



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA  
“ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES”**

**“SEGUIMIENTO AUDIOLÓGICO DEL RECIÉN  
NACIDO CON PESO IGUAL O MENOR A 750 g”**

**T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN NEONATOLOGIA  
P R E S E N T A  
DR. JUAN MIGUEL OCHOA LOPEZ**

**DR. JAVIER MANCILLA RAMIREZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN**

**DR. CARLOS FABIAN MARTINEZ CRUZ  
DIRECTOR DE TESIS**



INPer IER

México D.F

2011



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**AUTORIZACION DE TESIS**

**SEGUIMIENTO AUDIOLOGICO DEL RECIEN ANCIDO CON PESO IGUAL O  
MENOR A 750 g**

**Dr. Carlos Ramírez Isarraraz  
Subdirector académico y de gestión educativa  
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinoza de los Reyes”**

---

**Dr. Javier Mancilla Ramírez  
Profesor titular de la especialidad en Neonatología  
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinoza de los Reyes”**

---

**Dr. Carlos Fabián Martínez Cruz  
Director de tesis  
Profesor adjunto al curso de especialización en Neonatología  
Instituto Nacional del Perinatología “Isidro Espinoza de los Reyes”**

---

## **DEDICATORIA**

*A MI FAMILIA*

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres, por la educación que siempre me dieron desde niño y, por todo el apoyo durante tantos años.

A mis dos hermanos, por sus consejos de vida.

A todos los amigos, que a pesar de la distancia siempre están ahí para alegrar la vida.

A mi director de tesis por todo el tiempo y material de apoyo.

A cada uno de los bebes, que día a día nos enseñan algo nuevo. *“Un homenaje para aquellos que se quedaron en el camino.....”*

# INDICE

I.	CAPITULO 1	
	Introducción.....	6
	Resumen.....	8
II.	CAPITULO 2	
	Planteamiento del problema.....	9
III.	CAPITULO 3	
	Antecedentes.....	10
IV.	CAPITULO 4	
	Objetivo.....	23
	Objetivo general.....	23
	Objetivos específicos.....	23
	Justificación.....	23
V.	CAPITULO 5	
	Diseño metodológico.....	24
	Diseño del estudio.....	24
	Criterios de selección.....	24
	Criterios de inclusión.....	24
	Criterios de eliminación.....	24
	Tipo de la muestra.....	25
	Descripción y operacionalización de las variables.....	26
	Análisis estadístico.....	35
	Aspectos éticos.....	35
VI.	CAPITULO 6	
	Resultados.....	36
	Discusión.....	40

VII.	CAPITULO 7	
	Conclusiones.....	46
VIII.	CAPITULO 8	
	Anexo.....	47
IX.	CAPITULO 9	
	Bibliografía.....	51

## CAPITULO 1

### INTRODUCCION

La prematuridad es uno de los grandes problemas sin resolver en perinatología y, comprende dos tercios de la mortalidad neonatal. En conjunto, la educación y el nivel socioeconómico, la tecnología nueva y moderna perinatal, los nuevos avances en el conocimiento y, la cooperación con otras especialidades han reducido las tasas de mortalidad en los niños prematuros, sin embargo, la tasa de morbilidad aún sigue siendo alta (<sup>1, 2</sup>).

La mortalidad neonatal de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (menores de 1,500 g) en los países industrializados ha disminuido en los últimos años de un 50 a un 15 – 20% desde el año de 1990, y los recién nacidos de peso extremadamente bajo al nacer (menor de 1000 g) ha disminuido de un 80 a un 30 – 40%. La incidencia de los sobrevivientes con una gran cantidad de complicaciones, como la hemorragia intraventricular o la enfermedad pulmonar crónica se ha mantenido igual o ha ido aumentando. De igual manera, la edad al nacimiento de los prematuros ha ido aumentando y, cada vez es menor en término de semanas de gestación, esto ha traído y creado más expectativa en el manejo y reducción de las secuelas después del cuidado neonatal. El alto número de recién nacidos con muy bajo peso al nacimiento que han sobrevivido también han traído un incremento en la prevalencia de parálisis cerebral y, se ha visto aún más en los recién nacidos con peso extremadamente bajo al nacimiento.

Las secuelas neurosensoriales, han ido incrementando en el curso del tiempo como resultado sobre el largo manejo de los niños prematuros, el mejor ejemplo de esto es la parálisis cerebral infantil, el retraso mental. La prevalencia de la



parálisis cerebral infantil en los recién nacidos de peso muy bajo al nacimiento ha sido reportada en un 7 a 35% y, de pérdida de la audición de un 2 a un 17% (8).

Una identificación temprana de los daños cerebral, puede ayudar en el tratamiento oportuno, seguimiento y la rehabilitación adecuada, por lo que no solo basta con realizar un examen neurológico, sino también, hay que realizar un seguimiento completo con énfasis de los recién nacidos pretermino con factores de riesgo (3, 17).

El principal objetivo aquí fue evaluar la audición de aquellos recién nacidos pretermino con peso igual o menor a 750g al nacer, y, valorar los resultados de los potenciales auditivos de tallo cerebral a los que fueron sometidos durante su valoración en la consulta de audiología de seguimiento pediátrico.

## RESUMEN

**Objetivo.** Describir la frecuencia de hipoacusia sensorineural y los factores de riesgo asociados en una cohorte de niños con peso al nacer igual o menor de 750 g al nacer.

**Método.** Estudio de cohorte, observacional, retrospectivo. Se revisaran expedientes de todos aquellos pacientes egresados de UCIN del INPer con peso igual o menor a 750 g valorados en el departamento de seguimiento pediátrico.

**Resultados.** De los 86 niños incluidos en el estudio, se observó una frecuencia de hipoacusia de 7% (6 casos). De estos, 3 casos (3.5%) fueron del sexo masculino ( $p=0.274$ ). Se formaron dos grupos, los niños con hipoacusia ( $n=6$ ) y los niños con audición normal ( $n=80$ ). El promedio de días de ventilación mecánica fue mayor para el grupo de niños con hipoacusia que para los niños con audición normal ( $28\pm 19$  Vs  $13\pm 11$  días,  $p=0.02$ ). Se observó además diferencias significativas en cuanto a los niveles máximos de bilirrubinas indirectas ( $11.4 \pm 6$  Vs  $8 \pm 2$  mg,  $p=0.02$ ). Los valores de glucosa también fueron significativos, observándose la hiperglucemia como factor de riesgo significativo ( $242 \pm 196$  Vs  $152 \pm 88$  mg,  $p=0.03$ ). También se demostró hiponatremia como factor de riesgo significativo ( $120 \pm 15$  Vs  $132 \pm 3$  meq,  $p=0.05$ ). Días de uso de furosemide ( $13 \pm 12$  Vs  $5 \pm 4$  días,  $p=0.01$ ). Los potenciales auditivos provacos al tallo cerebral mostraron una media de 73.17 dB en oído derecho ( $p=0.000$ ) y, de 77.33 dB en oído izquierdo ( $p=0.02$ ) en los niños con diagnóstico final de hipoacusia en su última evaluación a los 6 meses de edad.

**Conclusiones.** La frecuencia de hipoacusia sensorineural en recién nacidos con peso igual o menor a 750 g fue del 7%. La etiología de este padecimiento es multifactorial, sin embargo, los factores de riesgo que resultaron estadísticamente significativos fueron los días de ventilación mecánica, el número de días expuesto a furosemide, los valores máximos de bilirrubinas indirectas y, los trastornos metabólicos que incluyen la hiperglicemia y la hiponatremia.

## CAPITULO 2

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipoacusia neurosensorial bilateral es una patología presente en 2 a 5 de cada 1000 recién nacidos vivos. Para el niño se traduce en una severa discapacidad y para la sociedad constituye la pérdida de un individuo económicamente productivo (2, 25,26).

Su prevención es difícil ya que sólo 50% de los pacientes tiene factores de riesgo, tales como bajo peso de nacimiento (<1.500 g.), Apgar bajo, hiperbilirrubinemia, uso de ototóxicos (aminoglucosidos, furosemide, vancomicina) TORCH, malformaciones craneofaciales, antecedente de meningitis, antecedentes familiares de hipoacusia. La edad promedio de diagnóstico de la hipoacusia sensorioneural se ha estimado en 30 meses, lo cual se traduce en un proceso de habilitación tardío (26).

Tradicionalmente, la hipoacusia no ha recibido la misma atención, desde el punto de vista social, que otras discapacidades aunque sus efectos para el desarrollo cognitivo, educativo, emocional y socioeconómico pueden ser muy perniciosos. Sin embargo, durante los últimos 10 años parece haber un renovado interés por este problema, a raíz del desarrollo de programas para la detección precoz e intervención temprana de la hipoacusia neonatal (8,19).

## CAPITULO 3

### ANTECEDENTES

La hipoacusia se define como un déficit auditivo, uni o bilateral, que se traduce en umbrales de audición mayor a 40 decibeles (dB) determinado por examen de potenciales auditivos evocados de tronco cerebral, que afecta al paciente en forma bilateral (<sup>21,22</sup>)

La audición es la vía principal para adquirir el lenguaje oral, uno de los atributos humanos más importantes. (Las señas, gestos, movimientos son otras formas de lenguaje) (10). El lenguaje permite a los seres humanos la comunicación a distancia y a través del tiempo ha tenido una participación decisiva en el desarrollo de la sociedad y sus numerosas culturas (<sup>10,21</sup>).

El lenguaje es el medio por el cual los niños simbolizan la realidad y pueden separarse de ella, permitiendo el adecuado desarrollo del pensamiento y con ello la adquisición del conocimiento humano. Dado que pensamiento, lenguaje y habla, como medio de expresión, están íntimamente ligados la sordera es un impedimento grave cuyos efectos trascienden ampliamente la imposibilidad de hablar. Todos los estudios al respecto demuestran que las personas afectadas por una hipoacusia sin implementación auditiva y con diagnóstico tardío, padecen de un escaso o nulo desarrollo del lenguaje oral lo que incide en un sano desarrollo cognitivo, afectivo y social. Lo anterior se hace patente en los ámbitos escolares, familiares, sociales (<sup>24</sup>).

La deficiencia auditiva es una discapacidad no visible, los niños pueden responder a la luz, los movimientos, ruidos de alta intensidad o a las vibraciones, dando la falsa sensación de estar escuchando. La dificultad en el diagnóstico se hace aún mayor cuando las deficiencias auditivas son moderadas (<sup>1,4</sup>)

Es precisamente hasta los dos o tres años el "periodo crítico" cuando existe en el ser humano la mayor plasticidad neuronal y con ello se establecen las bases del

desarrollo del lenguaje y de la comunicación. De ahí que sea absolutamente indispensable actuar para que el niño adquiriera la mayor cantidad posible de estructuras comunicativas y lingüísticas durante el periodo en que se encuentra psicológica y biológicamente, mejor preparado para ello (<sup>15,17</sup>).

Basado en publicaciones extranjeras se estima que aproximadamente 1-2 de cada 1000 nacidos vivos estaría afectado con hipoacusia congénita bilateral severa a profunda, siendo esta cifra 10 veces superior ( 1-2 %) en las poblaciones con factores de riesgo (<sup>1,7</sup>).

La intervención temprana, antes de los seis meses de vida, es considerada elemental en maximizar el período sensitivo del desarrollo para prevenir los retrasos frecuentemente observados en niños con moderada /severa pérdida auditiva así como en aquellos con pérdida profunda en una etapa crítica en la adquisición del lenguaje (<sup>2,7</sup>).

Los recientes avances en la tecnología han permitido el diagnóstico precoz de hipoacusia en el período post natal utilizando métodos objetivos para el screening auditivo neonatal y evaluaciones audiológicas posteriores que permiten elaborar un diagnóstico antes de los 3 meses para iniciar una intervención por el equipo de salud y por los educadores especializados en niños sordos antes de los 6 meses de edad (<sup>5-9</sup>).

La mayoría de los programas ofrecen protocolos de tamizaje en 2 etapas, en el cual, aquel RN que falle la primera pesquisa es re-evaluado antes del alta o después de alta (dentro de las primeros 10 semanas) con emisiones otoacústicas o Potenciales auditivos al tallo cerebral automatizado y se envía a evaluación audiológica solamente si falla el segundo examen; metodología que ha demostrado ser efectiva en disminuir el número de falsos positivos (<sup>2</sup>).

Independiente del resultado del tamizaje neonatal todo niño prematuro por ser perteneciente a la población de riesgo debe ser vigilado o seguido desde el punto de vista audiológico hasta los 3 años para vigilar la hipoacusia de aparición tardía, progresiva, trastornos auditivo fluctuantes de oído medio e hipoacusias auditivas neurales. Los recién nacidos que han sido hospitalizados en UCIN presentan mayor incidencia de alteraciones de oído medio y de hipoacusias neurosensoriales de aparición tardía (<sup>22-24</sup>).

Para un tamizaje o pesquisa universal de audición se ha recomendado por la Academia Americana de Pediatría el uso tanto de emisiones otoacústicas (EOA) como de potenciales evocados auditivos automatizados de tronco cerebral ya que ambos tendrían sensibilidad y especificidad semejantes. Las EOA no identifican patología exclusiva de células ciliadas internas o trastornos de conducción central, que podrían ascender hasta al 10% de la población de pacientes con hipoacusia neurosensorial. Existe evidencia en la literatura de que en recién nacidos prematuros menores de 1500 gr., pueden presentar un daño histopatológico del oído interno que comprometería en forma selectiva a las células ciliadas internas. También se han descrito falsos negativos para las emisiones otoacústicas en patologías como el citomegalovirus, hiperbilirrubinemia y meningitis bacteriana (<sup>14-18</sup>).

La hipoacusia se clasifica según la región anatómica del oído afectado. Hipoacusia de transmisión: la zona alterada es la encargada de la transmisión de la onda sonora. La causa se sitúa en el oído externo o medio, también las producidas por lesión de la trompa de Eustaquio. Hay una deficiencia de la transformación de energía en forma de ondas sonoras a ondas hidráulicas en el oído interno por lesiones localizadas en el oído externo y/o en el oído medio. Otro tipo es la Hipoacusia Sensorineural o neurosensorial: la alteración está en el oído interno y/o en la vía auditiva central. Se llama también Hipoacusia de percepción. Existe una alteración en las células sensoriales o en las vías nerviosas que conducen el estímulo hacia el sistema nervioso central. Cualquier sordera superior

a 60 dB indica una pérdida sensorineural pura o mixta. Y, por último se encuentra la hipoacusia mixta, que se define como la pérdida auditiva cuya naturaleza es parcialmente neurosensorial y conductiva (<sup>13, 19-20</sup>).

Otra manera de clasificar la hipoacusia es según su etiología, entre estas tenemos las hereditarias genéticas, constituyen al menos el 50% de los casos: Recesivas: los padres son portadores de la enfermedad pero no son hipoacúsicos. Dominantes: constituye el 10% de las hipoacusias; uno de los padres es portador del gen afecto y es hipoacúsico (<sup>16-20</sup>).

Las hipoacusias adquiridas, pueden tener tanto un origen prenatal, neonatal o postnatal. Las causas prenatales están relacionadas con enfermedades de la madre durante el embarazo pueden ser causa de hipoacusia en el niño, Entre las más graves nos encontramos con la rubéola materna, infección por Citomegalovirus, herpes, toxoplasmosis, varicela, alcoholismo. Dentro de las etiologías neonatales encontramos los traumatismo durante el parto, asfixia neonatal, prematuridad, ictericia, exanguinotransfusiones, administración de aminoglicosidos y furosemide (<sup>4, 9, 28</sup>). En los recién nacidos es común observar la llamada ictericia fisiológica de los primeros días de vida; también, aunque con menos frecuencia en algunos niños, la ictericia se observa desde el primer día de vida, cuando por diversas circunstancias se eleva la concentración de bilirrubinas y pueden permanecer altas más allá del tiempo en el que suele desaparecer la ictericia fisiológica. Para cada una de estas eventualidades clínicas hay distintas explicaciones fisiopatológicas, pero la ictericia presente en las primeras 24 horas de vida debe siempre ser considerada un problema que puede poner en peligro la vida o dejar en el niño consecuencias irreversibles (<sup>10, 15</sup>). Como se sabe, la elevación de la bilirrubina en la sangre llega a vulnerar la barrera hematoencefálica que evita el ingreso de sustancias potencialmente nocivas para el sistema nervioso central. En los vasos sanguíneos cerebrales la barrera es producto del revestimiento de células endoteliales unidas estrechamente, hidrosolubles a las proteínas; pero esta barrera es permeable compuestos

liposolubles no unidos a proteínas; son estas sustancias, entre otras, las que vulneran la barrera (como los aminoglucósidos) y pueden causar daños en el tejido nervioso central. Es así como la ruptura de la barrera hematoencefálica por una elevada concentración de bilirrubina libre en la sangre, que tiene la particularidad de ser liposoluble, explica la agresión de ésta a las células del tejido nervioso. En este sentido se explica cómo la hiperbilirrubinemia da lugar al daño cerebral que causa parálisis cerebral atetoide, pérdida de la audición y eventualmente de la visión, que se identifica en los recién nacidos como encefalopatía hiperbilirrubinémica. Pero no sólo las concentraciones muy altas de bilirrubina pueden ocasionar daños en el sistema nervioso central sino también llega a suceder en recién nacidos con bilirrubinemia moderadamente alta en niños lactados al seno por su madre, lo que nos ha motivado a analizar si los neonatos a término saludables con una bilirrubinemia moderada están a salvo de tener algún daño cerebral (<sup>29-31</sup>).

A un lado de las consecuencias de la hiperbilirrubinemia se suma el riesgo de que los recién nacidos tratados con aminoglucósidos lleguen a tener secuelas auditivas, por lo que algunos autores recomiendan que los neonatos de alto riesgo que reciben amikacina sean valorados después con Potencial auditivos al tallo cerebral, como también se sugiere estudiar a los niños nacidos con antecedentes de encefalopatía hipóxica neonatal con este procedimiento (<sup>4-6</sup>).

Entre las causas postnatales de hipoacusia adquirida tenemos la otitis y sus secuelas, fracturas de peñasco, afecciones del oído interno y nervio auditivo, ototoxicidad por drogas, meningitis y encefalitis, tumores (<sup>15, 32</sup>).

Otra manera de clasificar la hipoacusia es según su intensidad, considerándose como audición normal rangos de 5-25 dB, hipoacusia leve de 25 a 40 dB, hipoacusia moderada de 45 a 75 dB, hipoacusia severa de 75 a 95 dB , y profunda más de 95 dB. (<sup>1-2, 30</sup>).



## Tamizaje Universal

El tamizaje universal para hipoacusia en recién nacidos se basa en dos conceptos. Primero, existe un período crítico para que se desarrollen óptimas habilidades de lenguaje y la intervención más precoz produce mejores resultados. En segundo lugar, el tratamiento de los defectos de audición ha sido demostrado mejora la comunicación verbal. Los datos de estudios de cohorte indican que el diagnóstico e intervención antes de seis meses de edad pueden mejorar la adquisición de lenguaje y habla en niños hipoacúsicos. Sin embargo, en los niños que no son evaluados al nacimiento, el diagnóstico de hipoacusia puede ser retrasado por hasta tres años. Reduciendo la edad a la cual se inicia la valoración y los servicios de intervención pueden mejorar los resultados en lenguaje, cognoscitivos y sociales en niños con hipoacusia.

No hay estudios prospectivos que hayan comparado los resultados de niños que recibieron evaluación a través de un programa de tamizaje auditivo neonatal universal y aquellos que son manejados usando una aproximación basada en factores de riesgo. Por lo tanto, la U.S. Preventive Services Task Force encontró evidencia insuficiente para recomendar pro ó contra el tamizaje auditivo neonatal universal en el período neonatal inmediato. A pesar de la falta de evidencia de alta calidad, en 1993 los National Institutes of Health Consensus Development Conference on Early Identification of Hearing Impairment in Infants and Children recomendaron screening neonatal universal. La Joint Committee on Infant Hearing publicó guías de práctica clínica similares en 1995 y de nuevo en 2000. El tamizaje auditivo neonatal universal es también recomendado por la American Academy of Pediatrics, por los Centros de control y prevención de enfermedades en el 2010. Los niños con factores de riesgo deben ser evaluados no solamente al nacer sino también a través de la niñez. La La Joint Committee on Infant Hearing recomienda la vigilancia continua de estos niños debido a que pueden estar en riesgo de pérdida de audición progresiva. Esta recomendación incluye revisión audiológico cada seis meses hasta los tres años de edad. En niños de riesgo bajo, una valoración auditivo repetida se recomienda antes de entrada a preprimaria.

La evaluación de la audición debe incluir una demostración de un comportamiento en respuesta a un estímulo medido; esto no puede ser confiablemente realizado en un niño menor de ocho a nueve meses. Los exámenes para los niños incluyen la Respuesta auditiva automatizada de tronco cerebral y las Emisiones otoacústicas evocadas transitorias.

La respuesta auditiva automatizada de tronco cerebral examina la vía auditiva desde el oído externo al tronco cerebral más bajo. Los oídos de los neonatos son cubiertos con audífonos que emiten una serie de clicks suaves. Los electrodos en la frente y mastoides del niño miden actividad de la onda cerebral en respuesta a los clicks. Luego una computadora compara la actividad de la onda cerebral con plantillas de respuesta normal y proporciona un reporte de pasa ó refiere (es decir, falla).

Las Emisiones otoacústicas evocadas transitoria evalúa la función del sistema auditivo periférico, principalmente la cóclea, la cual es el área más a menudo implicada en pérdida de oído neurosensorial. Normalmente las células ciliadas cocleares generan "ecos" cuando se presentan a ondas acústicas. La TEOAE mide estos ecos colocando un micrófono pequeño en el canal auditivo externo y prueban la respuesta a una serie de clicks. Como con la respuesta auditiva automatizada al tronco cerebral, un informe originado en computador compara la respuesta de los neonatos a las emisiones normales estandarizadas y proporciona un reporte de pasa ó refiere. La respuesta auditiva automatizada del tronco cerebral y las emisiones otoacusticas evocadas transitorias han sido demostradas que diagnostican exactamente la pérdida auditiva sensorineural moderada a profunda en recién nacidos. Los niños con un resultado positivo deben ser referidos para prueba y evaluación definitiva, incluyendo antecedentes familiares detallados para causas genéticas. Usando estos dispositivos, se ha demostrado que un programa de tamizaje auditivo neonatal universal reduce en ocho meses la edad promedio a la cual los niños hipoacúsicos reciben audífonos (es decir, cerca de seis meses de edad). No hay actualmente evidencia para apoyar estos dos procedimientos como el método preferido de tamizaje neonatal.

## Desventajas del tamizaje auditivo neonatal universal

El tamizaje auditivo neonatal universal produce un gran número de resultados de test falsos positivos. Ambos, procedimientos pueden ser influenciados por artefacto de movimiento y por lo tanto son más específicos si se realizan en un niño durmiendo en una sala tranquila. La tasa de falsos positivos varía desde más de 30 por ciento para programas de un solo paso usando emisiones otoacústicas evocadas transitorias a menos de 1 por ciento con un proceso de dos etapas, tal como reexaminar un niño antes del alta si la prueba inicial es positiva. Puede haber ansiedad parental aumentada por una prueba falso positiva, aunque este hallazgo no ha sido demostrado consistentemente en todos los estudios. Los estudios cualitativos indican que las emociones parentales negativas pueden ser tratar con una educación más sistemática antes y después del tamizaje.

Los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral representan un método sencillo y no invasor para evaluar la función auditiva. Esta prueba se utiliza muy a menudo con objeto de detectar tempranamente la hipoacusia y alteraciones en la conducción neural de la vía auditiva en niños. La técnica no requiere la cooperación del paciente y es fácilmente reproducible. Las primeras respuestas auditivas en neonatos aparecen entre las semanas 26 y 27 del embarazo y siguen temporalmente un “patrón de maduración” según el cual las latencias e intervalos interonda disminuyen y las amplitudes de los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral aumentan.

La utilidad de esta prueba en recién nacidos para detectar alteraciones auditivas se ha comprobado en casos de prematurez, meningitis bacteriana, hiperbilirrubinemia, asfisia neonatal y otros antecedentes. Además, se considera una prueba indispensable cuando existen factores de riesgo de alteraciones auditivas neonatales.

Las otoemisiones acústicas (OEA) representan la energía acústica generada en las células ciliadas externas de la cóclea, que viaja a través de las estructuras del oído medio recorriendo el camino inverso a la conducción del sonido normal, haciendo vibrar la membrana timpánica y pudiendo registrarse con un micrófono en el oído externo.

Teniendo en cuenta, si es necesaria o no, la aplicación de un estímulo para obtenerlas, las OEA se pueden clasificar en espontáneas y provocadas. Las OEA espontáneas se generan producto de los mecanismos normales de la cóclea, pudiendo ser la expresión subclínica de trastornos neurosensoriales, neuromecánicos o bioquímicos. Las OEA espontáneas pueden estar ausentes en el 50 % de los sujetos normales, por lo que no se recomienda su uso como técnica de cribado auditivo.

Las OEA provocadas pueden ser detectadas en el 98 % de los oídos normales tras la aplicación de un estímulo, y están ausentes cuando la pérdida supera los 20-40 dB por encima del umbral de audibilidad normal.

Las OEA están presentes en recién nacidos prematuros y nacidos a término (sin patologías de oído medio). En recién nacidos y niños, la amplitud de las OEA es mayor que en los adultos. Las OEA se obtienen fácilmente a partir de las 48 horas de vida. Son bien conocidos los efectos que sobre la respuesta tienen factores como maduración, trastornos auditivos y estado de vigilia del sujeto. La detección de las OEA es automática, lo cual elimina el sesgo del observador, pudiéndose realizar la prueba por personal no cualificado. La prueba no es invasiva, ni requiere preparación especial ni colocación de electrodos. La prueba completa tiene una duración media de unos 8 min, en ambientes con ruido controlado, y de unos 17 min, en condiciones de ruido hospitalario. Aportan información acerca de un amplio espectro de frecuencias.

A pesar de todas estas ventajas, también se señalan algunas limitaciones de esta técnica cuando se emplea en el contexto de un programa de cribado: Para su obtención se requieren bajos niveles de ruido ambiental. En recién nacidos con hipoxia o infección, puede observarse una disminución de la amplitud de las OEA. Las OEA son muy sensibles a la obstrucción del conducto auditivo externo o a la presencia de líquido en el oído medio, por lo que trastornos conductivos temporales pueden hacerlas fallar, a pesar de existir una audición normal. No pueden utilizarse para determinar el grado ni la naturaleza de la pérdida auditiva, ya que las OEA están anuladas siempre que la pérdida supera los 50 dB por encima del umbral de audibilidad normal. Las OEA son normales en niños con pérdidas auditivas retrococleares, y en niños con trastornos funcionales de la vía auditiva, reportándose falsos negativos en la neuropatía auditiva. La cifra de falsos positivos se incrementa cuando la prueba se hace en las primeras 24 horas de la vida, lo cual conlleva a la necesidad de practicar un segundo examen a un gran número de niños, lo que eleva el coste del cribado y produce gran ansiedad en los padres. En programas de cribado auditivo con OEA transitorias señalan valores de sensibilidad entre 75 % y 95 %, con una especificidad siempre superior al 85 %. Estos valores se incrementan a casi el 100 %, si la evaluación con OEA se realiza dos veces

#### Potenciales evocados auditivos

Los potenciales evocados auditivos son fluctuaciones del voltaje en el tiempo que ocurren como respuesta a estímulos sonoros de determinadas características, y que representan, la activación de diferentes subpoblaciones neurales a diferentes niveles de la vía auditiva, desde la cóclea hasta la corteza. Los potenciales evocados que tienen lugar en la vía auditiva durante los primeros 10 milisegundos tras la presentación de un estímulo.

Estos potenciales bioeléctricos se transmiten por volumen conductor a electrodos colocados en la superficie del cuero cabelludo, donde se registran en forma de una secuencia de ondas identificadas con números romanos del I al VII. La onda I

se genera a nivel del nervio auditivo, la onda II, en los núcleos cocleares (unión bulbo-protuberancial), la onda III, en los núcleos auditivos del complejo olivar superior (protuberancia), la IV, en el núcleo ventral del lemnisco lateral y la onda V, en los colículos inferiores (lámina cuadrigémina, mesencéfalo). Las ondas VI y VII proceden de la actividad del cuerpo geniculado medial (tálamo) y de las radiaciones acústicas (tálamo-corticales), respectivamente.

El estímulo acústico empleado con más frecuencia para la obtención del PEATC es un clic o chasquido que se produce al aplicar a un audífono un pulso de voltaje de muy breve duración (menos de 200 milisegundos), que tiene la forma de un pulso rectangular. La energía acústica espectral de este tipo de estímulo se distribuye de forma aproximadamente plana, con un límite superior de frecuencia que se corresponde con el recíproco de la duración del pulso cuadrado que lo produjo. Sin embargo, el clic no resulta un estímulo específico en frecuencia, conteniendo un amplio espectro de energía. Esto ocasiona que la respuesta cerebral provocada por un clic, si bien corresponde con una amplia activación de toda la membrana basilar, se deriva fundamentalmente de la región basal de la cóclea, donde se codifican las altas frecuencias. De esta manera, la estimación de audición de un sujeto queda limitada fundamentalmente a una región reducida del audiograma, y no permite una exploración detallada por frecuencias. Se ha demostrado, que el umbral electrofisiológico (UE) con los PEATC con estímulos de clic predice el umbral conductual (UC) con una diferencia de 10- 15 dB, para la región de frecuencias entre 1 kHz y 4 kHz.

La respuesta es identificable desde el nacimiento y es posible caracterizar de forma precisa las variaciones que ocurren con la Maduración.

En el uso de los PEATC con estímulos de clic como prueba de tamizaje se consiguen valores de sensibilidad y especificidad que varían desde un 80 %-100 % hasta un 88 %-98 %, respectivamente.

A pesar de todas estas ventajas, existen algunas limitaciones en su empleo, pues para la colocación de los electrodos, la realización de la prueba y su posterior interpretación se requiere personal entrenado, lo cual eleva considerablemente el coste del cribado y prolonga, a veces, hasta 1 hora, el tiempo que puede demorar toda la prueba. Además, los resultados en la estimación de la audición se analizan por inspección visual del registro, lo cual conduce a errores del observador. Con el objetivo de solucionar algunas de las limitaciones de los PEATC con estímulos de clic, se desarrollaron variantes automatizadas de esta técnica. La técnica del PEATC automatizado permite la detección automática de la señal, no siendo necesaria su evaluación e interpretación por profesionales expertos, evitando así el sesgo del observador y reduciendo su coste. Además, es posible obtener este tipo de respuesta en ambientes ruidosos. Estudios que comparan el PEATC con estímulos de clic automatizados con los no automatizados demuestran que ambos son eficientes para el diagnóstico de las pérdidas auditivas.

Varios autores han utilizado los PEATC automatizados en programas de cribado auditivo, consiguiendo una sensibilidad del 100 % y una especificidad entre el 96 %-98 %

La duración promedio de la colocación de los electrodos es de 12 min, mientras que la duración media de la prueba es inferior a 3 min, por tanto, la obtención de los PEATC automatizados demora menos tiempo que la obtención de los PEATC no automatizados, pero se demora más tiempo que el registro de las OEA. Una desventaja de los PEATC automatizados radica en el elevado coste de los equipos que se utilizan para realizarlos, lo cual encarece considerablemente el coste del cribado. Sin embargo, a pesar de que la eficiencia de los PEATC (automatizados o no) ha sido demostrada, ambas técnicas tienen importantes desventajas que limitan su uso. Los PEATC resultan poco útiles para diferenciar entre pérdidas auditivas severas y profundas, lo cual está determinado fundamentalmente por el máximo de intensidad sonora permisible con esta técnica, generalmente alrededor de los 90 dB nHL (por encima del umbral de audibilidad normal).

Los PEATC no permiten explorar la audición en toda la gama de frecuencias audibles, por las limitaciones espectrales que presenta el tipo de estímulo acústico que se utiliza, generalmente, para generarlos. De esta manera, resulta imposible realizar una caracterización precisa de la audición residual en niños sordos o hipoacúsicos con pérdidas auditivas a predominio de las frecuencias graves .

Teniendo en cuenta las limitaciones que tiene la técnica de los PEATC con estímulos de clic en la evaluación de la audición, se han propuesto nuevas modalidades de estímulo que permiten mejorar la determinación del umbral auditivo en las distintas frecuencias. En este sentido, se ha desarrollado la técnica de potenciales evocados auditivos transitorios, usando estímulos tonales breves, la cual permite una estimación del audiograma con bastante exactitud. Se han usado, además, los estímulos tonales breves con ruido que enmascara, y la técnica de respuestas derivadas. Sin embargo, desafortunadamente, su introducción en la práctica clínica ha sido muy limitada, debido a la complejidad metodológica que implica el uso de estas técnicas, y la necesidad de evaluar e interpretar un número considerable de registros electrofisiológicos para la estimación del umbral auditivo, en cada oído y para cada una de las frecuencias exploradas, con el consabido tiempo que se precisa para realizarlo.



## **CAPITULO 4**

### **OJETIVO GENERAL**

Evaluar la frecuencia de hipoacusia y los factores de riesgo en una cohorte de niños con peso al nacer igual o menor de 750 g al nacimiento

### **OJETIVO ESPECÍFICO**

Determinar la comorbilidad asociada a la prematurez extrema de los recién nacidos con peso igual o menor a 750 g en el Instituto Nacional de Perinatología

### **JUSTIFICACION**

Desafortunadamente, el tamizaje neonatal en busca de hipoacusia neurosensorial aun no es universal, además, en muchos de los casos no se realiza una búsqueda intencionada de los factores de riesgo asociados a la perdida de la audición de los recién nacidos, se ha demostrado que si un niño con hipoacusia es diagnosticado e implementado con prótesis auditiva antes de los seis meses de vida, tendrá un desarrollo normal del lenguaje. Así, nuestra meta debe ser la detección precoz de la hipoacusia, es decir, antes de los seis meses de vida.

Existe suficiente evidencia sobre la repercusión de la prematurez en recién nacidos menores de 750 g y la asociación de factores de riesgo con el grado de desarrollar hipoacusia, sin embargo, se conoce poco sobre la incidencia y el seguimiento audiológico en los recién nacidos menores de 750 g, además, el instituto no cuenta con ningún trabajo realizado en este tipo de población.

## **CAPITULO 5**

### **DISEÑO METODOLOGICO**

#### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Tipo de investigación: Observacional

Tipo de diseño: cohorte

Características del estudio: retrospectivo, longitudinal, descriptivo

#### **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

##### **Criterios de Inclusión**

- Recién nacidos en el Instituto Nacional de perinatología y egresados de UCIN con peso igual o menor a 750grs
- ser valorado por el departamento de seguimiento pediátrico
- Contar por lo menos con dos evaluación de potenciales auditivos provocados del tallo cerebral y una audiometría clínica durante su seguimiento pediátrico
- Contar con exploración otoscopia durante la consulta

##### **Criterios de Exclusión**

- Antecedentes de hipoacusia familiar
- Infección materno/fetal del primer trimestre del embarazo (TORCH)
- Padecimientos genéticos asociados con hipoacusia
- Factores de riesgo audiológicos posterior a su egreso de la UCIN: otitis media recidivante, traumatismo craneal asociado a fractura de cráneo

##### **Criterios de Eliminación**

- Datos incompletos en el expediente

## **TIPO DE LA MUESTRA**

Se revisaran expedientes de todos aquellos pacientes egresados de UCIN del INPerIER con peso igual o menor a 750 g valorados en el departamento de seguimiento pediátrico.

## **DESCRIPCION Y OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES**

### **VARIABLES:**

#### **Edad gestacional**

**Definición conceptual:** periodo de tiempo comprendido entre la concepción y el nacimiento.

**Definición operacional:** Edad gestacional en semanas completas, calculada por fecha de ultima menstruación (FUM), cuando esta sea confiable. Calculada por Metodo Capurro o Ballard en caso de FUM no confiable.

Tipo de gestación (simple o múltiple)

**Nivel de medición:** semanas

#### **Peso al nacimiento**

**Definición conceptual:** el peso es la medida de la fuerza de gravedad que ejerce sobre un cuerpo.

**Definición operacional:** peso en gramos medido al nacimiento

**Unidad de medición:** gramos

#### **Valoración de Apgar**

**Definición conceptual:** examen realizado al neonato para valoración de su estado general después del nacimiento. Evalúa los siguientes parámetros: frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja, coloración, en una escala de 0 a 10 puntos.

**Definición operacional:** calificación de Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida

**Tipo de variable:** cuantitativa

**Unidad de medición:** cuantitativa discreta

### **Sexo**

**Definición conceptual:** Es el conjunto de características biológicas que caracterizan a la especie humana en hombres y mujeres.

**Definición operacional:** sexo masculino o femenino.

**Tipo de variable:** cualitativa

### **Días de estancia en la UCIN**

**Definición conceptual:** días de vida extrauterina al momento del egreso de la Unidad de cuidados intensivos neonatales.

**Definición operacional:** días de vida extrauterina al momento del egreso de la Unidad de cuidados intensivos neonatales.

**Tipo de variable:** cuantitativa continúa

**Unidad de medición:** días

### **Días de ventilación mecánica**

**Definición conceptual:** Utilización de un dispositivo artificial para ayudar al paciente a respirar.

**Definición operacional:** días en lo que el paciente permaneció en ventilación mecánica, fase III de ventilación.

**Tipo de variable:** cuantitativa, continua

**Unidad de medición:** días

### **Fase de ventilación**

**Definición conceptual:** modalidad ventilatoria en la cual se describen 3 tipos, fase I de ventilación es aquella aplicada por medio de los dispositivos tipo caso cefálico o puntas nasales, Fase II de ventilación aplicada por medio de CPAP

nasal o Ventilación nasofaríngea, VNF, Fase III de ventilación es aquella en la cual se aplica por medio de un ventilador conectada a la cánula orotraquel del paciente, cuyo objetivo es mantener un adecuado intercambio gaseoso pulmonar.

**Definición operacional:** se valoró el tipo y los días de ventilación al cual fueron sometido.

**Tipo de variable:** cualitativa

### **Días de exposición al oxígeno**

**Definición conceptual:** el oxígeno es un elemento químico de número atómico 8 y símbolo O<sub>2</sub>. En su forma molecular más frecuente, el O<sub>2</sub>, es un gas a temperatura ambiente. Representa aproximadamente el 20,9% en volumen de la composición de la atmósfera terrestre.

**Definición operacional:** días en lo que el paciente estuvo expuesto al oxígeno en cualquiera de sus 3 fases reconocidas, fase I (casco cefálico o puntas nasales), fase II (CPAP nasal o Ventilación nasofaríngea, VNF)

**Tipo de variable:** cuantitativa, continua

**Unidad de medición:** días

## **VARIABLES DE RIESGO DE HIPOACUSIA SENSORIONEURAL**

### **VARIABLES INDEPENDIENTES:**

#### **Asfixia neonatal**

**Definición conceptual:** síndrome clínico caracterizado por depresión cardiorrespiratoria, cianosis y palidez, secundario a hipoxemia y/o isquemia tisular. Fisiopatológicamente se caracteriza por hipoxemia, retención de CO<sub>2</sub> y acidosis metabólica. Se plantea cuando existen al menos 2 de los siguientes signos o condiciones: Apgar al minuto igual o < a 3, Apgar a los 5 minutos igual o < a 6, pH arterial de cordón < 7,10, Monitoreo fetal patológico o bradicardia fetal mantenida.

**Definición operacional:** se valoró la presencia o no de asfixia al nacimiento según los criterios establecidos.

**Tipo de variable:** cualitativa

### **Hiperbilirrubinemia neonatal**

**Definición conceptual:** aumento de las cifras de bilirrubina sérica por encima de valores normales. Considerándose patología cuando esta cifra supera los 5mg en los recién nacidos de término.

**Definición operacional:** se afirmó el diagnóstico de hiperbilirrubinemia a todos aquellos recién nacidos con cifras de bilirrubinas mayores de 5mg/dL.

**Unidad de medición:** mg

### **Exposición a fármacos potencialmente ototoxicos**

#### **Aminoglucosidos (Amikacina)**

**Definición conceptual:** los aminoglucósidos comprende una interacción inicial con la superficie externa de la membrana celular bacteriana, transporte a través de la membrana interna y, finalmente, la unión a la subunidad 30S de los ribosomas, que inhibe la síntesis de proteínas, conduciendo finalmente a la muerte del microorganismo. Siguen desempeñando un papel importante en el tratamiento de infecciones causadas por bacilos gramnegativos, enterococos y estreptococos.

Los aminoglucósidos pueden causar toxicidad ótica que, en ocasiones, es irreversible. Las alteraciones auditivas son consecuencia de la destrucción de las células ciliadas externas del órgano de Corti y las vestibulares son expresión de las lesiones causadas en las células ciliadas de la cúpula de las crestas ampulares radicadas en los conductos semicirculares. En el estadio inicial de la toxicidad auditiva, el daño se limita a los niveles más altos de frecuencia (4.000 a 8.000 Hz) y no afecta a las frecuencias utilizadas en una audición conversacional, aunque el paciente puede referir sensación de ruido y embotamiento auditivo. Los cambios tóxicos son generalmente reversibles en esta fase. Si la toxicidad continúa ya se afectan las células ciliadas internas del ápex coclear, y se afectan entonces los niveles más bajos de frecuencia y la audición conversacional. En esta fase tardía el déficit suele ser permanente o sólo parcialmente reversible.

**Definición operacional:** Se valoró el número de día a los cuales el paciente fue expuesto al uso de aminoglicosidos durante todos sus días de estancia en UCIN, ya sea gentamicina o amikacina.

**Unidad de medición:** días.

### **Furosemide**

**Definición conceptual:** La furosemida es un diurético de asa que produce un comienzo rápido, comparativamente potente y de corta duración de la diuresis. El efecto diurético se presenta en el transcurso de una hora después de administración oral. La furosemida bloquea el sistema de cotransporte de la  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{2Cl}^-$  localizado en la membrana de las células lumbales de la rama ascendente gruesa del asa de Henle: la eficacia de la acción salurética de la furosemida, por lo tanto, depende del fármaco que alcanza el lumen tubular por un mecanismo de transporte de aniones. La acción diurética resulta de la inhibición de la reabsorción del cloruro de sodio en este segmento del asa de Henle. Consecuentemente, la excreción fraccionada del sodio puede ser hasta 35% de la filtración glomerular del sodio. Los efectos secundarios del aumento de la excreción del sodio son, el aumento de la excreción de orina (debido al agua unida osmóticamente) y de la secreción tubular distal del potasio, la excreción de los iones del calcio y magnesio también aumenta.

**Definición operacional:** Se valoró el número de día a los cuales el paciente fue expuesto al uso de Furosemide durante todos sus días de estancia en UCIN.

**Unidad de medición:** días

### **Hemorragia intraventricular**

**Definición conceptual:** La Hemorragia de la matriz germinal intraventricular, se define como la hemorragia localizada intraventricularmente y en la sustancia blanca periventricular, originada a partir de la matriz germinal. Es una entidad frecuente en el paciente pretérmino menor de 32 semanas de edad gestacional o en el paciente menor de 1500 gramos de peso. La hemorragia intraventricular, se divide en 4 grados, según la clasificación de Papile, teniendo en cuenta los

hallazgos en la Tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, la presencia de sangre en la matriz germinal y en los ventrículos laterales: Grado I o subependimaria, Grado II o intraventricular sin dilatación ventricular, Grado III intraventricular con dilatación ventricular, Grado IV o con hemorragia intraparenquimatosa.

**Definición operacional:** se valoró por medio de Ultrasonograma transfontanelar la presencia o no de hemorragia intraventricular y, se valoró además el grado de hemorragia según la clasificación de papile.

**Tipo de variable:** cualitativa

**Unidad de medición:** porcentaje.

### **Meningitis neonatal**

**Definición conceptual:** Se entiende por meningitis neonatal la situación clínica caracterizada por síntomas y signos de infección, alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR) no debidas a hemorragia intraventricular o subaracnoidea y datos de laboratorio compatibles con infección sistémica.

**Definición operacional:** se estableció el diagnóstico de meningitis a todos aquellos neonatos con manifestaciones clínicas de infección y, Líquido cefalorraquídeo alterado.

**Tipo de variable:** cualitativa.

### **Persistencia del conducto arterioso (PCA)**

**Definición conceptual:** comunicación entre las arterias aorta y pulmonar con un cortocircuito de izquierda a derecha en recién nacidos pretérmino a través del conducto arterial, si bien el *shunt* puede ser muy escaso o bidireccional. Algunos expertos consideran que DAP-PP es el que se mantiene durante más de 14 días y otros lo consideran cuando está presente durante más de 21 días.

**Definición operacional:** se confirmó el diagnóstico en aquellos pacientes con manifestaciones clínicas de conducto permeable y, que contaron con valoración ecocardiográfica positiva para diagnóstico PCA.

**Tipo de variable:** cualitativa nominal.



### **Hipernatremia**

**Definición conceptual:** se define como sodio sérico mayor de 145 mEq/L.

**Definición operacional:** se consideró como diagnóstico de hipernatremia a los niños con sodio sérico igual o mayor a 145mEq/L.

**Tipo de variable:** cuantitativa continua

**Unidad de medición:** mEq/L

### **Hiponatremia**

**Definición conceptual:** se define como sodio sérico menor a 130 mEq/L.

**Definición operacional:** se consideró como diagnóstico de hiponatremia a los niños con sodio sérico menor a 130 mEq/L.

**Tipo de variable:** cuantitativa continua

**Unidad de medición:** mEq/L

### **Hiperglucemia**

**Definición conceptual:** concentración de glucosa sérica mayor a 150mg/dL en plasma.

**Definición operacional:** se estableció el diagnóstico de hiperglucemia en aquellos niños con glucosa sérica igual o mayor a 150mg/dL.

**Tipo de variable:** cuantitativa continua

**Unidad de medición:** mg/dL

### **Hipoglucemia**

**Definición conceptual:** concentración de glucosa sérica menor a 47mg/dL en plasma en las primeras 24 horas de vida y, menor a 50mg/dL después de las 24 horas de vida.

**Definición operacional:** se estableció el diagnóstico de hipoglucemia en aquellos niños con glucosa sérica igual o menor a 47 mg/dL o menor a 50mg/dL después de las 24 horas de vida.

**Tipo de variable:** cuantitativa continua

**Unidad de medición:** mg/dL

### **Hipercalcemia**

**Definición conceptual:** se admite su existencia cuando el Ca sérico total es 11mg/dL o Ca iónico 5mg/dL.

**Definición operacional:** se estableció el diagnostico de hipercalcemia en aquellos niños con Ca sérico total de más de 11mg/dL o Ca iónico igual o mayor a 5mg/dL.

**Tipo de variable:** cuantitativa continúa

**Unidad de medición:** mg/dL.

### **Hipocalcemia**

**Definición conceptual:** Definida por unos niveles séricos de Ca total inferiores a 7mg/dL en prematuros y de 8mg/dL en neonatos de término.

**Definición operacional:** se estableció el diagnostico de hipocalcemia en aquellos neonatos con niveles séricos de Ca total inferiores a 7mg/dL.

**Tipo de variable:** cuantitativa continúa

**Unidad de medición:** mg/dL.

### **Desarrollo mental del niño / Escala de Bayley del Desarrollo Infantil**

**Definición conceptual:** El coeficiente intelectual, abreviado IQ por sus siglas en inglés, es una puntuación, resultado de alguno de los exámenes estandarizados y diseñados para medir la inteligencia. La escala de Bayley ha sido diseñada para valorar el estado de desarrollo en niños con edades comprendidas entre un mes y tres años y medio. A través de la misma se obtiene una comprensión integral del infante ya que consta de tres secciones (escala mental, escala motora y registro del comportamiento) que se complementan. La escala mental mide capacidades como la percepción, la memoria, el aprendizaje, y la vocalización. La escala motora, evalúa las actividades motoras gruesas (músculos grandes) y finas (de manipulación), incluyendo la coordinación sensoriomotora. La escala de calificación del comportamiento proporciona información sobre la naturaleza de las conductas sociales y objetivas del niño hacia su ambiente, según se expresen en actitudes, intereses, emociones, nivel de actividad y tendencia a alcanzar o abandonar la estimulación. También recoge información cualitativa de la conducta

del niño en interacción con la madre y con extraños (evaluador) en una variedad de situaciones. En conclusión, mide el índice de desarrollo psicomotor, índice desarrollo mental y el índice conductual.

Los resultados de esta prueba vienen expresados en puntuaciones típicas, no en cocientes de desarrollo. Son comparables, por tanto, con independencia del nivel de edad en que se hayan obtenido. Estas puntuaciones se transforman de modo que se obtiene un "índice de desarrollo mental (IDM) y un "índice del desarrollo psicomotor"(IDP). Se han calculado para cada escala y nivel de edad por separado coeficientes de consistencia interna que oscilan, en el caso de la Escala Mental, entre 0,81 y 0,93 y en el caso de la Escala de Psicomotricidad, entre 0,68 y 0,92

**Tipo de variable:** cualitativa ordinal

## **VARIABLES DEPENDIENTES:**

### **Audición normal**

**Definición conceptual:** el umbral de audición tonal no sobrepasa los 40 dB en la gama de frecuencias conversacionales

**Descripción operacional:** Paciente con dos o más pruebas de potenciales auditivos al tallo cerebral reportados como normales y, con exploración clínica durante la consulta sin evidencia de sordera.

**Tipo de variable:** variable cuantitativa continua.

**Unidad de medición:** decibelios

### **Hipoacusia**

**Definición conceptual:** el umbral de audición se encuentra situado por arriba de 40 dB HL.

**Definición operacional:** pacientes con dos o más pruebas de potenciales auditivos al tallo cerebral con resultado final reportado por arriba de 40 dB HL y, exploración clínica con alguna manifestación de hipoacusia.

**Tipo de variable:** variable cuantitativa continua

**Unidad de medición:** decibelios

## **Potenciales auditivos evocados del tallo cerebral**

**Definición conceptual:** Los potenciales evocados auditivos son fluctuaciones del voltaje en el tiempo que ocurren como respuesta a estímulos sonoros de determinadas características, y que representan, la activación de diferentes subpoblaciones neurales a diferentes niveles de la vía auditiva, desde la cóclea hasta la corteza. Los potenciales evocados que tienen lugar en la vía auditiva durante los primeros 10 milisegundos tras la presentación de un estímulo. Estos potenciales bioeléctricos se transmiten por volumen conductor a electrodos colocados en la superficie del cuero cabelludo, donde se registran en forma de una secuencia de ondas identificadas con números romanos del I al VII.

**Definición operacional:** Todos los niños incluidos en el estudio recibieron un seguimiento audiológico por un especialista en audiología, incluyendo determinación de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral y audiometría clínica. La función auditiva se valoró a través de potenciales auditivos evocados del tallo cerebral (Paptc) mediante estimulación monoaural con chasquido de polaridad alterna, iniciando el estudio a una intensidad de 30 decibelios (dB) e incrementando hasta 80dB. Los chasquidos fueron liberados a través de audífonos TDH49 en un cuarto aislado, con el lactante en sueño fisiológico a una tasa de repetición de once estímulos-chasquido.

Se consideró que había una sensibilidad auditiva periférica normal cuando la respuesta a 40 dB o menor para cada oído proporcionaba la reproductividad positiva de la onda V, sobre esta base se denominó el umbral auditivo neurofisiológico. La pérdida auditiva se clasificó en tres grados: media 41-60 dB, severa 61-90 dB nHL y profunda a más de 95 dB nHL.

**Tipo de variable:** variable cuantitativa continua.

**Unidad de medición:** decibelios

## **Audiometría clínica en campo libre**

**Definición conceptual:** Valoración de la audición con el paciente en una cámara sono-amortiguada, emitiendo sonidos o palabras mediante una serie de altavoces dispuestos a su alrededor. Se utiliza para determinar umbrales auditivos.

**Definición operacional:** se realizó también una audiometría clínica en campo libre con un audiómetro clínico marca Grason-Stadler GS1 61 Welch Allyn Company de dos canales, con dos altoparlantes marca JBL, con calibración ANSI S3.6-1989; ANSI S3.43-1992 ISO 389; UL 544. Se valoró dentro de una cámara amortiguadora sónica de 2m<sup>2</sup>, la respuesta se consideró normal cuando el niño localizaba el origen de la fuente sonora situada a un metro de distancia de sus oídos con una presión sonora de 40 dB y, anormal, cuando el reflejo de orientación auditiva visual ameritaba más de 45 dB o no se presentaba.

**Tipo de variable:** variable cuantitativa continua.

**Unidad de medición:** decibelios

### **ANALISIS ESTADISTICO**

Se realizó análisis univariado de cada una de las variables de interés y análisis bivariado de cada una de ellas con relación a la morbilidad. Las variables categóricas se analizaron con prueba de X<sup>2</sup> o con la prueba exacta de Fisher. Las variables continuas se analizaron con la prueba de T-Student. Se consideraron significativas aquellas diferencias con un  $p < 0.05$ .

### **ASPECTOS ETICOS**

Investigación con riesgo mínimo

## CAPITULO 6

### RESULTADOS

De un total de 7219 niños en la clínica de seguimiento pediátrico del INPerIER, 98 Niños reunieron el criterio de inclusión peso al nacer igual o menor a 750g, 12 casos no contaban con evaluación audiológica por los que fueron excluidos. Estudiamos un total de 86 niños con una edad media de 3.9 años,  $\pm 3.1$ .

De los 86 niños con peso igual o menor a 750 g, 6 (6.9%) fueron diagnosticados con algún grado de hipoacusia sensorineural. La edad gestacional no mostro ninguna diferencia significativa al compararla los pacientes con hipoacusia con aquellos con audición normal ( $n=80$ ). El peso al nacimiento no mostro significancia estadística al comparar a los niños con hipoacusia sensorineural ( $674 \pm 78$  g) de aquellos con audición normal ( $695 \pm 45$  g  $p= .340$ ).

Los días de ventilación mecánica resultaron estadísticamente significativos en los niños con hipoacusia ( $28 \pm 19$  días,) en comparación con los niños con audición normal ( $13 \pm 11$  días,  $p= 0.02$ ). En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria no se reportó importancia estadística significativa en los niños con hipoacusia ( $92 \pm 19$  días) en comparación con los niños con audición normal ( $84 \pm 27$  días  $p= 0.49$ ). La puntuación media de la escala de Apgar al 1 y 5 minutos de vida fue de  $4.6 \pm 0.8$  y  $7.3 \pm 1.8$  en el grupo de los niños con hipoacusia, y de  $5.3 \pm 2.3$  y  $7.8 \pm 1.5$  para los niños con audición normal respectivamente, sin encontrarse importancia estadísticamente significativa. Importante significancia estadística fue encontrada en los reportes séricos de bilirrubinas indirectas del grupo de niños con hipoacusia ( $11.4 \pm 6.8$  mg/dL) en comparación con los niños del grupo de audición normal ( $8.0 \pm 3.0$  mg/dL)  $p= 0.02$

Observamos además importancia estadísticamente significativa en los reportes séricos de sodio, encontrándose una franca tendencia a la hiponatremia en los niños con hipoacusia ( $120.1 \pm 5.2$  mEq,) en comparación con los niños del grupo de audición normal ( $132.7 \pm 4.9$  mEq,  $p=0.05$ ). En cuanto a los niveles de potasio no se encontró significancia estadística de importancia en los niños del grupo de

hipoacusia ( $5.9 \pm 2.7$  mEq) en comparación con los niños del grupo de audición normal ( $5.5 \pm 1.5$  mEq). Tampoco se encontró significancia estadística en ambos grupos en lo que respecta a los niveles de séricos de calcio.

Los niveles séricos de glucosa si mostraron significancia estadística, encontrándose franca tendencia a la hiperglicemia en los niños del grupo con hipoacusia ( $242 \pm 17.9$  mg/dL) en comparación con el grupo de niños con audición normal ( $152 \pm 20$  mg/dL,  $p=0.03$ ).

En cuanto a los factores de riesgo con el uso de fármacos potencialmente ototoxicos encontramos significancia estadística con el número de días de administración de Furosemide en el grupo de niños con hipoacusia ( $13.6 \pm 3.1$  días) en comparación con los niños del grupo con audición normal ( $5 \pm 3$  días,  $p=0.01$ ). No se encontró significancia estadística en lo que respecta al número de días de uso de aminoglucosidos. Las características comparadas de ambos grupos se muestran en el cuadro I.

Se analizaron variables de riesgo para hipoacusia sensorineural, se calculó el Odds ratio, y el índice de confianza Cuadro 2.

La valoración de la audición por medio de los potenciales auditivos al tallo cerebral mostro una pérdida de audición valorado en dB con una media de  $44.17 \pm 3.58$  dB ( $p=0.258$ ) para el oído derecho y de  $59.17 \pm 4.34$  dB ( $p=0.001$  para el oído izquierdo en el primer estudio realizado a los 3 meses de edad. En el estudio realizado a los 6 meses de edad se observó el siguiente resultado: media de  $73.17 \pm 8.11$  dB ( $p=0.000$ ) para el oído derecho y, de  $77.33 \pm 10.9$  dB ( $p=0.020$ ) para el oído izquierdo, observando de esta manera una franca anormalidad en los resultados, con empeoramiento en la evolución obtenidos en el estudio realizado a los 6 meses de edad en comparación con el primera valoración a los 3 meses. Cuadro 3.

**Tabla 1.** Características generales de los niños con hipoacusia neurosensorial y con audición normal.

Variable	n	Niños con hipoacusia (n= 6)		n	Niños con audición normal (= 80)		p
		Promedio ± SD	Rango		Promedio ± SD	Rango	
-Edad gestacional (semanas)	6	26.8 ± 2.3	23.3-34.1	80	27.7 ± 2.08	23.3-34.1	0.314 <sup>a</sup>
-Peso al nacimiento (g)	6	695 ± 45	410-750	80	674 ± 78	410-750	0.486
-Días de ventilación mecánica	6	28.8 ± 19	0 - 57	80	13.0 ± 11	0 - 57	0.022
-Días de estancia UCIN	6	53.3 ± 16	6 - 180	80	48 ± 25	6 - 180	0.645
-Días de Hospitalización	6	92.8 ± 19	23 - 189	80	84 ± 27	23-189	0.497
-Bilirrubinas indirectas (mg/dL)	6	11.4 ± 6	2 - 21	80	8 ± 3	2 - 21	0.023
-Días de uso de Amikacina	6	8 ± 3	0 - 14	80	5 ± 4	0 - 14	0.101
-Días de uso de Furosemide	6	13 ± 12	0 - 35	80	5 ± 4	0 - 35	0.011
-Valores de sodio sérico (meq)	6	120 ± 15	73 - 166	80	132 ± 3	73-166	0.050
-Valores de potasio sérico(meq)	6	6 ± 2	2.2 - 9	80	5 ± 1	2.2- 9	0.577
-Valores de Calcio sérico (mg)	6	9.3 ± 1	3 - 10	80	9 ± 1	3 - 10	0.388
-Valores de Glucosa sérica (mg)	6	242 ± 196	60- 568	80	152 ± 88	60-568	0.034
-Masculino	3	-	-	23	-	-	NS <sup>b</sup>
-Femenino	3	-	-	57	-	-	

n= número de casos, SD= desviación estándar, NS<sup>b</sup> = no significativa

<sup>a</sup>t-student

<sup>b</sup>χ<sup>2</sup>.

**Tabla 2.** Determinación de Odds ratio para los factores de riesgo para el desarrollo de hipoacusia sensorineural

Variable	niños con hipoacusia (n=6)		niños con Audición normal (n=80)		OR	95% CI	p
	Si / No	Si / No	Si / No	Si / No			
Surfactante pulmonar	3/3	59/21	2.810	0.526	15.01	0.211	
Asfixia	0/6	5/75	1.080	1.015	1.14	0.528	
Hiperbilirrubinemia	4/2	73/7	5.214	0.807	33.70	0.058	
Fototerapia	4/2	73/7	5.214	0.807	33.70	0.580	
Sepsis	6/0	78/2	0.929	0.875	0.985	0.695	
Meningitis	1/5	11/69	0.797	0.085	7.483	0.842	
Crisis convulsivas	2/4	13/67	0.388	0.064	2.344	0.288	
Hemorragia intraventricular	4/2	28/52	0.269	0.046	1.562	0.122	
Persistencia del conducto arterioso	2/4	24/56	0.857	0.147	4.999	0.864	
Displasia Broncopulmonar	5/1	41/39	0.210	0.230	1.881	0.129	

n= número de casos



**Tabla 3.** Potenciales evocados al tallo cerebral, valoración a los 3 y 6 meses de edad.

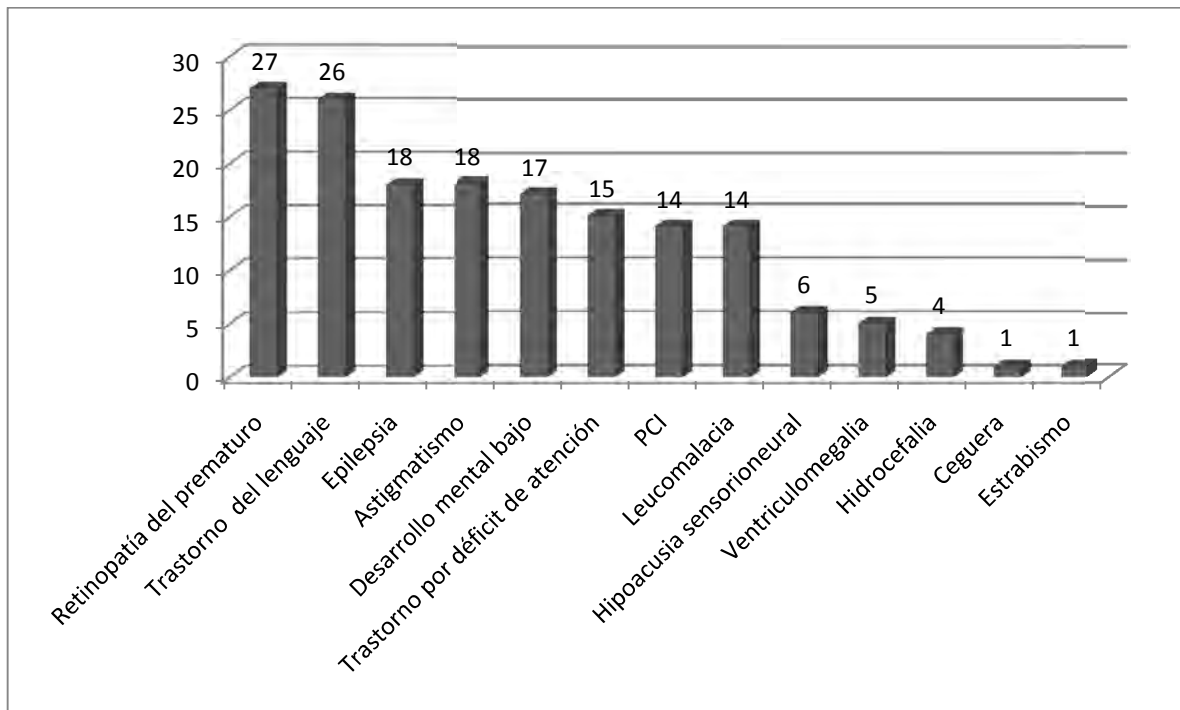
Variable	Niños con hipoacusia (n=6)			Niños con Audición normal (n=80)		P*
	n	Media ± SD (dB)	N	Media ± SD (dB)		
<b>3 meses</b>						
Oído Derecho	6	44.17 ± 3.58	80	36.63 ± 3.58	0.2	
Oído Izquierdo	6	59.17 ± 4.34	80	37.13 ± 4.34	0.001	
<b>6 meses</b>						
Oído Derecho	6	73.17 ± 8.11	80	28.56 ± 8.11	0.000	
Oído Izquierdo	6	77.33 ± 10.9	80	28.88 ± 10.9	0.02	

*n= no de casos; SD: desviación estandar*

\*Comparación de medias

Muestras independientes, T students

**Tabla 4.** Alteraciones neurosensoriales y del desarrollo encontradas en la población de estudio (N=86)



Un paciente puede tener más de un diagnostico

N: número de casos

\*PCI: Paralisis Cerebral Infantil

\*CI: Coeficiente intelectual

De los pacientes que presentaron parálisis cerebral infantil, solo 1 de ellos presento hipoacusia. Sin embargo, como era de esperarse, de los 6 pacientes con hipoacusia, los 6 presentaron trastorno del lenguaje de tipo audiogeno.

## **DISCUSION**

Hoy en día los reportes de poblaciones con peso al nacer < 750 g, llaman la atención de la comunidad médica, en su mayoría estudios realizados en países desarrollados, en los cuales destacan la alta incidencia de secuelas de vías sensoriales y neurológicas. Representando altos costos para la salud y la comunidad, con resultados en el mejor de los casos cuestionables. Los aspectos éticos y morales escapan a la discusión de esta comunicación sin embargo deberán ser considerados en su momento por los sistemas de salud en turno.

Los niños con peso al nacer < 750 g representan un subgrupo de recién nacidos con peso extremadamente bajo al nacer e inmadurez orgánica o ambas, que los predispone a una alta morbilidad pulmonar y neurológica. Es posible que este trabajo constituya uno de los primeros reportes en nuestro país y América latina. La alta mortalidad de esta población se refleja en lo limitado de la muestra N=98 (1.3%) de 7219 niños en seguimiento pediátrico. La frecuencia de hipoacusia sensorio neural fue del 7%, lo cual consideramos alto, si consideramos que 1 a 3 de cada 1000 RN vivos presentara hipoacusia sensorio neural grave de acuerdo a la OMS. Estos niños con daño auditivo sensorio neural ameritaron de mayor tiempo de ventilación mecánica, actuando como un indicador indirecto para daño auditivo, así, los factores: asfixia, hipoxia, acidosis, hiperbilirrubinemia, exanguinotransfusión, uso de diuréticos de asa y aminoglicosidos, actuaron de manera sinérgica para condicionar el daño auditivo (1-5).

La asistencia médica de esta población en su inicio es dominio del especialista en neonatología, pero su seguimiento pediátrico, plantea reajustes en la matrícula de enseñanza, tanto del médico pediatra, como del neonatólogo para un abordaje

óptimo. Si bien es recomendable el tamizaje auditivo, la prevención de la prematuridad extrema resulta crucial para países en desarrollo como México.

Son pocos los estudios que se tiene de los niños con peso al nacimiento menor a 750 g, sin embargo, el número de pacientes valorados de este grupo ha ido aumentando en los últimos años gracias a los avances en la tecnología y cuidados neonatales que han llevado a un aumento en la supervivencia de recién nacidos con peso cada vez más bajo. En nuestra institución, con el objetivo de detectar de una manera oportuna alteraciones sensorineurales, nos enfocamos en los recién nacidos prematuros con factores de riesgo para pérdida auditiva, considerando en este rubro de a todos aquellos recién nacidos con el antecedente de Infección por el grupo TORCH, Apgar < 3 al minuto, hiperbilirrubinemia, peso menor a 1500g, sepsis, meningitis, exposición a fármacos ototóxicos (furosemida, aminoglicosidos) hemorragia cerebral, persistencia de circulación fetal, hipoacusia familiar, días de ventilación mecánica, entre otros (<sup>5-7</sup>).

La prevalencia de hipoacusia en nuestro país ha sido estudiada en otras ocasiones, sin embargo, es ampliamente conocido que este dato varía de una Unidad de Cuidado intensivos neonatales a otra, y, de un país a otro, más, aun en poblaciones como son los recién nacidos menor de 750 g. Se estima en algunos reportes de la literatura internacional que la pérdida de la audición neurosensorial es hasta 10 veces más alta en los niños egresados de la UCIN, en comparación con los niños de bajo riesgo sin patología. Nuestra frecuencia de 7%, se encuentra muy elevada en comparación con los resultados publicados en otros reportes como es el caso de Charlene M. T. Robertson y Colaboradores donde muestran una incidencia de hasta 3.1% en pacientes egresados de UCIN, pero, su población de estudio fue de recién nacidos con peso de hasta 1,250 g, lo cual obviamente no es totalmente comparable, sin embargo, estos estudios realizados en recién nacidos menores de 750 g, no valoran la audición (<sup>15</sup>).

Como se ha reportado en múltiples estudios, son bien conocidos algunos de los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de hipoacusia, entre estos destaca la hiperbilirrubinemia. La hiperbilirrubinemia es uno de los mayores problemas que aparecen en el período perinatal, sobre todo en aquellos niños que presentan otros factores de riesgo. Sus secuelas incluyen déficit neurológico como es la encefalopatía hiperbilirrubinémica que se caracteriza por parálisis cerebral y sordera neurosensorial. A pesar de la introducción de la fototerapia y la exanguinotransfusión como tratamiento de esta patología, se siguen observando hipoacusias neurosensoriales como secuelas frecuentes de la hiperbilirrubinemia neonatal, incluso en ausencia de otras alteraciones neurológicas. De esta forma se encuentran pacientes con signos de afectación cerebral con niveles de bilirrubina de 8 mg/dl, mientras que pacientes con niveles superiores a 25 mg/dl pueden tener un desarrollo normal <sup>(44)</sup>. Este efecto podría deberse a la interrelación con una serie de factores adicionales que potenciarían el efecto de la bilirrubina. Algunos estudios clínicos han demostrado que entre los recién nacidos con hiperbilirrubinemia existe una frecuencia de afectación audiológica mucho mayor si presentan otros factores de riesgo como prematurez, bajo peso al nacer, asfixia, acidosis metabólica o infecciones perinatales. Algunos estudios reportan que niveles de bilirrubina superiores a 14 mg/dl dan un riesgo de hipoacusia en el 30% de los casos <sup>(44-46)</sup>. En nuestra revisión, se encontró una significancia estadística en cuanto a los niveles máximos de bilirrubinas y su relación con hipoacusia (OR 5.214, 95% CI: 0.807 - 33.70 P= 0.05).

Los diuréticos de asa (furosemide), son también un factor conocido como causante de pérdida de la audición, esto, debido a cambios en la composición de electrolitos de la endolinfa, combinado con la inhibición de la proliferación celular, lo cual puede contribuir a cambios electroquímicos que crean potenciales en la endolinfa. Este tipo de pérdida auditiva es reversible y es por eso que la preocupación al tratar a estos recién nacidos con furosemide no debe de ser el enfoque principal, sin embargo, un hecho importante es que los diuréticos de asa potencializan el efecto de los aminoglucosidos lo que se ha reportado que conlleva

a una pérdida auditiva permanente. Este efecto sinérgico entre los aminoglicosidos y los diuréticos de asa se debe a una modificación en la barrera hemática laberíntica que facilita la entrada del aminoglicosido en la endolinfa. Sin embargo, los diuréticos de asa por sí solo no se han relacionado con pérdida de la audición, el mecanismo exacto no se conoce hasta el momento (<sup>52-54</sup>). En nuestro estudio se observa una franca relación en cuanto el número total de días de tratamiento de furosemide y, el desarrollo de hipoacusia, ( $13.6 \pm 3.1$  días  $p=0.01$ ) en comparación con los niños del grupo con audición normal ( $5 \pm 3$  días), al igual que en otros reportes como el de Brown y colaboradores en donde el uso de furosemide también fue relacionado con el desarrollo de hipoacusia (<sup>47-48</sup>), este efecto, probablemente se potencializo con el uso concomitante de diurético de asa más aminoglicosido.

La asistencia respiratoria mecánica en los recién nacidos prematuros puede producir daño pulmonar. Por sus iniciales en inglés se conoce a este efecto indeseable como VILI (Ventilator-Induced Lung Injury) y, puede estar asociado con lesión estructural alveolar, edema pulmonar, inflamación y fibrosis (<sup>57</sup>). Esto puede determinar severos disturbios en el desarrollo pulmonar conduciendo a la enfermedad pulmonar crónica del prematuro o displasia bronco-pulmonar (DBP), que según algunos resultados obtenidos en nuestro medio, afecta entre un 25 y un 30% de los RN menores de 1.500 g, lo que hace aún más difícil realizar un destete temprano del ventilador en estos niños y, en el mejor de los casos una extubacion exitosa. La ventilación mecánica es reconocida como factor de riesgo dependiente para hipoacusia, esto es secundario a la morbilidad que conlleva para un recién nacido esta invasión, causando de manera secundaria mayor probabilidad de presentar infecciones y con ello mayor estancia intrahospitalaria. Esta misma secuencia de eventos fisiopatológicos pulmonares puede ocurrir sin los antecedentes de enfermedad respiratoria significativa ni de asistencia respiratoria mecánica, involucrándose en estos casos a la inmadurez pulmonar, al déficit de surfactante y a una baja capacidad de defensas antioxidantes, que conduzcan a lesión celular e inflamación que dispara la cascada de mediadores

inflamatorios (toxicidad por oxígeno y biotrauma). También se atribuye a una mayor frecuencia de infecciones pulmonares adquiridas el déficit de nutrientes esenciales, y, la sobrecarga circulatoria en el circuito pulmonar por persistencia del conducto arterioso. Todo esto configura lo que se conoce más recientemente como “nueva” Displasia Broncopulmonar, para diferenciarla de aquella observada en los comienzos de la asistencia respiratoria mecánica, en las que el daño pulmonar era más fácilmente relacionado con el síndrome de dificultad respiratoria y la VILI (<sup>58</sup>). En nuestro reporte, los niños con hipoacusia presentaron una estancia hospitalaria más prolongada ( $28 \pm 19$  días,  $p= 0.02$ ) en comparación con los niños con audición normal ( $13 \pm 14$  días). Semejante a lo reportado por Elaine S Marlow y colaboradores en otros estudios (<sup>49</sup>), donde también se observó que influyo el número de días de ventilación mecánica y la exposición al oxígeno sobre el desarrollo de hipoacusia, pero, como ya se mencionó previamente, el daño neurosensorial parece tener efecto directo con el tiempo de estancia hospitalaria de los niños y la morbilidad que conlleva (<sup>55-56</sup>).

Un hallazgo relevante en este estudio fue la presencia de trastornos metabólicos con la cual cursaron la mayoría de los niños que fueron diagnosticados con hipoacusia, encontrándose un análisis estadísticamente significativo entre la presencia de hiponatremia y el desarrollo de hipoacusia, por lo cual, al igual que lo publicado por Tibor Ertl (<sup>50</sup>) y colaboradores, consideramos a este trastorno metabólico un factor adicional para pérdida de la audición en los recién nacidos pretermino.

Como se puede observar, este estudio muestra que los recién nacidos con peso extremadamente bajo al nacer representan un factor de riesgo para el desarrollo de hipoacusia. Existen muchos estudios de población de alto riesgo, principalmente menores de 1,500 g, sin embargo, son pocos los estudios que abarcan exclusivamente a los recién nacidos con peso menor a 750 g. observamos que, al igual que en los recién nacidos con peso muy bajo al nacimiento los factores de riesgo son similares.

Encontramos que el 16.2% de los pacientes presento un desarrollo mental bajo, este es un porcentaje elevado, sin embargo, se observa en menor grado en comparación con otros reportes como lo es el de Maureen Hack y colaboradores donde reportan un 21% de algún grado de alteración en el aprendizaje escolar y, donde incluso se observó que un 45% de esa población de niños requirieron algún tipo de educación especial durante la edad escolar. Otros reportes, como el de Johnson y colaboradores encontraron que de sus 42 bebés nacidos menores de 27 semanas de gestación, 22 de los pacientes presentaron un grado moderado a severo de discapacidad en el aprendizaje. Sin embargo, como se mencionó anteriormente son muy pocos los estudios que muestran hallazgos en este aspecto ya que los sobrevivientes hasta la década de 1980 eran muy pocos (<sup>34-36</sup>).

En cuanto a las secuelas neurosensoriales, encontramos un alto índice de parálisis cerebral, esta, es una de las causas más comunes de discapacidad grave en la niñez. Este síndrome, no progresivo, de discapacidad motora es mucho más frecuente en los recién nacidos prematuros que en la población de niños de peso de nacimiento normal, encontramos en nuestro hospital un incidencia de 16.2%, lo cual es semejante a lo reportado por Cummins y colaboradores, donde se reporta una índice de 8% en los recién nacidos menores de 1,000 g y, hasta un 28.1% cuando extiende su población de estudio hasta los menores de 1,500 g al nacimiento (<sup>37</sup>).

## CAPITULO 7

### CONCLUSIONES

La prevalencia de la hipoacusia en el tamizaje de los recién nacidos con peso igual o menor a 750 g al nacer es del 7% en el Instituto Nacional de Perinatología de la ciudad de México, es notoriamente más elevada en comparación con los recién nacidos de peso extremadamente bajo y los recién nacidos de término. Este grupo de población experimenta las tasas más altas de pérdida de audición sensorineural y, la etiología de esta secuela auditiva es de tipo multifactorial, sin embargo, variables como niveles de bilirrubinas indirectas, tiempo de exposición a ventilación mecánica, hiponatremia, hiperglucemia, días de administración de diuréticos (furosemide) y aminoglucosidos, la asfixia y el antecedente de exanguinotransfusión. De cualquier manera, la presencia de pérdida auditiva en los primeros meses de vida puede tener un efecto negativo importante en funciones como son el lenguaje, pensamiento e intelecto. Es por esta razón que, el tamizaje enfocado principalmente en los recién nacidos con factores de riesgo deben de ser incluido en un programa que detecte de manera temprana cualquier grado de hipoacusia, para realizar las intervenciones convenientes de una forma oportuna.



## CAPITULO 8

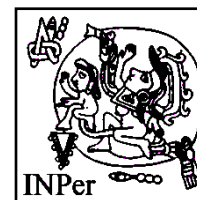
### ANEXOS

#### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

CAPTURA DE DATOS DE TESIS

TESIS: SEGUIMIENTO AUDIOLOGICO DEL RECIEN NACIDO IGUAL MENOR  
DE 750 G



NOMBRE: \_\_\_\_\_

EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_

SEXO: Masculino  Femenino

FECHA DE NACIMIENTO: \_\_\_\_\_ FECHA DE EGRESO: \_\_\_\_\_

PRODUCTO DE GESTA No. \_\_\_\_\_

TIPO DE GESTACION: SIMPLE  MULTIPLE

PRODUCTO ESPONTANEO: SI  NO

PRODUCTO DE REPRODUCCION ASISTIDA: SI  NO

EDAD DE GESTACION AL NACER:

POR BALLARD: \_\_\_\_\_ / POR CAPURRO: \_\_\_\_\_ / POR FUM: \_\_\_\_\_

APGAR(al 1° y 5to) : \_\_\_\_\_

PESO AL NACER: \_\_\_\_\_ g

DÍAS DE ESTANCIA EN UCIN \_\_\_\_\_

DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA Del nacimiento hasta su egreso \_\_\_\_\_

DIAS DE VENTILACION MECANICA: Fase I \_\_\_\_\_ Fase II: \_\_\_\_\_ CPAP: \_\_\_\_\_ VNF \_\_\_\_\_ Fase III: \_\_\_\_\_

#### “VARIABLES DE RIESGO PARA HIPOACUSIA SENSORIO-NEURAL”

APLICACIÓN DE SURFACTANTE:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
EN CASO DE APLICACIÓN DE SURFACTANTE:	PROFILACTICO:	RESCATE:
ASFIXIA NEONATAL:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
HIPERBILIRRUBINEMIA:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
FOTOTERAPIA:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
CIFRAS DE BILIRRUBINAS MAXIMAS:		
EXANGUINEOTRANSFUSIÓN:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
SEPTICEMIA:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
NEUROINFECCION- MENINGITIS:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
CRISIS CONVULSIVAS	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
INFECCION CONGENITA TORCH	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
HIPERTENSION PULMONAR	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR: SI  NO

GRADO I \_\_\_\_\_ GRADO II \_\_\_\_\_ GRADO III \_\_\_\_\_ GRADO IV \_\_\_\_\_

DISPLASIA BRONCOPULMONAR SI  NO

GRADO I \_\_\_\_\_ GRADO II \_\_\_\_\_ GRADO III \_\_\_\_\_

EXPOSICIÓN A FÁRMACOS POTENCIALMENTE OTOTOXICOS: Si  No

Aminoglucósidos	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Días:	Dosis:
Furosemide	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Días:	Dosis:

-TRASTORNOS METABÓLICOS DURANTE PERIODO NEONATAL:

Sodio	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES:
Potasio	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES:
Calcio	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES:
Hipoglucemia:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES:
Hiperoglucemia:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES:

“SEGUIMIENTO AUDIOLOGICO”

DETERMINACION DE POTENCIALES AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL

EDAD AL MOMENTO DEL ESTUDIO: \_\_\_\_\_ FECHA DEL ESTUDIO: \_\_\_\_\_

	Oído Derecho	Oído Izquierdo
# de estudio	_____	_____
Intensidad en (dB)	_____	_____
Latencia Onda I	_____	_____
Latencia Onda III	_____	_____
Latencia Onda V	_____	_____
Inter I-III	_____	_____
Inter III-V	_____	_____
Inter I-V	_____	_____
Umbral Auditivo (dB)	_____	_____

Interpretación: \_\_\_\_\_

- ✓ Reflejo cocleo palpebral: Presente  / Ausente  / No se realizo
- ✓ Audiometría en observación conductual: Normal  / Anormal  / No se realizo
- ✓ Audiometría Tonal: Normal  / Anormal  / No se realizo
- ✓ Audiometría en campo libre o de orientación auditiva Visual:
- Localiza sonido  / No tiene reflejos de orientación auditiva visual  / No se realizo
- ✓ Impedanciometria: \_\_\_\_\_ / No se realizo

EDAD AL MOMENTO DEL ESTUDIO: \_\_\_\_\_ FECHA DEL ESTUDIO: \_\_\_\_\_

	Oído Derecho	Oído Izquierdo
# de estudio	_____	_____
Intensidad en (dB)	_____	_____
Latencia Onda I	_____	_____
Latencia Onda III	_____	_____
Latencia Onda V	_____	_____
Inter I-III	_____	_____
Inter III-V	_____	_____
Inter I-V	_____	_____
Umbral Auditivo (dB)	_____	_____

Interpretación: \_\_\_\_\_

- ✓ Reflejo cocleo palpebral: Presente  / Ausente  / No se realizo
  - ✓ Audiometría en observación conductual: Normal  / Anormal  / No se realizo
  - ✓ Audiometría Tonal: Normal  / Anormal  / No se realizo
  - ✓ Audiometría en campo libre o de orientación auditiva Visual:
- Localiza sonido  / No tiene reflejos de orientación auditiva visual  / No se realizo
- ✓ Impedanciometria: \_\_\_\_\_ / No se realizo

EDAD AL MOMENTO DEL ESTUDIO: \_\_\_\_\_ FECHA DEL ESTUDIO: \_\_\_\_\_

	Oído Derecho	Oído Izquierdo
# de estudio	_____	_____
Intensidad en (dB)	_____	_____
Latencia Onda I	_____	_____
Latencia Onda III	_____	_____
Latencia Onda V	_____	_____
Inter I-III	_____	_____
Inter III-V	_____	_____
Inter I-V	_____	_____
Umbral Auditivo (dB)	_____	_____
Interpretación:	_____	

- ✓ Reflejo cocleo palpebral: Presente  / Ausente  / No se realizo
  - ✓ Audiometría en observación conductual: Normal  / Anormal  / No se realizo
  - ✓ Audiometría Tonal: Normal  / Anormal  / No se realizo
  - ✓ Audiometría en campo libre o de orientación auditiva Visual:
- Localiza sonido  / No tiene reflejos de orientación auditiva visual  / No se realizo
- ✓ Impedanciometria: \_\_\_\_\_ / No se realizo

**-SECUELAS DE LA POBLACION:**

- Parálisis Cerebral Infantil \_\_\_\_\_
- Trastorno del Lenguaje \_\_\_\_\_
- Crisis convulsivas \_\_\_\_\_
- Ceguera \_\_\_\_\_
- Retinopatía \_\_\_\_\_
- Astigmatismo \_\_\_\_\_
- Estrabismo \_\_\_\_\_
- Ventriculomegalia \_\_\_\_\_
- Hidrocefalia \_\_\_\_\_
- Derivacion ventrículo/Peritoneal \_\_\_\_\_
- Antropometria \_\_\_\_\_

**-PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DE EGRESO DE UCIN**

---

---

---

---

**-ULTIMA VALORACION POR COMUNICACIÓN HUMANA:**

**FECHA:** \_\_\_\_\_ **EDAD:** \_\_\_\_\_

**COMENTARIO DE LA CONSULTA:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## CAPITULO 9

### BIBLIOGRAFIA

1. Picton TW, Taylor MJ, Durieux-Smith A. Brainstem auditory evoked potentials in pediatrics. En: Aminoff MJ, ed. Electrodiagnosis in clinical neurology. New York: Churchill Livingstone; 1992:537-569.
2. Saúl Garza Morales, Adrián Poblano, Alicia Robledo Galván y Luis Alberto Fernández Carrocera. Potenciales provocados auditivos en niños con riesgo neonatal de hipoacusia. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 1(2), 1997.
3. Lio Mau, Dra. Sequeiro, Yoshinaga-Itano Neuroplasticidad en la recuperación de la lesión cerebral infantil autores, 2000, Seminars in Hearing 21, p. 309.
4. Amatuzzi M.G.; Northrop C.; Liberman C.; Thornton A.; Halpin C.; Herrmann B.; et als. Selective inner hair cell loss in premature infants and cochlea pathological patterns from neonatal intensive care unit autopsies. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001, 127:629-636
5. Martínez-Cruz C. F. Poblano A. Fernández-Carrocera L.A.. Risk Factors Associated with Sensorineural Hearing Loss in Infants at the Neonatal Intensive care unit: 15-Year Experience at the National Institute of Perinatology (Mexico City). Archives of Medical Research 24-7 2008, 15-5-26.
6. Martínez-Cruz, Fernández-Carrocera. Evaluación audiológica del niño con peso extremadamente bajo al nacer. Bol Med Hosp Infant Mex, 2001, 58. 843-853.
7. Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, Papile L-A, Stoll BJ, Verter J, Temprosa M, Wright LL, Ehrenkranz RA, Fanaroff AA, Stark, A Carlo W, Tyson JE, Donovan EF, Shankaran S & Stevenson DK (2001) Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 through December 1996. Pediatrics 107 (1).
8. O'shea TM, Preisser JS, Klinepeter KL & Dillard RG (1998) Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. Pediatrics 101: 642-647.

9. Chu, Elimian, Barbera, Ogburn, Spitzer, Quirk. Antecedents of Newborn Hearing Loss. The American College of Obstetricians and Gynecologists March 2003. Vol. 101, No.3, 584-588
10. Xoinis, Weirather, Mavoori, Shaha and Iwamoto. Extremely low birth weight infants are at high risk for auditory neuropathy. Journal of Perinatology. 2007, 27, 718-723.
11. Wu, Sha, Schacht, Recent Advances in Understanding Aminoglycoside Ototoxicity and Its prevention. Audiology and Neuro-Otology. 2002; 7: 171-17
12. Suppiej, Rizzardi, Zanardo, Franzoi, Ermani, Orzan. Reliability of hearing screening in high-risk neonates: Comparative study of otoacoustic emission, automated and conventional auditory brainstem response. Clinical Neurophysiology. 2007, 118. 869-876.
13. Naarden, Decoufle. Relative and Attributable Risks for Moderate to Profound Bilateral sensorineural Hearing Impairment Associated With Lower Birth Weight in Children 3 to 10 Years old. Pediatrics October 1999. Vol. 104, No. 4. 905-909.
14. Ramesh, Srilakshmi, Rao, Gore, Dominic and Swarnarekha. Universal Hearing Screening. Indian Journal of Pediatrics, Volumen 74- June, 2007.545-549.
15. Charlene M. T. Robertson, MD, FRCP, Tanis M. Howarth, Permanent Bilateral Sensory and Neural Hearing Loss of Children After Neonatal Intensive Care Because of Extreme Prematurity: A Thirty-Year Study, Pediatrics 2009; 123; 797-807.
16. Harrison, Dunnell, Mascher, Fletcher, Vohr, Gorga, Widen, Cone-Wesson, Folsom, Sininger, Norton. Identification of Neonatal Hearing Impairment: Experimental Protocol and Database Management. Ear & Hearing, 2000, Vol. 21, No.5, 357-365.
17. Norton, Gorga, Widen, Folsom, Siningers, Cone-Wesson, Vohr, Fletcher. Identification of Neonatal Hearing Impairment: A Multicenter Investigation. Ear & Hearing, Vol. 21 No.5, 348-356.
18. Saigal S (2000) Follow-up of very low birth weight babies to adolescence. Semin Neonatal 5: 107 – 118.

19. Trinidad RG, Pando PJ, Vega CA, Serrano BM, Trinidad RG, Blasco HA. Detección precoz de hipoacusia en recién nacidos mediante otoemisiones acústicas transitorias evocadas. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 166-71.
20. Nobrega, Weckx, Juliano. Study of the hearing loss in children and adolescents, comparing the periods of 1990-1994 and 1994-2000. *International Journal of pediatrics Otorhinolaryngology*. 2005. 1, 19. 1-9.
21. Morzaria, Westerberg, Kozak. Systematic review of the etiology of bilateral sensorineural hearing loss in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2004. 68, 1193-1198.
22. Wood, Marlow, Costeloe, Chir, Gibson, Wilkinson. Neurologic and Developmental Disability After Extremely Preterm Birth. *The New England Journal of Medicine*. Volume 343, Number 6. 378-384.
23. Fanaroff, Wilson-Costello, Newman, Montpetite. Treated Hypotension Is Associated With Neonatal Morbidity and Hearing Loss in Extremely Low Birth Weight Infants. *PEDIATRICS* Volume 117, Number 4, April 2006. 1131-113
24. Robertson, Howarth, Bork, Dinu. Permanent Bilateral Sensory and Neural Hearing Loss of Children After Neonatal Intensive Care Because of Extreme Prematurity: A Thirty-Year Study. *PEDIATRICS* Volume 123, Number 5, May 2009. 797-807.
25. Vázquez-Gómez P, Fernandez-Carrocer LA, Bravo-Cabrera Z, Venta-Sobero JA, Montiel- García G, Lozano-González C. Secuelas de audición y lenguaje en sobrevivientes de una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990;47(6):385–389.
26. Luis Alberto Fernández Carrocera, Adriana Jonguitud Aguilar, Eduardo Ortigosa Corona, René Humberto Barrera Reyes, Carlos Martínez Cruz, María del Pilar Ibarra Reyes y Lilían Rodríguez Pérez. El neurodesarrollo a los dos años de vida de neonatos tratados en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 5(1), 1999.
27. Golombek, Sola, Baqueroa, Borboneta Cabañasa, Fajardo, Goldsmitha, Lemusa, Miuraa, Pellicera. Péreza, Rogidoa, Zamboscoa, van Overmeirem, en representación del Primer Grupo de Consenso Clínico SIBEN. Primer consenso clínico de SIBEN: Enfoque diagnóstico y

terapéutico del ductus arterioso permeable en recién nacidos pretérmino. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69(5):454-81.

28. Julián Palomino, Pachón. Aminoglucósidos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21(2):105-15.
29. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Neonatal Hyperbilirubinemia. Neonatal jaundice and kernicterus. *Pediatrics* 2001;108:763-5.
30. Hansen TW. Mechanisms of bilirubin toxicity: Clinical implications. *Clin Perinatol* 2002;29:765-778.
31. Canadian Paediatric Society. Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation). *Paediatr Child Health* Vol 12 Suppl B May/June 2007.
32. Doyle KJ, Kong YY, Strobel K, et al. Neonatal middle ear effusion predicts chronic otitis media with effusion. *Otol Neurotol* 2004;25:318–22.
33. Dalzell L et al. The New York State Universal Newborn hearing screening demonstration project: Ages of hearing loss identification, hearing aid fitting and enrollment in early intervention. *Ear Hear* 2000; 21: 118-30.
34. Maureen Hack, Gerry Taylor, Klein, Eiben, Schatschneider, Mercuri-Minich. School-Age Outcomes in Children with Birth weights under 750 g. *The New England Journal of Medicine*. Volume 331. Number 12. September 22, 1994. Pag 753-759.
35. Betty R. Vohr, MD; Linda L. Wright, MD; Anna M. Dusick, MD; Lisa Mele, Joel Verter, MD; Jean J. Steichen, MD. Neurodevelopmental and Functional Outcomes of Extremely Low Birth Weight Infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, 1993–1994. *PEDIATRICS* Vol. 105 No. 6 June 2000.
36. Ann Johnson, Pat Townshend, Patricia Yudkin, Diana Bull, Andrew RWilkinson. Functional abilities at age 4 years of children born before 29 weeks of gestation. *BMJ* 1993; 306: 1715-8.



37. Cummins SK, Nelson KB, Grether JK. Cerebral palsy in four northern California counties, births 1983 through 1985. *J Pediatr* 1993; 123: 230-7.
38. Hack M. Follow-up for high risk neonatal. In: Fanaroff A, Martin R., eds. *Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant*. 6 ed. St. Louis : Mosby, 1997: 952-7.
39. Amiel-Tison C, Grenier A. *Valoración neurológica del recién nacido y del lactante*. Barcelona: Toray-Masson, 1981.
40. Caplan J, Gleason JR. Quantifying language development from birth to 3 years using the early language milestone scale. *Pediatrics* 1990; 86(6): 955-62.
41. Bayley N. *Bayley Scales of Infant Development* 1993. 2 ed. San Antonio: Psychological Corporation, 1993.
42. Papile A, Burstein J, Burstein R. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage. *J Pediatr* 1978; 92: 529-34.
43. An international classification of retinopathy of pre-maturity. *Pediatrics* 1984; 74: 127-33.
44. De Vries LS, Lary S, Dubowitz LMS. Relationship of serum bilirubin levels to ototoxicity and deafness in high-risk low-birth-weight-infants. *Pediatrics* 1985; 76(3): 351-354.
45. Kuriyama M, Konishi Y, Mikawa H. The effect of neonatal hyperbilirubinemia on the auditory brainstem response. *Brain Dev* 1986; 8: 240-245.
46. Akhtar S, Drenovak M, Bantok H, Mackinnon H, Graham J. Glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency with kernicterus: progressive late recovery from profound deafness. *Int J Pediatr Otolaryngol Ireland* 1998; 43(2): 129-140.
47. Brown DR, Watchko JF, Sabo D. Neonatal sensorineural hearing loss associated with furosemide: a case-control study. Dev Med Child Neurol. 1991 Sep;33(9):816-23.

48. Rais-Bahrami K, Majd M, Veszelszky E, Short BL. Use of furosemide and hearing loss in neonatal intensive care survivors. *Am J Perinatol* Am J 2004 Aug;21(6):329-32.
49. Elaine S Marlow, Linda P Hunt, Neil Marlow. Sensorineural hearing loss and prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82:F141–F144 F141.
50. Tibor Ertl, Kinga Hadzsiev, Olga Vincze, József Pytel, István Szabo, Endre Sulyok. Hyponatremia and Sensorineural Hearing Loss in Preterm Infants. *Biol Neonate* 2001;79:109-112.
51. Forrest C. Bennett, Nancy M. Robinson, Clifford J. Sells. Growth and Development of Infants Weighing Less Than 800 Grams at Birth. *PEDIATRICS* Vol. 71 No. 3 March 1983, pp. 319-323.
52. Brown DR, Watchko JF, Sabo D. Neonatal sensorineural hearing loss associated with furosemide: a case-control study. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:816–23.
53. Robertson CM, Tyebkhan JM, Peliowski A, et al. Ototoxic drugs and sensorineural hearing loss following severe neonatal respiratory failure. *Acta Paediatr* 2006;95:214–23.
54. R Cristobal and J S Oghalai. Hearing loss in children with very low birth weight: current review of epidemiology and pathophysiology. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008;93:462–468
55. Alan H. Jobe. Pharmacology Review: Why Surfactant Works for Respiratory Distress Syndrome. *NeoReviews* Vol.7 No.2 February 2006. 95-105.
56. Namasivayam Ambalavanan, Waldemar A. Carlo. Bronchopulmonary dysplasia: new insights. *Clin Perinatol* 31 (2004) 613– 628.
57. Mohammad Ali Attar, Steven M. Donn. Mechanisms of ventilator-induced lung injury in premature infants. *Seminars in Neonatology*. Volume 7, Issue 5, October 2002, Pages 353-360.
58. Alan H. Jobe. The New BPD. *NeoReviews* Vol.7 No.10 October 2006 pages. 531-545.