente (menor de 2 horas de uso al día), en 2 (15.4 %) regular (de dos a 4 horas al día) y en 8 (61.5 %) fue bueno (de 4 a 6 horas al día). Se evaluó el tiempo de vida media de uso del molde para evitar la retroalimentación acústica con el Auxiliar Auditivo, el cuál fue de 3 ± 1.3 meses. El tiempo de estimulación promedio fue de 9.2 ± 2.05 meses y de 1246.62 ± 477.49 horas.

Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral realizados en la segunda evaluación después de haber utilizado el Auxiliar Auditivo digital en el oído derecho, no mostraron respuesta derecha en 3 (23.1 %) bebés y 2 (15.4 %) en el oído izquierdo.

Nueve (69.2%) bebés en ambos oídos presentaron todas las ondas y solo un bebé (7.7 %) presentó en el oído derecho la onda IV y V y en el izquierdo las ondas III, IV y V.

Los valores medios de las latencias de aquellos bebés que sí tuvieron respuestas en el oído derecho fueron en la onda I: 2.43 ± 0.34 ms, onda II: 3.26 ± 0.38 ms, onda III: 4.87 ± 0.73 , onda IV: 6.43 ± 0.61 ms y onda V: 7.08 ± 0.61 estos valores no fueron diferentes a los de la evaluación basal ($p>0.05$). En el oído izquierdo tampoco se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$). Ver Figura 23 (C).

Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral: 1ª y 2ª evaluación de las ondas I, II, III, IV y V en los tres grupos.

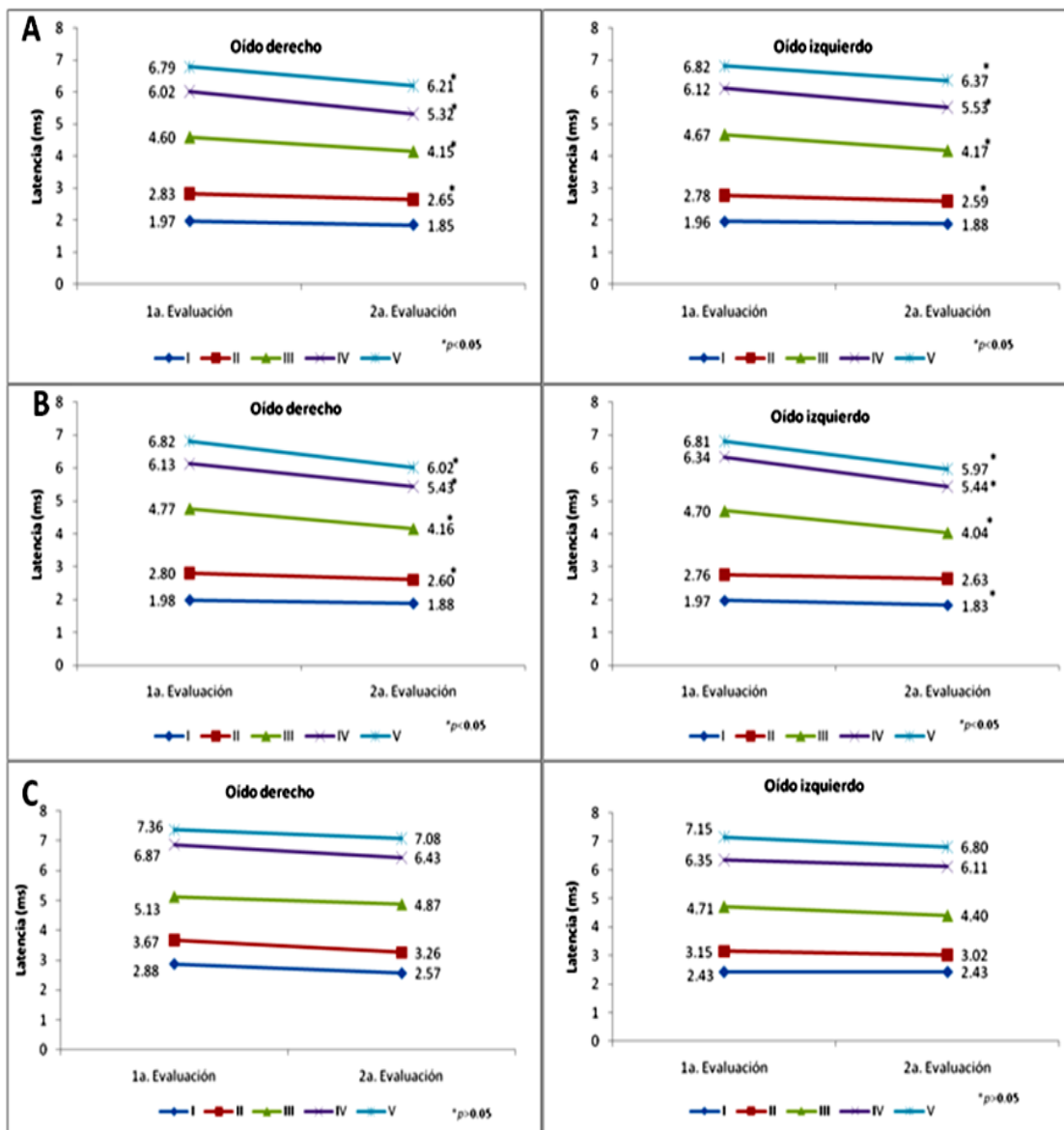


Figura 23. Se compararon las latencias promedio de las ondas en los distintos grupos por oído obtenidos en la primera (antes o igual a los seis meses) y segunda evaluación en ambos oídos (al año de edad). En los grupos **A** y **B** se encontró decremento en las latencias de las ondas II, III, IV y V ($p < 0.05$). En el grupo **C** el decremento de las latencias no fue significativo ($p > 0.05$). **A**: bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, **B**: bebés con daño cerebral perinatal normoyente y **C**: bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia con uso de Auxiliar Auditivo en oído derecho.

Al compararse los resultados de la segunda evaluación del oído derecho con los valores del grupo sin daño cerebral perinatal normoyente las latencias fueron mayores en la onda I, II, IV y V ($p < 0.001$) y en la onda III ($p = 0.010$). En el oído izquierdo las latencias también fueron mayores en la onda I ($p < 0.001$), onda II ($p = 0.006$), onda III ($p = 0.033$), onda IV ($p = 0.003$) y onda V ($p < 0.001$).

b) Intervalos inter-onda.

En la primera evaluación en el grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente los intervalos inter-onda I-III, III-V y I-V en el oído derecho fueron de 2.63 ± 0.32 ms, 2.19 ± 0.26 ms y 4.82 ± 0.35 ms respectivamente y para el oído izquierdo se observaron valores similares. En la segunda evaluación los valores del oído derecho disminuyeron a 2.30 ± 0.14 ms, 2.06 ± 0.17 ms y 4.35 ± 0.26 ms respectivamente inter-onda I-III ($p = 0.011$) y I-V ($p = 0.026$). Los valores en el oído izquierdo también disminuyeron significativamente en el intervalo inter-onda I-III ($p = 0.012$) y I-V ($p = 0.011$). Ver figura 24 (A). En la primera evaluación en el grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente, los intervalos inter-onda I-III, III-V y I-V del oído derecho fueron de 2.79 ± 0.35 ms, 2.05 ± 0.34 ms y 4.84 ± 0.36 ms respectivamente. La respuesta del oído izquierdo mostró latencias similares. Al comparar los valores del oído derecho e izquierdo de las latencias en los intervalos inter-onda obtenidos en el grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente con los obtenidos en el grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente no se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$).

En la segunda evaluación estos valores disminuyeron en el oído derecho a 2.28 ± 0.24 ms, 1.87 ± 0.25 ms y 4.15 ± 0.20 en I-III, III-V ($p = 0.0004$ y $p = 0.001$). En el oído izquierdo el decremento fue similar en el intervalo I-III ($p = 0.001$) y I-V ($p = 0.0001$). Ver Figura 24 (B).

En la primera evaluación en el grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia se encontraron 9 (69.2%) pacientes que tuvieron las ondas I, III y V que permitieron evaluar las latencias inter-onda. Los valores obtenidos de los intervalos inter-onda I-III, III-V y I-V para el oído derecho fueron de 2.25 ± 0.46 ms, 2.23 ± 0.63 ms y 4.48 ± 0.52 ms, respectivamente. En el oído izquierdo de 2.28 ± 0.74 ms, 2.43 ± 0.63 ms y 4.71 ± 0.84 ms, respectivamente. En relación al grupo

sin Daño Cerebral Perinatal normoyente las latencias fueron mayores, en el oído derecho el intervalo I-III ($p= 0.015$) y I-V ($p=0.043$). En el oído izquierdo las latencias también fueron mayores, pero no se encontraron diferencias significativas en el intervalo I-III ($p=0.208$), III-V ($p=0.315$) y I-V ($p= 0.697$). En la segunda evaluación posterior al uso del Auxiliar Auditivo digital en el oído derecho, se encontraron 7 (53.8%) bebés en el oído derecho y 9 (69.2%) en el oído izquierdo en los que se registraron las ondas I, III y V y que permitieron evaluar las latencias inter-onda.

Los valores obtenidos de los intervalos inter-onda I-III, III-V y I-V para el oído derecho fueron de 2.30 ± 0.65 ms, 2.21 ± 0.52 ms y 4.51 ± 0.52 ms; en el oído izquierdo las latencias fueron de 1.97 ± 0.74 ms, 2.43 ± 0.71 ms y 4.40 ± 0.71 ms, respectivamente.

Al comparar los valores de las latencias interonda obtenidos posterior al uso del Auxiliar Auditivo con los resultados de la primera evaluación no se observaron diferencias significativas ($p > 0.05$) en ambos oídos. Ver figura 24 (C).

c) Umbrales

En los grupos sin daño cerebral perinatal normoyentes, el umbral en los oídos derecho e izquierdo en la primera evaluación fue de 30 dB; no se modificó en la segunda evaluación ($p > 0.05$). En el grupo con daño cerebral perinatal normoyente el umbral auditivo también fue de 30 dB en ambos oídos en la primera y segunda evaluación ($p > 0.05$). Ver figura 25 (A y B).

En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia en la primera evaluación del oído derecho 9 (69.2%) bebés presentaron la onda V, con un promedio del umbral de 81.1 ± 14.49 dB y en 4 (30.8%) bebés no presentaron la onda V a 100 dB. En el oído izquierdo 7 (53.9%) bebés presentaron la onda V, con promedio del umbral de 81.4 ± 11.25 dB y en 6 (46.2%) bebés no presentaron la onda V a 100 dB.

Al comparar los valores promedio de la primera evaluación con el grupo sin daño cerebral perinatal normoyente hubo diferencias significativas ($p=0.0001$) en el umbral derecho e izquierdo

Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral: 1ª y 2ª evaluación de las latencias inter-onda I-III, III-V y I-V en los tres grupos.

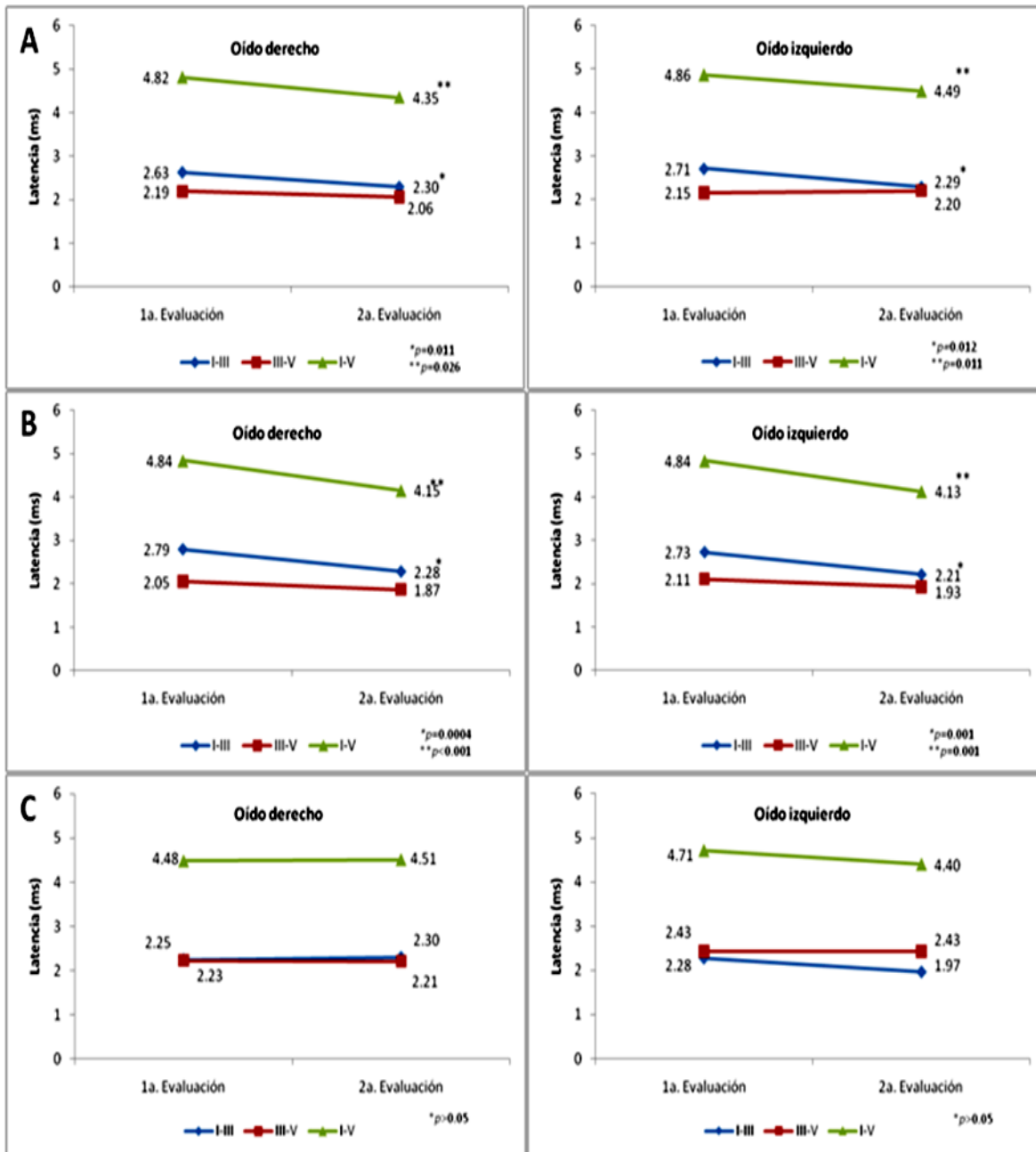


Figura 24 Se compararon las latencias promedio de los intervalos interonda I-III, III-V y I-V en los distintos grupos por oído obtenidos en la primera (antes o igual a los seis meses) y segunda evaluación en ambos oídos (al año de edad). Las latencias presentaron un decremento significativo en los intervalos interonda I-III y I-V ($p < 0.05$) en los grupos **A** y **B**. **A**: bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, **B**: bebés con daño cerebral perinatal normoyente y **C**: bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia con uso de Auxiliar Auditivo en el oído derecho.

En la segunda evaluación posterior a la adaptación del Auxiliar Auditivo digital en oído derecho se encontró que 8 (61.5 %) bebés presentaron la onda V, con un decremento en el umbral a 71.3 ± 22.04 dB ($p=0.030$) y en 5 (38.5 %) bebés no presentaron la onda V a 100 dB. En el oído izquierdo 10 (76.9 %) bebés presentaron la onda V, con igual umbral de 81 ± 20.71 dB ($p=0.225$) y en 3 (23.1 %) bebés no presentaron la onda V a 100 dB. Ver figura 25 (C).

III. Potenciales evocados auditivos de estado estable (Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable).

a) Umbrales

Se analizaron los umbrales de los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable en las frecuencias de 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz. En la evaluación basal en el grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente el umbral promedio en dichas frecuencias en el oído derecho fue de 43.6 ± 11.2 , 39.6 ± 9 , 37 ± 6.3 , 36 ± 5.7 y 33 ± 4.5 dB, respectivamente. En el oído izquierdo de 41.4 ± 12.3 , 41.4 ± 7 , 36 ± 6.6 dB, 36.6 ± 6.4 y 33.6 ± 4.8 dB, respectivamente.

En la segunda evaluación los valores promedio fueron en el oído derecho de 40.9 ± 6.3 , 32.7 ± 4.5 , 31.8 ± 3.2 , 31.8 ± 3.2 y 30.9 ± 1.9 dB, respectivamente, los valores en el oído izquierdo fueron similares.

En la segunda evaluación, se observó decremento significativo del umbral en el oído derecho en las frecuencias de 1000 Hz ($p=0.038$) y 2000 Hz ($p=0.05$). En el oído izquierdo se observó decremento significativo del umbral en la frecuencia de 1000 Hz ($p=0.024$) y en 2000 Hz ($p=0.029$). Ver figura 26 (A).

En la primera evaluación en el grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente los umbrales del oído derecho en las frecuencias de 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz fueron de 47.9 ± 10 , 43.3 ± 9.5 , 37 ± 6.1 , 37 ± 6.5 y 33.7 ± 5.5 dB, respectivamente. En el oído izquierdo de 50.2 ± 12.3 , 43.7 ± 8.7 , 37.7 ± 5.8 , 36.9 ± 5.4 y 32.3 ± 5 dB.

Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral: 1ª y 2ª evaluación de los umbrales en ambos oídos en los tres grupos.

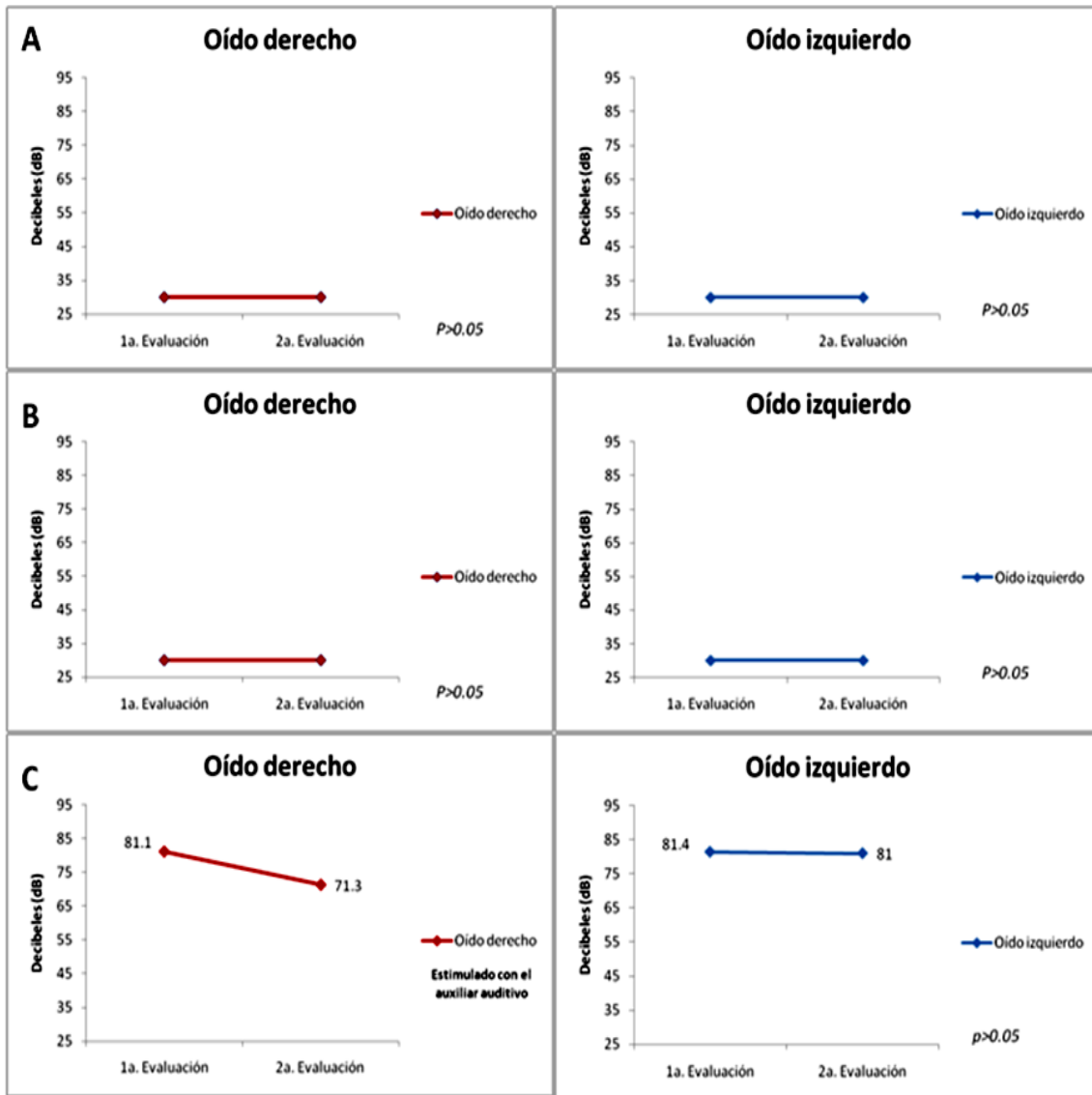


Figura 25. Evaluación de los umbrales promedio mediante la prueba de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral. Se compararon los valores en la primera (antes o igual a los 6 meses de edad) y segunda evaluación (al año de edad) en ambos oídos. En los grupos **A** y **B** no se encontraron diferencias significativas en los umbrales entre la primera y segunda evaluación ($p > 0.05$). En el grupo de bebés con Daño Cerebral Perinatal e hipoacusia el umbral disminuyó en el oído derecho (donde se adaptó el Auxiliar Auditivo) de 81.1 a 71.3 dB ($p = 0.030$) y en oído izquierdo no se observaron diferencias significativas. **A**: bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, **B**: bebés con daño cerebral perinatal normoyente y **C**: bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia con uso de Auxiliar Auditivo en el oído derecho.

Al comparar los umbrales del grupo con daño cerebral perinatal normoyente con los obtenidos en el grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, no se observaron diferencias significativas en el oído derecho ($p=0.27$) en ninguna de las frecuencias. En el oído izquierdo se encontraron umbrales mayores en la frecuencia de 500 Hz ($p=0.016$).

En la segunda evaluación en el grupo con daño cerebral perinatal normoyente los umbrales del oído derecho disminuyeron a 46.8 ± 5.8 , 38.6 ± 6.7 , 33.2 ± 4.4 , 32.3 ± 3.9 y 30.9 ± 5.9 dB, respectivamente. Estas diferencias fueron significativas en las frecuencias de 2000 Hz ($p= 0.014$) y 4000 Hz ($p= 0.015$). Los umbrales del oído izquierdo también disminuyeron en la frecuencia de 500 Hz ($p= 0.001$) y 1000 Hz ($p= 0.009$). Ver figura 26 (B).

En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia en la primera evaluación no se obtuvo respuesta a pesar de la estimulación máxima a 100 dB en la frecuencia de 500 Hz en 13 oídos (50 %), en los 1000 Hz en 12 oídos (46.2 %), en los 2000 Hz en 7 oídos (26.9 %), en los 4000 Hz en 12 oídos (46.2 %) y en los 8000 Hz en 13 oídos (50 %).

De los bebés que sí mostraron respuesta los valores promedio del oído derecho en las diversas frecuencias fueron de 75.6 ± 13.1 , 73.1 ± 16.4 , 79 ± 14.5 , 72 ± 14.7 y 79.2 ± 16.4 dB, respectivamente. En el oído izquierdo fueron de 62 ± 19.4 , 70 ± 16.3 , 67.8 ± 14 , 71.1 ± 18.5 y 72.9 ± 10.3 dB, respectivamente.

Estos valores fueron mayores en todas las frecuencias en ambos oídos en relación a los valores obtenidos en los grupos de bebés con y sin daño cerebral perinatal normoyente ($p<0.001$).

En la segunda evaluación posterior al uso del Auxiliar Auditivo en el oído derecho, no se obtuvo respuesta a pesar de la estimulación máxima a 100 dB en la frecuencia de 500 Hz en 7 oídos (26.9 %), en los 1000 Hz en 4 oídos (15.4 %), en los 2000 Hz en 6 oídos (23.08 %), en los 4000 Hz en 10 oídos (38.5 %) y en los 8000 Hz en 14 oídos (53.9 %) de los umbrales obtenidos.

Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable: 1ª y 2ª evaluación de los umbrales en los tres grupos.

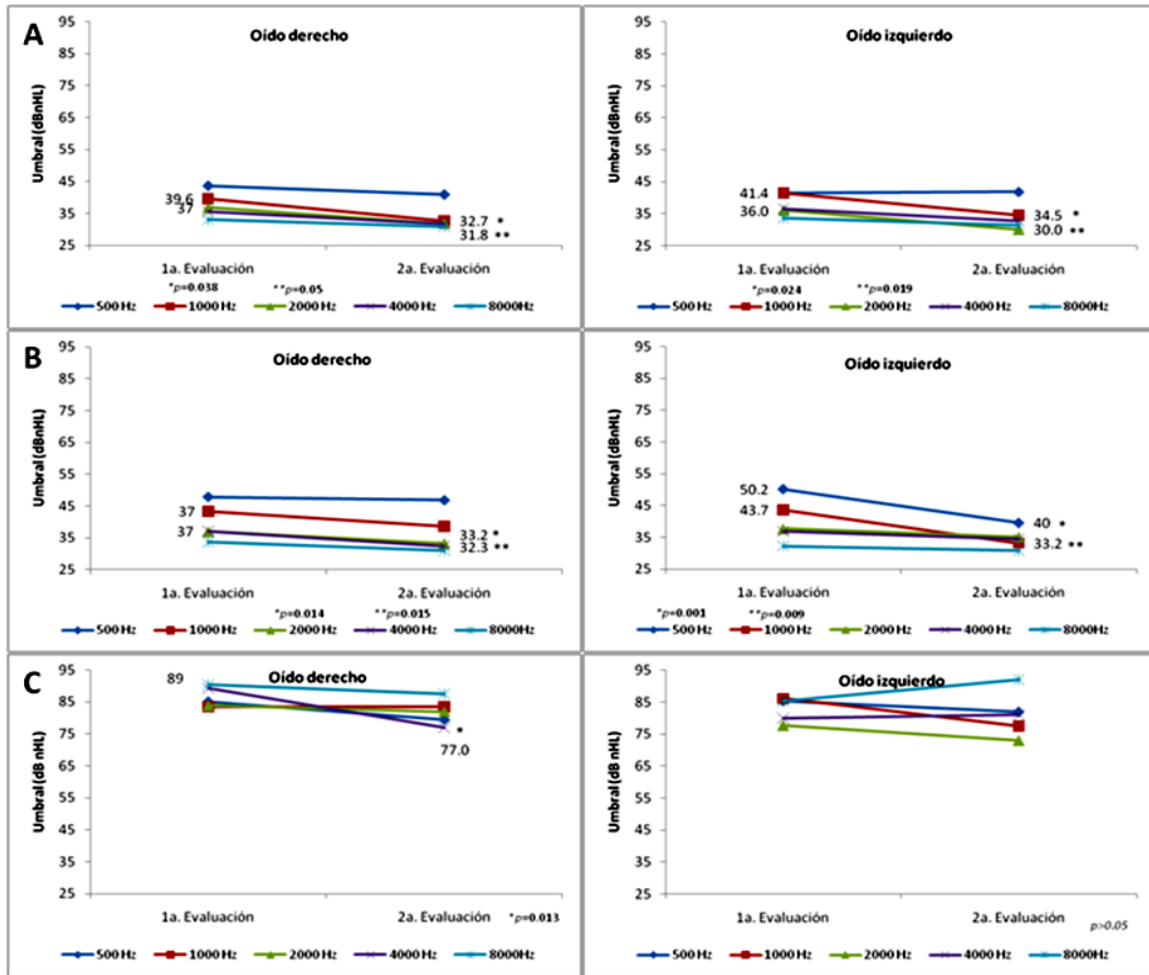


Figura 26. Evaluación de los umbrales promedio mediante la prueba de Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Se compararon los valores en la primera (antes o igual a los 6 meses de edad) y segunda evaluación (al año de edad) en ambos oídos. En el grupo **A**, en el oído derecho se observó un decremento significativo en el umbral en la frecuencia de 1000 Hz ($p=0.38$) y en 2000 Hz ($p=0.05$) y en el oído izquierdo en la frecuencia de 1000 Hz ($p=0.024$) y en 2000 Hz ($p=0.029$). En el grupo **B**, decremento significativo del umbral del oído derecho en la frecuencia de 2000 Hz ($p=0.014$) y en 4000 Hz ($p=0.015$) y en el oído izquierdo en la frecuencia de 500 Hz ($p=0.001$) y en 1000 Hz ($p=0.009$). En el grupo **C** se observó un decremento significativo del umbral del oído derecho (dónde usó el Auxiliar Auditivo) solo en la frecuencia de 4000 Hz ($p=0.013$). En el oído izquierdo no hubo decremento significativo del umbral ($p>0.05$). **A**: bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, **B**: bebés con daño cerebral perinatal normoyente y **C**: bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia con uso de Auxiliar Auditivo en el oído derecho.

De los bebés que sí mostraron respuesta los valores promedios fueron en el oído derecho 79.5 ± 25.8 , 83.5 ± 17.2 , 82 ± 21.7 , 77 ± 21.7 y 87.5 ± 19.7 dB, respectivamente. Se observó un decremento en el umbral del oído derecho (estimulado con el Auxiliar Auditivo) en la frecuencia de 4000 Hz ($p= 0.013$). En el oído izquierdo los umbrales fueron de 82 ± 22.4 , 77.5 ± 25.1 , 73 ± 19.5 , 81 ± 24.3 y 92 ± 22.8 dB, estos resultados no mostraron diferencias significativas con los obtenidos en la primera evaluación en ninguna de las frecuencias ($p>0.05$). Ver figura 26 (C).

IV. Potenciales Evocados Auditivos de Latencia larga (Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga).

Los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga se realizaron en los tres grupos utilizando estímulo por clicks y por tonos a intensidad de 70 dB en los grupos normoyentes y a 100 dB en el grupo con hipoacusia. En la estimulación por tonos se evaluaron las frecuencias de 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz. Se buscó la onda N1 en ambos oídos en los tres grupos.

En los bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, en la primera evaluación del oído derecho a la estimulación por clicks, la onda N1 se identificó en un 15.4 %, por tonos en un 15.4 % en 500 y 8000 Hz, un 19.2 % en 1000 Hz, 11.5 % en 2000 y 4000 Hz. En el oído izquierdo por clicks se presentó el componente N1 solamente en un 16 % y a la estimulación por tonos un 16 % en 500 Hz, 12 % en 1000 Hz, ausente en 2000 Hz, 4 % en 4000 Hz y 8 % en 8000 Hz. Sin embargo, en la segunda evaluación el componente N1 en el oído derecho se encontró en 4 bebés (27.3 %) a la estimulación por clicks, y por tonos de 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz. Al comparar los valores de la segunda evaluación con la primera, se observó que la presencia de la onda N1 incrementó de un bebé (15.4%) a 4 bebés (27.3 %) sin mostrar diferencias significativas ($p>0.05$). Ver figura 27 (A).

En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente, en la primera evaluación del oído derecho se encontró el componente N1 en un 4 % a la estimulación por clicks y por tonos en las frecuencias de 500, 1000 y 2000 Hz, estuvo ausente en 4000 y 8000 Hz. En el oído izquierdo se encontró el

componente N1 a la estimulación por clicks en un 11.5 %; por tonos ausente en 500 Hz, en un 11.5 % en 1000 y 2000 Hz, 7.7 % en 4000 Hz y en un 15.4 % en 8000 Hz.

En la segunda evaluación se encontró el componente N1 en un 8.3 % a la estimulación por clicks, 500 y 1000 Hz, en 2000 Hz el 41.7 %, en 4000 Hz el 0% y en 8000 Hz el 16.7 %. En el oído izquierdo la respuesta fue similar. Al comparar los valores de antes y después hubo incremento en frecuencia de la presencia de la onda N1, con diferencias significativas en 2000 Hz en oído derecho ($p=0.040$) y en el izquierdo ($p= 0.020$). Ver figura 27 (B).

En el grupo con daño cerebral perinatal e hipoacusia en la primera evaluación no se encontró el componente N1 a la estimulación por clicks y por tonos en ambos oídos. La intensidad de estimulación fue a 100 dB en las dos evaluaciones. En la segunda evaluación posterior al uso temprano del Auxiliar Auditivo, presentaron el componente N1 a la estimulación por clicks del oído derecho solamente 2 bebés (15.4 %), a la estimulación por tonos de 500, 1000 y 8000 Hz en un bebé (7.7 %), en 2000 Hz no se encontró respuesta y en 4000 Hz en 2 bebés (15.4 %). Así mismo solamente tres bebés (23.1%) presentaron al año de edad el componente N1. Ver figura 27 (C). Además se muestran algunos ejemplos de registros realizados en población con audición normal y con hipoacusia en la primera y segunda evaluación. Ver figuras 28 y 29.

B) VALORACION DEL LENGUAJE. INVENTARIO DE DESARROLLO DE HABILIDADES COMUNICATIVAS

El Inventario de Desarrollo de Habilidades Comunicativas se realizó al año de edad en los tres grupos. Se evaluaron tres áreas: comprensión de palabras, producción de palabras y producción de acciones y gestos.

Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga: N1 1ª y 2ª evaluación de la respuesta en los tres grupos.

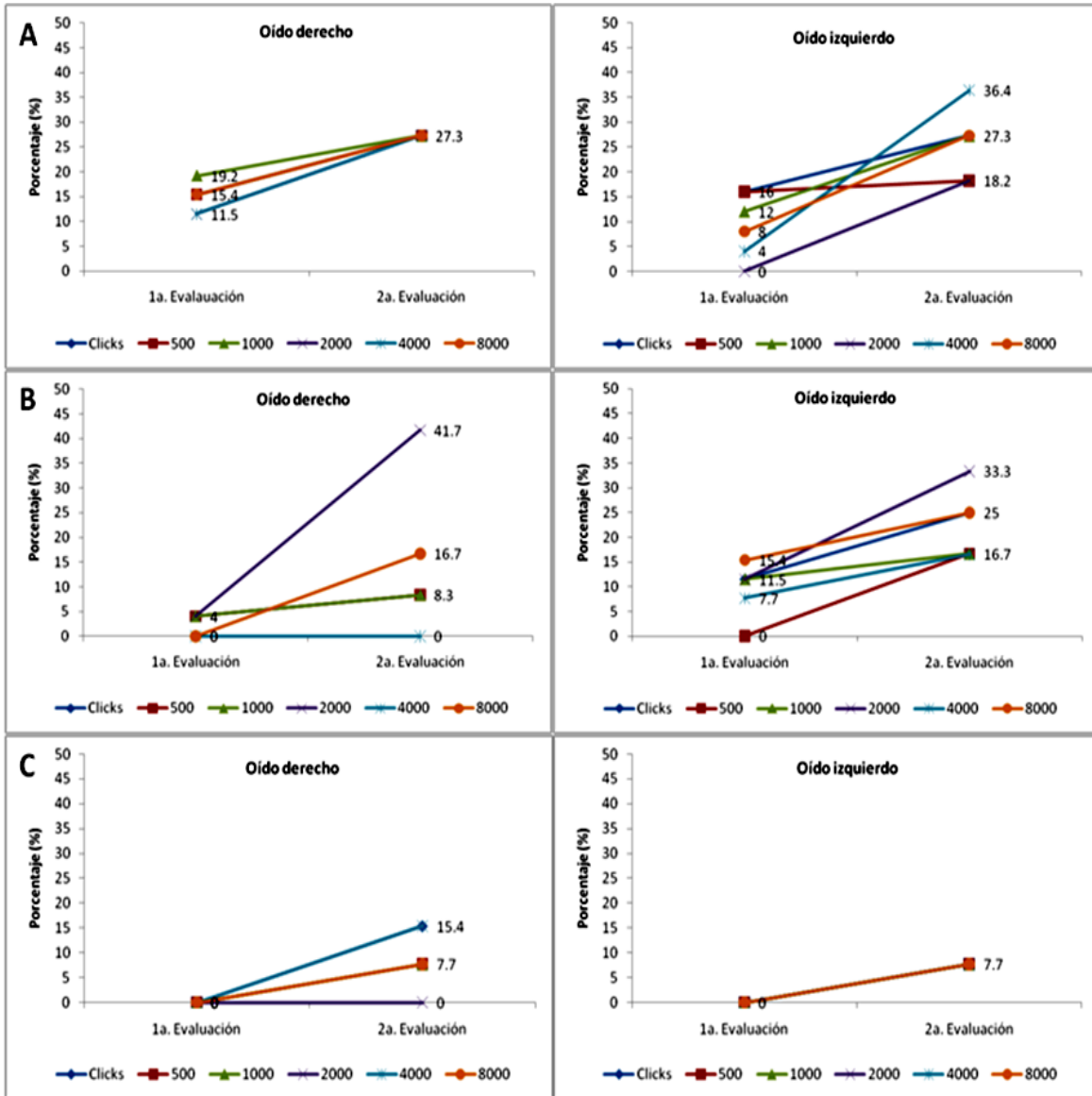


Figura 27. El componente N1 se registró en la primera (antes o igual a los 6 meses de edad) y segunda (al año de edad) evaluación en los tres grupos. Se encontró incremento en el porcentaje de presentación de la onda N1 en los tres grupos en ambos oídos con mayor porcentaje en los grupos con y sin daño cerebral perinatal normoyente. **(A)** Diferencia significativa en 4000 Hz en oído izquierdo, **(B)** diferencias significativas en 4000 Hz en ambos oídos y **(C)** no hubo diferencias significativas ($p > 0.05$). **A:** bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, **B:** bebés con daño cerebral perinatal normoyente y **C:** bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia con uso de Auxiliar Auditivo en el oído derecho. Comparación del porcentaje promedio con respecto a la presencia de la onda N1 a la estimulación por clicks y por tonos en ambos oídos.

Registros de las pruebas en un bebé sin Daño Cerebral Perinatal y audición normal

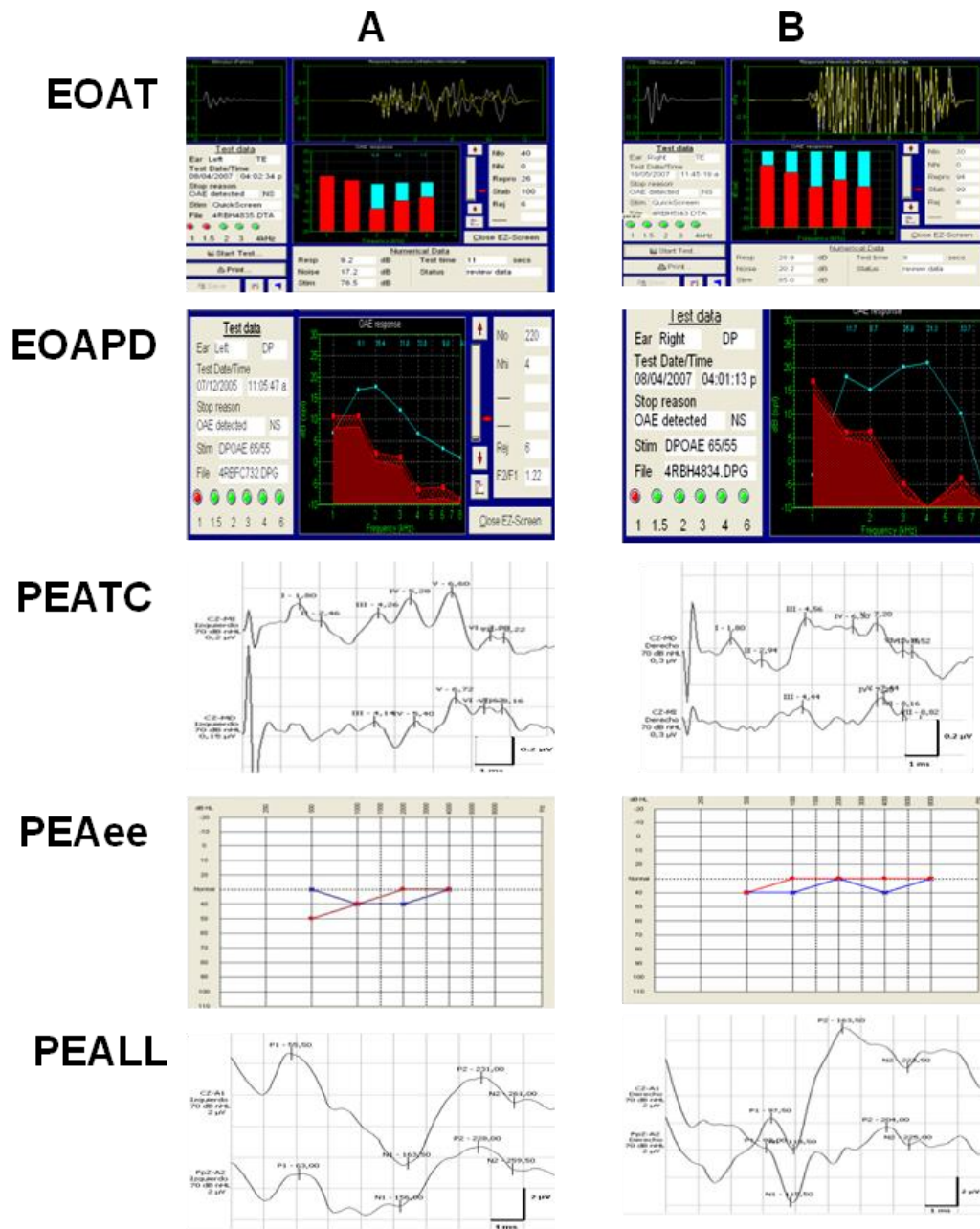


Figura 28. Registro de un caso de la población sin Daño Cerebral Perinatal normoyente en la primera evaluación (A) y segunda evaluación (B) con las diferentes pruebas. EOAT: Emisiones Otoacústicas por Transientes; EOAPD: Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión; PEATC: Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral; PEAee Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable y PEALL: Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga.

Registros de las pruebas en un bebé con Daño Cerebral Perinatal e hipoacusia profunda bilateral sensorial con uso de auxiliar auditivo

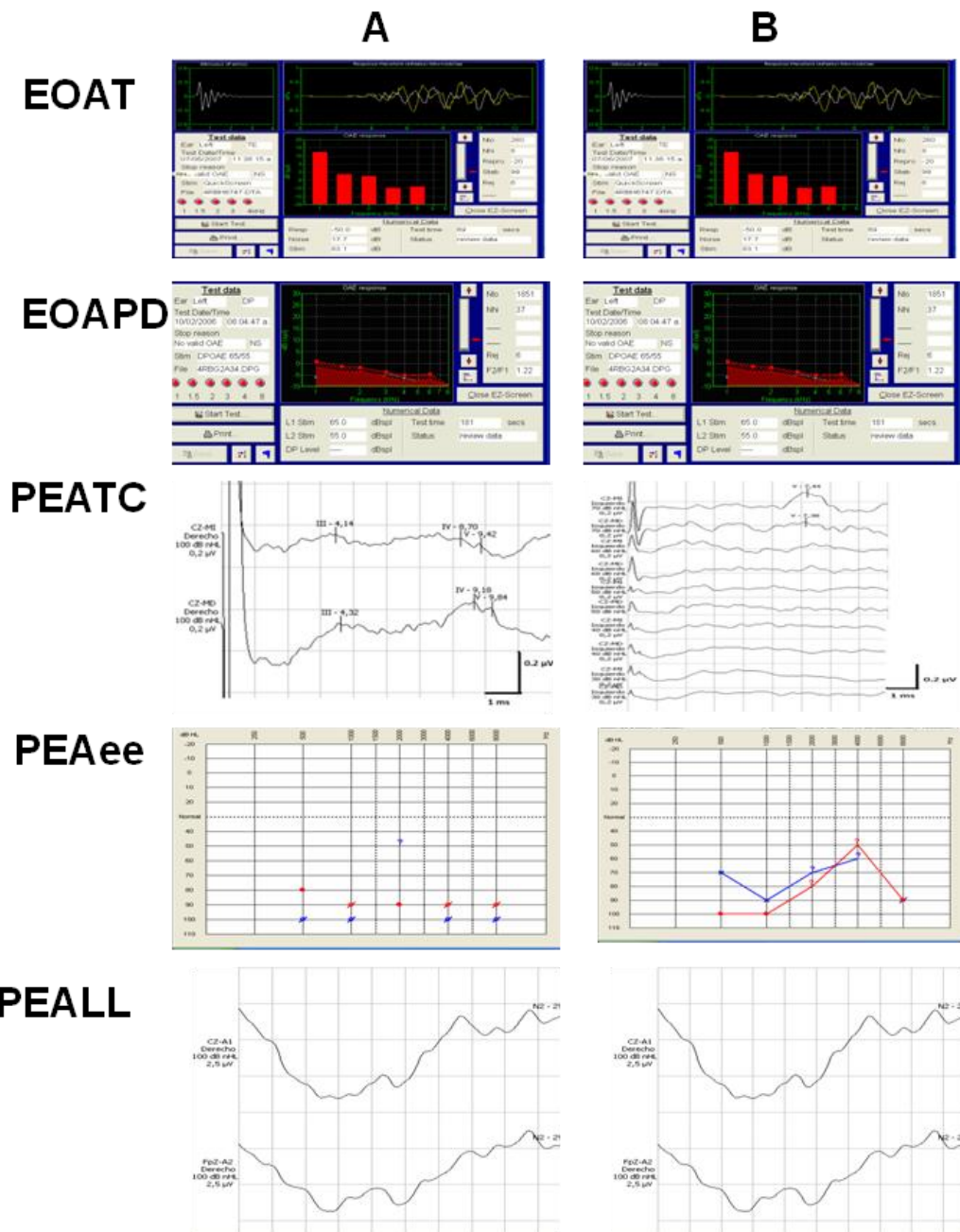


Figura 29. Registro de un caso de la población con Daño Cerebral Perinatal e hipoacusia profunda sensorial bilateral en la primera evaluación (A) y segunda evaluación (B) posterior al uso del Auxiliar Auditivo en oído derecho con las diferentes pruebas. EOAT: Emisiones Otoacústicas por Transientes; EOAPD: Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión; PEATC: Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral; PEAee Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable y PEALL: Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga.

a) Comprensión de palabras.

En los bebés del grupo sin daño cerebral perinatal normoyente la comprensión de palabras se encontró con una percentila media de 80, la percentila media del grupo con daño cerebral perinatal normoyente que fue menor, de 65 ($p= 0.023$) y en el grupo con daño cerebral perinatal e hipoacusia la comprensión de palabras fue aún menor con un valor de 5. Estas diferencias fueron significativas cuando se compararon con el grupo sin y con daño cerebral perinatal normoyente ($p= 0.0001$).

b) Producción de palabras.

El grupo sin daño cerebral perinatal normoyente tuvo una percentila promedio de 80 y el grupo con daño cerebral perinatal normoyente la percentila de producción de palabras fue menor de 70 ($p=0.037$). El grupo con daño cerebral perinatal e hipoacusia su percentila promedio fue por debajo de los otros grupos con un valor de 35 ($p= 0.001$).

c) Acciones y gestos.

Los grupos sin y con daño cerebral perinatal normoyente presentaron una percentila promedio de 85. Los bebés del grupo con daño cerebral perinatal e hipoacusia tuvieron una percentila menor a la de los dos grupos previos, con un valor de 65 ($p < 0.01$). Ver Figura 30.

Adquisición y desarrollo del lenguaje en los tres grupos

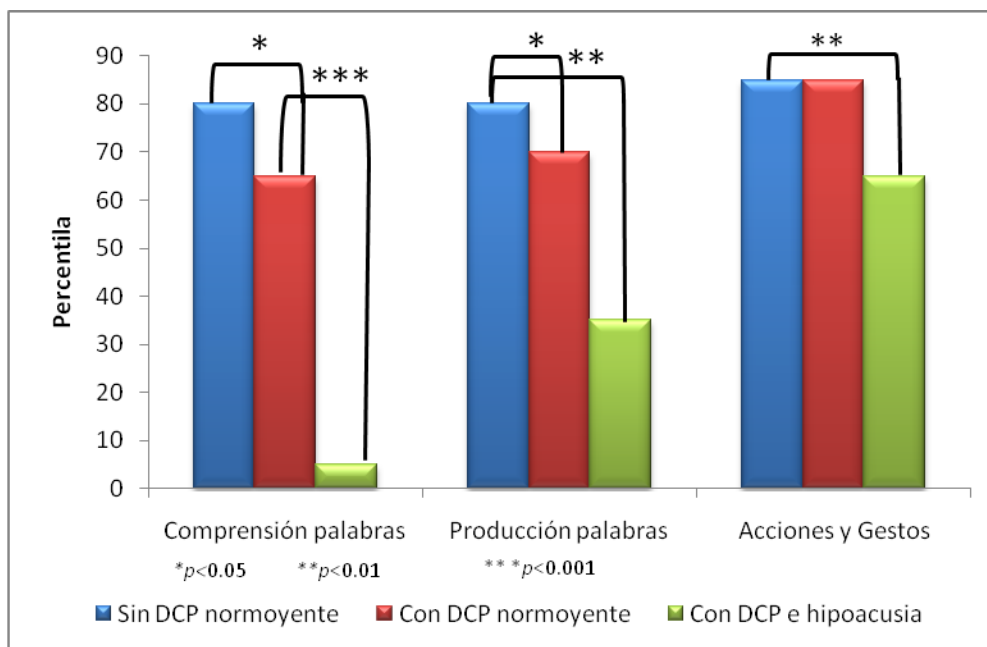


Figura 30. Resultados en el Inventario de Desarrollo de Habilidades Comunicativas (IDCH) en los tres grupos. En las tres escalas de la prueba las percentilas del grupo de bebés con daño cerebral perinatal (Daño Cerebral Perinatal) e hipoacusia fueron menores que los observados en bebés con y sin daño cerebral perinatal (Daño Cerebral Perinatal) normoyentes ($p < 0.01$ y $p < 0.001$).

9. Discusión

En este estudio se evaluó la función auditiva en bebés con y sin daño cerebral perinatal; además, se analizaron las modificaciones auditivas provocadas por el uso temprano del Auxiliar Auditivo en bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia severa a profunda sensorial bilateral. El análisis de la función auditiva se realizó a través de Emisiones Otoacústicas, Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable y Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga. Los resultados se discutirán en los siguientes párrafos.

En la población total (378), la evaluada fue solamente en 64 niños, los bebés con daño cerebral perinatal tuvieron como factores de riesgo principales la asfixia perinatal (69.5%), peso bajo al nacimiento (60.8%) e hiperbilirrubinemia (59.9%). Estos factores han sido descritos en estudios previos (Borg, 1997; Lary et al., 1985; Poblano y Flores-Ávalos, 2003). En la población en la que se diagnosticó hipoacusia los factores encontrados fueron diferentes: la exposición a medicamentos ototóxicos y la sepsis en un 84.6%, la asfixia perinatal y la hiperbilirrubinemia en un 69.2%.

Los factores encontrados en la población con daño cerebral perinatal y en aquellos que además tuvieron hipoacusia sugieren que la sepsis y la exposición a ototóxicos son factores suficientes para incrementar la probabilidad de alteraciones auditivas. Estos factores han sido ya referidos previamente, Martínez-Cruz et al (1995), en un estudio retrospectivo de una población de recién nacidos admitidos en Unidades de Cuidados Intensivos encontraron como factores principales la aplicación de medicamentos ototóxicos (amikacina y furosemide)

(96%) y la hiperbilirrubinemia (63%) para el desarrollo de hipoacusia sensorial uni o bilateral. Otros estudios consideran a la hiperbilirrubinemia que requiere exanguíneo transfusión y sepsis como factores principales para el desarrollo de hipoacusia sensorial (coclear) y a la anoxia junto con la hiperbilirrubinemia como factores para neuropatía auditiva (American Academy of Pediatrics, 2007).

En nuestro estudio la patología auditiva encontrada en la población con y sin daño cerebral perinatal fue muy diversa. Predominó la hipoacusia de tipo conductivo en un 28.6% y 37.0%, respectivamente. La patología auditiva de tipo sensorial fue en un 4.0% en la población con daño cerebral perinatal y no se observaron alteraciones de este tipo en la población sin daño cerebral perinatal. El porcentaje de hipoacusia sensorial es similar al reportado en otros estudios (2.0 al 4.0 %) en bebés con factores de riesgo para daño cerebral perinatal la cual puede ser uni o bilateral (Martínez-Cruz et al., 1996; Borg, 1997; Santiago Rodríguez et al., 2005). Nuestros resultados también muestran una mayor incidencia de la hipoacusia conductiva en relación a la sensorial tanto en bebés con daño cerebral perinatal (28.6%) como en aquellos sin daño cerebral perinatal (37.0%). La mayoría de estudios se enfocan al análisis de las hipoacusias sensoriales (Pérez-Abalo et al, 2005; Savio et al, 2001; Vander Werff et al., 2002). Los estudios que analizan la frecuencia de los tipos de hipoacusia son escasos. En uno de ellos, Holster et al (2009), estudió a una población de 340 neonatos realizando pruebas de tamizaje auditivo encontrando sólo un 20.3 % con hipoacusia conductiva.

Bebés sin daño cerebral perinatal y audición normal.

El análisis del funcionamiento coclear en este grupo de bebés se realizó con Emisiones Otoacústicas por transientes y por productos de distorsión. Las Emisiones Otoacústicas estuvieron presentes en la mayoría de las frecuencias evaluadas en ambos oídos en la evaluación inicial y al año de edad. Nuestros datos apoyan que la respuesta en la valoración basal como al año de edad indican integridad coclear. Se ha demostrado una elevada utilidad diagnóstica de las Emisiones Otoacústicas para evaluar la integridad coclear. Robinette y Glatke (1997) reportan una sensibilidad del 90% y especificidad del 80 % al compararlas con los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral en una población de diferentes grupos de edad. Los resultados de las Emisiones Otoacústicas son consistentes con los umbrales normales en una región de frecuencia determinada por los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Un valor similar 80% de sensibilidad y especificidad fue reportado por Pérez-Abalo et al (2005) en una población infantil de diferentes grupos de edad.

La presencia de Emisiones Otoacústicas transientes se asoció con umbrales normales por Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral y Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Sininger et al (1999), encontraron en una población de bebés normoyente prematuros y a término presencia de Emisiones Otoacústicas por Transientes en el 98%, dentro del rango de 0.5 a 4 KHz asociados con audición normal. Sin embargo, a diferencia de ellos en nuestro grupo encontramos presencia de Emisiones Otoacústicas por Transientes a partir de los 1500 Hz y ausencia de respuesta en frecuencias igual o menores a 1000 Hz. El haber encontrado mejor respuesta en frecuencias altas, apoya lo reportado por Morant et al (1999), donde explica al analizar a diversas poblaciones de bebés

y adultos con audición normal, que la amplitud en frecuencias altas es mayor debido a las características físicas del conducto auditivo externo por tener menor calibre que en el adulto, pero que del primer año a los 10 años de edad, la amplitud se va modificando hasta ser muy similar que en el adulto. Con ello también podemos explicar el decremento significativo de la amplitud en 3000 Hz en ambos oídos encontrado al año de edad, lo que orienta al posible inicio de adquisición de las características de respuesta de la cóclea adulta.

La presencia de Emisiones Otoacústicas por productos de distorsión fue similar en la primera evaluación y al año de edad. Abdala (1996), al medir la función coclear en recién nacidos a término con Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión, encontró Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión desde recién nacidos con características similares como en los adultos normoyentes. Se reporta una amplitud de respuesta en los recién nacidos de 2 a 6.6 dB más que en el adulto entre los 1000 a 2400 Hz, pero con 0.4 a 3.5 dB menos de la respuesta en los recién nacidos en relación a los adultos en las frecuencias de 4800 a 8000 Hz.

La evaluación del funcionamiento de las vías auditivas se llevó a cabo por medio de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral y de los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral mostraron morfología adecuada con amplitud y latencias normales de acuerdo a la edad, tanto en la evaluación inicial como al año de edad. El decremento de las latencias fue significativo en la mayoría de las ondas, así como los intervalos inter-onda. La latencia media de la onda I disminuyó de 1.97 a 1.85 ms en el oído derecho y de 1.96 a 1.88 ms en el oído izquierdo. Este decremento

ha sido ya descrito por Picton et al (1974), quien al analizar a una población en humanos normoyentes, encontró decremento progresivo de la latencia de la onda I y subsiguientes con decremento progresivo del umbral. Encontró que al año de edad los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral tienen latencias y amplitudes similares a los del adulto. En este grupo de bebés sin daño cerebral perinatal no se encontraron modificaciones desde la primera evaluación realizada a 3.5 ± 1.7 meses de edad comparado con los valores registrados al año de edad (media de 30 dB en ambos oídos). En un estudio previo Starr et al (1977) registraron a diversas poblaciones de bebés prematuros y a término, reportaron valores similares a los registrados en nuestra población, por lo que se pueden encontrar umbrales normales en edades tempranas.

El análisis de la audición de los bebés de este grupo (sin daño cerebral perinatal) con Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable permitió determinar los umbrales en un rango amplio de frecuencias. Los umbrales registrados correspondieron a los valores esperados para la edad en cada frecuencia en ambos oídos, tanto en la primera como segunda evaluación. Los valores promedios de los umbrales por frecuencia fueron mayores en las bajas frecuencias con respecto a las altas 43.6 dB en la frecuencia de 500 Hz y 36 dB en la frecuencia de 4000 Hz y 33 dB en 8000 Hz en el oído derecho, valores similares se observaron en el oído izquierdo. Al año de edad hubo decremento en el umbral de todas las frecuencias; sin embargo, solo fue significativo en las frecuencias de 1000 y 2000 Hz en ambos oídos.

Los umbrales obtenidos fueron muy similares a los encontrados por Lee et al (2008). Ellos evaluaron a un grupo de 20 bebés (39 oídos) normoyentes, con una

edad media de 4.1 meses y correlacionaron la prueba de Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable con los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral. Encontraron una correlación alta del umbral en las frecuencias de 2000 y 4000 Hz ($r= 0.94$, $p < 0.0001$) de los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable y el umbral obtenido con los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral. A diferencia del estudio referido que fue solo transversal y con un rango de frecuencias entre los 500 a 4000 Hz, el presente estudio fue longitudinal y con un rango de frecuencias mayor abarcando hasta los 8000 Hz. No obstante, los valores de nuestro estudio se pueden comparar, ya que el rango de edades de la primera evaluación es similar a la edad media de los bebés del estudio referido (3.5 ± 1.7 en nuestro grupo contra 4.1 meses).

Los presentes resultados son consistentes con lo observado por Savio et al (2001), quienes analizaron a una población de infantes por medio de los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Ellos encontraron modificaciones de los umbrales y la amplitud de las diferentes frecuencias con el incremento de la edad. Los umbrales fueron menores en frecuencias altas que en las bajas, lo que sugiere que el decremento del umbral predomina en las frecuencias altas. Esto explica lo encontrado en nuestro grupo, donde el umbral al año de edad, mostró decremento significativo en las frecuencias de 1000 y 2000 Hz en relación a las otras frecuencias. Este decremento en las frecuencias altas posiblemente sea el comienzo de estos cambios a nivel de la porción basal, evolucionado hacia regiones apicales de la cóclea en etapas posteriores.

En otro estudio, Keefe y Levi (1996), analizaron a un grupo de niños normoyentes de 1 a 6 meses de edad a través de la timpanometría. Ellos concluyeron que el

área del conducto auditivo externo es factor importante que influye en la compliancia, por lo tanto, juega un papel en este proceso de maduración del oído medio, afectando con ello a las frecuencias bajas en la transmisión del estímulo. Por lo tanto, la maduración del oído medio tiene un efecto significativo en la respuesta a los estímulos acústicos, favoreciendo a las frecuencias altas entre 2000 a 4000 Hz.

Para analizar el funcionamiento auditivo cortical se utilizaron los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga, la presencia de la onda N1 solo estuvo presente entre un 15 y 16 % a la estimulación por clicks y entre un 4 a 19 % a la estimulación por tonos. Esto sugiere que no todas las ondas de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga se presentan en etapas tempranas. Moore y Linthicum (2007), al analizar a una población de infantes desde los primeros meses de vida, encontraron que el componente N1, aparece en etapas posteriores, siendo más constante el componente N2 el cual aparece en etapa temprana a partir del periodo perinatal. Se conoce que el componente N1 corresponde a los procesos de mielinización axonal en las capas II y III de la corteza auditiva y el componente N2 representa la actividad de la capa marginal de los axones de la corteza auditiva primaria; por lo que esto puede explicar en parte el porqué aparece primero el componente N2. En nuestro estudio la onda N1 se registró en el 27.3 % en la segunda evaluación tanto a la estimulación por clicks como por tonos de 500 a 8000 Hz en el oído derecho y en el izquierdo fue similar pero con porcentaje de presentación del 36.4 %, con diferencia significativa a la estimulación por clicks. El objetivo de la búsqueda de la presencia de la onda N1 es porque refleja cambios importantes en la función a nivel de la corteza

auditiva (capas II y III); por lo tanto la onda N2 no se consideró en el análisis, aunque esta es de aparición temprana. No obstante, la presencia de N1 refleja cambios madurativos no solo en el desarrollo fisiológico del sistema auditivo, sino también puede presentarse o reaparecer posterior a un daño, cuando se interviene de manera temprana en aquellos que presentan hipoacusia (Eggemont y Ponton, 2003; Fisch, 1983 y Gordon et al., 2005).

El desarrollo del proceso de adquisición y producción del lenguaje se evaluó con el Inventario de Desarrollo de Habilidades Comunicativas. Los resultados indican que el rango estuvo dentro de lo esperado. La comprensión y producción de palabras (percentila 80), así como acciones y gestos (percentila 85) se consideran dentro de lo normal en relación a la población infantil mexicana (Jackson-Maldonado et al., 2003).

La audición normal es consistente con el desarrollo de la comprensión del lenguaje. Numerosos investigadores y recientemente Yoshinaga-Itano (2003), posterior al análisis del desarrollo de lenguaje en población infantil normoyente y con hipoacusia, concluye que la importancia de un desarrollo de la vía auditiva normal desde el nacimiento para que los procesos de comprensión y expresión de lenguaje sean adecuados, destacando imperiosa necesidad de realizar detección auditiva temprana de hipoacusia.

Bebés con daño cerebral perinatal y audición normal

En el grupo de bebés con daño cerebral perinatal las Emisiones Otoacústicas el funcionamiento coclear fue normal determinado por la presencia de la mayoría de las frecuencias evaluadas en la exploración inicial y al año de edad. Aunque nuestro grupo no fue homogéneo en edad gestacional (50% a término y 50 %

pretérmino), la presencia de Emisiones Otoacústicas puede ser detectada de manera temprana tanto en bebés prematuros como en bebés a término. Estos datos son consistentes con lo reportado por Bonfils et al (1992), en una población de neonatos prematuros y a término, encontró la presencia de Emisiones Otoacústicas en un 93 % sin variaciones significativas con la edad gestacional de 32 a 41 semanas.

La presencia de Emisiones Otoacústicas por Transientes en este grupo de bebés con daño cerebral perinatal y audición normal se asoció con umbrales auditivos normales por Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral y Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Sin embargo, se encontró presencia de Emisiones Otoacústicas por Transientes a partir de los 2000 Hz en el oído derecho y de 1500 Hz en el izquierdo. La amplitud también fue mayor a frecuencias altas a partir de los 3000 Hz en ambos oídos como en el grupo anterior. A diferencia del grupo sin daño cerebral perinatal normoyente, en este grupo con daño cerebral perinatal no se observó el decremento significativo en la frecuencia de 3000 Hz. Estos resultados son consistentes con lo reportado por Moore y Linthicum (2007) tras analizar, por Emisiones Otoacústicas por Transientes y Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión la madurez coclear en una población de recién nacidos pretérmino entre las semanas 24 a 33 de gestación comparándolo con recién nacidos entre las 34 a 42 semanas. Ellos concluyeron que la respuesta fue mejor y localizada, en la percentila 90 en los bebés a término, en comparación con los bebés prematuros; ya que se encontraron por debajo de esta percentila, especulando que la maduración auditiva periférica sigue un curso diferente en los prematuros. Con ello se puede explicar porqué el proceso de maduración coclear

es diferente en bebés prematuros y en los a término, ya que la amplitud de respuesta no presentó decremento significativo en el grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente. Como se recordará este grupo se encuentra conformado en un 50% por prematuros, por lo que la adquisición de un perfil similar a la población adulta puede retrasarse en un periodo posterior al año de edad. De igual forma se explicaría que la ausencia de respuesta en las frecuencias de 1000 y 1500 Hz al año de edad en este grupo puede ser debida a un retraso en la maduración coclear con un daño muy preciso a nivel coclear apical, sitio donde preferentemente se perciben las frecuencias graves. Esta conclusión está de acuerdo con lo reportado por Sininger et al (1999), quienes encuentran Emisiones Otoacústicas por Transientes en población de infantes normoyentes en el 98 % sobre todo en el rango entre 500 a 4000 Hz. Los autores concluyeron que la madurez coclear se presenta en los primeros 6 meses de vida, independientemente de que exista un decremento en la amplitud posterior a esta edad.

Además, se observó que el decremento de la amplitud de la respuesta en 1500 y 3000 Hz fue significativo sólo en el oído derecho. Lo anterior sugiere que los procesos de maduración coclear en bebés pretérmino son asimétricos en relación a la población sin factores de riesgo ya que en el oído izquierdo no hubo decremento de la respuesta en ninguna de las frecuencias. Estos hallazgos han sido descritos en una población similar por Moore y Linthicum (2007), quienes además describieron que la madurez coclear es diferente en recién nacidos que en prematuros y en los a término, y que la maduración auditiva periférica sigue un curso asimétrico en los prematuros. Una posible lesión delimitada a una o varias

frecuencias específicas en la cóclea o la posibilidad de que los procesos de maduración coclear se dan en diferente tiempo y de notable asimetría en este tipo de población, podrían ser temas interesantes a considerar para futuras investigaciones.

Además de evaluar el receptor auditivo coclear, en este grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyentes se analizó el funcionamiento de las vías auditivas por medio de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral y Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral mostraron amplitud y latencias normales de las ondas I a la V en la evaluación basal y en la realizada al año de edad. Como se recordará, el 50% de los bebés que conformaron este grupo fueron prematuros; sin embargo, por edad corregida tuvieron una edad media en el primer registro de 2.5 meses. A pesar de estas diferencias los diferentes parámetros de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral fueron normales. Estos resultados concuerdan con los encontrados por Starr et al (1977); ellos realizaron un estudio en bebés prematuros entre la semana 26 a 28 de gestación y concluyeron que los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral pueden ser registrados en este periodo y ser muy similares a los bebés a término.

En este estudio, las latencias de las ondas I a las V y las latencias interonda mostraron un decremento al año de edad. Este comportamiento fue muy parecido a lo sucedido en el grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente. El decremento en las latencias en bebés prematuros y a término es consistente con lo reportado por Rotteveel et al (1987), quienes explican que estas modificaciones aparecen desde las primeras horas de vida debido al incremento en la

mielinización, arborización, sumación, sincronización y sinaptogénesis de la vía auditiva.

Al igual que el grupo de bebés sin daño cerebral perinatal normoyente, el umbral se mantuvo constante entre la primera y segunda evaluación (media de 30 dB en ambos oídos).

Cabe recordar que los umbrales auditivos son mejor evaluados por los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable que determinan las respuestas auditivas en un rango de frecuencias amplio y no puntual como sucede con los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral. Los umbrales registrados con los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable en las frecuencias de 500 a 8000 Hz tuvieron valores normales para la edad en ambos oídos, tanto en la primera como segunda evaluación. Al igual que los bebés sin daño cerebral perinatal normoyentes los umbrales de los bebés con daño cerebral perinatal fueron más altos en las frecuencias bajas que altas. Además al año de edad hubo decremento en el umbral por frecuencia, siendo significativo en las frecuencias de 2000 y 4000 Hz en el oído derecho y en el oído izquierdo el decremento se observó en las frecuencias 500 y 1000 Hz.

Este decremento en el umbral de las frecuencias altas ha sido descrito previamente. Lee et al (2008), evaluaron a 20 bebés (39 oídos) normoyentes sin factores de riesgo para daño cerebral perinatal. Encontraron que el umbral en frecuencias altas (2000 y 4000 Hz) era menor que el umbral de frecuencias bajas y medias con una diferencia promedio de 10 dB HL. Este patrón de decremento en el umbral auditivo en las frecuencias altas se observó sólo en el oído derecho. Esta controversia con respecto a lo encontrado por Lee et al (2008) y Savio et al

(2001), sugiere que los procesos de decremento del umbral en bebés con daño cerebral perinatal normoyentes muestran un desarrollo diferente en relación a los bebés sin daño cerebral perinatal normoyentes. Se infiere que las modificaciones del umbral de las diferentes frecuencias son asimétricas y heterogéneas. Lo anterior contrasta con lo encontrado en el grupo de bebés sin daño cerebral perinatal y con lo reportado por Maldonado et al (2004). Quizá los cambios en el umbral se asocian a procesos de mielinización de las vías auditivas y maduración de la cóclea. Las diferencias entre los dos grupos sugieren que en este proceso intervienen diversos factores, aún no bien determinados. Sin embargo, es posible proponer que los bebés con daño cerebral perinatal normoyentes tienen alteraciones ya sea en la mielinización de las vías auditivas o que son de maduración tardía, que determinan un incremento en el umbral de las frecuencias más bajas.

En la prueba de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga, la presencia de la onda N1 sólo estuvo en algunas frecuencias en ambos oídos. El grupo con daño cerebral perinatal normoyente presentó un bajo porcentaje de la presencia de la onda N1 tanto a la estimulación por clicks como por tonos en ambos oídos durante la primera evaluación. Esto sugiere que la onda N1 de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga no se presenta en etapas tempranas. Nuestros resultados apoyan a lo descrito previamente por Moore y Linthicum (2007), al analizar a una población de infantes desde los primeros meses de vida. Ellos encontraron que el componente N2 era el más constante en etapas tempranas de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga. Al año de edad observamos que la frecuencia de presentación de la onda N1

obtenida con estimulación por clicks se incrementó de 4 a 8.3 % y en la estimulación por tonos en las frecuencias de 500 y 1000 Hz de 4 a 8.3 %, en la frecuencia de 2000 Hz de 4 a 41.7%, y en 8000 Hz de 0 a 16.7%; en la frecuencia de 4000 Hz no se presentó la onda N1. Sin embargo, este aumento en el registro de la onda al año de edad, sólo fue significativo en 2000 Hz en ambos oídos, pero estos datos sugieren que la presencia de la onda N1 puede aparecer en este periodo aunque no sea constante; en las frecuencias altas (2000 Hz) la incidencia es mayor. Pantev et al (2006) propone que la onda N1 refleja procesos de mielinización de los axones en las capas II y III de la corteza auditiva. También se ha descrito que se modifica y puede reaparecer posterior a un daño auditivo, por un fenómeno de plasticidad.

El desarrollo de lenguaje en este grupo al aplicar el Inventario de Desarrollo de Habilidades Comunicativas, reveló que la comprensión de palabras estuvo en una percentila menor a lo esperado (percentila 65) con una diferencia significativa en relación al grupo sin daño cerebral perinatal normoyente (percentila 80). En la producción de palabras, se ubicó en la percentila 70, la cual fue baja a lo esperado al compararlo con el grupo sin daño cerebral perinatal normoyente (percentila 80). En la producción de acciones y gestos este grupo tuvo un comportamiento similar al grupo sin daño cerebral perinatal normoyente (percentila 85). De acuerdo a los resultados del IDCH en nuestro grupo de bebés con daño cerebral perinatal normoyente, encontramos menor desarrollo en la parte de comprensión y producción de palabras en relación a lo esperado para su edad. Por lo anterior se deduce que las alteraciones del lenguaje de este grupo se pueden atribuir al daño cerebral perinatal y no a alteraciones auditivas. Downs y Yoshinaga-Itano (1999),

tras el análisis del desarrollo de lenguaje en la población infantil normoyente y con hipoacusia, subraya la importancia de un desarrollo de la vía auditiva normal desde el nacimiento para que los procesos de comprensión y expresión de lenguaje sean adecuados, promoviendo la importancia de realizar detección auditiva temprana de hipoacusia. Chavez-Torres (2003), también encontró una asociación en la población infantil con factores de riesgo para daño cerebral perinatal con retraso en el desarrollo de lenguaje. Sin embargo, hay que hacer notar que la producción de acciones y gestos estuvieron en la percentila esperada para su edad. Esto sugiere la existencia de mecanismos diversos en la adquisición y desarrollo del lenguaje, por lo que esta parte no se vió comprometida en este grupo.

Bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia

Este grupo de bebés con daño cerebral perinatal tuvo hipoacusia severa a profunda sensorial bilateral.

La intervención consistió en la adaptación del Auxiliar Auditivo digital en el oído derecho. Al igual que en los otros dos grupos la evaluación del funcionamiento coclear se realizó con Emisiones Otoacústicas las cuales fueron anormales (amplitud de respuesta menor a los 5 dB) en todas las frecuencias evaluadas (1000 a 8000 Hz), estos resultados no se modificaron posterior al uso del Auxiliar Auditivo. Existen escasas evidencias de cambios estructurales a nivel coclear posterior a un daño auditivo o por cambios fisiológicos de maduración (Pujol y Lavigne-Rebillard, 1992). La ausencia de Emisiones Otoacústicas y la escasa modificación de la amplitud de respuesta posterior al uso del Auxiliar Auditivo en el oído derecho sugiere que el funcionamiento coclear anormal no se modificó. Por lo

tanto el decremento en el umbral encontrado en el oído estimulado tiene que ser debido a modificaciones de las vías o de la corteza auditiva. Este punto se analizará en los siguientes párrafos.

En la evaluación inicial, los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral se consideraron anormales en amplitud, latencias y umbrales. Sin embargo, en la evaluación al año de edad, posterior al uso del Auxiliar Auditivo, se encontró decremento significativo del umbral de 10 dB, en el oído derecho (amplificación con Auxiliar Auditivo) en comparación con el izquierdo (sin amplificación con Auxiliar Auditivo).

Las modificaciones de la onda V pueden ser en la latencia, amplitud o en el umbral. Algunos estudios han encontrado modificaciones en la latencia y en la amplitud pero no en los umbrales. Thai-Van et al (2007) realizaron un análisis de 55 niños con hipoacusia profunda bilateral, subdividiéndolos en dos: los de inicio temprano (hipoacusia congénita detectada antes de los 6 meses de edad) y tardío (después del año de edad). El seguimiento fue a dos años después de haber recibido un implante coclear, se compararon con un tercer grupo de niños normoyente. Las modificaciones se encontraron en los dos grupos con hipoacusia, con decremento de la latencia de la onda V. Los autores postulan que la estimulación eléctrica tras el implante coclear genera cambios de maduración a nivel de tallo cerebral, apoyando la teoría de que la vía auditiva permanece estática durante el periodo de privación sensorial hasta el uso del implante coclear, el cual restaura e induce los procesos de maduración cronológica. Concluyeron que existe plasticidad inducida, pero que en estudios posteriores habrá que comparar los cambios en la latencia de la onda V con los procesos de

desarrollo de lenguaje. Esto difiere con los resultados que obtuvimos en nuestro grupo, ya que nosotros solo observamos modificación en los umbrales y no en las latencias. A pesar de que la edad de diagnóstico fue similar, esta diferencia posiblemente sea debida a varios factores, uno es el antecedente de haber utilizado amplificación convencional con Auxiliar Auditivo hasta una edad promedio de 1 año 1 mes a diferencia de nuestro grupo donde la media fue alrededor de los 6 meses de edad; por lo que el tiempo de privación a la amplificación fue mayor que en los bebés de nuestro estudio.

Un factor muy importante a considerar es que en nuestro grupo se utilizó el Auxiliar Auditivo y no el implante coclear como se había descrito. Sin embargo, podemos suponer que los cambios del umbral encontrados en nuestro grupo sean por menor tiempo de privación sensorial. Además, es posible que el decremento en las latencias no se haya observado debido a que el periodo de seguimiento abarcó sólo hasta el año de edad y no hasta los dos años.

Otro problema por resolver es el segmento de la vía auditiva donde las modificaciones plásticas ocurren. Incluso, existe controversia acerca de las propiedades plásticas de las vías auditivas. Tzounopoulos y Kraus (2009), propusieron diversos mecanismos de plasticidad en el tallo cerebral, y consideraron como puntos importantes la plasticidad intrínseca y sináptica a largo plazo que se da en algunos núcleos auditivos de tallo cerebral. Estos cambios pueden ser dependientes de la actividad sináptica como los mecanismos de potenciación y depresión a largo plazo, ambos considerados como el modelo neuronal más conocido para explicar muchos procesos de memoria y aprendizaje. Por otra parte, la modulación cognitiva de los procesos sensoriales en el tallo

cerebral, está basada en la teoría de Jerarquía Reversa, incluyendo los procesos de interacción bottom up y top down. Esta teoría postula que el desarrollo de una tarea perceptual se desarrolla primero en el nivel más superior de la representación sensorial y si esta tarea no puede ser realizada a este nivel, la releva a la representación jerárquica siguiente. De tal manera que los cambios en el umbral obtenidos en nuestro grupo son considerados procesos sensoriales subcorticales que se generaron por una plasticidad modulada por este fenómeno.

En los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable de este grupo también se encontró un decremento significativo del umbral de 12 dB HL en la frecuencia de 4000 Hz en el oído derecho (amplificación con Auxiliar Auditivo), sin mostrar cambios en las otras frecuencias y en ninguna de las frecuencias evaluadas en el oído izquierdo (sin amplificación).

Diversos estudios que anteceden al nuestro, han analizado los fenómenos plásticos de la vía auditiva con estudios electrofisiológicos en modelos experimentales y en humanos. De Villers-Sidani et al (2007), utilizaron un modelo experimental en ratas normoyentes expuestas a un tono puro de 7000 Hz constante, en el cual analizaron potenciales de campo de la corteza auditiva primaria. Así mismo, determinaron un periodo crítico en donde se pudo desarrollar mayor actividad neuronal (entre el día posnatal 11 a 13) en la región estimulada. Lo anterior explica que ante un daño auditivo se pueden provocar cambios electrofisiológicos por medio de la estimulación auditiva, lo que como en nuestro grupo de bebés con el Auxiliar Auditivo en el oído derecho.

El funcionamiento de la corteza auditiva se evaluó con los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga. La onda N1 de los Potenciales Evocados Auditivos

de Latencia Larga en este grupo estuvo ausente en la evaluación inicial en ambos oídos. En la segunda evaluación al año de edad, posterior al uso del Auxiliar Auditivo la onda N1 se observó en 3 bebés (23.1%) en el oído derecho (con amplificación); en contraste en el oído izquierdo (sin amplificación) sólo se observó la onda N1 en un bebé (7.7%). Se ha encontrado que la onda N1 refleja cambios importantes en la función a nivel de la corteza auditiva primaria. La presencia de N1 refleja cambios madurativos no solo en el desarrollo fisiológico del sistema auditivo, sino también se ha demostrado que es capaz de presentarse o reaparecer posterior a un daño, cuando se interviene de manera temprana en aquellos que presentan hipoacusia (Eggemont y Ponton, 2003; Fisch, 1983; Gordon et al., 2005).

Pantev et al (2006) estudiaron a sujetos adultos con hipoacusia súbita profunda bilateral y las modificaciones auditivas posterior al implante coclear. Los autores encontraron una reaparición del componente N1, incremento progresivo en la amplitud y decremento en la latencia posterior al uso del implante coclear. Lo anterior corrobora que las vías y la corteza auditiva responden al reemplazo del receptor auditivo y que este proceso puede llevarse a cabo aún en adultos.

Debido a que el componente N1 (mielinización de las capas II y III de la corteza auditiva), no fue consistente en el rango de edad de nuestro grupo, es conveniente considerar el análisis del componente N2 (actividad axonal de la capa marginal de corteza auditiva primaria), que de acuerdo a lo reportado por Moore y Linthicum (2007), es más frecuente a esta edad, por lo que nos pudiese arrojar datos interesantes, motivo por el cual se propone para analizar en estudios futuros.

En este grupo de bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia, el desarrollo del lenguaje evaluado con el Inventario de Desarrollo de Habilidades Comunicativas tuvo resultados por debajo de la percentila esperada en las tres escalas evaluadas (comprensión de palabras, producción de palabras y acciones y gestos). Estos sugieren que las alteraciones en la comprensión y expresión de lenguaje se incrementan ante la presencia de un daño auditivo (Azcoaga et al., 1981).

Estudios de seguimiento a mediano y largo plazo realizados por Yoshinaga-Itano et al (1998) en una población infantil con hipoacusia congénita bilateral, han encontrado que no solo el diagnóstico debe ser temprano sino que la intervención con uso del Auxiliar Auditivo y terapia de lenguaje antes de los 6 meses de edad logra un mejor pronóstico en la comprensión y expresión del lenguaje; sin embargo, estos últimos resultados solo son observables hasta la edad preescolar. Por este motivo, pensamos que nuestros resultados en el Inventario de Desarrollo de Habilidades Comunicativas se mostraron aun bajos al año de edad (por debajo de la percentila 80), lo que demuestra, por este decremento, diferencias significativas al compararlo con los otros grupos en las tres escalas. Por lo anterior, es importante realizar un seguimiento con reevaluación del lenguaje de este grupo de bebés cuando alcancen la edad preescolar. Hay que hacer notar que en el estudio referido previamente, sólo se evaluó la respuesta auditiva con pruebas conductuales y pruebas de lenguaje. La ventaja de nuestro estudio es que agrega la precisión de los métodos electrofisiológicos. Además, muchos de los bebés de este grupo son candidatos al implante coclear, ya que de acuerdo a Eggemont y Ponton (2003), al evaluar a un grupo de preescolares con hipoacusia severa a profunda bilateral observaron beneficios mayores, en el desarrollo de

lenguaje si el implante se realiza antes de los 3 años de edad. En nuestro grupo, la evaluación inicial estuvo dentro del rango de edad propuesto (entre 2 a 4 meses) para la aplicación el Auxiliar Auditivo digital, siguiendo los lineamientos de la Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics, 1995). Por lo tanto, ante hipoacusias sensoriales severas a profundas bilaterales, de carácter congénito o adquiridas, el daño al receptor es irreversible a muy largo plazo, por lo que es conveniente la adaptación de un Auxiliar Auditivo e iniciar con ello una intervención temprana a una edad no mayor a los 6 meses de edad.

10. Conclusiones

1.- Las alteraciones auditivas más frecuentes en la población con daño cerebral perinatal fueron de tipo conductivo, 28.6 % en la población sin daño cerebral perinatal y en un 37.8 % en la población con daño cerebral perinatal. Los factores de riesgo más frecuentes para desarrollar hipoacusia en bebés con daño cerebral perinatal fueron: sepsis y ototóxicos en un 84.6 %, hiperbilirrubinemia y asfixia perinatal en un 69.2 %.

2.- En bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia severa a profunda, el uso temprano del Auxiliar Auditivo genera decremento en el umbral auditivo sin modificaciones en las latencias y amplitudes de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral y Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable. Lo anterior sugiere que las vías auditivas del tallo cerebral están implicadas en los procesos plásticos observados posterior al uso temprano del Auxiliar Auditivo.

3.-En los bebés con daño cerebral perinatal e hipoacusia la estimulación temprana con Auxiliar Auditivo disminuyó el umbral de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral de 81.1 a 71.3 dB y en los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable el umbral de la frecuencia de 4000 Hz disminuyó de 89 a 77 dB.

4.- En el grupo de bebés normoyentes sin daño cerebral perinatal, nuestros resultados coinciden con los reportados en la literatura y constituyen un control importante para comparar los datos con los otros grupos analizados.

5.-La adquisición y desarrollo del lenguaje fue inferior en el grupo con daño cerebral perinatal e hipoacusia en relación al grupo con daño cerebral perinatal normoyente, siendo más notable en el área de comprensión de palabras (percentila 5).

11. Referencias Bibliográficas

- Abdala C. 1996. Distortion product otoacoustic emission (2f1-f2) amplitude as a function of f2/f1 frequency ratio and primary tone level separation in human adults and neonates. *J. Acoust. Soc. Am.* **100**, 3726-3740.
- Abdala C, Ma E y Sininger YS. 1999. Maturation of medial efferent system function in humans. *J. Acoust. Soc. Am.* **105**, 2392-2402.
- Abdala C. 2000. Distortion product otoacoustic emission (2f1-f2) amplitude growth in human adults and neonates. *J. Acoust. Soc. Am.* **107**, 446-456.
- Acevedo RC, Cadena-Méndez M y Cornejo- Cruz JM. 1998. Estudio preliminar de los potenciales evocados auditivos de latencia media para la obtención de información audiométrica. *Rev. Mex. Ing. Biom.* **XIX**, 15-20.
- Alfaro MP, Ruiz GP, Ramírez ZS y Gutiérrez MC. 1993. *Riesgos para daño neurológico perinatal*. Universidad Autónoma Metropolitana- Xochimilco, México.
- Allen MC, Donohue PK y Dusman AE. 1993. The limit of viability--neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N. Engl. J. Med.* **329**, 1597-1601.
- American Academy of Pediatrics. 1995. Joint Committee on Infant Hearing 1994. Position Statement. *Pediatrics.* **95**, 152.
- American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. 2007. Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *Pediatrics.* **120**, 898-921.
- Angulo A, Blanco JL y Mateos F. 2004. *Audioprótesis: Teoría y Práctica*. Editorial Masson.
- Ardila A y Ostrosky- Solís F. 1988. *Lenguaje oral y escrito*. México. Editorial Trillas.
- Azcoaga JE. 1985. *Neurolingüística y Fisiopatología*. Buenos Aires. Editorial El Ateneo.
- Azcoaga JE, Bello JA, Citrinovitz J, Derman B y Frutos WM. 1981. *Los retardos del lenguaje en el niño*. Barcelona. Paidós.

- Badawi N, Kurinczuk J, Hall O, Field O, Pemberton P y Stanley F. 1997. Newborn encephalopathy in term infants: three approaches to population-based investigation. *Semin. Neonatol.* **2**, 181-188.
- Barker SE, Lesperance MM y Kileny PR. 2000. Outcome of newborn hearing screening by ABR compared with four different DPOAE pass criteria. *Am. J. Audiol.* **9**, 142-148.
- Bernhardt R y Matus A. 1984. Light and electron microscopic studies of the distribution of microtubule-associated protein 2 in rat brain: a difference between dendritic and axonal cytoskeletons. *J. Comp. Neurol.* **226**, 203-221.
- Berthezene Y, Truy E, Morgon A, Giard MH, Hermier M, Franconi JM y Froment JC. 1997. Auditory cortex activation in deaf subjects during cochlear electrical stimulation. Evaluation by functional magnetic resonance imaging. *Invest. Radiol.* **32**, 297-301.
- Bloom L y Lahey E. 1978. *Language development and language disorders*. New York. John Wiley & Sons.
- Bonfils P, Avan P, Francois M, Trotoux J y Narcy P. 1992. Distortion-product otoacoustic emissions in neonates: normative data. *Acta Otolaryngol.* **112**, 739-744.
- Borg E. 1997. Perinatal asphyxia, hypoxia, ischemia and hearing loss. An overview. *Scand. Audiol.* **26**, 77-91.
- Cansino S. 2006. Mapping the Functional Organization of the Human Auditory Cortex. En: F.J. Chen (Ed.), *Progress in Brain Mapping Research*. (pp. 81-121): Nova Science Publishers.
- Cant NB. 1998. Structural development of mammalian central auditory pathways. En: E.W. Rubel, P. A.N. y R.R. Fay (Eds.), *Development of Auditory System*. (pp. 315-414): New York: Springer.
- Catalan-Ahumada M, Deggouj N, De Volder A, Melin J, Michel C y Veraart C. 1993. High metabolic activity demonstrated by positron emission tomography in human auditory cortex in case of deafness of early onset. *Brain. Res.* **623**, 287-292.

- Chávez-Briseño H. 1994. El desarrollo normal del lenguaje en *Medicina de la Comunicación Humana* (133-144). México. SSA.
- Chávez-Torres R. 2003. *Neurodesarrollo neonatal e infantil: un enfoque multi- inter y transdisciplinario en la prevención del daño*. México. Panamericana. p 360.
- Cleveland DW, Monteiro MJ, Wong PC, Gill SR, Gearhart JD y Hoffman PN. 1991. Involvement of neurofilaments in the radial growth of axons. *J. Cell. Sci Suppl.* **15**, 85-95.
- Creutzfeldt O, Hellweg FC y Schreiner C. 1980. Thalamocortical transformation of responses to complex auditory stimuli. *Exp. Brain. Res.* **39**, 87-104.
- Chiappa, K.H. 1997. Brain Stem Auditory Evoked Potentials in Pediatrics. En: K.H. Chiappa (ed.) *Evoked potentials in clinical medicine*. Third edition. Philadelphia: Lippincott-Raven, pp. 269-278.
- Chomsky N. 1985. *Sintáctica y semántica en la gramática generativa*. México. Editorial Siglo XXI.
- Damasio AR y Damasio H. 1992. Brain and language. *Sci Am.* **267**: 63-71.
- Damasio H, Grabowski TJ, Tranel D, Hichwa RD y Damasio A. 1996. A neural basis for lexical retrieval. *Nature.* **380**, 499–505.
- Davidson J, Hyde ML y Alberti PW. 1989. Epidemiologic patterns in childhood hearing loss: a review. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **17**, 239-266.
- de Sebastián G. 1992. *Audiología Práctica*. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- de Villers-Sidani E, Chang EF, Bao S y Merzenich MM. 2007. Critical period window for spectral tuning defined in the primary auditory cortex (A1) in the rat. *J. Neurosci. Res.* **27**, 180-189.
- Downs MP y Yoshinaga-Itano C. 1999. The efficacy of early identification and intervention for children with hearing impairment. *Pediatr. Clin. North Am.* **46**, 79-87.
- Dronkers NF. 1996. A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature* **384**: 159–161

- Eggermont JJ y Ponton CW. 2003. Auditory-evoked potential studies of cortical maturation in normal hearing and implanted children: correlations with changes in structure and speech perception. *Acta. Otolaryngol.* **123**, 249-252.
- Fernández-Carrocerá LA, Jongitud-Aguilar A y Barrera-Reyes RH. 1999. Neurodesarrollo a los dos años de vida en neonatos tratados en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Rev. Panam. Sal. Pub.* **5**, 29-35.
- Fisch L. 1983. Integrated development and maturation of the hearing system. A critical review article. *Br. J. Audiol.* **17**, 137-154.
- Floel A y Cohen LG. 2006. Translational studies in neurorehabilitation: from bench to bedside. *Cogn. Behav. Neurol.* **19**, 1-10.
- Folkerth RD. 2007. The neuropathology of acquired pre- and perinatal brain injuries. *Semin. Diagn. Pathol.* **24**, 48-57.
- Friston KJ, Holmes A, Poline JB, Price CJ y Frith CD. 1996. Detecting activations in PET and fMRI: levels of inference and power. *NeuroImage.* **4**, 223-235.
- Galambos R, Hicks G y Wilson MJ. 1982. Hearing loss in graduates of a tertiary intensive care nursery. *Ear. Hear.* **3**, 87-90.
- Geschwind N. 1983. *Especializaciones del cerebro humano*. Barcelona. Editorial Labor.
- Gkoritsa E, Korres S, Segas I, Xenelis I, Apostolopoulos N y Ferekidis E. 2007. Maturation of the auditory system: 2. Transient otoacoustic emission suppression as an index of the medial olivocochlear bundle maturation. *Int. J. Audiol.* **46**, 277-286.
- Gordon KA, Papsin BC y Harrison RV. 2005. Effects of cochlear implant use on the electrically evoked middle latency response in children. *Hear. Res.* **204**, 78-89.
- Guerrier Y y Uziel A. 1985. *Fisiología neurosensorial en Otorrinolaringología*. España. Masson.
- Hari R, Hamalainen M y Joutsiniemi SL. 1989. Neuromagnetic steady-state responses to auditory stimuli. *J. Acoust. Soc. Am.* **86**, 1033-1039.

- Harrison RV, Gordon KA y Mount RJ. 2005. Is there a critical period for cochlear implantation in congenitally deaf children? Analyses of hearing and speech perception performance after implantation. *Dev. Psychobiol.* **46**, 252-261.
- Herdman AT, Lins O, Van Roon P, Stapells DR, Scherg M y Picton TW. 2002. Intracerebral sources of human auditory steady-state responses. *Brain. Topogr.* **15**, 69-86.
- Hill A y Volpe JJ. 1989. Perinatal asphyxia: clinical aspects. *Clin. Perinatol.* **16**, 435-457.
- Holster IL, Hoeve LJ, Wieringa MH, Willis-Lorrier RM y de Gier HH. 2009. Evaluation of Hearing Loss after Failed Neonatal Screening. *J. Pediatr.* [Epub ahead of print].
- Houston DM, Ying EA, Pisoni DB y Kirk KI. 2003. Development of Pre-Word-Learning Skills in Infants with Cochlear Implants. *Volta. Rev.* **103**, 303-326.
- Jackson-Maldonado D, Thal DJ, Fenson L, Marchman VA, Newton T y Conboy B. 2003. *MacArthur inventarios del desarrollo de habilidades comunicativas. User's guide and technical manual.* Paul Brookes Publishing Co.
- Jerger J, Chmiel R, Frost JD, Jr. y Coker N. 1986. Effect of sleep on the auditory steady state evoked potential. *Ear. Hear.* **7**, 240-245.
- Jewett DL. 1970. Volume-conducted potentials in response to auditory stimuli as detected by averaging in the cat. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **28**, 609-618.
- Jewett DL, Romano MN y Williston JS. 1970. Human auditory evoked potentials: possible brain stem components detected on the scalp. *Science.* **167**, 1517-1518.
- Jewett DL y Williston JS. 1971. Auditory-evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain.* **94**, 681-696.
- Kaas JH, Merzenich MM y Killackey HP. 1983. The reorganization of somatosensory cortex following peripheral nerve damage in adult and developing mammals. *Annu. Rev. Neurosci.* **6**, 325-356.

- Keefe DH y Levi E. 1996. Maturation of the middle and external ears: acoustic power-based responses and reflectance tympanometry. *Ear. Hear.* **17**, 361-373.
- Kelly AS, Purdy SC y Thorne PR. 2005. Electrophysiological and speech perception measures of auditory processing in experienced adult cochlear implant users. *Clin. Neurophysiol.* **116**, 1235-1246.
- Kemp DT. 1979. Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea. *Arch. Otorhinolaryngol.* **224**, 37-45.
- Kemp DT y Ryan S. 1991. Otoacoustic emission tests in neonatal screening programmes. *Acta Otolaryngol.* **482**, 73-84.
- Kirk KI, Miyamoto RT, Ying EA, Perdew AE y Zuganelis H. 2000. Cochlear Implantation in Young Children: Effects of Age at Implantation and Communication Mode. *Volta. Rev.* **102**, 127.
- Langers DR, van Dijk P y Backes WH. 2005. Lateralization, connectivity and plasticity in the human central auditory system. *NeuroImage.* **28**, 490-499.
- Lary S, Briassoulis G, de Vries L, Dubowitz LM y Dubowitz V. 1985. Hearing threshold in preterm and term infants by auditory brainstem response. *J. Pediatr.* **107**, 593-599.
- Lavigne-Rebillard M y Pujol R. 1986. Development of the auditory hair cell surface in human fetuses. A scanning electron microscopy study. *Anat. Embryol.* **174**, 369-377.
- Lee HS, Ahn JH, Chung JW, Yoon TH y Lee KS. 2008. Clinical comparison of the auditory steady-state response with the click auditory brainstem response in infants. *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* **1**, 184-188.
- Lennerberg EH. 1975. *Fundamentos biológicos del lenguaje*. Madrid. Editorial Alianza.
- Levi-Montalcini R. 1949. The development to the acoustico-vestibular centers in the chick embryo in the absence of the afferent root fibers and of descending fiber tracts. *J. Comp. Neurol.* **91**, 209-241, illust, incl 203 pl.

- Lina-Granade G, Collet L, Morgon A y Salle B. 1993. Maturation and effect of stimulus rate on brainstem auditory evoked potentials. *Brain Dev.* **15**, 263-269.
- Ling D y Moheno C. 2002. *El maravilloso sonido de la palabra*. México. Editorial Trillas.
- Loomis AL, Harvey EN y Hobart G. 1935. Further observations on the potential rhythms of the cerebral cortex during sleep. *Science.* **82**, 198-200.
- Love-Webb. 1988. *Neurología para los especialistas del habla y del lenguaje*. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Lubchenco LO, Delivoria-Papadopoulos M y Searls D. 1972. Long-term follow-up studies of prematurely born infants. II. Influence of birth weight and gestational age on sequelae. *J. Pediatr.* **80**, 509-512.
- Luria AR. 1975. *Cerebro y Lenguaje*. Barcelona. Editorial Fontanella.
- Luria AR. 1977. *Las funciones corticales superiores del hombre*. La Habana Editorial Orbe.
- Luria AR. 1991. *Lenguaje y pensamiento*. México. Editorial Roca.
- Mäkela JP, Karmos G, Molnar M, Csepe V y Winkler I. 1990. Steady-state responses from the cat auditory cortex. *Hear. Res.* **45**, 41-50.
- Maldonado V, Montes M y Escobar D. 2004. Estandarización de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en lactantes de cero a un año de edad. *Rev. Mex. Med. Fis. y Reha.* **6**, 88-90.
- Martinez-Beneito P, Morant Ventura A, Pitarch Ribas MI, Garcia Callejo FJ y Marco Algarra J. 2002. Potenciales evocados auditivos de estado estable a multifrecuencia como tecnica de determinacion de umbrales auditivos. *Acta. Otorrinolaringol. Esp.* **53**, 707-717.
- Martínez-Cruz C, Fernández-Carrocer LA y Ortigosa-Corona E. 1996. Disfunción auditiva en niños egresados de una unidad de cuidado intensivo neonatal. *Rev. Esp. Pediatr.* **52**, 123-124.
- Martínez-Cruz CF, Poblano A, Fernandez-Carrocer LA y Garza-Morales S. 1995. Factores de riesgo para hipoacusia y hallazgos audiométricos en una

- población preescolar egresada de cuidados intensivos neonatales. *Salud Pública Mex.* **37**, 205-210.
- McMullen NT, Goldberger B, Suter CM y Glaser EM. 1988. Neonatal deafening alters nonpyramidal dendrite orientation in auditory cortex: a computer microscope study in the rabbit. *J. Comp. Neurol.* **267**, 92-106.
- Meyer G, Schaaps JP, Moreau L y Goffinet AM. 2000. Embryonic and early fetal development of the human neocortex. *J Neurosci.* **20**, 1858-1868.
- Moore JK, Perazzo LM y Braun A. 1995. Time course of axonal myelination in the human brainstem auditory pathway. *Hear Res.* **87**, 21-31.
- Moore JK, Guan YL y Shi SR. 1997. Axogenesis in the human fetal auditory system, demonstrated by neurofilament immunohistochemistry. *Anat. Embryol.* **195**, 15-30.
- Moore JK y Linthicum FH, Jr. 2001. Myelination of the human auditory nerve: different time courses for Schwann cell and glial myelin. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **110**, 655-661.
- Moore JK y Guan YL. 2001. Cytoarchitectural and axonal maturation in human auditory cortex. *J. Assoc. Res. Otolaryngol.* **2**, 297-311.
- Moore JK y Linthicum FH, Jr. 2007. The human auditory system: a timeline of development. *Int. J. Audiol.* **46**, 460-478.
- Morant Ventura A, Marco Algarra J, Sequi Canet J, Caballero Mallea A y Mir Planas B. 1999. Modificaciones de las otoemisiones acústicas provocadas: estudio de grupos de edad. *Acta Otorrinolaringol. Esp.* **50**, 355-358.
- Novick BZ y Arnold Maureen M. 1988. *Fundamental of clinical child neuropsychology*. New York. Grune-Stratton.
- Ostrosky-Solís F y Ardila A. 1986. *Hemisferio derecho y conducta*. Un enfoque neuropsicológico. México. Editorial Trillas.
- Owen JH. 1998. Clinical audiologic applications of acoustically elicited responses En: J.H. Owen y C.D. Donohoe (Eds.), *Clinical atlas of auditory evoked potentials*. New York: Grune and Stratton.

- Pantev C, Dinnesen A, Ross B, Wollbrink A y Knief A. 2006. Dynamics of auditory plasticity after cochlear implantation: a longitudinal study. *Cereb. Cortex.* **16**, 31-36.
- Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F y Merabet LB. 2005. The plastic human brain cortex. *Annu. Rev. Neurosci.* **28**, 377-401.
- Peña-Casanova J. 1994. *Sobre la adquisición y desarrollo de lenguaje en Manual de Logopedia.* Barcelona. Editorial Masson. pp 17-30.
- Perelló J y Peres Serrra J. 1977. *Fisiología de la comunicación oral.* Barcelona. Editorial Científico Médica.
- Perez-Abalo MC, Gaya JA, Savio G, Ponce de Leon M, Perera M y Reigosa V. 2005. Diagnostico e intervención temprana de los trastornos de la audición: una experiencia cubana de 20 años. *Rev. Neurol.* **41**, 556-563.
- Perez-Abalo MC, Torres A, Savio G y Eimil E. 2003. Los potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias y su valor en la evaluación objetiva de la audición. En *Auditio: Revista Electrónica de Audiología*, Vol. 2, pp. 42-50.
- Picton TW y Hillyard SA. 1974. Human auditory evoked potentials. II. Effects of attention. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **36**, 191-199.
- Picton TW, Hillyard SA, Krausz HI y Galambos R. 1974. Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **36**, 179-190.
- Poblano A. 2003. *Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico.* México. Editores de Textos Mexicanos.
- Poblano A y Flores-Ávalos B. 2003. La utilidad clínica de las emisiones otoacústicas En: A. Poblano (Ed.), *Temas Básicos de Audiología. Aspectos Médicos.* (pp. 129-142). México: Editorial Trillas.
- Ponton CW, Eggermont JJ, Kwong B y Don M. 2000. Maturation of human central auditory system activity: evidence from multi-channel evoked potentials. *Clin. Neurophysiol.* **111**, 220-236.
- Probst R, Grevers G y Iro H. 2000. *Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Ein sicherer Einstieg: kleinen Etappen in Text, Bild und Ton.* Stuttgart. Thieme.

- Programa de Acción Específico 2007-2012: Tamiz Auditivo Neonatal y e intervención temprana. 1ª Edición. Secretaría de Salud. Disponible en: http://conadis.salud.gob.mx/descargas/pdf/tamiz_auditivo_neonatal.pdf
- Pujol R y Lavigne-Rebillard M. 1992. Development of neurosensory structures in the human cochlea. *Acta Otolaryngol.* **112**, 259-264.
- Purdy SC, Kelly AS y Thorne PR. 2001. Auditory evoked potentials as measures of plasticity in humans. *Audiol. Neurootol.* **6**, 211-215.
- Rivkin MJ y Volpe JJ. 1993. Hypoxic-ischemic brain injury in the newborn. *Semin. Neurol.* **13**, 30-39.
- Robinette MS y Glattke TJ. 1997. *Otoacustics emissions. Clinical applications.* New York. Editorial Thieme.
- Rosete M. 1996. Capítulo XI: Potenciales provocados auditivos, potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, fundamento y aplicaciones en la hipoacusia infantil. En *Registros Electrofisiológicos para el Diagnóstico de la Patología de la Comunicación Humana.* (pp. 141-151): Instituto de la Comunicación Humana.
- Rotteveel JJ, de Graaf R, Colon EJ, Stegeman DF y Visco YM. 1987. The maturation of the central auditory conduction in preterm infants until three months post term. II. The auditory brainstem responses (ABRs). *Hear. Res.* **26**, 21-35.
- Salas M, Torrero C, Regalado M y Nieto A. 1995. Aspectos integrativos de la sensibilidad auditiva en la rata. En G. Meza (Ed.), *Avances Recientes en la Fisiología Sensorial.* (pp. 379-402). Mexico: SMCF/UNAM.
- Santiago-Rodriguez E, Harmony T, Bernardino M, Porrás-Kattz E, Fernández-Bouzas A, Fernández T y Ricardo-Garcell J. 2005. Auditory steady-state responses in infants with perinatal brain injury. *Pediatr. Neurol.* **32**, 236-240.
- Savio G, Cardenas J, Perez Abalo M, Gonzalez A y Valdes J. 2001. The low and high frequency auditory steady state responses mature at different rates. *Audiol. Neurootol.* **6**, 279-287.

- Schlaepfer WW y Bruce J. 1990. Simultaneous up-regulation of neurofilament proteins during the postnatal development of the rat nervous system. *J. Neurosci. Res.* **25**, 39-49.
- Schochat E y Musiek FE. 2006. Maturation of outcomes of behavioral and electrophysiologic tests of central auditory function. *J. Commun. Disord.* **39**, 78-92.
- Shi SR, Cote C, Kalra KL, Taylor CR y Tandon AK. 1992. A technique for retrieving antigens in formalin-fixed, routinely acid-decalcified, celloidin-embedded human temporal bone sections for immunohistochemistry. *J Histochem Cytochem.* **40**, 787-792.
- Sininger YS, Doyle KJ y Moore JK. 1999. The case for early identification of hearing loss in children. Auditory system development, experimental auditory deprivation, and development of speech perception and hearing. *Pediatr. Clin. North Am.* **46**, 1-14.
- Sistema Específico de Información SSA/DGE. Dirección General de Epidemiología. Secretaría de Salud. Disponible en: <http://www.infogen.org.mx/infogen/estadis.html>
- Smith RJ, Bale JF, Jr. y White KR. 2005. Sensorineural hearing loss in children. *Lancet.* **365**, 879-890.
- Starr A, Amlie recién nacido, Martin WH y Sanders S. 1977. Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials. *Pediatrics.* **60**, 831-839.
- Syka J. 2002. Plastic changes in the central auditory system after hearing loss, restoration of function, and during learning. *Physiol. Rev.* **82**, 601-636.
- Thai-Van H, Cozma S, Boutitie F, Disant F, Truy E y Collet L. 2007. The pattern of auditory brainstem response wave V maturation in cochlear-implanted children. *Clin. Neurophysiol.* **118**, 679-689.
- Trune DR. 1982. Influence of neonatal cochlear removal on the development of mouse cochlear nucleus: II. Dendritic morphometry of its neurons. *J. Comp. Neurol.* **209**, 425-434.

- Tzounopoulos T y Kraus N. 2009. Learning to encode timing: mechanisms of plasticity in the auditory brainstem. *Neuron*. **62**, 463-469.
- Valenzuela RH. 1983. *Manual de pediatría*. Editorial Interamericana.
- Vander Werff, KR, Brown, CJ, Gienapp, BA y Schmidt Clay KM 2002. Comparison of auditory steady-state response and auditory brainstem response thresholds in children. *J Am Acad Audiol*, **13**, 227-235.
- Vietza PM y Vaughan HG. 1988. *Early identification of infants with developmental disabilities*. Philadelphia. Grune and Stratton.
- Volpe JJ. 1997. Brain injury in the premature infant. Neuropathology, clinical aspects, pathogenesis, and prevention. *Clin. Perinatol*. **24**, 567-587.
- Volpe JJ. 1998. Neurologic outcome of prematurity. *Arch. Neurol*. **55**, 297-300.
- Volpe JJ. 2000. Perinatal Hypoxic–Ischemic. En: *Neurology of the Newborn*. (pp. 265-318): Saunders.
- Volpe JJ. 2001. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. *Pediatr. Res*. **50**, 553-562.
- Waite PM y Taylor PK. 1978. Removal of whiskers in young rats causes functional changes in cerebral cortex. *Nature*. **274**, 600-602.
- Wiesel TN y Hubel DH. 1963. Single-Cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J. Neurophysiol*. **26**, 1003-1017.
- Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK y Mehl AL. 1998. Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics*. **102**, 1161-1171.
- Yoshinaga-Itano C. 2003. Early intervention after universal neonatal hearing screening: impact on outcomes. *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev*. **9**, 252-266.
- Zecevic N, Milosevic A, Rakic S y Marin-Padilla M. 1999. Early development and composition of the human primordial plexiform layer: an immunohistochemical study. *J. Comp. Neurol*. **412**, 241-254.
- Zhou X y Merzenich MM. 2008. Enduring effects of early structured noise exposure on temporal modulation in the primary auditory cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **105**, 4423-4428.

ANEXO I
INDICE DE PÁGINAS ELECTRÓNICAS CONSULTADAS

Páginas electrónicas consultadas

Figura 2 Imagen obtenida en

<http://www.labc.usb.ve/EC4514/AUDIO/Sistema%20Auditivo/Sistema%20Auditivo.html>.

Figura 3: Imagen obtenida en

http://www.labc.usb.ve/EC4514/AUDIO/Sistema%20Auditivo/OIDO_INTErecciónnacidoO.html.

Figura 4: Imagen modificada

http://www.labc.usb.ve/EC4514/AUDIO/Sistema%20Auditivo/OIDO_INTErecciónnacidoO.html.

Figura 9: Imagen modificada, obtenida en

<http://www.oae-ilo.co.uk/downloads/advisories/the%20oae%20story.pdf>.

Figuras 13 y 14:

En <http://www.auditio.com/revista/vol2/2/020204.pdf>

Figura 15:

http://www.connecthearing.com.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=95&Itemid=106 y del software Understanding of Hearing (Danish Information Center, Versión 2001).

Figura 16: Imagen obtenida en

www.portalesmedicos.com/.../anexo_6_implante.jpg

Figura 18: Imagen obtenida en

<http://web.usal.es/~lcal/electroencefalografia.pdf>

ANEXO II
FORMATOS: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS Y CONSENTIMIENTO
INFORMADO



INSTITUTO DE NEUROBIOLOGIA, CAMPUS UNAM,
JURIQUILLA
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____ FECHA _____
FECHA DE NAC _____ EDAD _____ E. CORREGIDA _____ SEXO _____ SEMANAS DE GESTACION _____
INGRESO PERCAPITA _____
NIVEL SOCIOECONOMICO _____
EDAD MATERNA _____ ESCOLARIDAD _____ OCUPACION _____
EDAD PATERNA _____ ESCOLARIDAD _____ OCUPACION _____
TELEFONO _____
NUMERO DE HIJOS _____ INTEGRACION FAMILIAR E B R M

ANTECEDENTES PRENATALES

HIPOACUSIA FAMILIAR _____
FARMACODEPENDENCIA MATERNA _____ CUAL _____ CUANTO _____
TABAQUISMO _____
ALCOHOLISMO _____
DESNUTRICION _____
INFECCIONES _____
CERVICOVAGINITIS _____
INFECCION DE VIAS URINARIAS _____
TOXOPLASMOSIS _____
RUBEOLA _____
MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO _____
AMINOGLUCUSIDOS _____
EPILEPSIA _____
DIABETES M _____
ANEMIA _____
AMENAZA DE PARTO PREMATURO _____
CERCLAJE CERVICOUTERINO _____
PLACENTA PREVIA _____
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA _____
TOXEMIA GRAVIDICA _____
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS _____
POLIHIDRAMNIOS _____
OLIGOHIDRAMNIOS _____

ANTECEDENTES EN EL MOMENTO DEL PARTO

PARTO ESPONTÁNEO _____ INDUCIDO _____
PARTO EN MEDIO HOSPITALARIO _____ PARTERA _____ FORTUITO _____
DURACION DEL TRABAJO DE PARTO _____
PARTO DISTOCImplante CoclearO _____ CAUSA _____

USO DE FORCEPS _____
CESAREA _____ PROGRAMADA _____ URGENCIA _____ INDICACION _____
SUFRIMIENTO FETAL _____
CIRCULAR DE CORDON UMBILICAL _____
ASFIXIA PERINATAL _____
ASPIRACION DE LIQUIDO AMNIOTICO _____
PaO2 (GASOMETRIA) _____
PaCO2(GASOMETRIA) _____
INCOMPATIBILIDAD DE Rh _____
APGAR _____
AMERITO MANIOBRAS DE REANIMACION CARDIOPULMONAR _____
ANESTESIA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO SI _____ TIPO _____
PESO AL NACER _____ PERIMETRO CEFALICO _____ TALLA _____

ANTECEDENTES POSNATALES

SEPSIS NEONATAL _____
NEUMONIA _____
MENINGOENCEFALITIS _____
SINDROME TORCH _____
USO DE AMINOGLUCOSIDOS _____
HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES _____ TIPO _____
DIAS DE HOSPITALIZACION _____
DIAS EN TERAPIA INTENSIVA _____
DIAS DE APOYO VENTILATORIO _____
ICTERIA SI _____, DIAS CON ICTERICIA _____ BILIRRUBINA SERICA _____
AMERITO FOTOTERAPIA _____ EXANGUINOTRANSFUCION _____
ALTERACIONES ELECTROLITICAS _____
CRISIS CONVULSIVAS _____
ALTERACIONES METABOLICAS _____

ALTERACIONES CONGENITAS

SD. DE DOWN _____ OTRAS ALTERACIONES _____
EXPLORACION NEUROLOGICA _____
DIGNOSTICO SINDROMATICO _____
DIAGNOSTICO TOPOGRAFICO _____
DIAGNOSTICO ETIOLOGICO _____
DIAGNOSTICO PRINCIPAL _____
DIAGNOSTICOS SECUNDARIOS _____

EXPLORACION FISICA



INSTITUTO DE NEUROBIOLOGÍA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Campus UNAM Juriquilla, Querétaro

Unidad de Investigación en Neurodesarrollo: “Dr. Augusto Fernández Guardiola”

CARTA DE CONSENTIMIENTO

Fecha: / /

Por medio de este conducto acepto voluntariamente que mi hija (o) _____, participe en el protocolo “**Análisis del funcionamiento auditivo en bebés con daño cerebral perinatal y sus modificaciones por medio del uso temprano de auxiliares auditivos**”.

Se me ha explicado clara y detalladamente los estudios y evaluación que se realizarán, los cuales no tienen efectos secundarios, ni son nocivos para su salud.

Se me informará ampliamente y por escrito de los resultados, así como indicaciones pertinentes en caso de que amerite tratamiento o algún manejo especializado.

Me comprometo a llevarla (o) a las pruebas y evaluaciones necesarias; quedando en libertad de que puedo abandonar el proyecto si así lo deseo sin que afecte mi atención y manejo posterior.

NOMBRE Y FIRMA DE CONFORMIDAD DE PADRE(S) O TUTOR(ES)

Vo.Bo. Responsables del proyecto

Dr. Efraín Santiago Rodríguez

Investigador Titular “A”

Neurología y Neurofisiología Clínica

Alma Janeth Moreno Aguirre

Médico Especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría

COMCAOF, A.C.



INSTITUTO DE NEUROBIOLOGÍA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Campus UNAM Juriquilla, Querétaro

Unidad de Investigación en Neurodesarrollo: “Dr. Augusto Fernández Guardiola”

CARTA CONSENTIMIENTO

Fecha: / /

Por medio de este conducto informo que la NIÑA(O) _____, se encuentra dentro del protocolo “**Análisis del funcionamiento auditivo en bebés con daño cerebral perinatal y sus modificaciones por medio del uso temprano de auxiliares auditivos**”, ya que cursa con daño auditivo por lo que se indica como tratamiento uso de Auxiliar Auditivo digital tipo curveta modelo Canta 280 de GN Resound/ Newtonne 002 de Viennatone, con número de serie _____, programado para su pérdida para usarlo en oído derecho. Se entrega Auxiliar Auditivo por esta unidad a través de los responsables del proyecto (**PAPIIT-DGAPA IN205006-17**).

El responsable del menor acepta el tratamiento y se responsabiliza de los cuidados, manejo y uso de este Auxiliar Auditivo solo para beneficio del paciente al que se adapta, por lo que queda estrictamente prohibido su uso para otra persona o venta de éste.

Queda a expensas del cuidado, manejo y uso que se le dé, así como el cumplir con las indicaciones requeridas dentro del proyecto, en que el paciente continúe con este apoyo dentro del tratamiento indicado.

NOMBRE Y FIRMA DE CONFORMIDAD DE PADRE(S) O TUTOR(ES)

Responsables del proyecto

Dr. Efraín Santiago Rodríguez

Investigador Titular “A”

Neurología y Neurofisiología Clínica

Alma Janeth Moreno Aguirre

Médico Especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría

COMCAOF, A.C.

ANEXO III
FORMATO DEL INVENTARIO DE DESARROLLO DE HABILIDADES
COMUNICATIVAS



Inventarios MacArthur-Bates del Desarrollo de Habilidades Comunicativas

Nombre del niño o niña _____ Número de identificación _____
Sexo _____ Fecha de nacimiento _____ Fecha de hoy _____

Primeras palabras y gestos (Inventario I)



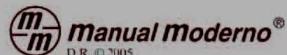
Donna Jackson - Maldonado, PhD
Elizabeth Bates, PhD y Donna J. Thal, PhD

Instrucciones: Anote la fecha de nacimiento y la fecha de hoy.
Lea **todas las instrucciones** con cuidado.
Asegúrese de llenar todas las páginas de este folleto.
No marque palabras que sean imitaciones.
Utilice lápiz del No. 2 o 2½. No use pluma ni marcador.
Marque su respuesta llenando completamente el círculo que corresponde.

MARQUE ASÍ ●

No marque así:

EN CASO DE ERROR, BORRE COMPLETAMENTE.



Manual Moderno®
D.R. © 2005
ISBN 970-729-178-8
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Originally published in the United States of America by Paul H. Brookes Publishing Co.
Copyright © 2003 by The CDI Advisory Board. All rights reserved. Adapted by permission.

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio electrónico, mecánico, fotocopiador, registrador, etcétera— sin permiso previo por escrito de la Editorial.

2. Animales (de verdad y de juguete) (36)

abeja	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	conejo	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	lobo	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	pingüino	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice
animal	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		elefante	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		mariposa	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pollito	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
araña	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		gallina	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		mono	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		puerco	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
ardilla	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		gato	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		mosca	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		rana	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
borrego	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		guajolote	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		oso	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		ratón	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
búho	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		hipopótamo	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pájaro	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		tigre	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
burro	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		hormiga	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pato	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		tortuga	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
caballo	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		jirafa	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		perro	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		vaca	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
cabra	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		león	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pescado	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		venado	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____

3. Vehículos (de verdad y de juguete) (9)

avión	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	camión de bomberos	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	carra/coche	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice
barco	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		camión/troca	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		motocicleta	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
biciclera	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		carreola	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		tren	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____

4. Alimentos y bebidas (30)

agua	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	dulce	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	manzana	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	queso	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice
arroz	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		frijoles	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		naranja	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		salchicha	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
arole	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		gallina	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pan	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		soda/refresco	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
café	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		helado/nieve	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		palera	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		sopa	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
carne	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		huevo	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pastel	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		tomilla	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
cereal	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		jamón	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		plátano/banana	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		uvas	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
comida	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		jugo	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pollo	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>						
chile	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		leche	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		quesadilla	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>						

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____

5. Ropa (19)

aretes	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	calzón	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	pantalón	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	sombrero	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice
babero	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		camisa	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pañal	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		suéter	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
bata	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		collar	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pijama	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		vestido	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
botón	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		falda	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		playera	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		zapato	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
calcetines	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		lentes	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		shorts	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>						

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____

6. Partes del cuerpo (20)

bigote	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	caro	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	manos	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice	panza	<input type="radio"/>	comprende	<input type="radio"/>	comprende y dice
boca	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		chichi/pecho*	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		nariz	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		peio	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
brazos	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		dedos	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		ojos	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		piernas	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
cabeza	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		dientes	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		amblijo	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		pies	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	
cachete	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		lengua	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		orejas	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>		rodillas	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>	

* o la palabra que use su familia para esto

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____



7. Juguetes (8)

globo/bomba	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	libro	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	muñeca	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	pelota	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
juguete	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	lápiz	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	osito	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	tambor	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Total de comprende _____
Total de comprende y dice _____

8. Utensilios de la casa (36)

almohada	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	cobija	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	jabón	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	relaj	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
aspiradora	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	cuadro	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	luz	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	raza	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
basura	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	cuchara	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	llaves	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	teléfono	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
botella/mamila	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	cuchillo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	martillo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	tenedor	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
bolsa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	chupón/chupete	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	medicina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	tijeras	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
coja	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	dinero	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	papel	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	toalla	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
cepillo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	escoba	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	peine	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	trapo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
cepillo de dientes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	espejo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	plato	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	vaso	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
cigarros	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	fotos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	radio	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	vela	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Total de comprende _____
Total de comprende y dice _____

9. Muebles y cuartos (24)

bañica	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	cuarto	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	mesa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	sala	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
baño	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	cuna	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	puerta	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	silla	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
cajón	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	escalera	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	recámara	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	sofá	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
cama	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	estufa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	refrigerador	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	televisión	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
cocina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	horno	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	regadera/ducha	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	tina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
cochera/garaje	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	lavabo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	ropería/clóset	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	ventana	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Total de comprende _____
Total de comprende y dice _____

10. Lugares y objetos fuera de la casa (26)

alberca/piscina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	escuela	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	lluvia	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	resbaladilla	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
árbol	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	estrella	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	nieve	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	sol	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
casa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	fiesta	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	nube	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	techo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
campo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	flor	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	parque	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	tienda/mercado	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
calle	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	iglesia/templo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	pedra	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	zoológico	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
cielo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	jardín	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	planta	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>			
colupio	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	luna	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	playa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>			

Total de comprende _____
Total de comprende y dice _____

11. Personas (20)

Los niños les dicen de manera diferente a sus parientes. A veces le dicen "tía" o "abuelo" o en otros casos le dicen por su nombre o por su nombre de cariño, por ejemplo, "Chacha". Si su hijo(a) hace cualquiera de las dos cosas, dice "tía" o "Chacha", rellene el círculo de la palabra indicada en la columna correspondiente.

abuela	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	hermana*	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	niña	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	señor	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
abuelo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	madrina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	niño	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	señora	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
bebé	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	maestra*	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	padrino	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	tía*	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
familia	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	mamá/mami	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	papá/papi	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	tío*	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
hermana*	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	nana*	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	persona	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	(nombre del niño(a))	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

* o el nombre de esta persona.

Total de comprende _____
Total de comprende y dice _____



12. Rutina diaria, reglas sociales y juegos (19)

ocerrín	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	cosquillitas	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	no	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	sí	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
adiós/bye-bye	<input type="radio"/>		gracias	<input type="radio"/>		ajitos	<input type="radio"/>		tengo manita	<input type="radio"/>	
besitos	<input type="radio"/>		hacer la meme	<input type="radio"/>		por favor	<input type="radio"/>		tortillitas	<input type="radio"/>	
buenas noches	<input type="radio"/>		hola	<input type="radio"/>		¡salud!	<input type="radio"/>		uno, dos, tres	<input type="radio"/>	
buenos días	<input type="radio"/>		manos	<input type="radio"/>		¡shhh!	<input type="radio"/>				

Total de comprende _____
Total de comprende y dice _____

13. Acciones y procesos (verbos) (55)

Cuando los niños hablan, por lo general, usan verbos en distintas formas. Por ejemplo, pueden decir "abrir", "abrir", "abre", "está abriendo" o "se abrió". Si su hijo(a) comprende o usa algunos de los verbos de la lista en cualquier forma o conjugación, por favor, rellene el círculo de la palabra indicada en la columna correspondiente.

abrir	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	correr	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	leer	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	querer	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
acabar(se)	<input type="radio"/>		dar	<input type="radio"/>		llevar(se)	<input type="radio"/>		romper	<input type="radio"/>	
apagar	<input type="radio"/>		decir	<input type="radio"/>		llorar	<input type="radio"/>		sacar	<input type="radio"/>	
apurar(se)	<input type="radio"/>		desayunar	<input type="radio"/>		meter(se)	<input type="radio"/>		secar(se)	<input type="radio"/>	
aventar	<input type="radio"/>		dibujar	<input type="radio"/>		mirar	<input type="radio"/>		sentar(se)	<input type="radio"/>	
ayudar	<input type="radio"/>		doler	<input type="radio"/>		majar(se)	<input type="radio"/>		soplar	<input type="radio"/>	
bailar	<input type="radio"/>		dormir(se)	<input type="radio"/>		morder	<input type="radio"/>		subir	<input type="radio"/>	
brincar	<input type="radio"/>		empujar	<input type="radio"/>		parar(se)	<input type="radio"/>		tener	<input type="radio"/>	
caer(se)	<input type="radio"/>		enseñar	<input type="radio"/>		pegar(se)	<input type="radio"/>		trir	<input type="radio"/>	
caminar	<input type="radio"/>		escribir	<input type="radio"/>		peinar(se)	<input type="radio"/>		tocar	<input type="radio"/>	
cantar	<input type="radio"/>		esperar(se)	<input type="radio"/>		pintar	<input type="radio"/>		tomar(se)	<input type="radio"/>	
cenar	<input type="radio"/>		ir(se)	<input type="radio"/>		poder	<input type="radio"/>		trabajar	<input type="radio"/>	
cerrar	<input type="radio"/>		jugar	<input type="radio"/>		poner(se)	<input type="radio"/>		ver	<input type="radio"/>	
comer(se)	<input type="radio"/>		lavar(se)	<input type="radio"/>		prender	<input type="radio"/>				

Total de comprende _____
Total de comprende y dice _____

14. Estados (2)

estar	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	ser	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
-------	-----------------------	-------------------------------	-----	-----------------------	-------------------------------

Total de comprende _____
Total de comprende y dice _____

15. Tiempo (3)

ahorita/ahora	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	día	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	hoy	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	noche	<input type="radio"/>	comprende
ayer	<input type="radio"/>		después	<input type="radio"/>		mañana	<input type="radio"/>		temprano	<input type="radio"/>	

Total de comprende _____
Total de comprende y dice _____

16. Cualidades y atributos (37)

Muchas de estas palabras pueden aparecer en masculino, por ejemplo, "bueno", o en femenino "buena". Si su hijo(a) comprende o comprende y dice la palabra en cualquiera de las dos formas, por favor, rellene el círculo de la palabra en la columna correspondiente.

amarillo	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	enfermo	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	lleno	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	suave	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
azul	<input type="radio"/>		enjorado	<input type="radio"/>		malo	<input type="radio"/>		sueño	<input type="radio"/>	
bonita	<input type="radio"/>		feo	<input type="radio"/>		miedo	<input type="radio"/>		sucio	<input type="radio"/>	
caliente	<input type="radio"/>		frío	<input type="radio"/>		nuevo	<input type="radio"/>		triste	<input type="radio"/>	
cansado	<input type="radio"/>		fuchi	<input type="radio"/>		oscuro	<input type="radio"/>		vacío	<input type="radio"/>	
contento	<input type="radio"/>		grande	<input type="radio"/>		pesado	<input type="radio"/>		verde	<input type="radio"/>	

(pase a la página siguiente.)



(continuación)

cuidado	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	guapo	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	poco	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	viejo	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
zorro	<input type="radio"/>		hombre	<input type="radio"/>		rojo	<input type="radio"/>				
diferente	<input type="radio"/>		igual	<input type="radio"/>		raro	<input type="radio"/>				
zafal	<input type="radio"/>		limpio	<input type="radio"/>		sed	<input type="radio"/>				

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____

17. **Pronombres (33)**

Si tu hijo(a) puede comprender o decir y comprender estas palabras solas, por ejemplo "ésta" o junto con otra palabra, como "dámela". Rellene el círculo de la columna correspondiente si su hijo(a) comprende o comprende y dice algunas de las palabras de la lista. Recuerde que no importa si lo dice en forma separada o como parte de otra palabra.

aquel	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	eso	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	lo	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	tú	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
aquella	<input type="radio"/>		esos	<input type="radio"/>		me	<input type="radio"/>		tuyas	<input type="radio"/>	
el	<input type="radio"/>		ésta	<input type="radio"/>		mía	<input type="radio"/>		tuyas	<input type="radio"/>	
ella	<input type="radio"/>		éstos	<input type="radio"/>		mías	<input type="radio"/>		tuyo	<input type="radio"/>	
ellos	<input type="radio"/>		ése	<input type="radio"/>		mío	<input type="radio"/>		tuyas	<input type="radio"/>	
ellos	<input type="radio"/>		esto	<input type="radio"/>		mías	<input type="radio"/>		yo	<input type="radio"/>	
ella	<input type="radio"/>		éstos	<input type="radio"/>		se	<input type="radio"/>				
ellos	<input type="radio"/>		le	<input type="radio"/>		su	<input type="radio"/>				
ese	<input type="radio"/>		les	<input type="radio"/>		te	<input type="radio"/>				

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____

18. **Preguntas (6)**

cómo	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	dónde está	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	qué	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
¿...?	<input type="radio"/>		por qué	<input type="radio"/>		quién	<input type="radio"/>	

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____

19. **Artículos (5)**

el	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	las	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	un	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	unas	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
la	<input type="radio"/>		los	<input type="radio"/>		una	<input type="radio"/>		unas	<input type="radio"/>	

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____

20. **Cuantificadores y adverbios (8)**

más	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	nada	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	otro/otra vez	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	toda	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
mucho	<input type="radio"/>		no hay	<input type="radio"/>		también	<input type="radio"/>		ya	<input type="radio"/>	

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____

21. **Locativos (9)**

abajo	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	ahí	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice	arriba	<input type="radio"/>	comprende comprende y dice
dentro	<input type="radio"/>		allá/allí	<input type="radio"/>		atrás	<input type="radio"/>	
afuera	<input type="radio"/>		aquí	<input type="radio"/>		encima	<input type="radio"/>	

Total de comprende _____

Total de comprende y dice _____



22. Preposiciones (3)

de		en		para	
Total de comprende _____					
Total de comprende y dice _____					

2º Parte: Gestos y acciones

A. Primeros gestos

Instrucciones: Cuando un(a) niño(a) pequeño(a) empieza a comunicarse, frecuentemente usa gestos para dar o entender sus necesidades. Por favor, rellene el círculo en la columna correspondiente de los gestos o acciones que su hijo(a) haga en este momento.

	todavía no	de vez en cuando	muchas veces
1. Extiende su brazo para mostrarle algo que tiene en la mano.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Trata de alcanzar o darle algún juguete u objeto que tiene en la mano.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Señala (con la mano y el dedo índice extendidos) algún objeto o situación.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Dice "adiós" con la mano cuando alguien se va, sin que se le pida que lo haga.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Alza los brazos para que lo levanten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Hace el gesto de "no" con su cabeza.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Hace el gesto de "sí" con su cabeza.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Hace el gesto de "shhh" (callar) con su dedo enfrente de la boca.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Extiende su mano, a veces acompañado de un gemido u otro sonido para pedir algo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Avienta besitos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Aprieta los labios como manera de decir "mmmm" cuando algo está sabroso.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Levanta los hombros o extiende sus manos hacia los lados como para decir "dónde está" o "¿e fue?".	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Llama a alguien con la mano haciendo el gesto de "ven".	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
	_____	_____ + _____ =	_____

B. Juegos con adultos y rutinas

¿Ha visto a su hijo(a) al hacer algunas de las siguientes actividades?

	sí	no
1. Juega tortillitas.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Hace ojitos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Juega acertín.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Juega pon pan rata.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Juega a esconderse o a corretearse.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Juega a las cosquillitas.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Hace sano sano.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Baila.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
	_____	Total de sí _____

C. Acciones con objetos

¿Su hijo(a) trata de hacer o hace algunas de las siguientes actividades?

	sí	no
1. Come con la cuchara o el tenedor.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Toma algún líquido de una taza.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Se peina o se cepilla el pelo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Se lava los dientes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Se seca la cara con una toalla.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Se pone un sombrero.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Se pone un zapato o calcetín.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Se pone un collar, pulsera, reloj, etc.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Sopla o sacude la mano para indicar que algo está caliente.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Hace que "vuele" un avión.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Se hace el dormido.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Se pone el teléfono en la oreja.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Huele flores.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Empuja un carro o un camión.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Avienta una pelota.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
	_____	Total de sí _____



ANEXO IV
BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL LENGUAJE

BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL LENGUAJE

El lenguaje se considera una función compleja, en donde intervienen múltiples procesos. Estos procesos son el reconocimiento y la articulación de los sonidos del habla (fonemas), la comprensión y producción de palabras y oraciones y el uso del lenguaje de forma pragmática, no olvidando también que junto a estos procesos la atención y memoria tiene un papel importante (Luria, 1975). El lenguaje es una función cerebral compleja, su desarrollo se sustenta por un lado en una estructura anatomofuncional genéticamente determinada y por el otro el estímulo verbal que le da el entorno (Damasio y Damasio, 1992).

Existen diversas corrientes donde establecen teorías de cómo se da el proceso complejo del desarrollo del lenguaje, proponiendo diversos modelos. En la actualidad los estudios de neuroimagen han podido determinar las estructuras involucradas en el funcionamiento adecuado del lenguaje.

Desde el punto de vista neurolingüístico, el lenguaje se puede considerar un sistema funcional complejo y diferenciado en el que actúan múltiples zonas corticales, también conocidos como analizadores (Ardila y Ostrosky-Solís, 1988; Azcoaga, 1985).

Para que se desarrolle este sistema funcional complejo, es importante que toda la información aferente proveniente de los órganos periféricos de los analizadores, llegue a las áreas de la corteza auditiva, visual, propioceptivo-vestibular, táctiles, entre otras para ser analizadas y sintetizadas. Por ello, es importante que existan una integridad anatómica y funcional de los analizadores, tanto en la parte periférica, central y vías que los interconectan; así como un medio ambiente de estímulos suficientes cuantitativa y cualitativamente para que se interrelacionen de manera gradual (Love-Webb, 1988; Luria, 1977).

Varios autores coinciden en que la adquisición del lenguaje se lleva a cabo por medio del cerebro y sus relaciones con la realidad dentro de un contexto social, corriente propuesta por Vigotsky. Otros autores como Jakobson, Lenneberg y Chomsky, postulan que la adquisición del lenguaje, está determinada genéticamente y le concede menor importancia al medio (Lenneberg, 1975; Chávez-Briseño, 1994).

El niño nace con un esquema o gramática universal en su cerebro, genéticamente determinada, lo que le permite la adquisición de cualquier lengua, considerando que las formas gramaticales comunes a todas las lenguas son una capacidad mental innata del hombre. Otros autores han adoptado posturas conservadoras, aceptando que si bien puede existir un componente innato en la adquisición del lenguaje serían el de los mecanismos que predisponen al aprendizaje. Chomsky (1985) propone su teoría que cuando un niño aprende su lengua materna, el medio lingüístico no le proporciona datos suficientes para construir la gramática propia de esa lengua y aún cuando reconoce que para poder hablar el niño requiere de un ambiente favorable, afirma que dicho ambiente únicamente estimula y facilita la competencia innata, la gramática universal programada en su cerebro. Con esto, trata de explicar de la adquisición de la complicada sintaxis de la lengua materna en un tiempo reducido.

Las estructuras anatómicas involucradas en los procesos del desarrollo del lenguaje son: la corteza frontoparietal (área anterior), considerada como zona del analizador cinestésico motor verbal y la corteza temporoparietal (área posterior), considerada como el analizador verbal. Estas áreas coinciden con lo denominado por otros autores como zona perisilviana del lenguaje, que incluye las áreas de Broca y Wernicke, las circunvoluciones supramarginal y angular, así como los tractos de asociación que interconectan dichas áreas (Chávez-Briseño, 1994).

El analizador verbal, comprende en sus áreas temporales la zona del analizador auditivo de mayor importancia para la adquisición del lenguaje; además de áreas parietales de recepción propioceptivo-vestibular que son fundamentales para el aprendizaje. El analizador cinestésico motor verbal se le reconocen dos áreas principales: el área pre-rolándica frontal y el área post-rolándica parietal. El área pre-rolándica frontal, corresponde al analizador cinético y donde se origina precisamente la "melodía cinética" que permite el lenguaje expresivo. El área post-rolándica parietal, corresponde al analizador cinestésico, encargado de procesar aferencias básicas en la adquisición de cualquier acto motor. Estos dos analizadores (el verbal y el cinestésico motor verbal) se localizan en el hemisferio cerebral dominante, que generalmente es el izquierdo para la gran mayoría de los

diestros (98%) así como para los zurdos (85%) (Ostrosky-Solís y Ardila, 1986; Chávez-Briseño, 1994).

Diversos autores, se apoyan en la evidencia de la asimetría anatómica que corresponden a un plano temporal más grande y la cisura silviana mas larga en el hemisferio izquierdo. Con esto, proponen que los hemisferios cerebrales están organizados de manera diferente y que el izquierdo es a favor del lenguaje; sin embargo, no se aclara en qué momento ocurre la lateralización de la función (Geschwind, 1983; Novick y Arnold Maureen, 1988).

Como se ha mencionado, gracias a todas las síntesis de las aferencias que participan en la función del lenguaje, se convierten en procesos que adquieren gradualmente una elevada estabilidad denominados “estereotipos”. Por lo que un estereotipo, es el conjunto de respuestas excitatorias e inhibitorias ordenadas en secuencia y generadas por estímulos externos. De aquí surgen los estereotipos fonemáticos (base fisiológica para los fonemas) y los estereotipos verbales (base fisiológica para las palabras), denominados también estereotipos cinestésico motores verbales o estereotipos motores verbales (Azcoaga et al., 1981).

Experimentos de análisis del procesamiento auditivo en infantes, concluyen que la percepción diferencial entre fonemas “pa” y “ba”, se inicia alrededor de las 4 semanas de edad. Además de esta capacidad de discriminación fonemática, pueden identificar la entonación y ritmo (intervalos de tiempo entre sonidos) del lenguaje. El analizador verbal realizará la decodificación fonemática y estabilización de estereotipos fonemáticos para posteriormente permitir la aparición de los estereotipos verbales (base fisiológica del sentido de las palabras). Mientras que el analizador cinestésico motor verbal, realizará el procesamiento de las aferencias cinestésicas que participan en el desarrollo del lenguaje, específicamente de las estructuras del aparato fonoarticulador. Estas aferencias llegan a la región post-central (área post-rolándica parietal), y permitirán el desarrollo de los estereotipos motores verbales (base fisiológica de las palabras expresadas), debido a la organización de las eferencias motoras que permiten que se dé la “melodía cinética” que es coordinada por el área pre-rolándica del analizador cinestésico motor verbal. Por lo que las regiones

prefrontales, programarán los actos motores verbales, de acuerdo a la información procesada de manera previa en las áreas posteriores de la corteza cerebral (Azcoaga et al., 1981; Chávez-Briseño, 1994).

Existen otros modelos propuestos, que de acuerdo a las bases neurofisiológicas, tratan de explicar cómo se da el proceso del lenguaje. Se consideran tres sistemas principales que sustentan funcionalmente el lenguaje: 1) Un sistema operativo o instrumental, localizada en la región perisilviana del hemisferio dominante y que incluye el área de Broca y Wernicke; 2) Un sistema semántico, que abarca grandes extensiones corticales de ambos hemisferios y 3) Un sistema intermedio organizado modularmente, que sirve de mediación entre los dos anteriores y que se ubica alrededor del sistema operativo (Damasio y Damasio, 1992).

En el sistema operativo se encuentra el área de Broca, la cual se encuentra involucrada en el ordenamiento de fonemas en palabras y de éstas en oraciones. También aquí se localiza el área de Wernicke, que procesa los sonidos del habla que recluta el input auditivo, importante dentro de este sistema para implementar sus sonidos constitutivos en la forma de representaciones internas auditivas y cinestésicas que dan apoyo a las vocalizaciones emergentes; su función es la descodificación fonémica. Y un tercer componente dentro del sistema operativo ubicado en la región parietal inferior, que participa en la memoria fonológica a corto plazo.

Las regiones posteriores del lenguaje conformadas por el área de Wernicke, se comunican con las áreas premotoras y motoras a través de dos vías: 1) Vía corticocortical (vía directa, fascículo arqueado), encargada del aprendizaje asociativo y 2) Vía corticosubcortical, donde se encuentran involucrados ganglios basales y núcleo anterolateral del tálamo (aprendizaje de hábitos).

El sistema intermedio tiene localizaciones específicas para categorías diferentes de acuerdo con un eje occipitotemporal de atrás a adelante. En la porción anterior es para la mediación de conceptos más específicos, mientras que la región posterior responde a nombres comunes. La región dorsal anterior del lóbulo frontal es para verbos. El sistema de mediación solo selecciona las palabras correctas para expresar un concepto en particular sino que también dirige la generación de

estructuras de oraciones que establecen relaciones entre conceptos (Damasio et al., 1996).

En la actualidad existen varias propuestas en donde los estudios de neuroimagen y electrofisiológicos nos mostrarán de manera más precisa las áreas involucradas en el lenguaje, así como su función en cualquier etapa del proceso, la forma de interacción, el curso temporal de esas actividades y el cambio en la activación y distribución de los recursos en relación con la complejidad de la tarea. Un ejemplo es la ínsula, que se encuentra delimitada por el surco de los lóbulos frontal, temporal y parietal, se considera como una nueva región cerebral que podría estar involucrada en la articulación del lenguaje. Un estudio reciente utilizó reconstrucciones computarizadas de lesiones para detectar que una zona muy específica de la ínsula (parte superior de su giro precentral) estaba lesionada en 25 pacientes con infarto que presentaban trastornos en la coordinación de movimientos para la articulación del habla (Dronkers, 1996). Por tal motivo, el estudio de los mecanismos neurológicos del lenguaje se está desarrollando rápidamente al mismo tiempo que lo hacen los avances tecnológicos que nos permitirán su estudio, logrando establecer nuevas líneas de investigación.

ANEXO V
MANUAL OPERATIVO DE LAS TÉCNICAS DE REGISTRO

Manual Operativo

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL Y DE ESTADO ESTABLE.

INDICACIONES

Evaluar la respuesta auditiva en frecuencias agudas, en el caso de los de tallo cerebral y rango de frecuencias entre 500 a 8000 Hz en los de estado estable. Conocer la velocidad de conducción de la vía auditiva en el tallo cerebral.

Se aplica exclusivamente a pacientes que hayan sido previamente evaluados por un médico especialista y que cuenten con un diagnóstico presuncional que requiera de ser confirmado mediante este procedimiento. De preferencia el paciente debe contar con estudios audiológicos previos.

CONTRAINDICACIONES

Pacientes con otitis media y supuración activa

PREPARACIÓN DEL PACIENTE ANTES DE REALIZARSE EL ESTUDIO

Cabello seco lavado con jabón neutro

Ropa cómoda de algodón

Conductos auditivos limpios, se deberá realizar previa otoscopia y aseo del conducto si así lo requiere.

No es necesario presentarse en ayunas

No debe suspender medicamentos a menos que el médico solicitante lo indique

En niños pequeños o pacientes que lo requieran desvelo

PARÁMETROS COLOCACION DE ELECTRODOS	SISTEMA 10-20
IMPEDANCIA	MENOR A 5 K Ohms
ESTIMULO	Clicks o chasquidos para tallo cerebral y tonos de frecuencia modulada de 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz para los de estado estable.
ESCALA DE INTENSIDAD	dB nHL (normal hearing level)
TASA DE REPETImplante CoclearION	11 ciclos/seg para tallo cerebral y de 80 ciclos/seg para los de estado estable.
TRANSDUCTOR	TDH
VENTANA DE ANALISIS	10 ms

TECNICA

Antes de iniciar los registros, se enciende el equipo y se revisa la base de datos, verificar disponibilidad de papel, electrodos completos, pasta conductora, torundas alcohol.

Si el paciente coopera se realiza el estudio en vigilia, si es lactante ó no coopera se espera a que el paciente llegue a un estado de sueño fisiológico.,

Se asear cada uno de los sitios del sistema 10-20 en el cuero cabelludo con un torunda con a mezcla de alcohol y acetona

Colocación de electrodos en el cuero cabelludo de acuerdo con sistema 10-20 (19 a 21 electrodos).

Colocación de los audífonos. Verificación de impedancias

Registro del paciente. En decúbito, en reposo, relajado, con ojos cerrados .Elección de la intensidad inicial y nivel de enmascaramiento contralateral.

Identificación de la onda V

Aplicación de diferentes intensidades

Proceder igual con el otro oído

Ordenar trazos por nivel de intensidad, identificar y anotar latencias

Imprimir trazo y llenar hoja de resultados

Se retiran los audífonos y electrodos, se retira el exceso de pasta conductora y los electrodos se colocan en agua limpia.

Si se trata de un lactante que despierta ó un paciente con pobre cooperación y el estudio no es satisfactorio por artefactos de movimiento se da nueva cita.

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE OTRAS LATENCIAS (MEDIA, LARGA)

INDICACIONES

Conocer el comportamiento de la respuesta auditiva a diferentes niveles encefálicos.

Se aplica exclusivamente a pacientes que hayan sido previamente evaluados por un médico especialista y que cuenten con un diagnóstico presuncional que requiera de ser confirmado mediante este procedimiento. De preferencia el paciente debe contar con estudios audiológicos previos.

CONTRAINDICACIONES

Pacientes con otitis media y supuración activa

PREPARACIÓN DEL PACIENTE ANTES DE REALIZARSE EL ESTUDIO

Cabello seco lavado con jabón neutro

Ropa cómoda de algodón

Conductos auditivos limpios, se deberá realizar otoscopía y aseo en su servicio de envío

Presentarse 15 minutos antes de su cita

No es necesario presentarse en ayunas

No debe suspender medicamentos a menos que el médico solicitante lo indique

En niños pequeños o pacientes que lo requieran desvelo

PARÁMETROS COLOCACION DE ELECTRODOS	SISTEMA 10-20
IMPEDANCIA	MENOR A 5 K Ohms
ESTIMULO	Pips, tonos puros, clicks
ESCALA DE INTENSIDAD	dB nHL (normal Hearing level)
VENTANA DE ANALISIS	Hasta 1000 ms
TRANSDUCTOR	TDH

El estudio se realiza en vigilia con el paciente sentado o en decúbito a menos que se indique otro estado.

Se asea cada uno de los sitios del sistema 10-20 en el cuero cabelludo con un torunda con a mezcla de alcohol y acetona

Colocación de electrodos en el cuero cabelludo de acuerdo con sistema 10-20 (19 a 21 electrodos).

Colocación de los audífonos. Verificación de impedancias

Registro del paciente. Elección de la intensidad inicial y nivel de enmascaramiento contralateral si así lo requiere el estudio.

Identificación de la ondas principales

Aplicación de diferentes intensidades si es el caso

Proceder igual con el otro oído si el caso

Ordenar trazos identificar y anotar latencias

Imprimir trazo y llenar hoja de resultados

Se retiran los audífonos y electrodos, se retira el exceso de pasta conductora y los electrodos se colocan en agua limpia.

Si se trata de un paciente con pobre cooperación y el estudio no es satisfactorio por artefactos de movimiento se da nueva cita.

ESTUDIO DE IMPEDANCIOMETRIA (TIMPANOMETRIA Y REFLEJO ESTAPEDIAL IPSILATERAL)

INDICACIONES

Evaluar la función del oído medio y la búsqueda del reflejo estapedial, en el caso de la timpanometría valorar la compliancia (resistencia) y presión en la que se mueve el tímpano. Para el reflejo estapedial la presencia de éste a una intensidad esperada entre los 70 a 90 dB por debajo del umbral auditivo en el rango de frecuencias entre 500, 1000, 2000 y 4000 Hz para cada oído. Conocer el estado funcional del oído medio.

Se aplica exclusivamente a pacientes que hayan sido previamente evaluados por un médico especialista y que cuenten con un diagnóstico presuncional que requiera de ser confirmado mediante este procedimiento.

CONTRAINDICACIONES

Pacientes con malformaciones del oído como atresia del conducto auditivo externo, otitis media supurada activa y/o presencia de otoserósis (tapón de cerumen).

PREPARACIÓN DEL PACIENTE ANTES DE REALIZARSE EL ESTUDIO

Conductos auditivos limpios, se deberá realizar previa otoscopía.

No debe suspender medicamentos a menos que el médico solicitante lo indique

En niños pequeños o pacientes que lo requieran desvelo.

PARÁMETROS DE LA IMPEDANCIOMETRIA	
TIMPANOMETRIA	Medición de la compliancia, presión y volumen
ESTIMULO	Tonos puros de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz para reflejo estapedial.
ESCALA DE INTENSIDAD	dB para el reflejo estapedial

TECNICA

Antes de iniciar los registros, se enciende el equipo y se revisa la base de datos, verificar disponibilidad de papel y olivas disponibles para el conducto auditivo externo de diversos tamaños.

Si el paciente coopera se realiza el estudio en vigilia, si es lactante ó no coopera se espera a que el paciente llegue a un estado de sueño fisiológico o que se encuentra tranquilo.

Se realiza otoscopía de ambos oídos para verificar que se encuentre permeable.

Colocación de la oliva en la sonda del impedanciómetro de acuerdo al diámetro del conducto auditivo externo, verificar que este sellando correctamente.

Registro del paciente. En decúbito o sentado, en reposo, relajado.

Se realiza Timpanometría con registro del gráfico y de manera automática la búsqueda del reflejo estapedial.

Identificación de las diferentes curvas de timpanometría de acuerdo a su compliancia y presión; así como registro de la intensidad en que aparece el reflejo estapedial ipsilateral en las diferentes frecuencias.

Proceder igual con el otro oído

Se retira la sonda con la oliva.

Se transfieren los datos a través del hardware y software.

Imprimir trazo y llenar hoja de resultados

Si se trata de un lactante que despierta ó un paciente con pobre cooperación y el estudio no es satisfactorio por artefactos de movimiento se da nueva cita.

ESTUDIO DE EMISIONES OTOACUSITCAS (POR TRANSIENTES Y POR PRODUCTOS DE DISTORSIÓN).

INDICACIONES

Evaluar la función del oído interno, específicamente función de células pilosas externas. El rango de frecuencias entre 1000 a 8000 Hz para cada oído. Conocer el estado funcional del oído interno.

Se aplica exclusivamente a pacientes que hayan sido previamente evaluados por un médico especialista y que cuenten con un diagnóstico presuncional que requiera de ser confirmado mediante este procedimiento.

CONTRAINDICACIONES

Pacientes con malformaciones del oído como atresia del conducto auditivo externo, otitis media supurada activa y/o presencia de otoserosis (tapón de cerumen).

PREPARACIÓN DEL PACIENTE ANTES DE REALIZARSE EL ESTUDIO

Conductos auditivos limpios, se deberá realizar previa otoscopia.

No debe suspender medicamentos a menos que el médico solicitante lo indique

En niños pequeños o pacientes que lo requieran desvelo.

PARÁMETROS DE LAS EMISIONES OTOACUSTImplante CoclearAS	
EMISIONES POR TRANSIENTES	Estímulos por clicks en las frecuencias de 1000 a 4000 Hz.
EMISIONES POR PRODUCTOS DE DISTORSIÓN	Estímulos de dos tonos puros (f1 y f2) en las frecuencias de 1000 a 8000 Hz.
ESCALA DE INTENSIDAD	dB SPL (Sound Pressure Level)

TECNICA

Antes de iniciar los registros, se enciende el equipo y se revisa la base de datos, verificar disponibilidad de papel y olivas disponibles para el conducto auditivo externo de diversos tamaños.

Si el paciente coopera se realiza el estudio en vigilia, si es lactante ó no coopera se espera a que el paciente llegue a un estado de sueño fisiológico o que se encuentra tranquilo.

Se realiza otoscopía de ambos oídos para verificar que se encuentre permeable.

Colocación de la oliva en la sonda de las emisiones de acuerdo al diámetro del conducto auditivo externo, verificar que este sellando correctamente.

Registro del paciente. En decúbito o sentado, en reposo, relajado.

Se realizan estudio de emisiones otoacústicas con registro del gráfico y de manera automática la búsqueda del reflejo estapedial.

Identificación de la amplitud de respuesta (mayor o igual a 5 dB SPL) en las diversas frecuencias.

Proceder igual con el otro oído

Se retira la sonda con la oliva.

Se transfieren los datos a través del hardware y software.

Imprimir trazo y llenar hoja de resultados

Si se trata de un lactante que despierta ó un paciente con pobre cooperación y el estudio no es satisfactorio por artefactos de movimiento se da nueva cita.

ANEXO VI
GLOSARIO

GLOSARIO

Daño Cerebral Perinatal

Conjunto de alteraciones en la estructura y el funcionamiento del Sistema Nervioso Central, secundario a factores diversos que ocurren entre las 28 semanas de gestación y los primeros 28 días de vida extrauterina; ocasiona alteraciones motoras, cognitivas y en la percepción sensorial, visual y auditiva

Sistema Nervioso

El Sistema Nervioso es una red compuesta de tejido especializado principalmente por neuronas, las cuales conectadas de manera compleja entre sí, tienen la propiedad de conducir por medio de sinápsis información hacia otras estructuras del organismo, coordinando múltiples funciones. Se subdivide en sistema nervioso central (Sistema Nervioso Central) y periférico (SNP). El Sistema Nervioso Central se encuentra conformado por el encéfalo y médula espinal cubierto por las meninges y los ventrículos. El SNP se encuentra integrado por los nervios, craneales y espinales, que emergen del sistema nervioso central y que recorren todo el cuerpo, conteniendo axones de vías neurales con distintas funciones y por los ganglios periféricos, que se encuentran en el trayecto de los nervios y que contienen cuerpos neuronales, los únicos fuera del sistema nervioso central.

Factores de riesgo

Característica congénita, hereditaria o derivada de una exposición o del hábito de vida que se asocia a la aparición de una enfermedad.

Emisiones Otoacústicas

Las Emisiones Otoacústicas son sonidos originados en la vibración del tímpano como respuesta a sonidos originados de muy baja intensidad en la cóclea, uno de los órganos más importantes en el mecanismo de la audición. Hay dos tipos conocidos de emisiones otoacústicas, las emisiones otoacústicas espontáneas y

las emisiones otoacústicas evocadas. Las primeras se registran en el conducto auditivo externo sin la presencia de estímulos auditivos, mientras que las espontáneas se logran mediante estímulos sonoros de diferentes características ya sea por clicks (transientes) o tonos puros (productos de distorsión).

Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral

Son señales bioeléctricas producto de la actividad del sistema auditivo (desde el nervio auditivo hasta el tubérculo cuadrigémino inferior) ante un estímulo sonoro. Se describen, por lo general, en términos de sus magnitudes máximas y mínimas (amplitudes pico) y de su duración relativa respecto al estímulo (latencia). Se consideran de latencia corta porque sus componentes aparecen dentro de los primeros 10 milisegundos posterior al estímulo.

Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable

Son respuestas periódicas cuasi-sinusoidales, cuyas características de amplitud y fase se mantienen estables a través del tiempo. El estímulo es un sonido complejo formado por varios portadores y la respuesta es continua porque se genera cuando el estímulo tiene una tasa de repetición lo suficientemente rápidas, como para que se superponga el potencial evocado transiente. Esto permite tener respuestas selectivas a nivel coclear, que valora un rango mayor de frecuencias de 500 a 8000 Hz de forma simultánea y en ambos oídos a la vez o por separado.

Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga

Los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga se generan en la corteza temporal y parieto-temporal, con una latencia entre los 50 a 250 ms, una de sus funciones es determinar el umbral; sin embargo, son más inestables. Sus componentes principales son P1, N1, P2 y N2. Los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Larga pueden tener variaciones en sus latencias y morfología por factores patológicos y no patológicos como la temperatura, edad, fase del estímulo, filtros, forma de presentación del estímulo, etc.

Auxiliar auditivo

Dispositivo eléctrico de tecnología analógica o digital que permite amplificar los sonidos, el cual se adapta para mejorar la función auditiva de acuerdo al grado de hipoacusia.

ANEXO VII
ARTÍCULO PUBLICADO Y ARTÍCULO EN VIAS DE PUBLICACIÓN

International Journal of Audiology, 2010; 49: 110-115.

Analysis of auditory function using brainstem auditory evoked potentials and auditory steady state responses in infants with perinatal brain injury.

Análisis de la función auditiva con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral y potenciales evocados auditivos de estado estable en bebés con daño cerebral perinatal.

Alma Janeth Moreno-Aguirre, Efraín Santiago-Rodríguez, Thalía Harmony, Antonio Fernández-Bouzas, Eneida Porras-Kattz.

Unidad de Investigación en Neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández Guardiola”, Instituto de Neurobiología, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Querétaro, México

Corresponding author:

Efraín Santiago-Rodríguez, PhD

Instituto de Neurobiología, Campus UNAM-UAQ, Boulevard Juriquilla 3001, Querétaro, México, 76001. Apdo. Postal 1-1141

Tel.: +52-442-1926103; fax: +52-442-2381046

E-mail: santiago@inb.unam.mx

Keywords

Abbreviations

Perinatal brain injury

PBI: Perinatal brain injury

Brainstem auditory evoked potentials potentials

BAEPs: Brainstem auditory evoked potentials

Auditory steady state responses

ASSRs: Auditory steady state responses

Otoacoustic emissions

OAEs: Otoacoustic emissions

Abstract

Approximately 2-4 % of newborns with perinatal risk factors present hearing loss. The aim of this study was to analyze the auditory function in infants with perinatal brain injury (PBI). Brainstem auditory evoked potentials (BAEPs), auditory steady state responses (ASSRs) and tympanometry studies were carried out in 294 infants with PBI (586 ears, two infants had unilateral microtia-atresia). BAEPs were abnormal in 158 (27%) ears, ASSRs in 227 (39%) and tympanometry anomalies were present in 131 (22%) ears. When ASSR thresholds were compared with BAEPs, the assessment yielded 92% sensitivity and 68% specificity. When ASSR thresholds were compared with tympanometry results as indicator of middle ear pathology, the assessment gave 96% sensitivity and 77% specificity. When BAEP thresholds were compared with tympanometry results, sensitivity was 35% and specificity 95%. In conclusion, BAEPs are useful test for neonatal auditory screening; they identify with more accuracy sensorineural hearing losses. ASSRs are more pertinent for identifying conductive hearing loss associated with middle ear pathology. The consistency and accuracy of these results could be considered in additional studies.

Sumario:

Del 2 al 4 por ciento de recién nacidos con factores de riesgo perinatal presentan hipoacusia. El objetivo del estudio fue analizar la función auditiva de niños con daño cerebral perinatal (DCP). Se realizaron Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral (PEATC), Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable (PEAee) y timpanometría a 294 niños con DCP (586 oídos, dos con microtia-atresia unilateral). Los PEATC fueron anormales en 158 (27%) oídos, los PEAee en 227 (39%) y la timpanometría en 131 (22%). Al comparar los umbrales de los PEAee y los PEATC se observó 92% de sensibilidad y 68% de especificidad. Los umbrales de PEAee con la timpanometría como indicador para patología del oído medio sensibilidad del 96% y especificidad del 77%. Los PEATC con la timpanometría mostraron 35% de sensibilidad y 95% de especificidad. En conclusión, los PEATC son útiles en el tamizaje auditivo neonatal y en la detección de alteraciones auditivas sensorineurales. Los PEAee son útiles para identificar alteraciones del oído medio. La consistencia y precisión de estos resultados deberá ser considerada en estudios futuros.

Introduction

Perinatal brain injury (PBI) is characterized by structural and functional alterations in the nervous system associated with many risk factors causing impairments in cognitive, motor and sensory functioning, especially in visual and auditory systems (du Plessis & Volpe, 2002). In a survey carried out in intensive care units, approximately 2-4 % of newborns with perinatal risk factors presented hearing loss (Erenberg et al, 1999). The main risk factors associated with hearing loss are congenital infections, central nervous system malformations, prematurity, perinatal asphyxia, hyperbilirubinemia and exposure to ototoxic drugs (Allen et al, 1993; Borg, 1997; Davidson et al, 1989; Lins et al, 1996). Given that hearing loss can hinder the development of speech and language, early identification of hearing impairment can allow a better intervention.

There are several techniques which can reliably identify hearing impairments (Joint Committee of Infant Hearing, 2007). One of these is called brainstem auditory evoked potentials (BAEPs). It is a useful technique to study the development of auditory function and to assess hearing loss and neuroconduction properties of auditory pathways of the brainstem (Jewet, 1970; Picton et al, 1974; Alberti et al, 1983). Another technique available is otoacoustic emissions (OAEs) (Kemp, 1979; Kemp & Ryan, 1991; Purcell et al, 2003) which evaluates the activity of cochlear outer hair cells. These techniques have shown their efficacy in auditory neonatal screening (Norton et al, 2000; Sininger et al, 2000), but in the last few years another useful objective approach called auditory steady state responses (ASSRs) has been developed. In contrast to BAEPs, ASSRs have been proposed for the

evaluation of thresholds in multiple frequencies ranging from 500 to 8000 Hz. In click and tone BAEPs, the acoustic stimulus is of short duration with dispersion of acoustic energy, thus producing stimulation in a broad range of frequencies. As a result, only a portion of this stimulation is restricted to the desired frequency of stimulus. Conversely, ASSRs use continuous rather than transient stimuli. This allows the use of acoustic stimuli of long duration, where the acoustic energy is centered on a nominal frequency (Picton et al, 1998; Johns et al, 2004; Savio et al, 2006). The results of this technique are presented similarly to an audiogram in adult population (Pérez-Abalo et al, 2001; Sininger, 2003; Luts et al, 2004). For this reason, the aim of the present study was to analyze the auditory function and to compare the diagnostic utility of ASSRs and BAEPs techniques in the early detection of hearing loss in infants with PBI.

Materials and Methods

Infants with PBI, attending the Neurodevelopment Research Unit “Dr. Augusto Fernández Guardiola” at the Universidad Nacional Autónoma de México, Campus Juriquilla, from August 2005 to June 2007, were included in this study. The inclusion criteria considered infants with some cause of perinatal brain injury present between the 28-week gestational period to one-week after birth period that could originate abnormal neurological examination and MRI (magnetic resonance image) findings.

A total of 299 infants were evaluated with mean corrected age of 4.19 ± 3.13 months and a mean gestational age of 35.66 ± 3.89 weeks; 163 (55%) were male and 136 (45%) female. All infants were subjected to neurological examination, otoscopy, tympanometry, acoustic stapedial ipsilateral reflex (ASIR), and OAEs prior to BAEP and ASSR assessments. To evaluate middle ear diseases, a tympanometry test was carried out using an MT10 equipment, (Interacoustics, Denmark) with the following settings: base frequency 1000 Hz (high frequency tympanometry); maximum pressure 200 daPa; minimum pressure -200 daPa; maximum compliance 2.00 ml; minimum compliance 0.00 ml, and unit gradient in ml. A test was considered normal when the output values were: compliance 0.3 to 1.3 ml, pressure ± 50 daPa and unit gradient 1 to 2 ml. Results were classified according to Jerger’s curves as: type “A” (normal compliance and pressure), type “B” (without compliance peak and abnormal negative pressure), and type “C” (normal compliance and abnormal negative pressure) (Margolis et al, 2003).

The ASIR test was carried out using an MT10 equipment (Interacoustics, Denmark). The ASIR was measured with trains of tone bursts between 70 and 110 dB HL. Frequencies of 500, 1 000, 2 000 and 4 000 Hz were tested. The ASIR response was biphasic with an initial positive plateau followed by a longer negative one. For stimuli below 80 dB HL, the pattern of the reflex was monophasic with a single positive peak. The presence of this peak was considered as a response, whereas its absence was classified as no response.

OAEs were elicited with an ILO-V6 Otodynamics equipment (Otodynamic Limited, United Kingdom). The test was performed with a probe having two transducers and one microphone. Transient otoacoustic emissions (TOAE) were produced by an 80- μ s click with a peak intensity of 80 dB \pm 5 dB SPL at the following frequencies: 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 and 8000 Hz.

The stability and sensitivity of this test must lie between 90 and 100%. In distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs), the stimulus consists of two pure tones (F1-F2) in the frequencies ranging from 1000 to 8000 Hz at an intensity of 70 dB SPL. The stimulus, signal to noise ratio and reproducibility of the emission were recorded. The emission information was available in selected frequency bandwidths. A response was considered satisfactory when the signal was 5 dB above noise level. The maximum time gate of the response was 60 seconds.

The BAEPs and ASSRs assessments were carried out under natural sleep in a sound-proof room using the AUDIX System (Neuronic, S.A. México City, México). Evoked potentials were obtained with Ag/AgCl electrode disks placed at Cz, M1 or M2; ground was placed at Fpz. Two channels for ipsilateral and contralateral ears

were used; the data of ipsilateral BAEPs were used for the study, the second channel was only used as assistance in waveform recognition. Impedance was below 5 Kohms in all electrodes. Air conduction stimulation was administered through Telephonics TDH-49 earphones (Telephonics Co., Huntington, NY). The BAEP assessment was carried out with monaural rarefaction clicks of 70 dB nHL (normal hearing level) in intensity and 100 μ s in duration, at a rate of 11 Hz. To obtain the auditory threshold, click frequency was increased to 60 Hz and click intensity ranging from 20 to 100 dB nHL. A band pass filter from 100-3000 Hz was used. Data were collected in a 12-ms time window. At each presentation level, 2000 sweeps were averaged. Latencies of waves I, II, III, IV, and V and interpeak intervals I-III, III-V and I-V were calculated. The auditory threshold was determined during decreased stimulation in 10 dB steps. A test was defined as normal when wave V was between 30 to 40 dB nHL with normal latencies. A test was defined as abnormal when the waves presented prolonged latencies in two or more standard deviations from the mean or an increase in the hearing threshold was observed. Normal latency values for waves I to V were obtained in a similar population (Pérez et al, 1986). Hearing loss was classified as: mild, when the threshold was \geq 40 to 60 dB nHL; moderate, when the threshold was \geq 60 to 70 dB nHL; severe, when it was \geq 70 to 90 dB nHL, and profound, when the threshold was $>$ 90 dB nHL (Chiappa, 1990; A.N.S.I., 1999).

The ASSR technique was carried out with intensities between 20 and 100 dB HL, in 5 to 10 dB steps. Stimuli were a combination of five carrier tones: 500, 1000, 2000, 4000, and 8000 Hz, modulated in amplitude at rates: 95, 98, 101, and 105

Hz. Electrodes in mastoids (M1 or M2) worked as active channels; Cz was used as reference. Impedance was under 5 Kohms in all electrodes. Amplifier gain was 100 000 with low cut filters at 10 Hz and high cut filters at 300 Hz; sample period was 1.37 ms and approximately 24 epochs were averaged. Frequency spectra were obtained with the Fast Fourier Transform. Each spectral peak was considered a vector in an X-Y coordinate system, with its length being the amplitude of the spectral peak. The level of significance between signal and noise spectral components was determined with Hotelling T2 test (Valdés et al, 1997). The significance level for the statistical detection of a signal was $p < 0.05$. ASSR thresholds were analyzed and classified as normal or abnormal by comparing them with values taken from normal infants during the first year of life in the frequencies of 500, 1000, 2000 and 4000 Hz (Savio et al, 2001). The severity of hearing loss was calculated with the pure tone average (PTA) test (Picton et al, 1998). Hearing loss was classified as mild, when the PTA threshold was increased between 10 and 15 dB HL; moderate, when PTA threshold was increased between >15 to 40 dB HL; severe, when this threshold was increased between >40 to 60 dB HL, and profound when PTA threshold was increased >60 dB HL. When abnormalities were found in only one or two frequencies the hearing loss was classified as minimal alterations. This classification was used due there is not a specific classification of ASSRs. All tests were completed in one 90-minute session in the morning. When an infant awoke before the tests were completed, the unfinished assessments were made in an evening session on the same day. The sensitivity, specificity,

positive predictive value (PPV) and negative predictive value (NPV) were calculated.

Results

In this sample of 299 infants, 164 (55%) were premature and 135 (45%) full-term. Our results showed diverse etiology of hearing loss in infants with PBI. The main diagnosis of PBI was motor encephalopathy present in 143 infants (48%); 128 infants (43%) showed hypoxic-ischemic encephalopathy; 15 (5%) metabolic encephalopathy and 13 (4%) periventricular leukomalacia. In this study group, 5 infants exhibiting auditory neuropathy (with criteria of present OAEs and abnormal ABRs) and two infants had unilateral microtia-atresia; they were excluded from the final sample (294 infants, 586 ears). We found that 239 ears (40%) presented some type of auditory dysfunction in one or more of the tests used in our study. These results are described in the next paragraphs.

Brainstem auditory evoked potentials (BAEPs)

We evaluated both ears (n=586) of the 294 infants in the study. Latencies of waves I to V and BAEP thresholds were analyzed. BAEP results were normal in 428 (73%) ears and abnormal in 158 (27%). BAEP latencies were normal in 441 (75%) ears and abnormal in 145 (25%).

In infants with normal BAEPs, the mean latencies in the right ear were: for wave I 2.03 ± 0.34 ms; wave II 2.92 ± 0.42 ms; wave III 4.57 ± 0.38 ms; wave IV 5.81 ± 0.71 ms, and wave V 6.61 ± 0.70 ms. There were no significant differences between left and right ears ($p = 0.40$) (Table 1).

Infants with abnormal BAEPs presented prolonged latency in wave I as the main characteristic. The mean latencies in the right ear were: for wave I 2.70 ± 0.22 ms; wave II 3.65 ± 0.59 ms; wave III 4.8 ± 1.03 ms; wave IV 6.42 ± 1.68 ms, and wave V 7.06 ± 0.63 ms (See Table 1). Interpeak latencies I-V showed mild abnormality in only 9 (2%) ears of 586 evaluated.

Hearing thresholds assayed with BAEPs were normal in 523 (89%) ears and 63 (11%) exhibited abnormal thresholds (Table 2). The hearing loss was classified as mild in 17 (3%) ears; moderate in 12 (2%) ears and severe or profound in 34 (6%) ears. In moderate and severe or profound hearing loss all alterations were bilateral. There were no significant differences between hearing thresholds in both ears ($p > 0.05$).

Auditory steady state responses (ASSRs)

ASSRs were normal in 359 ears (61%), whereas 227 (39%) were abnormal. Thresholds in the right ear of infants with normal results were: in the 500 Hz frequency 49.52 ± 10.27 dB HL; in 1000 Hz 42.19 ± 8.16 dB HL; in 2000 Hz 34.76 ± 6.48 dB HL, and in 8000 Hz 30.24 ± 1.44 dB HL. No significant differences were encountered between both ears.

In infants with abnormal results, thresholds in the right ear were: in 500 Hz 63.96 ± 19.39 dB HL; in 1000 Hz 50.63 ± 17.73 dB HL; in 2000 Hz 43.62 ± 15.81 ; in 4000 Hz 46.90 ± 19.54 dB HL, and in 8000 Hz 45.84 ± 22.43 dB HL (Table 3). Mild hearing loss was present in 61 (10%) ears, moderate in 30 (5%) ears and severe or profound in 28 (5%) ears, as well as minimal alterations in one or two

frequencies in 108 (18%). No significant differences were found between both sides (See Table 2).

Tympanometry test and Acoustic stapedial ipsilateral reflex (ASIR)

We evaluated only 586 ears because two infants presented unilateral microtia-atresia. In the Tympanometry test, 455 (78%) ears exhibited normal results and 131 (22%) ears were abnormal. Normal results of 455 (78%) ears could be described by Jerger's type A curves. On the other hand, abnormal results of 27 (5%) ears could be described by Jerger's type B curves and 104 (17%) ears by Jerger's type C curves.

The ASIR was evaluated 586 ears, 507 (86%) were normal and 79 (14%) abnormal with ASIR absent. Normal ASIR was found in the frequencies of 500, 1000, 2000 and 4000 Hz. In the right ear, normal results had mean values of 98.7 ± 8.4 dB HL, 97.7 ± 7.6 dB HL, 99.4 ± 7.2 dB HL and 103.1 ± 8.4 dB HL respectively. In left ear, 96.4 ± 7.2 dB HL, 98.9 ± 7.9 dB HL, 96.5 ± 6.3 dB HL and 99.2 ± 7.2 dB HL respectively.

ASSR diagnostic accuracy

When BAEP thresholds were taken as indicator of hearing loss, ASSR assessment showed 92 % sensitivity and 68% specificity; PPV was 26% and NPV 99 %. On the other hand, when only BAEP latencies were analyzed, ASSR sensitivity was 63 %, specificity 69 %, PPV 40 % and NPV 85 %. When both BAEP latency and threshold were used, ASSR sensitivity was 68 %, specificity 71 %, PPV 47 % and NPV 86 %.

In the tympanometry test, only 104 ears (17%) presented Eustachian tube dysfunction and 27 ears (5%) otitis media. When ASSR thresholds were compared to this test, the analysis yielded 96% sensitivity and 77% specificity; PPV was 54% and NPV was 99 %. On the other side, when BAEP latencies were compared to the tympanometry test, BAEP assessment had 53% sensitivity and 85% specificity, whereas PPV was 47% and NPV 87%. When BAEP thresholds were tested against the tympanometry test, BAEPs showed 35% sensitivity and 95% specificity; PPV was 67% and NPV 84%. All the results of diagnostic accuracy are shown in Table 4.

Discussion

Currently, hearing screening in newborns includes BAEPs and OAEs. It is accepted that these tests should be performed before 3 months of life to allow an appropriate therapeutic intervention no later than at six months of age (Joint Committee on Infant Hearing, 2007). The main finding in our study was that ASSRs have high sensitivity and moderate specificity for diagnosing hearing loss in infants with PBI. In addition, the ASSR technique showed more sensitivity than the BAEP assessment in detecting hearing loss when its cause was middle ear pathology. These results will be discussed in the next paragraphs.

Brainstem auditory evoked potentials (BAEPs)

BAEPs can be abnormal due to alterations in hearing threshold, latency and amplitude of different waves. When an increase in hearing threshold was taken as the parameter of abnormality, 11% of infants presented abnormal results. But when only the latency was taken as the parameter of abnormality, the percentage of

abnormality increased to 27%; if both parameters were considered, the percentage increased to 16%. This percentage of abnormality in BAEPs was higher than the 5 to 8% reported in the majority of other studies (Alberti et al, 1983; Hyde et al, 1990; Meyer et al, 1999; Sininger, et al 1999). In a previous study we reported 38% of abnormalities (Santiago-Rodríguez et al, 2005); this could be due to a more severe illness in our sample.

The principal alteration of BAEPs resided in the latencies, specifically an increase in the latency of wave I with a subsequent proportional increase in the latencies of waves II to V. The normal interpeak latencies I-V, I-III and III-V indicate normal conduction in central auditory pathways. Therefore, the increase in latency of wave I must be due to peripheral hearing loss. Conductive and neural etiologies produce an increase in wave I latency, in which the majority of cases are of conductive type. Less frequently this increase is caused by slow conduction in the auditory nerve due to an alteration in its myelination process (Chiappa, 1990; Cone-Wesson et al, 2002; Hyde et al, 1990). Many risk factors present during the perinatal period, such as hyperbilirubinemia, prematurity, aminoglycoside use, among others, have been proposed to affect the myelination process (Lubchenco et al, 1972; Borg, 1997; Meyer et al, 1999; Norton et al, 2000; du Pleiss & Volpe, 2002; Poblano et al, 2003). The infants analyzed in our study had one or more of these risk factors. The two more frequent risk factors in our population were ototoxic drugs (55%) and prematurity (51%), followed by perinatal asphyxia (46%) and hyperbilirubinemia (41%).

Auditory steady state responses (ASSRs)

With this technique the percentage of abnormalities was higher than that found with BAEPs, 40% of the ears studied were abnormal. This percentage is lower than the 68% value previously reported by us in a smaller sample (Santiago-Rodríguez et al, 2005), but yet again higher than that encountered in other similar studies (Pérez-Abalo et al, 2001; Cone-Wesson et al, 2002; Johns et al, 2002; Johns et al, 2004; Small & Stapells, 2006).

The majority of infants with abnormal results exhibited mild or minimal alterations with increases in threshold in one or two frequencies. It is in these subgroups where more discrepancies exist with the BAEP outcome. This is partly due to the fact that ASSRs cover a wider frequency spectrum (500 to 8000 Hz) than the narrow spectrum evaluated by the BAEP technique (Savio et al, 2006; Vander Werff et al, 2002).

As has been reported in healthy and ailing newborns (Alberti et al, 1983; Davidson et al, 1989; Picton et al, 1998; Erenberg et al, 1999; Sininger, 2003), the hearing threshold measured by ASSRs is higher in the low frequency than in the middle and high frequencies. In our study, the threshold at 500 Hz frequency was 63.96 dB HL against 43.62 dB HL in the 2000 Hz frequency. Some factors like maturity, variations in tonotopic development and heterogeneous development of neural populations influence the difference in thresholds between low and other frequencies (Savio et al, 2001; Luts et al, 2004).

On the other hand, there is not a specific classification for ASSRs; the PTA classification was used to determine hearing loss. Has been observed that pure

tone audiometry has very strong correlation with ASSR measurements. However, the results are more accurate in hearing loss group of patients than normal hearing subjects. Differences of 13 dB in normal hearing and 7 dB in hearing loss population have been observed between pure tone average audiometry and ASSR threshold. These results support the use of PTA classification for ASSRs (Ozdek et al, 2009).

ASSR diagnostic accuracy

To obtain the diagnostic accuracy of ASSRs, this technique was compared against either BAEP latencies or thresholds taken as gold standard. When compared with BAEP thresholds, the ASSR approach exhibited high sensitivity and specificity (92 and 68%, respectively), while the PPV was low (26%). The high sensitivity of ASSRs has been reported in other studies for this range of age. Low PPV has been observed in studies where the prevalence of disease in the sample is low, as is the case in our study (Santiago-Rodriguez et al, 2005; Savio et al, 2006).

ASSR diagnostic accuracy was modified when it was compared against BAEP latencies. In this case, the sensitivity decreased (63%) without significantly changing its specificity. This discrepancy may be due to an increase in the latency of wave I that many patients show while at the same time a normal BAEP threshold is maintained. It is known that ASSRs are based on superimposed auditory responses corresponding to wave V and to delayed waves that have a minor contribution to ASSRs (Pérez-Abalo et al, 2001; Herdman et al, 2002). This could explain the discrepancy between ASSR thresholds and wave I latencies in BAEPs.

On the other hand, the analysis of ASSR and BAEP alterations in middle ear pathology showed high sensitivity and specificity when ASSR thresholds were concerned (96 and 77%, respectively); lower values were obtained for these parameters when BAEP latencies (53 and 85%, respectively) or BAEP thresholds (35 and 95%, respectively) were tested. This is important because a significant number of infants in our study had Eustachian tube dysfunction (17%) or otitis media (5%) supported by tympanometry test and ASIR test. These results support the idea that the ASSR technique has higher diagnostic accuracy for middle ear pathology than the BAEP method.

It has been reported that ASSRs are useful in the evaluation of hearing thresholds at the broad spectrum of frequencies, but scarce studies have been reported regarding the causes associated with hearing loss in neonates (Pérez-Abalo et al, 2001; Savio et al, 2006; Vander Werff et al, 2002). The diagnosis of middle ear pathology is important because they are reversible causes of hearing loss. To our knowledge, the observation that the ASSR technique offers higher diagnostic accuracy than the BAEP assessment for middle ear pathology has not been previously proposed.

Conclusions

We can conclude that BAEP and ASSR techniques are complementary in the diagnosis of hearing loss in infants with PBI. BAEPs are more accurate for identifying sensorineural hearing loss, whereas the ASSR assessment is more useful in detecting middle ear pathologies that affect the hearing level in newborns.

Acknowledgements

This work was supported by UNAM, CONACyT and PAPIIT-DGAPA IN205006-17 grants. We are grateful to Oscar González, David Ávila Acosta, Héctor Belmont and Bruno Argueta for their invaluable assistance and Marcela Sánchez for her revision of the English version. Part of this study was presented at the XXVIIIth International Congress of Audiology, Innsbruck, Austria, September 6, 2006.

References

- Alberti, P.W., Hyde, M.L., Rikok, K., Corbin, H. & Abramovich, S. 1983. An evaluation of BERA for hearing screening in high-risk neonates. *Laryngoscope*, 93, 1115-1121.
- Allen, M.C., Donohue, P.K. & Dusman, A.E. 1993. The limit of viability-neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks gestation. *N Engl J Med*, 329, 1597-1601.
- A.N.S.I. 1999. Maximum permissible ambient noise levels for audiometric test rooms. A.N.S.I. S3. 1 -1999.
- Borg, E. 1997. Perinatal asphyxia, hypoxia, ischemia and hearing loss. An overview. *Scand Audiol*, 26, 77-91.
- Chiappa, K.H. 1997. Brain Stem Auditory Evoked Potentials in Pediatrics. In K.H. Chiappa (ed.) *Evoked potentials in clinical medicine*. Third edition. Philadelphia: Lippincott-Raven, pp. 269-278.
- Cone-Wesson, B., Dowell, R.C., Tomlin, D., Rance, G. & Ming, W.J. 2002. The auditory steady-state response: comparisons with the auditory brainstem response. *J Am Acad Audiol*, 13, 173-187.
- Davidson, J., Hyde, M.L. & Alberti, P.W. 1989. Epidemiologic patterns in childhood hearing loss: A review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 17, 239-266.
- du Plessis A.J. & Volpe J.J. 2002. Perinatal brain injury in the preterm and term newborn. *Curr Opin Neurol*, 15,151-7.
- Erenberg, A., Lemons, J., Sia, C., Trunkel, D. & Ziring, P. 1999. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. American Academy of

- Pediatrics. Task Force on Newborn and Infant Hearing. *Pediatrics*, 103, 527-530.
- Herdman, A.T., Lins, O., Van Roon, P., Stapells, D.R., Scherg, M., & Picton, T.W. 2002. Intracerebral Sources of Human Auditory Steady-State Responses. *Brain Topography*, 15, 69-86.
- Hyde, M.L., Riko, K. & Malizia, K. 1990. Audiometric accuracy of the click ABR in infants at risk for hearing loss. *J Am Acad Audiol*, 1, 59-66.
- Jewett, D.L., Romano, M.N. & Williston, J.S. 1970. Human auditory evoked potentials: Possible brain stem components detected on the scalp. *Science*, 167, 1517-1518.
- Johns, M.S., Brown, D.K., Muir, P.J. & Picton, T.W. 2004. Recording auditory steady-state responses in young infants. *Ear Hear*, 25, 539-553.
- Johns, M.S., Purcell, D.W., Dimitrijevic, A. & Picton, T.W. 2002. Advantages and caveats when recording steady-state responses to multiple simultaneous stimuli. *J Am Acad Audiol*, 13, 246-259.
- Joint Committee on Infant Hearing, Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs, Joint Committee on Infant Hearing. *Pediatrics*, 120, 898-921.
- Kemp, D.T. 1979. Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea. *Arch Otorhinolaryngol*, 224, 37-45.
- Kemp, D.T. & Ryan, S. 1991. Otoacoustic emission tests in neonatal screening programmes. *Acta Otolaryngol*, 482, 73-84.

- Lins, O.G., Picton, T.W., Boucher, B.L., Durieux-Smith, A., Champagne, S.C., et al. 1996. Frequency-specific audiometry using steady-state responses. *Ear Hear*, 17, 81-96.
- Lubchenco, L.O., Delivoria-Papadopoulos, M. & Searls, D. 1972. Long-term follow-up studies of prematurely born infants. II. Influence of birth weight and gestational age on sequelae. *J Pediatr*, 482, 73-84.
- Luts, H., Desloovere, C., Kumar, A., Vandermeersch, E. & Wouters, J. 2004. Objective assessment of frequency-specific hearing thresholds in babies. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 68, 915-926.
- Margolis, R.H., Bass-Ringdahl, S., Hanks, W.D., Holte, L. & Zapala, D. A. 2003. Tympanometry in newborns infants-1 KHz norms. *J Am Acad Audiol*, 14, 383-392.
- Meyer, C., Witte, J., Hildmann, A., Hennecke, K.H., Schunck, K.U., et al. 1999. Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: Incidence, risk factors and follow-up. *Pediatrics*, 104, 900-904.
- Norton, S.J., Gorga, M.P., Widen, J.E., Folsom, R.C., Sininger, Y., et al. 2000. Identification of neonatal hearing impairment: summary and recommendations. *Ear Hear*, 21, 529-535.
- Ozdek, A., Karacay, M., Saylam, G., Tatar, E., Aygener, N., et al. 2009. Comparison of pure tone audiometry and auditory steady-state responses in subjects with normal hearing and hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol*, in press.

- Pérez, M.C., Perera, M., Bobes, M., Valdés, M. & Sánchez, M. 1986. Caracterización de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en lactantes cubanos. *Rev Cubana Invest Bioméd*, 5, 419-429.
- Pérez-Abalo, M.C., Savio, G., Torres, A., Martín, V., Rodríguez, E. & Galán, L. 2001. Steady state responses to multiple amplitude-modulated tones: an optimized method to test frequency-specific thresholds in hearing-impaired children and normal-hearing subjects. *Ear Hear*, 22, 200-211.
- Picton, T.W., Durieux-Smith, A., Champagne, S., Whittingham, J., Moran, L., et al. 1998. Objective evaluation of aided thresholds using auditory steady-state responses. *J Am Acad Audiol* 9, 315-331.
- Picton, T.W., Hillyard, S.A., Krausz, H. I., & Galambos, R. 1974. Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 36, 179-190.
- Poblano, A., Belmont, A., Sosa, J., Vargas, A.M., Limón, G., et al. 2003. Amikacin alters auditory brainstem conduction time in newborns. *J Perinat Med*, 31, 237-241.
- Purcell, D.W., Johns, M.S. & Picton, T.W. 2003. Concurrent measurement of distortion product otoacoustic emissions and auditory steady state evoked potentials. *Hear Res*, 176, 128-141.
- Santiago-Rodríguez, E., Harmony, T., Bernardino, M., Porrás-Kattz, E., Fernández-Bouzas, A., et al. 2005. Auditory steady-state responses in infants with perinatal brain injury. *Pediatr Neurol*, 32, 236-240.

- Savio, G., Cárdenas, J., Pérez-Abalo, M., González, A. & Valdés, J. 2001. The low and high frequency auditory steady state responses mature at different rates. *Audiol Neurootol*, 6, 279-287.
- Savio, G., Pérez-Abalo, M.C., Gaya, J., Hernández, O. & Mijares, E. 2006. Test accuracy and prognostic validity of multiple auditory steady state responses for targeted hearing screening. *Int J Audiol*, 45, 109-120.
- Sininger, Y.S. 2003. Audiologic assessment in infants. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 11, 378-382.
- Sininger, Y.S., Cone-Wesson, B., Folsom, R.C., Gorga, M.P., Vohr, B.R., et al. 2000. Identification of neonatal hearing impairment: auditory brain stem responses in the perinatal period. *Ear Hear*, 21, 383-399.
- Sininger, Y.S., Doyle, K.J. & Moore, J.K. 1999. The case for early identification of hearing loss in children. Auditory system development, experimental auditory deprivation, and development of speech perception and hearing. *Pediatr Clin North Am*, 46, 1-14
- Small, S.A. & Stapells, D.R. 2006. Multiple auditory steady-state response thresholds to bone-conduction stimuli in young infants with normal hearing. *Ear Hear*, 27, 219-228.
- Valdés, J.L., Pérez-Abalo, M.C. & Martín, V. 1997. Comparison of statistical indicators for the automatic detection of 80 Hz auditory steady state responses. *Ear Hear*, 18, 420-429.

Vander Werff, K.R., Brown, C.J., Gienapp, B.A. & Schmidt Clay, K.M. 2002.
Comparison of auditory steady-state response and auditory brainstem
response thresholds in children. *J Am Acad Audiol*, 13, 227-235.

Table 1. BAEP latencies in right and left ears

<i>Group</i>	<i>Ear</i>	<i>Wave Latencies (ms)</i>				
		<i>Wave I</i>	<i>Wave II</i>	<i>Wave III</i>	<i>Wave IV</i>	<i>Wave V</i>
Normal result	Right	2.03 ± 0.34	2.92 ± 0.42	4.57 ± 0.58	5.81 ± 0.71	6.61 ± 0.70
	Left	2.03 ± 0.33	2.90 ± 0.38	4.60 ± 0.44	5.83 ± 0.53	6.65 ± 0.48
Abnormal result	Right	2.70 ± 0.22	3.65 ± 0.59	4.80 ± 1.03	6.42 ± 1.68	7.06 ± 1.66
	Left	2.77 ± 0.63	3.15 ± 0.55	4.82 ± 0.69	6.28 ± 0.76	6.91 ± 0.61

Table 2. ASSR thresholds in right and left ears

<i>Group</i>	<i>Side</i>	<i>Threshold (nHL dB) in various frequencies</i>				
		<i>500 Hz</i>	<i>1000 Hz</i>	<i>2000 Hz</i>	<i>4000 Hz</i>	<i>8000 Hz</i>
Normal result	Right	49.52 ± 10.27	42.19 ± 8.16	34.76 ± 5.36	34.57 ± 6.58	30.24 ± 1.44
	Left	49.43 ± 10.40	43.05 ± 7.82	34.38 ± 6.31	34.29 ± 5.99	30.19 ± 1.37
Abnormal result	Right	63.96 ± 19.39	50.63 ± 17.73	43.62 ± 15.81	46.90 ± 19.54	45.84 ± 22.43
	Left	64.27 ± 20.25	52.89 ± 18.35	44.90 ± 18.87	45.63 ± 19.57	43.93 ± 21.05

Table 3. Classification of hearing loss using BAEPs and ASSRs techniques

<i>Test</i>	<i>Normal Hearing</i>	<i>Hearing Loss</i>			
		<i>Minimal Alterations</i>	<i>Mild</i>	<i>Moderate</i>	<i>Severe or Profound</i>
BAEPs	523 (89%)	-----	17 (3%)	12 (2%)	34 (6%)
ASSRs	359 (61%)	108 (18%)	61(10%)	30 (5%)	28 (5%)

Table 4. Comparison of diagnostic accuracy for ASSR and BAEP techniques

<i>Test evaluated/indicator</i>	<i>Sensitivity (%)</i>	<i>Specificity (%)</i>	<i>PPV (%)</i>	<i>NPV (%)</i>
ASSR (thresholds)/ BAEP (thresholds)	92	68	26	99
ASSR (thresholds)/ BAEP (latencies)	63	69	40	85
ASSR (thresholds)/ Tympanometry	96	77	54	99
BAEP (thresholds)/ Tympanometry	35	95	67	84
BAEP (latencies)/ Tympanometry	53	85	47	87

Abbreviations: ASSR, auditory steady state response; BAEP, brainstem auditory evoked potential; PPV, positive predictive value; NPV, negative predictive value.

Title: Effects of hearing aids on auditory brainstem responses and auditory steady state responses in infants with perinatal brain injury and severe hearing loss.

Running title: Auditory aids in perinatal brain injury

Alma Janeth Moreno-Aguirre MD, *Efraín Santiago-Rodríguez, MD, PhD, Thalía
Harmony MD, PhD, Antonio Fernández-Bouzas MD, PhD,

Instituto de Neurobiología, Campus UNAM-UAQ Juriquilla, Querétaro, Qro. 76230,
México

* Corresponding author address:

Efraín Santiago-Rodríguez PhD

Instituto de Neurobiología, Campus UNAM-UAQ Juriquilla, Querétaro, Qro. 76001

México. Apdo. Postal 1-1141

Tel.: +52-5556234051; fax: +52-5556234046

e-mail: santiago@inb.unam.mx

Abstract

Our aim in this study was to analyze the effects of use of hearing aid (HA) on the auditory function evaluated by Otoacoustic Emissions (OAEs), Auditory Brain Responses (ABRs) and Auditory Steady State Responses (ASSRs) in a group of infants with perinatal brain injury (PBI) with severe and profound hearing loss. A sample of 13 infants with PBI and bilateral sensorineural severe to profound hearing loss were studied with ABRs, ASSRs and OAEs carried out in natural sleep in two times, before or 6 months old and at 12 months old. The HA was adapted in the right ear after the first evaluation at 6 months. The ABR threshold decreased after HA use by six months from 81.1 to 71.3 dB ($p = 0.030$); in left ear the ABR threshold was similar in the two evaluations 81.4 dB and 81 dB ($p > 0.05$). In addition, the threshold by ASSR in frequency of 4000 Hz decrease of 89 dB to 77 dB ($p = 0.013$) after six months of right ear HA use; the other frequencies as well as in the left ear is not showed significant difference ($p > 0.05$). The OAEs were absent in basal test and showed no change after HA use in right ear ($p > 0.05$). In conclusion, early use of HA decrease the hearing threshold by ABR and ASSR without modifications of function of auditory receptor evaluated by OAEs.

Key words

Auditory Brainstem Responses, Auditory Steady States Responses, Otoacoustic Emissions
Perinatal Brain Injury, Hearing Aids, Hearing Loss

Introduction

Perinatal brain injury (PBI) is constituted by a large group of diseases that produce mild to severe impairments in motor, visual, auditory and cognitive functions [Volpe, 1997; du Plessis and Volpe, 2002]. The hearing loss affect 1 to 3 per 1000 normal newborns and 2 to 4 per 100 of infants who require intensive care units [Borg, 1997; Davidson et al., 1998].

The early detection of hearing loss can only be achieved with early diagnostic techniques. It has been promotes the goal of hearing loss screening before 3 months of age and an appropriate intervention no later than six months of age [American Academy of Pediatrics, 2007].

Currently, the most useful techniques for the early detection of hearing loss are auditory brainstem responses (ABRs) and otoacoustic emissions (OAEs); however, new techniques as auditory steady state responses (ASSRs) have been developed. These techniques have shown high sensitivity for detecting hearing loss in healthy and PBI infants [Kemp, 1991; Erenberg et al., 1999; Norton et al., 2000; Pérez-Abalo et al., 2005; Santiago-Rodríguez et al, 2005].

The three techniques cover different aspects of auditory function. The OAEs evaluate the activity of the cochlea's outer hair cells [Kemp, 1991]. The ABRs evaluate the conduction properties of the auditory pathways from auditory nerve to the inferior colliculus. In addition, an auditory threshold can be determined with this test. On the other hand, it has been demonstrated that ABRs can only detect frequencies in a narrow range, maybe between 1000 to 2000 Hz [Jewett, 1970; Picton et al., 1974; Hyde et al., 1990].

More recently, auditory steady-state responses (ASSR) have been reported as a reliable and objective technique for evaluating the hearing threshold with the advantage that several frequency-specific thresholds can be evaluated simultaneously and one frequency-specific audiometry can be obtained [Picton et al., 1998; Pérez-Abalo et al., 2001; J Cone-Wesson et al., Johns et al., 2002; Savio et al., 2006].

The treatment for hearing loss is the use of hearing aids (HA) and in selected cases the cochlear implant. However, severe and moderate hearing loss may not be identified until the second year of life, while mild hearing loss may not be detected until school years [Eggermont and Ponton, 2003; ASHA, 2004; Joint Committee on Infant Hearing, 2007].

After the first year of life the sensible epochs for language acquisition have elapsed and maybe the auditory aids will not all utile [Yoshinaga-Itano 2003].

For all previous knowledge, our aim in this study is to analyze the effects of use of HA on the auditory function evaluated by modifications of OAEs, ABRs and ASSRs in a group of infants with PBI with severe and profound hearing loss.

Materials and Methods

Infants with PBI attending a specialized neurodevelopment research unit were included in this study. The PBI were considered where injury was present between the 28-week gestational period to 28 days after birth and cause abnormal neurological examination and abnormal findings in magnetic resonance image (MRI). All infants were subjected to neurological examination, otoscopy, tympanometry, acoustic stapedial ipsilateral reflex (ASIR), OAEs, BAEP, ASSR and MRI. A total of 13 infants with severe or profound bilateral sensorineural hearing loss were included in the study. Their parents of all infants signed an informed consent and the study was approved by Institutional Ethical Committee.

The OAEs were elicited with an ILO-V6 Otodynamics equipment (Otodynamic Limited, United Kingdom). The test was performed with a probe having two transducers and one microphone. The transient OAEs (TEOAE) were produced by an 80- μ s click with a peak intensity of 80 dB \pm 5 dB SPL at the frequencies of 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 and 8000 Hz. The stability and sensitivity of this test must lie between 90 and 100%. In the distortion products OAEs (DPOAEs) the stimulus were two pure tones (F1-F2) in the frequencies ranging from 1000 to 8000 Hz at an intensity of 70 dB SPL. The stimulus, signal to noise ratio and reproducibility of the emission were recorded. A response was considered satisfactory when the signal was 5 dB above noise level with maximum time gate of the response of 60 seconds.

ABRs and ASSRs were done with infants under natural sleep in soundproof room using the AUDIX system (Neuronic Mexicana, S.A, México City). The ABRs test was performed with monaural rarefaction clicks, 100 milliseconds (ms) of duration, intensity between 20 to 100 dB HL (hearing level), with a frequency of 11.2 Hz. An average of 2000 stimuli and a sweep time of 15 ms were used. The signal was recorded with an Ag/AgCl electrode disk in Cz with M1 and M2 as reference, impedance was kept under 5 Kohms in all electrodes. Two channels for ipsi and contralateral registers were used. Amplifier gain was 100 000 with low cut filters at 100 Hz and high cut filters at 3000 Hz. The latency and amplitude of waves I to V and interpeak latencies I-III, III-V and I-V were obtained. A normal test was

defined when the threshold for wave V was 30 dB HL, mild alterations were considered between 40 to 50 dB HL, moderate 60 to 70 dB HL and severe when the threshold was > 80 dB HL.

The ASSR were carried out with intensities between 20 and 100 dB HL in 5 to 10 dB steps. Stimuli were a combination of five carrier tones: 500, 1000, 2000, 4000 and 8000 Hz modulated in amplitude at rates: 95, 98, 101 and 105 Hz. Electrodes were placed in mastoids (M1 or M2) as an active channel and Cz was used as reference. Impedance was kept under 5 Kohms in all electrodes. Amplifier gain was 100 000 with low cut filters at 10 Hz and high cut filters at 300 Hz; the sample period was of 1.37 ms and approximately 24 epochs were averaged. The frequency spectrum was obtained with the Fast Fourier Transform. Each spectral peak was considered as a vector in an X-Y coordinate system where the length was the amplitude of the spectral peak. The level of significance between the signal and noise spectral components was determined with Hotelling T2 test [Valdés et al, 1997]. The significance level for the statistical detection of a signal was $p < 0.05$. The thresholds in the ASSR were analyzed and classified in normal or abnormal by comparison with normal values during the first year of life [Savio et al, 2001]. The severity of hearing loss was calculated with the pure tone average (PTA) [Picton et al, 1998; Ozdek et al, 2009]. The hearing loss was classified in mild, when threshold in PTA increased between 10 to 15 dB HL, in moderated, when PTA increased between >15 to 40 dB HL, in severe when PTA increased between >40 to 60 dB HL and in profound when PTA increased >60 dB HL. When only mild abnormalities were found in one or two frequencies the hearing loss was classified as a minimal alteration.

The infants with profound hearing loss used a behind the ear (BTE) hearing aid of digital technology in the right ear and left ear was not stimulated, it was used as control. The digital BTE hearing aid was adjusted with a specific software (Aventa Standalone 2.2 version 2002-2006 GN Resound, U.S.) in 6 frequency bands (250, 500, 1000, 2000, 4000 y 6000 Hz) and the maximum gain was established according to the threshold. For adjustment of BTE hearing aids in every infant was made an instant mold for the right ear. Indications of the use of BTE hearing aids were 4 to 6 hours a day in comfort program and volume 4 (maximum volume).

Results

Of the 378 infants evaluated, only 13 (3.4%) infants presented a bilateral sensorineural severe to profound hearing loss. The study group had 7 females and 6 males; 6 premature infants and 7 full-term infants. The premature infants had a gestacional age of 35 ± 1.6 weeks and full-term infants of 39.2 ± 1.2 weeks. At the first evaluation, the premature mean age was of 4.4 ± 1.4 months and full-term 4.9 ± 1.7 months.

I.- Otoacoustic Emissions.

The TEOAE and DPOAE tests were realized in all 13 infants. In the basal test all infants there are not response in any frequencies. In the second evaluations after six months of right ear HA use it did not show a significance difference ($p > 0.05$). (Figure 1).

II.- Auditory Brain Responses.

a) Latencies.

At the basal evaluation 4 (30.8 %) infants did not obtain response in the wave I, II, III, IV and V to maximum stimulation (100 dB). Nine (69.2 %) infants had ABR with mean latency of right ear were: wave I 2.88 ± 0.64 ms; II 3.67 ± 1.24 ms; III 5.13 ± 0.98 ; wave IV 6.87 ± 0.89 ms and wave V 7.36 ± 1.59 ms. (See Figure 2). In the second evaluation after HA right ear use ABRs did not show responses in 3 (23.1%) infants, all waves were presented in 9 (69.2 %) and one (7.7 %) infant presented waves IV and V. The mean latency in infants with right ear ABR were: wave I 2.43 ± 0.34 ms; II 3.26 ± 0.38 ms; III 4.87 ± 0.73 ; wave IV 6.43 ± 0.61 ms and wave V 7.08 ± 0.61 . The values in left ear were similar. There were not significant differences from the basal evaluation in both ears ($p > 0.05$). See Figure 2.

b) Inter-wave latencies.

In the basal evaluation only 9 (69.2 %) infants had waves I, III and V that allowed the assessment of inter-wave latencies. The values for the right ear were: I-III 2.25 ± 0.46 ms; III-V 2.23 ± 0.63 ms and I-V 4.48 ± 0.52 ms. In the left ear were: 2.28 ± 0.74 ms, 2.43 ± 0.63 ms and 4.71 ± 0.84 ms respectively. In the second evaluation after right ear HA the

inter-wave latency values were: I-III 2.30 ± 0.65 ms; III-V 2.21 ± 0.52 ms and I-V 4.51 ± 0.52 ms. In the left ear were: 1.97 ± 0.74 ms, 2.43 ± 0.71 ms and 4.40 ± 0.71 ms respectively. There were not differences between basal and second evaluation after right ear HA use neither left ears used as control ($p > 0.05$). (Figure 3).

c) Hearing Thresholds.

In the basal evaluation of the right ear wave V was present in 9 (69.2 %) infants; in these infants the mean hearing threshold was of 81.1 ± 14.49 dB. In the second evaluation after right ear HA use a decrease to 71.3 ± 22.04 dB ($p=0.030$) was found.

In left ear 7 (53.9 %) infants presented wave V. The mean hearing threshold was of 81.4 ± 11.25 dB. In the second evaluation the threshold was similar with mean of 81.00 ± 20.71 dB ($p=0.225$). See Figure 4.

III.- Auditory Steady State Responses.

In the basal evaluation, the mean right ear hearing threshold in frequency of 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz were: 75.6 ± 13.1 ; 74.1 ± 16.4 ; 79.0 ± 14.5 ; 72 ± 14.7 and 79.2 ± 16.4 dB respectively. After use of the right ear HA the mean thresholds were: 79.5 ± 25.8 ; 83.5 ± 17.2 , 82.0 ± 21.7 ; 77.0 ± 21.7 and 87.5 ± 19.7 dB respectively. There was a significant decrease on the mean hearing threshold only in the frequency of 4000 Hz ($p = 0.013$) (figure 5).

In the left ear in the same frequencies the values were: 62.0 ± 19.4 ; 70.0 ± 16.3 ; 67.8 ± 14 ; 72.1 ± 18.5 and 72.9 ± 10.3 dB respectively. In the second evaluation: 82.0 ± 22.4 ; 77.5 ± 25.1 ; 73.0 ± 19.5 ; 81.0 ± 24.3 and 92.0 ± 22.8 dB respectively. There were not significant differences in any frequency ($p > 0.05$) (See Figure 5).

Discussion

The objective of this study was to analyze the effects of HA use in a group of infants with perinatal brain injury with severe to profound hearing loss. The main findings of our study were that in infants with PBI the early use of HA, before of six months old decrease the hearing threshold by ABR and ASSR without modifications of function of auditory receptor evaluated by OAEs. These findings will be discussed below.

All infants had presented severe or profound sensorineural hearing loss with absent OAEs in the basal evaluation. This conditions not changed after the HA use by six months. The etiology of PBI, the hyperbilirubinemia and hypoxic-ischemic encephalopathy affect the cochlear outer hair cell (OHC) and is possible that inner hair cell (IHC) not present alterations. It is know that the absence of OAE only indicated an OHC damage with mild and moderate hearing loss (mean 30 dB), but in any form point out a hearing threshold. Therefore, it is possible that infants our study with severe and profound hearing loss had not adequate function of OHC but yet of IHC. This is important due the OHC damage characteristically produce increase in hearing threshold and broadened tuning. In the same way, the OAE absence discharge the presence of auditory neuropathy. The persevered function of the IHC may be it is enough for with the amplification of HA the auditory stimulus stimulated this receptor and generated activation of spiral ganglion and generated de activation of the auditory pathways.

The ABR that evaluated the function of the auditory pathways showed not changes in the absolute and relative latencies and amplitude in both ears after use of HA, but the hearing threshold showed changes. The hearing threshold presented a significant decrement only in the ear where the HA was used (right hearing threshold). The hearing threshold was determining with the presence of wave V that is easier to identify to determining the hearing threshold. This fact means that some number of neural fibers of synaptic increase their function.

In the ASSR, we found similar response at the frequency in 4000 Hz. The hearing threshold decrease after HA use in the right ear.

Conclusions

The auditory function is modified after early stimulation with hearing aids before 6 months of age with decrease of the hearing threshold determining by ABR and ASSR without modifications of function of auditory receptor evaluated by OAEs.

We appreciate the technical assistance and support to Oscar González Rosas, Engineer Héctor Belmont Tamayo and Paulina Álvarez García. Work sponsored by UNAM, and CONACyT PAPIIT DGAP-IN205006-17.

References

- A.N.S.I. 1999. Maximum permissible ambient noise levels for audiometric test rooms. A.N.S.I. S3.1 -1999.
- Allen, M.C., Donohue, P.K. & Dusman, A.E. 1993. The limit of viability-neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks gestation. *N Engl J Med*, 329, 1597-1601.
- American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. 2007. Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *Pediatrics*, 120, 898-921.
- American Speech-Language-Hearing Association. 2004. Guidelines for the Audiologic Assessment of Children From Birth to 5 Years of Age [Guidelines]. Available from www.asha.org/policy.
- Borg, E. 1997. Perinatal asphyxia, hypoxia, ischemia and hearing loss. An overview. *Scand Audiol*, 26, 77-91.
- Cone-Wesson, B. Parker, J. Swiderski, N. & Rickards, F. 2002. The auditory steady-state response: full-term and premature neonates. *J Am Acad Audiol*, 13, 260-269.
- Cone-Wesson, B., Dowell, R.C., Tomlin, D., Rance, G. & Ming, W.J. 2002. The auditory steady-state response: comparisons with the auditory brainstem response. *J Am Acad Audiol*, 13, 173-187.
- Davidson J, Hyde ML y Alberti PW. 1989. Epidemiologic patterns in childhood hearing loss: a review. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **17**, 239-266.
- de Villers-Sidani E, Chang EF, Bao S y Merzenich MM. 2007. Critical period window for spectral tuning defined in the primary auditory cortex (A1) in the rat. *J. Neurosci. Res.* **27**, 180-189.
- Downs MP y Yoshinaga-Itano C. 1999. The efficacy of early identification and intervention for children with hearing impairment. *Pediatr. Clin. North Am.* **46**, 79-87.
- du Plessis AJ & Volpe JJ. 2002. Perinatal brain injury in the preterm and term newborn. *Curr Opin Neurol*, 15,151-7.

- Eggermont JJ y Ponton CW. 2003. Auditory-evoked potential studies of cortical maturation in normal hearing and implanted children: correlations with changes in structure and speech perception. *Acta Otolaryngol.* **123**, 249-252.
- Erenberg, A., Lemons, J., Sia, C., Trunkel, D. & Ziring, P. 1999. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. American Academy of Pediatrics. Task Force on Newborn and Infant Hearing. *Pediatrics*, 1999, 103, 527-530.
- Gordon KA, Papsin BC y Harrison RV. 2005. Effects of cochlear implant use on the electrically evoked middle latency response in children. *Hear. Res.* **204**, 78-89.
- Hyde, M.L., Riko, K. & Malizia, K. 1990. Audiometric accuracy of the click ABR in infants at risk for hearing loss. *J Am Acad Audiol*, 1, 59-66.
- Jackson-Maldonado D, Thal DJ, Fenson L, Marchman VA, Newton T y Conboy B. 2003. *MacArthur inventarios del desarrollo de habilidades comunicativas. User's guide and technical manual.* Paul Brookes Publishing Co.
- Jewett, D.L., Romano, M.N. & Williston, J.S. 1970. Human auditory evoked potentials: Possible brain stem components detected on the scalp. *Science*, 167, 1517-1518.
- Johns, M.S., Brown, D.K., Muir, P.J. & Picton, T.W. 2004. Recording auditory steady-state responses in young infants. *Ear Hear*, 25, 539-553.
- Johns, M.S., Purcell, D.W., Dimitrijevic, A. & Picton, T.W. 2002. Advantages and caveats when recording steady-state responses to multiple simultaneous stimuli. *J Am Acad Audiol*, 13, 246-259.
- Joint Committee on Infant Hearing. 2007. Position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs, Joint Committee on Infant Hearing. *Pediatrics*, 120, 898-921.
- Kemp, D.T. & Ryan, S. 1991. Otoacoustic emission tests in neonatal screening programmes. *Acta Otolaryngol*, 482, 73-84.
- Lins, O.G., Picton, T.W., Boucher, B.L., Durieux-Smith, A., Champagne, S.C., et al. 1996. Frequency-specific audiometry using steady-state responses. *Ear Hear*, 17, 81-96.
- Luts, H., Desloovere, C., Kumar, A., Vandermeersch, E. & Wouters, J. 2004. Objective assessment of frequency-specific hearing thresholds in babies. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 68, 915-926.

- Norton, S.J., Gorga, M.P., Widen, J.E., Folsom, R.C., Sininger, Y., et al. 2000. Identification of neonatal hearing impairment: summary and recommendations. *Ear Hear*, 21, 529-535.
- Ozdek, A., Karacay, M., Saylam, G., Tatar, E., Aygener, N., et al. 2009. Comparison of pure tone audiometry and auditory steady-state responses in subjects with normal hearing and hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol*, in press.
- Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F y Merabet LB. 2005. The plastic human brain cortex. *Annu. Rev. Neurosci.* **28**, 377-401.
- Pantev C, Dinnesen A, Ross B, Wollbrink A y Knief A. 2006. Dynamics of auditory plasticity after cochlear implantation: a longitudinal study. *Cereb. Cortex.* **16**, 31-36.
- Pérez, M.C., Perera, M., Bobes, M., Valdés, M. & Sánchez, M. 1986. Caracterización de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en lactantes cubanos. *Rev Cubana Invest Bioméd*, 5, 419-429.
- Pérez-Abalo, M.C., Savio, G., Torres, A., Martin, V., Rodríguez, E. & Galan, L. 2001. Steady state responses to multiple amplitude-modulated tones: an optimized method to test frequency-specific thresholds in hearing-impaired children and normal hearing subjects. *Ear Hear*, 22, 200-211.
- Picton, T.W., Hillyard, S.A., Krausz, H. I., & Galambos, R. 1974. Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 36, 179-190.
- Picton, T.W., Durieux-Smith, A., Champagne, S., Whittingham, J., Moran, L., et al. 1998. Objective evaluation of aided thresholds using auditory steady-state responses. *Journal of American academy of audiology.* 9, 315-331.
- Poblano, A., Belmont, A., Sosa, J., Vargas, A.M., et al. 2003. Amikacin alters auditory brainstem conduction time in newborns. *J Perinat Med*, 31, 237-241.
- Pujol R y Lavigne-Rebillard M. 1992. Development of neurosensory structures in the human cochlea. *Acta Otolaryngol.* **112**, 259-264.
- Purcell, D.W., Johns, M.S. & Picton, T.W. 2003. Concurrent measurement of distortion product otoacoustic emissions and auditory steady state evoked potentials. *Hear Res*, 176, 128-141.

- Santiago-Rodriguez, E., Harmony, T., Bernardino, M., Porras-Kattz, E., Fernandez-Bouzas, A., et al. 2005. Auditory steady-state responses in infants with perinatal brain injury. *Pediatr Neurol*, 32, 236-240.
- Savio, G. Perez-Abalo, M.C., Gaya, J., Hernandez, O. & Mijares, E. 2006. Test accuracy and prognostic validity of multiple auditory steady state responses for targeted hearing screening. *Int J Audiol*, 45, 109-120.
- Savio, G., Cárdenas, J., Pérez-Abalo, M., González, A. & Valdes, J. 2001. The low and high frequency auditory steady state responses mature at different rates. *Audiol Neurootol*, 6, 279-287.
- Sininger, Y.S. 2003. Audiologic assessment in infants. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 11, 378-382.
- Sininger, Y.S., Cone-Wesson, B. Folsom, R.C., Gorga, M.P., Vohr, B.R., et al. 2000. Identification of neonatal hearing impairment: auditory brain stem responses in the perinatal period. *Ear Hear*, 21, 383-399.
- Small, S.A. & Stapells, D.R. 2006. Multiple auditory steady-state response thresholds to bone-conduction stimuli in young infants with normal hearing. *Ear Hear*, 27, 219-228.
- Thai-Van H, Cozma S, Boutitie F, Disant F, Truy E, Collet L: The pattern of auditory brainstem response wave V maturation in cochlear-implanted children. *Clin Neurophysiol* 2007; 118: 676-689.
- Valdés JL, Pérez-Abalo MC, Martín V. 1997. Comparison of statistical indicators for the automatic detection of 80 Hz auditory steady state responses. *Ear Hear*, 18:420-9.
- Vander Werff, K.R., Brown, C.J., Gienapp, B.A. & Schmidt Clay K.M. 2002. Comparison of auditory steady-state response and auditory brainstem response thresholds in children. *J Am Acad Audiol*, 13, 227-235.
- Volpe JJ. 1997. Brain injury in the premature infant. Neuropathology, clinical aspects, pathogenesis, and prevention. *Clin. Perinatol.* **24**, 567-587.
- Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK y Mehl AL. 1998. Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics.* **102**, 1161-1171.
- Yoshinaga-Itano C. 2003. Early intervention after universal neonatal hearing screening: impact on outcomes. *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* **9**, 252-266.

Zhou X y Merzenich MM. 2008. Enduring effects of early structured noise exposure on temporal modulation in the primary auditory cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **105**, 4423-4428.

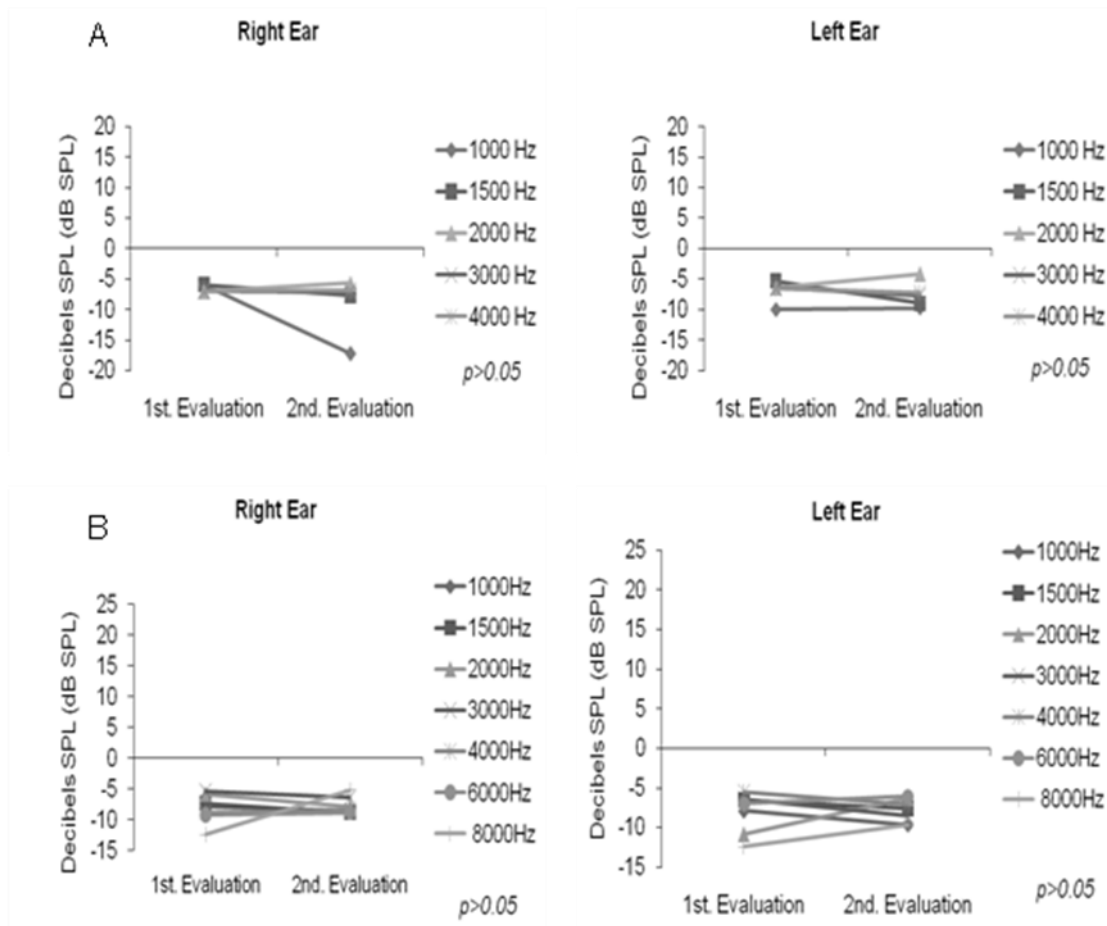


Figure 1. OAE. (A) TEOAE, the values obtained in frequencies (1000, 1500, 2000 and 4000 Hz) in the first and second evaluation (after uses hearing aids in right ear) in both ears. (B) In DPOAE, the values obtained in frequencies (1000, 1500, 2000, 3000, 4000, 6000 and 8000 Hz) in the first and second evaluation (after uses hearing aids in right ear) in both ears. We do not found any significant differences ($p > 0.05$).

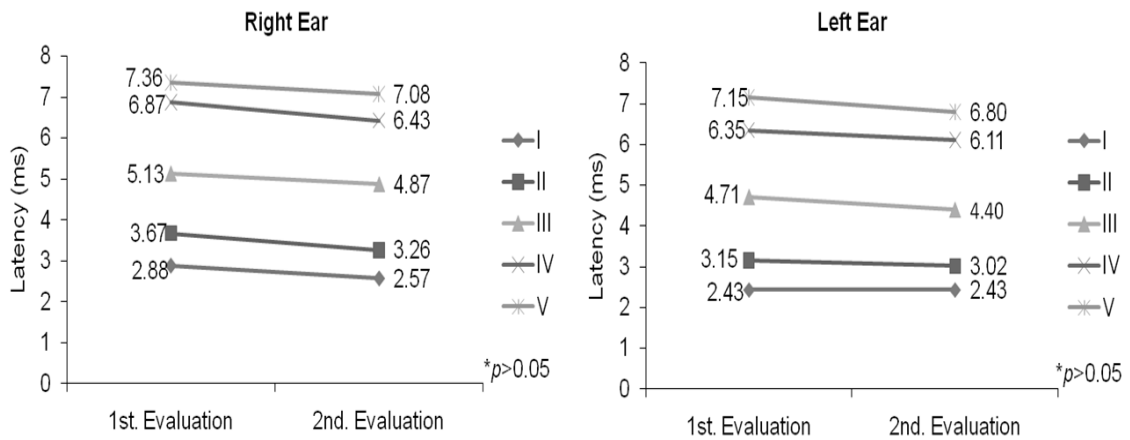


Figure 2. ABRs (latencies). Values obtained of waves I, II, III, IV and V in the first and second evaluation (after usage of hearing aids in right ear) in both ears. There were not significant differences ($p > 0.05$).

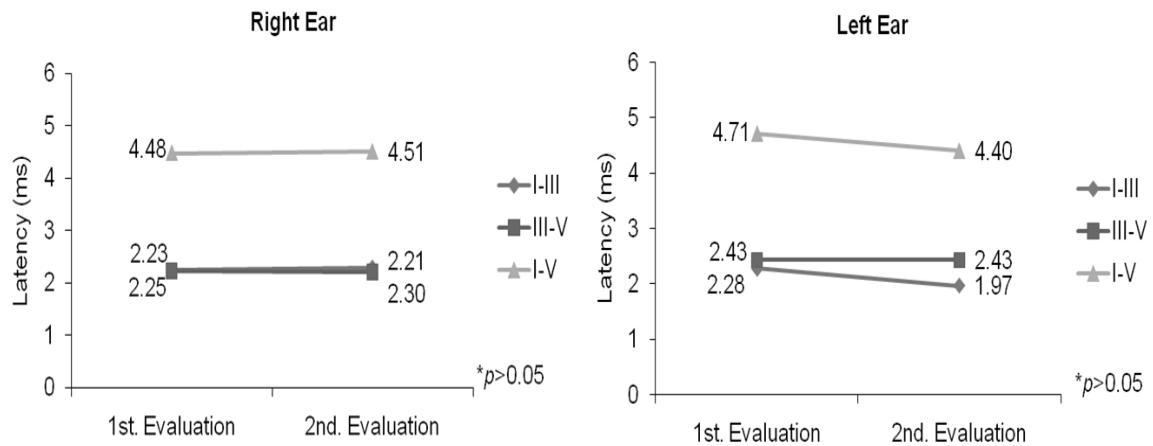


Figure 3. ABRs (latencies). Values obtained of inter-waves I-III, III-V and I-V in the first and second evaluation (after uses hearing aids in right ear) in both ears. There were not significant differences ($p > 0.05$).

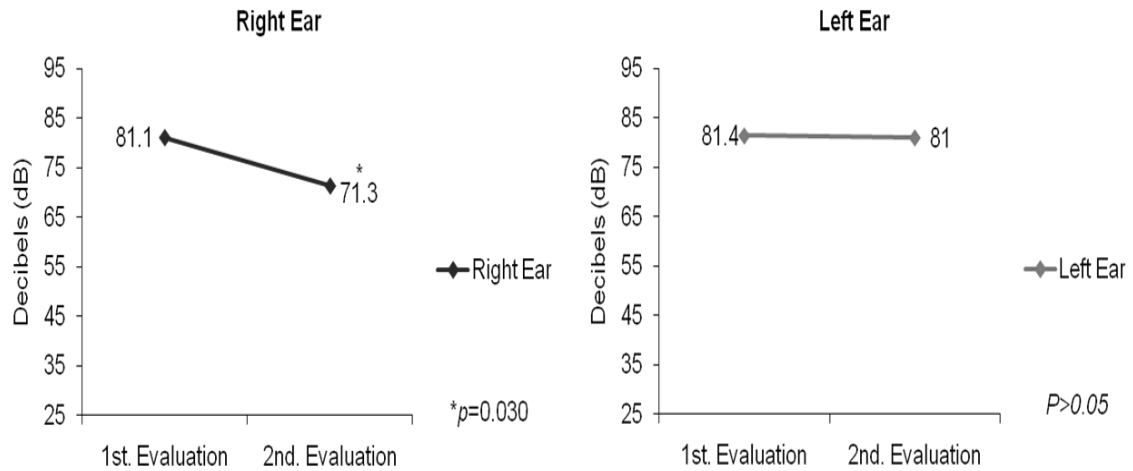


Figure 4. ABRs (thresholds). Values obtained of wave V (threshold) in the first and second evaluation (after uses hearing aids in right ear) in both ears. We found a significant difference was found in right ear ($p = 0.030$). No significant differences were found in left ear ($p > 0.05$).

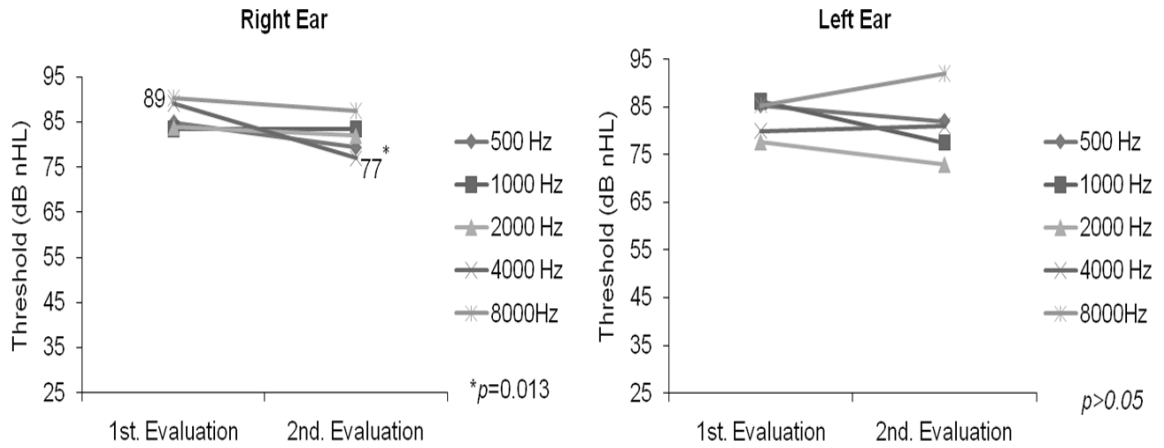


Figure 5. ASSRs (thresholds). Values obtained in frequencies (500, 1000, 2000, 4000 and 8000 Hz) in the first and second evaluation (after usage of hearing aids in right ear) in both ears. We found significant differences in right ear at 4000 Hz ($p = 0.013$). No significant differences in left ear were founded ($p > 0.05$).