



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI



TÍTULO

**SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LAS EMISIONES OTOACÚSTICAS
TRANSIENTES EN LA PRIMERA ETAPA DEL PROGRAMA DE DETECCIÓN
OPORTUNA DE HIPOACUSIA EN PACIENTES CON FACTORES PERINATALES
PARA RIESGO AUDITIVO EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ**

TESIS QUE PRESENTA

DRA. SAGRARIO BARRERA MEZA

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE

COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

ASESORES MÉDICOS:

DR. SALVADOR CASTILLO CASTILLO

DRA. CANDY SUE MÁRQUEZ ÁVILA

ASESOR METODOLÓGICO:

M. EN C. JOSÉ LUIS OLVERA GÓMEZ

MÉXICO, D.F.

ENERO DE 2011.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DRA. DIANA MÉNEZ DÍAZ
JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS

DRA. MARGARITA DELGADO SOLÍS
MÉDICO ESPECIALISTA EN AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA
ADSCRITA AL SERVICIO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES BERNARDO SEPÚLVEDA CMNSXXI IMSS
PROFESOR TITULAR (UNAM) DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
LA ESPECIALIDAD DE COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA
UMAE CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS

ASESORES MÉDICOS

DR. SALVADOR CASTILLO CASTILLO
MÉDICO ESPECIALISTA EN AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA
ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

DRA. CANDY SUE MÁRQUEZ ÁVILA
MÉDICO ESPECIALISTA EN AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
PROFESOR ADJUNTO (UNAM) DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
LA ESPECIALIDAD DE COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

ASESOR METODOLÓGICO

M EN C. JOSÉ LUIS OLVERA GÓMEZ
DIVISIÓN DE EVALUACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
EDIFICIO 'B' DE LA UNIDAD DE CONGRESOS, 4º PISO; CMN S XXI, IMSS

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por cada oportunidad y todas las bendiciones que me ha dado, y porque cada instante de mi vida es un constante agradecimiento a Él.

A la vida por cada reto y cada experiencia otorgada.

A mis papás, por ser mi más grande apoyo en cada etapa de mi vida y sobre todo por su amor.

A la Dra. Margarita Delgado Solís, por la guía, el apoyo y la enseñanza.

Al Dr. José Luis Olvera, por su paciencia, por ser parte de este proyecto y por su gran apoyo.

A la Dra. Candy Sue Márquez por su ayuda y corrección y sobre todo por la enseñanza

Al Dr. Salvador Castillo, por la guía durante la realización de este trabajo y por compartir su conocimiento.

A la Dra. Claudia Gutiérrez Camacho, por las facilidades otorgadas para realizar este proyecto de investigación en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

A la Dra. Mendoza, la Dra. Roque, la Dra. Ortiz, a Rebe y Paty, por su amistad y por cada conocimiento aprendido de ustedes que ha formado parte de esta formación.

A mis compañeras residentes por haber caminado y crecido juntas y por ser mis amigas.

A mis grandes amigos de hoy y siempre.

Al tesoro que se guarda dentro de la raíz, a la fuerza recobrada, a la demora que no genera impaciencia, a la vocación, a la nueva aventura y a ti que te llamas amor.

DEDICATORIA

A mis hijos, Anita y Omarcito, por ser mi motivo, mi inspiración, mi alegría, mi fuerza, porque es el logro de los tres, gracias por su paciencia y amor.

ÍNDICE

Resumen	8
Introducción	9
Marco teórico	11
Antecedentes	49
Planteamiento del problema	60
Justificación	61
Objetivos	62
Hipótesis	63
Metodología	64
Plan de análisis	71
Aspectos Éticos	72
Recursos Humanos	73
Resultados	74
Discusión	100
Conclusiones	106
Referencias bibliográficas	108
Anexos	114

Autorización del HIM



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud



"2010. Año de la Patria. Bicentenario del Inicio de la Independencia y Centenario del Inicio de la Revolución"

Ref. 3110/ 0878 /2010

México D.F., a 7 de Diciembre de 2010

DRA. DIANA G. MENEZ DÍAZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
P R E S E N T E

En relación a su solicitud con respecto al estado actual que presenta el registro de Tesis de la Dra. Sagrario Barrera Meza con título " SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LAS EMISIONES OTOACUSTICAS TRANSIENTES EN LA PRIMERA ETAPA DEL PROGRAMA DE DETECCIÓN OPORTUNA DE HIPOACUSIA EN PACIENTES CON FACTORES PERINATALES PARA RIESGO AUDITIVO, EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ" comento que la Dra. Barrera presentó su trabajo de tesis antes mencionado ante un jurado evaluador obteniendo una calificación de 8.0.

Sin otro particular de momento, aprovecho la ocasión para enviarle un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E


DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRÓN
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN
DE PRE Y POSGRADO

SVC*ab



INSTITUCIÓN DE SERVICIO MÉDICO, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN, AFILIADO A LA UNAM
Dr. Márquez No. 162 Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc, México, D.F., C.P. 06720
Conn. 52-28-99-17 / Página: www.himfg.edu.mx



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS
POSGRADO: COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA, Y FONIATRÍA
SEDE: UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO
SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ” CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS.

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTA: Dra. Sagrario Barrera Meza

TÍTULO: Sensibilidad y especificidad de las Emisiones Otoacústicas Transientes en la primera etapa del programa de detección oportuna de hipoacusia en pacientes con factores perinatales para riesgo auditivo en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

OBJETIVO: Medir la sensibilidad y especificidad de las Emisiones Otoacústicas Transientes utilizadas en la primera etapa del programa de detección oportuna de hipoacusia en menores de 3 meses de edad corregida con factores de riesgo perinatales para hipoacusia en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio de cohorte retrospectivo, pacientes que ingresaron al programa de detección oportuna de hipoacusia de enero del 2007 a diciembre del 2008.

RESULTADOS: De los 138 pacientes que ingresaron al estudio, 23 (16.6%) presentaron hipoacusia discapacitante (23 oídos derechos y 23 oídos izquierdos); de los cuales 14 (60.86%) oídos derechos y 13 (56.53%) oídos izquierdos no tenían datos de patología de oído medio; 79 pacientes de género masculino y 59 pacientes del género femenino; la edad promedio fue de 35.3 días, 14 pacientes con un peso menor de 1500 gr.

CONCLUSIONES: La sensibilidad de las Emisiones Otoacústicas Transientes en ambos oídos es de 0.71 con una especificidad de 0.62, un Valor Predictivo Positivo de 0.78 y un Valor Predictivo Negativo de 0.53

Palabras Clave. Tamiz auditivo neonatal, emisiones otoacústicas transientes, potenciales provocados auditivos provocados de tallo cerebral, hipoacusia congénita.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), una persona con discapacidad es aquella que presenta una deficiencia física, mental o sensorial, ya sea de naturaleza permanente o temporal, que limita la capacidad de ejercer una o más actividades esenciales de la vida diaria. De igual manera define pérdida auditiva discapacitante como aquella consistente en umbrales audiométricos promedio mayores de 40 dBHL. De acuerdo con la NOM-173-SSA1-1998 para la Atención Integral a Personas con Discapacidad, la discapacidad auditiva es la restricción en la función auditiva por alteraciones en oído externo, medio, interno o retrococlear, que a su vez pueden limitar la capacidad de comunicación.

En México se estima que alrededor de 10 millones de personas tienen algún tipo o grado de problema auditivo (OMS), de las cuales entre 200,000 y 400,000 presentan sordera total. Asimismo, nacen entre 2,000 y 6,000 niños con sordera congénita cada año, y se presentan más de 40 millones de episodios de otitis media en escolares y preescolares por año. En lo relativo a la tercera edad, aproximadamente 2 millones de adultos mayores tienen problemas auditivos discapacitantes. Estas cifras manifiestan que los trastornos auditivos constituyen un problema importante de salud pública en nuestro país. Se estima que tres de cada 1,000 recién nacidos presentará discapacidad por hipoacusia. La importancia de la identificación temprana de problemas de hipoacusia radica en el hecho de que un niño que no oye, no desarrolla su lenguaje oral y le será prácticamente imposible aprender a leer y a escribir.

El programa de Tamiz Auditivo Neonatal, incluye todo un conjunto de estrategias y acciones para la detección temprana de alteraciones auditivas en recién nacidos, así

como la atención integral de los neonatos con diagnóstico de hipoacusia, con el fin de contribuir con su integración social.

En la actualidad, recién ha comenzado el Programa de Tamiz Auditivo Neonatal en nuestro país, que tiene el objetivo de realizar Tamiz Auditivo Universal en todos los estados; aunque hay que mencionar que hace apenas un año sólo en algunos hospitales del país se realizaba el Tamiz Auditivo Neonatal; entre éstas Instituciones se incluye al Hospital Infantil de México Federico Gómez (en el que se ha realizado tamiz auditivo en pacientes de alto riesgo auditivo de 6 años a la fecha, pero contaba con un programa de Detección Temprana de Hipoacusia desde 1986), y el Hospital General de México (en el que se realiza tamiz auditivo universal)., la falta de sitios especializados en la Detección Temprana de Hipoacusia, propiciaba que existiera una gran limitación para la identificación y diagnóstico oportuno de hipoacusia, lo cual repercute en el número de niños habilitados.

El tamiz auditivo neonatal de dos etapas (emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos), permite la detección oportuna de hipoacusia en la población en general y con factores de riesgo perinatal para hipoacusia, y con ello el tratamiento precoz con utilización de auxiliares auditivos eléctricos y terapia de estimulación temprana que favorezca su rehabilitación.

Por todo lo anterior, es de vital importancia posicionar el programa, logrando que diversas instituciones a nivel nacional del Sector Salud den prioridad a la detección oportuna de éste padecimiento, y sensibilizar al sector médico involucrado sobre los estudios necesarios para la elaboración de este protocolo.

MARCO TEÓRICO

EMISIONES OTOACÚSTICAS

Desarrollo Histórico

Las emisiones otoacústicas son señales acústicas que pueden ser registradas en el conducto auditivo externo. Tras esta definición existe todo un concepto que ha revolucionado los conocimientos en fisiología coclear, abriendo una nueva puerta en la investigación de las funciones de la audición; y que por sus aplicaciones clínicas se ha transformado en un elemento irremplazable en el arsenal diagnóstico en la audiología moderna.

El fisiólogo alemán Hermann von Helmholtz tuvo en el siglo XIX la intuición de relacionar la anatomía de la cóclea con el mecanismo de los instrumentos musicales, y es así que utilizando su modelo a base de resonadores, describió por primera vez la fisiología de la cóclea, sugiriendo la ubicación tonotópica de las células ciliadas que se extienden a lo largo de la membrana basilar; respondiendo a estímulos de frecuencia alta en la base y a estímulos de frecuencia baja en el ápice. Esta teoría de la resonancia fue investigada en detalle en la primera mitad del siglo XX por el húngaro George von Békésy, quien elaboró su teoría de la onda viajera para hallar una explicación a la fisiología de la cóclea, capaz de diferenciar tanto amplitudes como frecuencias.

Desde 1936 Weber y Bray describieron la primera respuesta microfónica de la cóclea. Davis en 1960 postuló que la liberación de la energía eléctrica por un reservorio biológico es controlada por una flexión mecánica de los esterocilios de las células ciliadas, dando como resultado un flujo eléctrico asociado con generadores propios de acción neural.

En 1948 Gold propuso un proceso de transducción reversible de energía mecánica a eléctrica acoplado a otro de eléctrica a mecánica, pero fue hasta 1978 cuando David Kemp en el Instituto de Laringología y Otología en Londres descubrió que como resultado de los movimientos normales en la cóclea ciertas vibraciones pueden propagarse hacia el oído medio donde se pueden grabar y analizar, registrándose en un gráfico. Kemp denominó emisiones otoacústicas a ésta respuesta, y propuso que ésta refleja algún aspecto de los procesos activos involucrados en la transducción del estímulo auditivo.¹

Por lo tanto, podemos afirmar que las emisiones otoacústicas, describen la respuesta que la cóclea (y en particular, las células ciliadas externas) emite en forma de energía acústica, además de que las fallas en su funcionamiento pueden ser detectadas, proporcionándonos indicadores objetivos de patología coclear.⁴

Clasificación de las emisiones otoacústicas

Las emisiones otoacústicas pueden ser espontáneas (SOAEs) o inducidas por una estimulación acústica (EOSEs)⁴. A su vez las emisiones provocadas se clasifican según el tipo de señal acústica que se utilice para investigarlas¹.

Emisiones otoacústicas espontáneas.

Las otoemisiones espontáneas se registran en el conducto auditivo externo sin necesidad de una señal acústica que actúe como estímulo. Se consideran importantes para la comprensión de los mecanismos íntimos del funcionamiento coclear, ya que su presencia señala integridad de la cóclea, por lo menos en la región del espectro frecuencial donde se producen; pero su ausencia no indica necesariamente daño celular, por lo que su aplicación clínica es limitada, ya que se encuentran en aproximadamente un 50% de la población normoyente. Pueden ser

únicas o múltiples, pueden ser uni o bilaterales, alcanzan una amplitud de hasta 25 dB, y son de banda muy estrecha, nunca más de 50 Hz..

Emisiones provocadas por productos de distorsión (DPOAE).

Son emisiones provocadas de una sola y determinada frecuencia que aparecen en oídos sanos como respuesta a un estímulo consistente en dos tonos puros simultáneos, conocidos como F1 y F2. Como resultado de esta estimulación, se generan varios productos de distorsión cuya frecuencia de aparición puede calcularse matemáticamente, eligiendo específicamente uno: el que obedece a la fórmula $2F_1-F_2$, debido a que es el que presenta mayor amplitud. A diferencia de las emisiones transitorias que estimulan a la cóclea en su totalidad, los productos de distorsión permiten estudiar frecuencias específicas en forma independiente. El espectro frecuencial en que pueden registrarse es más amplio que para las provocadas por estímulos transientes; se encuentra entre los 500 Hz y los 8,000 Hz, y aplicando la transformada rápida de Fourier se pueden visualizar en el marco de un sistema de coordenadas muy similar al audiograma tonal, denominado por esta razón "Dpgrama (DP- gram)".

Los productos de distorsión desaparecen cuando el umbral auditivo tonal se eleva por encima de los 45 dB. Su utilidad clínica es manifiesta, ya que se obtienen muy por encima de las frecuencias en las que se registran las emisiones por estímulos transientes y permiten estudiar cada frecuencia específicamente ¹.

Emisiones otoacústicas estímulo- frecuencia.

Este tipo de emisión se produce como respuesta a un estímulo tonal puro continuo. El registro de la otoemisión así estimulada es difícil y además no aporta datos novedosos con respecto a los otros de tipos de emisiones provocadas.

Emisiones otoacústicas provocadas por estímulos transientes (TEOAs)

Fue el primer tipo de emisiones otoacústicas registrada por David Kemp en 1977, y por ello conocidas también como “ecos de Kemp”. A partir de entonces su estudio es permanente y se ha constituido dentro del espectro de las emisiones cocleares como de elección para el screening de los recién nacidos por su confiabilidad y rapidez en la técnica.

Este método no requiere un sonido concentrado en una habitación para llevarlo a cabo (aunque sí requiere un mínimo de silencio en el sitio elegido para la prueba), es rápido y cuenta con gran sensibilidad en detectar hipoacusia coclear, evalúa las frecuencias de 800 a 4,000 Hz, en intensidades de 25 a 30 dB ⁵.

Para lograr el registro de las emisiones otoacústicas transientes pueden utilizarse varios tipos de estímulos, de los cuales los clicks y los tonos burst son los de mayor aplicación. Ambos se caracterizan por ser de muy corta duración y su transitoriedad le ha conferido el nombre propio al tipo de respuesta que originan.

El click es un estímulo de banda ancha, en el cual todas las frecuencias incluidas tienen aproximadamente la misma amplitud. Los límites están dados por las propiedades de los auriculares (transductores) y la calidad del ajuste de la sonda en el canal auditivo. La respuesta de las TEOAE se dará dentro de ese espectro frecuencial amplio, desde 600 a 60000 Hz, con la misma morfología aplanada pero presentando además valles que son características de cada individuo y de cada oído. El click es la forma de estímulo más utilizado en la práctica, tanto en la investigación como en la aplicación clínica.

El tono burst es una señal tonal también sumamente breve con un crecimiento muy rápido que contiene una o varias frecuencias a máxima amplitud; permiten estimular la cóclea con mayor intensidad que con los clicks, ya que si se pretende alcanzar amplitudes máximas con estos, se produce una clara y excesiva distorsión. La

relación entre la frecuencia del tono burst y el tiempo de latencia de la TEOAE es de 4.000 Hz a 5 ms; de 3.000 Hz a 7 ms; de 2.000 a 9 ms; de 1.000 Hz a 12 ms y de 500 Hz a 15 ms.

Un aspecto crítico en el registro de las TEOAE lo constituye la elección de la intensidad del estímulo, ya que se correlaciona con la forma de la onda de la emisión que se obtiene y con las distintas frecuencias en que éstas aparecen. Desde los primeros estudios sobre TEOAE se conoce que la respuesta tiene características lineales hasta cierta amplitud del estímulo y que por encima de ese nivel se produce un comportamiento no lineal debido a la saturación; teniendo en cuenta lo anterior, se utilizan estímulos máximos de aproximadamente 80 dBSPL.

Respecto al número de estímulos clicks que se utilizan por unidad de tiempo, diversos estudios han coincidido en que a medida que éste se incrementa, disminuye la amplitud de la emisión ¹.

Relación entre TEOAE y edad.

En el registro de las emisiones transitorias en recién nacidos, el ruido se concentra en frecuencias graves, y proviene fundamentalmente de las funciones fisiológicas de las respiración, la salivación y del chupeteo. Se ha establecido que la amplitud de las emisiones de los recién nacidos supera en más de 10 dB a la de los adultos. Con un percentil 95% de aceptación, la amplitud de la TEOAE en recién nacidos es de 26 dBSPL. Luego del nacimiento se va incrementando hasta alcanzar su pico máximo a las 47 semanas de vida. Kok y colaboradores (1994), comunicaron que los pacientes prematuros alcanzaron la amplitud de las emisiones de nacidos de peso normal entre la semana de 37 y 66. En cuanto a su registro en las primeras horas de vida, (tema que adquiere relevancia al establecer los parámetros de el screening de recién nacidos), hay indicios a partir de varios estudios en que a las 24 horas del

nacimiento, la amplitud promedio es de 16 dB, mientras que a las 48-72 horas es de 22 dB.

Es evidente una mayor amplitud de las TEOAE en los recién nacidos con respecto a los adultos con audición normal, atribuyéndose esto a cambios en los mecanismos cocleares, al menor tamaño del oído externo y del oído medio, lo que condiciona resonancias de frecuencias más agudas, especialmente en la región de 1500 Hz. Son varios los factores relacionados con condiciones anatómicas del oído que modifican las emisiones otoacústicas en función a la edad: a) el volumen del canal que aumenta con la edad, siendo la intensidad del sonido inversamente proporcional a dicho volumen; b) la frecuencia de resonancia en el conducto auditivo adulto se encuentra entre los 2.500 y 3.000 Hz, mientras que en el infante, hasta los seis meses de vida está entre los 4.000 y 4.500 Hz; c) el estado del oído medio también sufre variaciones etáreas, y d) en el momento del nacimiento (y más notorio en prematuros) el sistema inhibitor eferente se encuentra inmaduro, alcanzando su total maduración al año de vida extrauterina.

Parámetros en el registro de las TEOAE

Siendo el rango de frecuencia audibles en el oído humano de 20 Hz a 20 KHz, se ha limitado el estudio de las TEOAE al campo situado entre los 500 Hz y los 4000 Hz.

Los parámetros a tener en cuenta son principalmente la progresión temporal de la onda y cuatro características relacionadas con la frecuencia, la reproductibilidad, amplitud absoluta, diferencia de señal-ruido y el umbral mínimo de estimulación.

Progresión temporal de la onda.

Los equipos muestran en pantalla la forma de la onda de las TEOAEs mientras progresa en el campo del dominio del tiempo, y reproducen en forma simultánea dos tipos de registro temporales que son los diferentes promedios de dos grupos de

emisiones, el A y el B. La necesidad de la promediación en que la onda temporal refleja no solo el sonido generado por la cóclea como emisión otoacústica, sino también los demás ruidos presentes en el conducto auditivo externo en el momento de la medición. La correlación existente entre ambas promediaciones puede calcularse para toda la onda o bien para bandas de frecuencias determinadas, en general bandas de octava.

La duración del período analizado luego del estímulo es normalmente un parámetro ajustable por el operador del equipo, siendo el preestablecido de 20 ms o 10 ms.

Representación espectral de las TEOAE (Dominio frecuencial)

El grado de complejidad de las ondas depende de su número; las ondas sinusoides que se combinan para componer una onda periódica compleja se llaman “series de Fourier”. El teorema de Fourier tiene gran relevancia pues de él se puede derivar un proceso denominado “análisis de Fourier”, que significa que toda onda compleja puede ser descompuesta para determinar la amplitud frecuencia y fase de los componentes sinusoidales.

Los analizadores FFT (*Fast Fourier Transformed*) utilizan el algoritmo de la FFT para calcular el espectro de bloques de datos. LA FFT es una forma sumamente eficaz de calcular la DFT (*Transformada discreta de Fourier*), que a su vez es una aproximación discreta y finita de la Transformada Integral de Fourier. El analizador FFT captura un bloque de datos de una muestra de longitud finita y el espectro resultante representa realmente el espectro de las series de Fourier que se obtendrían considerando este registro finito como un periodo de una señal que se repite periódicamente. Este principio se aplica en los analizadores de frecuencia. Los analizadores digitales FFT poseen un convertidor analógico/digital para convertir las señales analógicas en valores numéricos. El proceso de conversión consiste en

definir el número de muestras por segundo a ser convertidas (frecuencia de las muestras) y cuantificar los niveles de amplitud de la señal ¹.

Reproductibilidad.

Este concepto está ligado al de la correlación porcentual de las respuestas, que a medida que se acerca a 100% asegura la confiabilidad de la investigación.

Técnica de registro de las TEOAE

Existen diferencias entre las técnicas y pasos a seguir en los diferentes equipos, en general los parámetros a determinar son similares:

1. Elección del lugar para la realización del estudio
2. Elección del tipo de población a estudiar
3. Incorporación de los datos del paciente
4. Selección del oído a investigar
5. Revisión del ajuste de la sonda en el conducto auditivo externo
6. Seleccionar la prueba TEOAE ¹.

EMISIONES OTOACÚSTICAS EN LA INFANCIA

Las emisiones otoacústicas espontáneas, transientes, y por productos de distorsión son fáciles de encontrar en niños con función auditiva coclear normal. Los recién nacidos generalmente tienen emisiones otoacústicas espontáneas de mayor amplitud que los adultos con contenido espectral frecuencial más alto.

El estudio de las emisiones otoacústicas espontáneas en neonatos provee datos importantes sobre el desarrollo del oído; estas emisiones son señales de banda muy estrecha, que se encuentran sin necesidad de presentar un estímulo.

Generalmente, la prevalencia de las emisiones es más alta en neonatos que en adultos. Las emisiones otoacústicas espontáneas son más frecuentes en recién nacidos que en adultos, y resulta interesante comentar que la prevalencia de emisiones otoacústicas en infantes son mayores en el oído derecho que en el izquierdo y mayores en el sexo femenino que en el masculino ¹⁰.

Son numerosos los autores que han empleado las EOA para el tamizaje del déficit auditivo en la población infantil, reportando diversas ventajas:

- Las EOA están presentes en recién nacidos prematuros y a término (sin patologías de oído medio).
- En recién nacidos y niños la amplitud de las EOA es muy grande (10 dB más grande que en los adultos).
- Las EOA se obtienen fácilmente a partir de las 48 horas de nacido.
- 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 EOA es automática, lo cual elimina el sesgo del observador, pudiendo realizarse la prueba por personal no calificado.
- La prueba no es invasiva, ni requiere preparación especial ni colocación de electrodos.
- La prueba completa tiene una media de duración de 7.2 minutos (5.8-12.5 minutos) en ambientes con ruido controlado y de 16.6 minutos (7-45 minutos) en condiciones de ruido hospitalario³³.
- Brindan información acerca de un amplio espectro de frecuencias, a diferencia del PPATC a clic ^{33, 38}.

A pesar de todas estas ventajas también se reportan algunas limitaciones de esta técnica cuando se emplea en el contexto de un programa de tamizaje:

- 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 EOA.
- Las EOA son muy sensibles a la obstrucción del conducto auditivo externo o a la presencia de líquido en 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 EOA están abolidas siempre que la pérdida supera los 50 dB HL.
- Las EOA 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.
- Se reportan elevadas cifras de falsos positivos cuando la prueba se hace en las primeras 24 horas de nacido, lo cual conlleva a la necesidad de una segunda prueba a un gran número de niños, lo que eleva el costo del tamiz y produce gran ansiedad en los padres. El costo del registro de las EOA y del registro de los PEATC son comparables cuando se tiene en cuenta la elevada cantidad de falsos positivos con las EOA.

Con las TEOAs se reporta una sensibilidad de 76% y una especificidad de 86%, otros autores reportan una sensibilidad de 50% y una especificidad de 52%. En un programa de tamizaje universal con TEOAs se reporta una sensibilidad superior a 90% para el diagnóstico de las pérdidas auditivas permanentes periféricas, mientras

que la especificidad de un programa de tamizaje universal en el que las EOA se realizan 2 veces es superior a 99%.

Por su parte, Vohr reporta una sensibilidad de 95% y una especificidad de 89,9% con un valor predictivo positivo (VPP) de 2% y un valor predictivo negativo (VPN) de 99.9% en una primera prueba de tamizaje, mientras que en el confirmatorio reporta una sensibilidad de 95%, una especificidad de 87%, un valor predictivo positivo de 16% y un valor predictivo negativo de 99.9%. En un estudio más reciente se reporta una sensibilidad de 90.9% y una especificidad de 91.1% ³³.

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS (PPA)

La historia de los potenciales auditivos se remonta al año 1939, cuando los primeros investigadores identificaron dentro de la actividad eléctrica espontánea del cerebro en el electroencefalograma, los cambios bioeléctricos ocasionados por una señal diferente.

El fundamento electrofisiológico en los PPA consiste en que un estímulo breve presentado en el oído genera una respuesta secuencial de impulsos nerviosos bien organizados en un gran número de fibras; estas respuestas son generadas inicialmente por la vuelta basal de la cóclea, y esta descarga origina la activación secuencial de las sinapsis que la vía auditiva tiene hasta finalizar en la corteza auditiva. Así, estas estructuras serán las responsables de la generación de varios componentes y éstos han sido identificados a través de su latencia, la cual nos identifica el tiempo de aparición de los mismos después del estímulo, ya que al igual que el electroencefalograma, este registro es un gráfico en función del tiempo. Los componentes obtenidos de los PPA y sus respectivas latencias nos ofrecen la información de la capacidad funcional nervioso central a través de la vía auditiva ^{13,25}.

Los PPA pueden presentar variaciones en su latencia y morfología así como en sus intervalos interlatencia por factores patológicos y no patológicos. Los factores no patológicos fueron resumidos por Stockard en 1979 y son: temperatura, edad, sexo, fase del estímulo intensidad y frecuencia del mismo, sitio de colocación de los electrodos, modo de estimulación (condensación y rarefacción) y forma de representación (vía aérea, vía ósea, monoaural o binaural) y los filtros de paso de banda para la definición de respuestas características sobre el ruido de fondo, la amplificación de la señal y algunas drogas anestésicas ³.

Clasificación de PPA

Los PPA han sido clasificados fundamentalmente por su latencia en tres grandes grupos:

Potenciales auditivos de latencia corta

Potenciales auditivos de latencia media

Potenciales auditivos de latencia larga.

Potenciales Auditivos de Latencia Corta

Tienen orígenes presinápticos dentro del oído interno a través de las células ciliadas y también los hay postsinápticos como respuesta del nervio acústico; otros orígenes son las sinapsis de la vía auditiva en el tallo cerebral y en el tálamo; aparecen dentro de los diez milisegundos después de la estimulación y a su vez son subdivididos en dos grandes grupos:

- a) Electrocoqueografía (ECOG)
- b) Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.

Potenciales provocados auditivos de Tallo Cerebral.

Se encuentran en los 10 milisegundos posteriores a la estimulación. Se encuentran los componentes generados por las sinapsis de la vía auditiva en el tallo cerebral, formados por una serie de siete componentes de polaridad positiva y con origen en el nervio acústico y los núcleos del tallo cerebral, incluso algunos de ellos con origen talámicos.

Potenciales auditivos de Latencia Media

En esta categoría se han descrito más de siete componentes cuya latencia se encuentra de 10 a 50 milisegundos después de la estimulación.

Potenciales auditivos de Latencia Larga

Llamados también lentos o tardíos. Aparecen dentro de los 50 y 350 milisegundos posteriores a la estimulación. Fueron estos potenciales lo que observaron Pauline y Hallowell Davis en 1939 dentro de encefalograma rutinario³.

POTENCIALES PROVOCADOS DE TALLO CEREBRAL.

Bases fisiológicas en el registro de los PPATC

El estímulo que genera el grado máximo de sincronía en las fibras nerviosas auditivas es el *click* repetitivo con duración menor a 1 mseg. Se debe de estudiar el período de latencia entre el click y las respuestas del impulso para las diferentes fibras nerviosas auditivas, esto nos informará el tiempo de aparición del potencial de acción del nervio auditivo (PA) que se observa en los histogramas del tiempo postestímulo (TPE), cada una de estas fibras nerviosas cuenta con una frecuencia característica (FC), la FC es aquella en la que cada fibra nerviosa responde a la menor intensidad del estímulo. Las fibras nerviosas con FC más elevada corresponden a las regiones basales del oído interno que se encuentran por arriba de 4 Khz y tienen por lo tanto latencias más cortas y uniformes alrededor de 1.5 mseg. Las fibras con FC menor inervan las regiones apicales, responden al click después de la aparición de los PA del nervio acústico, por lo tanto no contribuyen a la generación de este potencial. Esto indica que las fibras con FC elevada y que corresponden a la vuelta basal son las que responden sincrónicamente al *click* y su encendido sincrónico corresponde al PA del nervio acústico y representa a la onda I de los PPTC, ésta onda deberá de ser la que defina en tiempo de transmisión del tronco cerebral así como el intervalo del inicio en la generación del estímulo y su respuesta secuencial ³.

Generadores anatómicos.

La respuesta auditiva del tronco cerebral consecutiva a la primera onda representa la activación subsiguiente por la salva de impulsos de las fibras nerviosas de las neuronas en la vía auditiva del tallo cerebral.

Starr y Hamilton en relación a la aplicación clínica de los PPATC asumen que el componente principal de cada onda representa la activación secuencial de la vía auditiva ³.

Aunque las latencias dependen de la estandarización de cada equipo, en general la onda I tiene una latencia de 1.4 mseg, frente a estímulos de 75 dB corresponde al potencial de acción del nervio auditivo. La onda II tiene una latencia media de 2.6 y algunos autores indican que se origina en la región del núcleo coclear ¹⁴. El componente llamado onda III tiene una latencia de 3.6 mseg a 75 dB y Hamilton concluye que se origina en la oliva superior y cuerpo trapezoidal. Los siguientes componentes IV y V, generalmente constituyen uno solo y su latencia media es de 4.6 a 5.2 mseg respectivamente y reflejan la actividad del lemnisco lateral y del colículo inferior. Las ondas VI y VII se originan en el tálamo y en la radiación auditiva, son inconstantes y pueden estar ausentes ¹⁵.

Aplicación de los PPATC en la sordera infantil.

Se ha demostrado que al detectar precozmente la pérdida auditiva, se mejora en forma definitiva la posibilidad de habilitación audiológica y lenguaje de un niño sordo en sus primeras etapas de la vida. La siguiente ventaja es que permite observar objetivamente la integridad de la vía auditiva en las primeras sinapsis³⁵.

Se ha demostrado que esta prueba es útil en las poblaciones de alto riesgo como son las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), en donde los pacientes tienen mayor riesgo para acontecimientos generadores de sordera.

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN NEONATOS.

Los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral representan un método no invasor para evaluar la función auditiva. 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 PPATC aumentan³⁵.

Desde la audición refleja a la consiente, la vía auditiva está ligada a un proceso de aprendizaje que dura años. Este proceso nos conduce a la audición, el reconocimiento y la diferenciación de los sonidos, hasta adquirir conciencia y comprensión de los mismos.

Hasta la completa maduración de la vía auditiva, la conducta auditiva del neonato es de respuesta del tipo “todo o nada”, precisándose para desencadenar estas respuestas la presencia de estímulos muy intensos; esto ocurre por tratarse de un sujeto cuya vía auditiva se encuentra insuficientemente mielinizada.

El desarrollo de técnicas y muy especialmente de las respuestas subcorticales y a nivel del tronco cerebral, En este campo su especial interés deriva del hecho de que los resultados son escasamente influenciados por las variaciones de vigilia y sueño. Jewett y Romano (1972) informaron sobre el cambio gradual en el perfil de las respuestas de los potenciales del tronco cerebral en la rata y el gato desde el nacimiento y durante las semanas de vida la forma adulta de la respuesta.

Ya que los potenciales del tronco cerebral se obtenían de modo fácil en su técnica y aplicación, se registraron en neonatos humanos para su estudio.

Hecox y Galambos (1974) describieron el desarrollo de dichos potenciales en sujetos humanos y mostraron como cambian las ondas durante las primeras semanas de vida.

Salomy y McKean (1976) realizaron investigaciones acerca de la morfología de las respuestas en una serie de prematuros encontrando respuestas fiables incluso con treinta y cuatro semanas de gestación.

Starr, Amlie y colabs., en 1977, fueron relacionando el grado de prematuridad de un grupo de prematuros en comparación con niños a término y sus diferentes respuestas, así como en muchos casos la patología sufrida, concluyendo que los tiempo de de conducción central disminuyen en función de la edad gestacional y apreciando alteraciones en las respuestas en relación con los diversos desórdenes patológicos.

En la actualidad, los PPATC nos permiten explorar la función auditiva en el recién nacido y otras aplicaciones importantes como las siguientes ^{26,35}:

- Determinación de la maduración de la vía auditiva, especialmente en función de la edad gestacional.
- Estudio de las anomalías de las respuestas a causa de distintos procesos patológicos, especialmente en los localizados en el sistema nervioso central.

Frente a las ventajas que ofrecen, el inconveniente que encontramos en la práctica, es la larga duración de la prueba (cuando no se utilizan parámetros específicos de tamiz) y las interrupciones que sufre debido a los movimientos o llanto del niño.

Girson (1978), describe la exploración en neonatos con sedación farmacológica, siendo precisa en niños con procesos patológicos o con una mayor excitabilidad.

Para no recurrir al sueño inducido, y no sufrir ninguna desviación en los trazados a causa de la medicación, y así valorar las pequeñas variaciones, deben

aprovecharse circunstancias como el sueño postpandrial, la luz y las temperaturas adecuadas.

En un recién nacido normal, las ondas I, III y V dan una respuesta objetiva de la integridad, madurez y sensibilidad de la vía auditiva²⁶. La respuesta de más fácil identificación sigue siendo la onda V, sin embargo se observó que las ondas I y III se hacen más evidentes en las edades más precoces y disminuyen a medida que aumenta la edad²⁷.

Los valores de latencia se van incrementando conforme avanza la edad. Además, tanto la latencia como el umbral puede ser afectado por presencia de líquido dentro del oído medio o en el conducto auditivo externo del recién nacido. En el caso de los recién nacidos de pretérmino, se generan problemas para la identificación de los valores normales, además de que presentan alteraciones en la ventilación, lo que propicia que sean más susceptibles a la presencia de líquido en el oído medio, que puede ser recurrente en el primer año de vida²⁵.

En el Servicio de Audiología del Hospital Infantil de México, se realizó un estudio de normatividad³ en el que, de acuerdo a sus necesidades para detección de umbral en población infantil de alto riesgo y pacientes con lesiones neurológicas fue diseñado y probado en 100 niños sanos de diferentes grupos de edad. Los resultados de dicho estudio se presentan en la tabla 1.

Tabla 1. Valores de latencia en un estudio de normatividad de 100 niños sanos de diferentes grupos de edad en el HIM													
Frecuencia	Valores de latencia en mseg												
	31/SEG						11/SEG						77/SEG
Edad	I	III	V	I-V	I-III	III-V	I	III	V	I-V	I-III	III-V	V
R.N	2.20 DE .20	5.03 DE .23	7.44 DE .26	5.04 De .26	2.77 DE .26	2.27 DE .26	2.12 DE .20	4.82 DE .21	7.05 DE .21	4.91 DE .35	2.64 DE .31	2.18 DE .22	7.99 DE .30
3/12	1.98 DE .18	4.60 DE .23	6.68 DE .32	4.56 DE .17	2.50 DE .21	2.11 DE .23	1.92 DE .16	4.44 DE .24	6.75 DE .35	4.57 DE .28	2.50 DE .11	2.12 DE .12	7.00 DE .18
9/12	1.96 DE .16	4.39 DE .17	6.34 DE .21	4.45 DE 15	2.44 DE .21	2.20 DE .20	1.94 DE .16	4.35 DE .26	6.48 DE .17	4.27 DE .25	2.32 DE .40	2.07 DE .20	6.78 DE .14
18/12	1.99 DE .16	4.32 DE .21	6.24 DE .40	4.43 DE .23	2.43 DE .21	2.09 DE .20	1.91 DE .34	4.14 DE .25	6.17 DE .34	4.25 DE .30	2.28 DE .20	2.06 DE .23	6.76 DE .27
30/12	1.94 DE .15	4.19 DE .26	6.16 DE .26	4.12 DE .39	2.28 DE .18	2.08 DE .20	1.85 DE .14	4.15 DE .31	6.10 DE .26	4.16 DE .32	2.25 DE .26	2.05 DE .21	6.70 DE .33
36/12	1.84 DE .09	4.06 DE .19	5.85 DE .28	3.90 DE .25	2.11 DE .16	2.00 DE .15	1.84 DE .10	3.88 DE .27	5.80 DE .32	3.95 DE .25	2.03 DE .13	2.00 DE .16	6.19 DE .28

Parámetros de estimulación: Tiempo de análisis 15 Mseg, Filtros de Banda pasante 150- 1500 Hz , Número de repeticiones por barrido 2000, Polaridad del chasquido alterna, Duración del chasquido 100 MCseg, Amplificación 10 Microvolts, Intensidad del chasquido 70 dBHL.

VÍA AUDITIVA

Durante la infancia se presentan los mayores cambios en el procesamiento auditivo, mostrando notablemente la adquisición del lenguaje receptivo ¹².

En los primeros días el comportamiento es reflejo y subcortical, la neocorteza se vuelve excitable hacia el décimo día y a partir de entonces los automatismos se vuelven más elaborados.

En la especie humana, el proceso de maduración, comienza en el cuarto mes de gestación y termina en el segundo o tercer año de edad. No se produce simultáneamente a través de toda la fibra, sino que comienza cerca de la célula nerviosa y desde allí se extiende hasta casi su terminación ²⁴.

Las fibras auditivas se mielinizan antes que las visuales o las motrices, y los primeros signos de desarrollo aparecen en el sexto mes de vida fetal ¹². Para el noveno mes se ha mielinizado hasta la tercera neurona con el tubérculo cuadrigémino posterior, al sexto mes de vida postnatal la unión entre la tercera y la cuarta neurona, arribando con ello al plano cortical en el área 41 y 42 de Brodman. Posteriormente se extiende hasta los dos años a las áreas asociadas del lenguaje (21 y 22 de Brodman) ³⁷.

El desarrollo del oído interno comienza alrededor de la tercera semana de gestación³⁷. Se ha confirmado fisiológicamente que la cóclea humana posee funcionamiento completo desde la vigésima semana de gestación. Johansson en el mismo año sometió a prueba la audición fetal, obteniendo registros del incremento del ritmo cardíaco del feto en respuesta a tonos de frecuencias bajas que se aplicaban por medio de un micrófono en el abdomen materno.

Eisenberg (1970) estudió las reacciones de los recién nacidos ante los estímulos acústicos de diversa frecuencia e intensidad, incluso en los que presentaban anomalías en el sistema nervioso central, llegando a la conclusión de que discriminaban numerosas características; ello implicaría que los mecanismos neuronales cuentan con un grado de maduración en los primeros días de vida mucho mayor al que se creía ²⁴.

El desarrollo del lenguaje precede al proceso total de maduración auditiva, aunque resulta necesario un determinado grado de maduración del sistema auditivo para la adquisición del lenguaje oral¹².

La audición periférica en el ser humano comienza alrededor de las 22 semanas de gestación. En esta etapa, las respuestas de comportamiento a los sonidos son producidos sólo por estimulación intensa en el aire, ya que el feto se encuentra en

un ambiente con gran atenuación del sonido debido a la presencia de líquido en el oído externo y en el oído medio, además que la vía auditiva es estructural y funcionalmente inmadura. Después del nacimiento, la sensibilidad al sonido es adquirida rápidamente, y muchos aspectos sencillos de la madurez auditiva se logra durante el primer año. Sin embargo, algunos aspectos, tales como la localización del sonido y el procesamiento temporal, que parecen requerir un procesamiento más extenso en el sistema auditivo central, no logran su maduración en muchos años, incluso hasta la adolescencia^{12,24}.

Muchos factores contribuyen al desarrollo relativamente lento de la audición: el medio ambiente, la conducción del sonido deficiente y el desarrollo neural incompleto. De estos, es el desarrollo neural el que ha recibido la mayor atención, ya que se ha visto un avance más significativo en su comprensión²⁴.

La base neural de la audición comienza en las células ciliadas de la cóclea, donde los canales de transducción en las puntas de los estereocilios permiten el paso de K⁺ y otros cationes en respuesta a un movimiento mecánico del órgano de Corti. La fuerza eléctrica impulsora detrás de la transducción de corriente y el potencial endococlear de la escala media, comienzan a funcionar en un periodo corto de tiempo antes del inicio de la audición funcional. Al mismo tiempo, la maduración coclear estructural, se da en una dirección basal a apical. Paradójicamente, las primeras respuestas neurales registradas en el sistema auditivo central son provocadas por los sonidos de baja frecuencia^{12,24}.

Entre otros hechos importantes del desarrollo neural en la cóclea incluyen cambios en el tamaño y forma de las células ciliadas, y la adquisición de la función sináptica madura.

Por otro lado, la inmadurez prolongada del sistema auditivo central podría ser causada por varios factores conocidos que indican que el desarrollo va más allá del segundo al tercer año de edad, uno de ellos es una característica del sistema auditivo tálamo-cortical²⁴.

Mientras que la cito-arquitectura cortical se desarrolla precozmente, la mielinización de las fibras talámicas que inervan la corteza auditiva comienza alrededor de un año de edad y progresa hasta el cuarto año. La expresión de neurofilamentos corticales y proteínas que forman la base del citoesqueleto axonal, continúa hasta la edad de 5-10 años. Se trata entonces, de vías de conducción inmaduras durante un período prolongado de la vida posnatal y esto repercute en las funciones neuronales, como los procesos auditivos temporales^{12,24}.

Las fallas en el neurodesarrollo en estos períodos afectarán a las etapas del aprendizaje. Todo proceso de aprendizaje se genera a partir de un apropiado flujo de información que recibimos a través de las vías sensoriomotoras y su almacenamiento e interconexiones a nivel central. Si la integración sensorial falla, todas las secuencias quedarán interrumpidas de acuerdo al grado de deficiencia, determinado así un patrón de desarrollo anormal³⁷.

FACTORES DE RIESGO PARA HIPOACUSIA EN EL RECIÉN NACIDO

La prevalencia de hipoacusia en la población de los cuidados intensivos neonatales, es cuatro veces más alta que en la población normal. Esto se explica en base a que estos niños presentan factores predisponentes que pueden repercutir en pérdida auditiva por hipoxia de la cóclea y tronco cerebral ²⁷.

Las condiciones perinatales que se encuentran relacionadas con la presencia de hipoacusia, difícilmente se encuentran aisladas; por una parte son el resultado de situaciones que han estado presentes en la madre desde antes del nacimiento o bien desde el momento de la concepción³⁶.

Dentro de los numerosos indicadores o factores de riesgo para lesión auditiva en periodo neonatal establecidos por el *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH) destacan los siguientes ⁷:

- Peso al nacer ≤ 1500 g. Recién nacido prematuro o inmaduro. Recién nacido de bajo peso para su edad de gestación.
- Ingreso a UCIN o estancia intrahospitalaria en periodo neonatal mayor a 20 días.
- Dificultad respiratoria que amerita ventilación mecánica por más de cinco días.
- Asfixia neonatal. APGAR al minuto ≤ 3 , pH ≤ 7.0 o manifestaciones clínicas de encefalopatía hipóxico- isquémica.
- Hiperbilirrubinemia neonatal que amerite fototerapia o exangineotransfusión.
- Exposición a fármacos ototóxicos en potencia: aminoglucósidos, diuréticos como furosemide.
- Hemorragia subependimaria/ intraventricular
- Meningitis neonatal

- Circulación fetal persistente^{20, 22, 38}

Se pueden destacar dos grandes grupos. En el primer grupo los indicadores presentan una condición indirecta que puede asociarse con un alta morbimortalidad con alto riesgo de secuelas neurológicas y de vías sensitivas, entre ellas la sordera o hipoacusia sensorineural: peso bajo al nacer, egreso de UCIN o estancia intrahospitalaria en periodo neonatal mayor a 20 días y ventilación mecánica intermitente mayor a cinco días. En tanto que en el segundo grupo, el factor de riesgo audiológico tiene una relación directa con lesión de la vía auditiva a nivel sensorial (cóclea u órgano de Corti, o bien neural), en los que destacan los eventos hipóxico-isquémicos y/o hemorrágicos del sistema nervioso central, así como sustancias potencialmente ototóxicas, como fármacos (aminoglucósidos y diuréticos), hiperbilirrubinemia y toxinas bacterianas.

En México, la atención del neonato de alto riesgo no es exclusiva de la UCIN, y en gran medida se efectúa en unidades médicas urbanas de segundo nivel de atención, por tanto, la incidencia de secuelas neurológicas y auditivas, debe considerarse mayor y con necesidad de seguimiento pediátrico para niños con cualquiera de los factores de riesgo antes descritos.

Cuando se analizan los factores de riesgo para la lesión auditiva en estos pacientes, son diversas causas las que destacan en la historia clínica con un promedio de cinco a seis factores de riesgo audiológico por paciente ; esto hace difícil el diagnóstico etiológico, ya que además puede sospecharse de la existencia de efectos sinérgicos. En nuestro medio, sin embargo, la exposición a aminoglucósidos (en especial la amikacina) y la hiperbilirrubinemia de carácter endógeno, destacan sobre otros factores.²²

Prematurez y/o bajo peso al nacimiento

Varios factores de tipo socioeconómico se han caracterizado por influir en el peso del producto al nacimiento: El nivel económico, la escolaridad, la edad de los progenitores, la historia reproductiva, el estado civil de la madre, la ocupación del padre, así como las condiciones de vivienda, entre las más importantes. El *Joint Committee on Infant Hearing (JCIH)*, una vez más en el año 2007 como desde hace varias décadas, cataloga al peso al nacimiento menor de 1,500 gramos, como condición de riesgo para hipoacusia- en el niño. Es evidente su relación con la necesidad de atención en la unidad de cuidados intensivos neonatales e incubadora. En el ingreso a la UCIN, el promedio de peso se encuentra entre 1,000 g y 1,999 g. Sin embargo Van Naardeen y col. destacan que los niños con peso entre 1,500 a 2,499 también tienen riesgo alto de tener trastornos auditivos³⁶.

La función pulmonar es la principal deficiencia que presentan estos niños y requieren cuidados especiales y ventilación mecánica, además de que los reflejos de succión y deglución, se hallan disminuidos o no existen.

La sangre del prematuro tiene mayor contenido de hemoglobina fetal y desciende a razón de 3 a 4 g por semana. Hay tendencia a la hemorragia por disminución de los factores de coagulación producidos por el hígado. Este trastorno de coagulación se acompaña de fragilidad capilar y facilita la posibilidad de hemorragias intracraneales. De tal forma que el niño prematuro y/o de bajo peso debe luchar (entre otros) contra la hipoxia, hiperoxia, hiperglucemia e hipoglucemia, la desnutrición y la deshidratación³⁷.

Fármacos potencialmente ototóxicos

La fisiopatología de la hipoacusia sensorineural secundaria a la exposición de antibióticos aminoglucósidos, como la amikacina, se debe a la vida media que

alcanza el fármaco en la perilinfa del oído, que puede alcanzar concentraciones 10 a 15 veces mayores que la sérica, y las moléculas del aminoglucósido interactúan con los fosfolípidos presentes en las células ciliadas del órgano de Corti y el aparato vestibular, produciendo el daño. Se sabe que Los recién nacidos, en especial los prematuros, tienen baja filtración glomerular, resultando en una elevada concentración de aminoglucósidos lo cual potencia reacciones de nefro y ototoxicidad^{22,44}.

Los aminoglucósidos interactúan con los compuestos fosfoinosítics de las membranas de las células del oído interno, incrementan la permeabilidad de las membranas celulares, y las células pierden, magnesio intracelular e intramitocondrialmente. La pérdida de magnesio bloquea reacciones enzimáticas, como la fosforilación oxidativa, en la que se utiliza el magnesio como cofactor y ocasiona la muerte de la célula. En las salas de cuidados intensivos neonatales, el aminoglucósido más utilizado es la amikacina que es usada en combinación con ampicilina ante la presencia o sospecha de sepsis²².

Otros ototóxicos como el furosemide, ocasionan edema en la estría vascular, y cambios hidroelectrolíticos en los líquidos laberínticos, provocando daño irreversible⁴⁴.

Entre los factores de riesgo señalado para producir la hipoacusia se ha señalado la dosis total, niveles séricos elevados, uso simultáneo de otros ototóxicos y la alteración de la función renal como determinantes de alteración en la función auditiva.

Hiperbilirrubinemia neonatal

La hiperbilirrubinemia es uno de los mayores problemas que aparecen en el período perinatal, sobre todo en aquellos niños que presentan otros factores de riesgo³⁹.

En una serie de pacientes, Clarós encontró que casi 90% de los neonatos presentaron bilirrubinas en suero más elevadas que los niveles normales del adulto³⁹. De hecho la mayoría de los neonatos presenta ictericia clínica después del segundo día de vida extrauterina, lo cual corresponde a un estado fisiológico transitorio, por lo que resulta de suma importancia distinguir cuando la ictericia es un dato patológico, que requiera investigación y tratamiento²².

Sus secuelas incluyen deficiencias neurológicas como el Kernicterus, que se caracteriza por encefalopatía generalizada y frecuentemente sordera neurosensorial. A pesar de la introducción de la fototerapia y la exanguinotransfusión como tratamiento del Kernicterus, se siguen observando hipoacusias neurosensoriales como secuelas frecuentes de la hiperbilirrubinemia neonatal, incluso en ausencia de otras alteraciones neurológicas³⁹.

La ictericia clínica en las primeras 24 horas de vida, niveles séricos de bilirrubina directa de 2 mg/dl, o ictericia clínica de más de dos semanas de evolución no son fisiológicas²².

Los neonatos con peso ≤ 1500 g, y bilirrubinas indirectas en suero de 8 a 10 mg/dl ameritarán fototerapia, en tanto que niveles de 10 a 15 mg/dl exanguíneo transfusión. Los neonatos con peso de ≥ 2500 g y niveles séricos de bilirrubinas indirectas de 15 a 18 mg/dl serán manejados con fototerapia y niveles de 20 mg/dl con exanguíneotransfusión^{22,7}, se ha demostrado que el riesgo de ototoxicidad aumenta cuando los niveles séricos exceden de 20 mg/dl, sin embargo, de acuerdo a las condiciones propias de cada paciente el criterio puede variar, en asociación con estados patológicos, como hipoxia, cefalohematoma, ayuno prolongado, acidosis metabólica, septicemia, hemólisis intensa, entre otros⁷.

Por otro lado, el kernicterus incluye la patología del cerebro caracterizado por muerte neuronal y depósito de pigmento en las regiones específicas del cerebro, sobre todo los ganglios basales y cerebelo, pudiendo afectar el globo pálido, tálamo, subtálamo, astas de Ammon, núcleos intersticiales del mesencéfalo, núcleos de los pares craneales VI y VII, formación reticular del tallo cerebral, núcleos cocleares, células de Purkinje del cerebelo, núcleos del cuarto ventrículo y núcleo dentado^{22,44}.

El término encefalopatía bilirrubínica se ha utilizado para describir las manifestaciones clínicas de lesión al sistema nervioso central, incluyendo manifestaciones tempranas y reversibles como letargo, cambios del tono muscular, incremento en las latencias de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral, así como las manifestaciones más severas de la lesión de la hiperbilirrubinemia, como son: opistótonos, crisis convulsivas y muerte, además de secuelas tardías y permanentes como parálisis cerebral coreoatetoide, hipoacusia sensorineural profunda bilateral, o problemas neurológicos de expresividad variable durante el neurodesarrollo del niño, como inteligencia reducida, o déficit de atención con hiperactividad. Por tanto, desde un punto de vista audiológico, la hiperbilirrubinemia indirecta en periodo neonatal que amerita manejo médico, ya sea con fototerapia o exanguíneotransfusión, se convierte en un indicador de riesgo audiológico, sin importar sus cifras en sangre y tiempo de evolución. Las observaciones clínicas en México hacen notar que la hiperbilirrubinemia neonatal es la morbilidad más frecuente en niños hipoacúsicos en el contexto de adversidades neonatales²².

La afectación de la vía auditiva ha sido bien demostrada por los PPATC, que en la actualidad es la prueba diagnóstica más empleada en estos niños. También han sido útiles para poner en evidencia las alteraciones de las vías auditivas tanto a nivel coclear como retrococlear hasta el tronco cerebral provocadas por la

hiperbilirrubinemia (latencias prolongadas y ondas aplanadas), y demostrar la reversibilidad de estas alteraciones tras la exanguinotransfusión. Los PPATC también han demostrado la no reversibilidad de las alteraciones en algunos de estos pacientes a pesar de un correcto tratamiento.

La hipoacusia varía según la afectación nerviosa, pudiendo ser desde leve o superficial (25-30 dB de umbral) hasta profunda (>90 dB de umbral). El aspecto típico es el de hipoacusia neurosensorial con caída en frecuencias altas (>2000 Hz) y se instaura habitualmente en el período neonatal. Se desconocen las causas del por qué en algunos casos existe recuperación progresiva (meses o años) , mientras que en la gran mayoría persiste la hipoacusia como secuela. Así mismo, se desconoce por qué en algunos casos se desarrolla una hipoacusia progresiva de inicio tardío³⁹.

Meningitis neonatal

La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa severa, de distribución universal que afecta a individuos de todas las edades, y en especial a los menores de 5 años. En la actualidad, a pesar del diagnóstico precoz y el tratamiento antibiótico adecuado, se presentan complicaciones neurológicas y aun la muerte. La mortalidad varía entre un 2% y un 10% en los lactantes y niños elevándose a un 30% en los recién nacidos⁴³.

La incidencia de daño al octavo nervio craneal y sus elementos secundaria a meningitis se ha reportado en 3 a 9%. Las pérdidas auditivas son típicamente bilaterales sensorineurales de grado severo a profundo con mayor lesión en frecuencias altas e irreversibles y pueden afectar la audición en forma asimétrica.

En la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” los agentes etiológicos identificados como más frecuentes

de meningitis fueron: los cocos grampositivos, que constituyeron el 39% del total de aislamientos en líquido cefalorraquídeo, y de éstos el *Staphilococo* coagulasa negativo; 6% del total fue causado por *Streptococcus* del grupo B y *Listeria monocytogenes*. También los gérmenes gramnegativos son agentes con frecuencia involucrados en meningitis neonatal, y de éstos la *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Pseudomonas* son los más frecuentes²².

La asociación de crisis convulsivas, niveles bajos de glucosa en líquido cefalorraquídeo y la presencia de *Haemophilus influenzae* se mencionan como indicadores de alto riesgo para hipoacusia sensorineural^{22,43}.

Existen muchos posibles sitios de lesión de la vía auditiva durante la meningitis; sin embargo tres causas se definen como las principales: laberintitis purulenta, perineuritis del VIII nervio y lesiones directas a los núcleos del tallo cerebral o vías auditivas altas²².

Circulación fetal persistente

La hipertensión pulmonar persistente neonatal, también conocida como circulación fetal persistente, es un síndrome clínico presente durante el período neonatal caracterizado por hipoxemia progresiva y falla cardíaca. El problema fundamental lo constituye una elevación persistente de la resistencia de la arteria pulmonar debido a una falla en su relajación fisiológica al nacer, resultando en un flujo disminuido de sangre a través de los pulmones e hipoxemia.

El tratamiento convencional para este estado patológico es la hiperoxemia, altos niveles de oxígeno en sangre y reducción de CO₂ en sangre, utilizando ventilación mecánica, además de alcalinización metabólica, soporte con vasopresores, vasodilatadores y uso de óxido nítrico inhalado. Esta enfermedad y sus manejos han

sido asociados a morbilidad elevada en la que se incluye pérdida auditiva sensorineural con variaciones de 20 a 50%, se especula que la integridad coclear de estos niños se encuentra comprometida debido a hipoxia sistémica y coclear. Sin embargo, el uso de fármacos ototóxicos en potencia, como furosemide y aminoglucósidos, son muy frecuentes durante su tratamiento, pudiendo existir efectos sinérgicos o de suma para el daño al órgano de Corti^{22,44}.

Infecciones perinatales (TORCH)

Toxoplasmosis

Es producida por la infestación con el parásito protozoario *Toxoplasma gondii*. Se estima que en México tiene una incidencia de 2 por 1000 nacidos vivos. La toxoplasmosis congénita ocurre cuando la mujer es infectada durante a gestación⁴⁵. La infección aguda en embarazadas no se evidencia en alrededor de 90 % de los casos, la mayoría de los niños infectados están asintomáticos (65-90%), pero en el curso de los siguientes años pueden desarrollar diversas alteraciones fuera del campo de la audición. La secuencia de eventos del contagio son: 1. Infestación materna 2. Parasitemia 3. Placentitis 4. Diseminación hematógena en el feto. El momento crítico de la infestación es entre el primer y segundo trimestre del embarazo. La neuropatología incluye meningoencefalitis, hidrocefalia, porencefalia, hidranencefalia y microcefalia. Las manifestaciones clínicas incluyen: retardo en el crecimiento intrauterino, parto pretérmino, meningoencefalitis (incluyendo crisis convulsivas neonatales), calcificaciones intracraneales, hidrocefalia, microcefalia, coriorretinitis, hepatoesplenomegalia, hiperbilirrubinemia y petequias^{22,45}.

Rubéola

La rubéola es una enfermedad infectocontagiosa, aguda, causada por un virus pleomórfico ARN que pertenece a la familia Togaviridae, género Rubivirus. El

síndrome de rubéola congénita (SRC) se describió en forma completa después de una epidemia mundial de rubéola entre 1962 y 1964. En esa época se reconocieron alrededor de 12.5 millones de casos de rubéola en el mundo con 11 mil muertes fetales atribuibles a infección materna y alrededor de 20 000 casos de SRC. En México en 1967-1968, Gutiérrez y colaboradores encontraron que aproximadamente 95% de la población de mujeres mayores de 15 años tenían anticuerpos contra el virus de rubéola, lo que indicaba una exposición e infección temprana a este agente y por consiguiente se consideraba que la probabilidad de casos de rubéola congénita era mínima⁴⁶.

La neuropatología de la infección fetal incluye inflamación meníngea y necrosis neuronal, la infección también interfiere con los mecanismos de migración celular cerebral y como consecuencia provoca microcefalia, alteraciones de la mielinización y vasculitis. En el oído interno se han observado displasias cocleo-saculares. Cuando la infección se produce en el embarazo y se transmite en línea vertical al embrión produce hipoacusia sola o en combinación con otros defectos. El síndrome de rubéola congénita se compone de hipoacusia neurosensorial, defectos cardíacos, y microcefalia. Se ha observado que la alteración auditiva depende del contagio vertical y del momento del embarazo en el cual ocurre. Si la infección prenatal se produce en el primer trimestre de la gestación, la posibilidad de hipoacusia es mayor. Los niños infectados desarrollan hipoacusia neurosensorial bilateral severa- profunda. El espectro clínico neurológico del niño, incluye retardo en el crecimiento intrauterino, meningoencefalitis, hipotonía, opistótonos y crisis convulsivas, catarata, coriorretinitis, microoftalmia e hipoacusia. Las manifestaciones no neurológicas incluyen estenosis de la arteria pulmonar, conducto arterioso

persistente y estenosis miocárdica, hepatoesplenomegalia, anemia, hiperbilirrubinemia, opacidades óseas en la radiografía y neumonía²².

En la cohorte de mujeres mexicanas con rubéola, se han detectaron alteraciones en los PPATC en 12% de sus productos. Es recomendable que cuando se sospeche SRC se efectúe seguimiento de la audición en los lactantes, ya que algunos pueden tener agudeza auditiva normal en los primeros meses de vida y posteriormente desarrollar la hipoacusia⁴⁶.

Citomegalovirus

El citomegalovirus (CMV) causa la infección intrauterina más frecuente y es una importante causa de retraso mental e hipoacusia neurosensorial. Su presentación clínica varía entre la forma asintomática y la diseminación multisistémica letal⁴⁷.

Se estima que tiene una prevalencia de 1.2 a 24 por 1000 nacidos vivos. El mecanismo principal de transmisión es transplacentario, aunque pocas veces la infección puede contraerse durante el paso por el canal del parto. Se ha calculado que el periodo crítico de la infección intrauterina es alrededor de las 27 semanas de gestación. Dentro del cerebro en desarrollo el virus produce inflamación y necrosis celular que se manifiesta por la presencia de calcificaciones periventriculares. Algunas de las manifestaciones clínicas más constantes son: microcefalia, meningoencefalitis, coriorretinitis, retardo en el crecimiento intrauterino.

Cuando se presenta hipoacusia, puede ser unilateral o bilateral, variar de superficial a profunda y puede ser progresiva²².

Herpes virus

La infección por el virus del herpes simple tipo II es adquirida en la mayoría de los casos durante el parto por el paso del bebé a través del canal infectado, por el contacto directo con la piel, ojo o la cavidad oral. Otra forma de contagio es por una

infección ascendente cerca del momento del nacimiento. La mayoría de los casos son sintomáticos y con serias complicaciones neurológicas. La neuropatología incluye una inflamación severa, infiltrados perivasculares, necrosis multifocal severa, proliferación microglial y astrogial reactiva, inclusiones intraneuronales y en la glía. Las manifestaciones clínicas de la infección prenatal incluyen lesiones dérmicas vesiculares faciales, coriorretinitis, microoftalmia, microcefalia, hidranencefalia, encefalomalasia multiquística, calcificaciones cerebrales. Otras manifestaciones son letargia, dificultades en la succión-deglución, crisis convulsivas, hepatomegalia, hiperbilirrubinemia ²².

Hemorragia intraventricular

La Hemorragia Intraventricular (HIV) es la variedad más común de hemorragia intracraneal del recién nacido y es característica del prematuro. Por lo general se origina en la matriz germinal, zona situada en los ventrículos laterales, subependimaria, cerca de la cabeza del núcleo caudado y que está irrigada, fundamentalmente, por ramas perforantes de la arteria recurrential de Huebner, rama de la arteria cerebral anterior, y otros ramos perforantes de la arteria cerebral media. Tiene un inicio súbito, a las 24-48 horas del nacimiento.

Ocasionan episodios de hemorragia dentro de compartimientos del oído interno (modiolus, ducto coclear, hemorragia vía cápsula ótica y retrógrada vía vena coclear)⁴⁴.

POTENCIADES PROVOCADOS AUDITIVOS DE ESTADO ESTABLE (PEA_{ee})

En la actualidad, el método más utilizado en la evaluación objetiva de la audición son los PPATC, sin embargo el estímulo éstos es de breve duración y abarca un espectro de frecuencias muy amplio y poco específico, entre 2 y 4 kHz.

El registro de los potenciales provocados auditivos de estado estable (PEA_{ee}) aparece como una alternativa frente a las desventajas que presenta el registro de PEATC³⁹. Considerando que la mayor parte de las hipoacusia neurosensoriales severas conservan restos auditivos en frecuencias graves, en ocasiones útiles para la comunicación mediante la amplificación adecuada, se admite que los PEATC es una técnica insuficiente para detectar estos restos auditivos cuando la pérdida se acentúa en frecuencias altas. Esta limitación ha propiciado el desarrollo de nuevas modalidades de estímulo y técnicas de registro que permiten la determinación de umbrales específicamente por frecuencias⁴¹.

Los PPA_{ee} son respuestas electrofisiológicas provocadas por un estímulo acústico continuo, el cual es modulado por una frecuencia distinta a la de estimulación¹. Son respuestas obtenidas por estímulos que ocurren a una frecuencia suficientemente rápida, de manera que la respuesta provocada se superpone a la del estímulo precedente^{40,41}. Dicha respuesta posee dos componentes; amplitud y base, los cuales permanecen constantes en el tiempo. El estímulo continuo es un tono puro denominado *frecuencia portadora* (Fc) y representa a las frecuencias de prueba específica, que van desde 125/250 a 8000 Hz. Adicionalmente, la frecuencia portadora es modulada a una cierta tasa, la cual se conoce como *frecuencia de modulación* (Mf) y puede seleccionarse dentro de un rango de 4 a 110 Hz. Un tono continuo puede ser modulado en amplitud (AM), en frecuencia (FM) o en ambas (MM). La modulación mixta (MM) genera respuestas de mayor amplitud que la

modulación AM. Las células ciliadas realizan una rectificación del estímulo acústico que cancela los componentes de alta frecuencia. Esto permite que las neuronas alejadas de la cóclea puedan ser más activas a la frecuencia de modulación³⁹. Se les denomina estable en el tiempo porque a diferencia de los Potenciales transitorios por click, que se extinguen tras un determinado periodo de tiempo, esta respuesta se mantendrá en el tiempo así como lo haga el estímulo que la provoca⁴⁰.

La detección de la respuesta de estado estable se basa en la identificación de una onda desde la actividad eléctrica cerebral de base, mediante la transformada rápida de Fourier (FFT), que convierte los componentes del dominio del tiempo al dominio de la frecuencia⁴⁰. Se observa en el espectrograma la periodicidad de la respuesta de estado estable y que puede ser identificado fácilmente con métodos estadísticos que lo diferencian del ruido basal del EEG.. De esta manera, la identificación es automática y objetiva. Uno de los estadígrafos más utilizados es la *coherencia de fase* (PC), cuyo principio básico es que la latencia de la respuesta estado-estable se corresponde con la Mf. Las respuestas obtenidas por los PEAee pueden variar según diversos factores. La frecuencia de modulación y edad son parámetros que influyen directamente. Se plantea que con el uso de bajas Mfz (40Hz) en adultos despiertos y altas Mfs (sobre 70 Hz) en bebés sedados o dormidos, se obtienen umbrales más cercanos a los audiométricos. Se ha observado que tanto el ruido ambiental como el tiempo de registro de PEAee pueden influir en la obtención de respuestas . En la actualidad no existe un consenso sobre las condiciones óptimas para el procedimiento clínico de los PEAee³⁹.

Los PEAee es una técnica doblemente objetiva tanto en la obtención como en el análisis de la respuesta, que permite obtener umbrales auditivos específicos para cada frecuencia. La amplitud de los PEAee permitiría conocer el grado de

hipoacusias severas y profundas para una temprana rehabilitación auditiva. Además aportan ventajas sobre otras técnicas electroaudiométricas:

- Ahorro de tiempo por estimular simultáneamente con diferentes tonos, e incluso binauralmente.
- Es una técnica doblemente objetiva, pues no depende de la subjetividad del individuo a explorar ni del explorador al interpretar la respuesta, por disponer de un aparato estadístico que establece la existencia de respuesta.
- La respuesta no se pierde con la sedación como ocurre en otros registros como los Potenciales de Latencia Media^{40,42}.

La principal desventaja de este examen consiste en la gran variabilidad de los resultados en adultos normoyentes, especialmente en la frecuencia de 500 Hz³⁹

Dentro del programa de detección oportuna de hipoacusia del HIM, se realiza en la tercera etapa, en los pacientes con hipoacusia severa- profunda por PPATC.

ANTECEDENTES

PROGRAMA DE DETECCIÓN OPORTUNA DE HIPOACUSIA

El propósito de un tamiz es el diagnóstico temprano y consecuente tratamiento de individuos detectados, es un método para detectar enfermedades o disfunciones corporales antes de que el individuo normalmente busque atención médica (OSHA 1999) ¹.

El tamiz auditivo en recién nacidos, ha sido realizado en los Estados Unidos a partir del trabajo pionero de Marion Downs y Sterritt en 1964 ^{6,8}

De acuerdo a Ruben y Rapin (1980), el sistema nervioso auditivo, empieza su desarrollo a los 5 meses de gestación y alcanza su maduración a los 18 meses. El impacto de este periodo crítico de la estimulación auditiva es evidente en el desarrollo del lenguaje. De acuerdo a Chomsky (1966), los niños alcanzan el final de su periodo crítico de aprendizaje a los 18 meses de edad, cuando el 80% del lenguaje ha sido establecido ⁹. La identificación de la hipoacusia congénita está bien reconocida como una oportunidad para el tratamiento temprano ⁸.

Yoshinaga- Italo y cols, encontraron que los niños con hipoacusia bilateral que fueron diagnosticados con problemas auditivos antes de los 6 meses de edad, tenían un léxico y un lenguaje expresivo mayor, estadísticamente significativo que los niños diagnosticados después de los 6 meses de edad ³⁸.

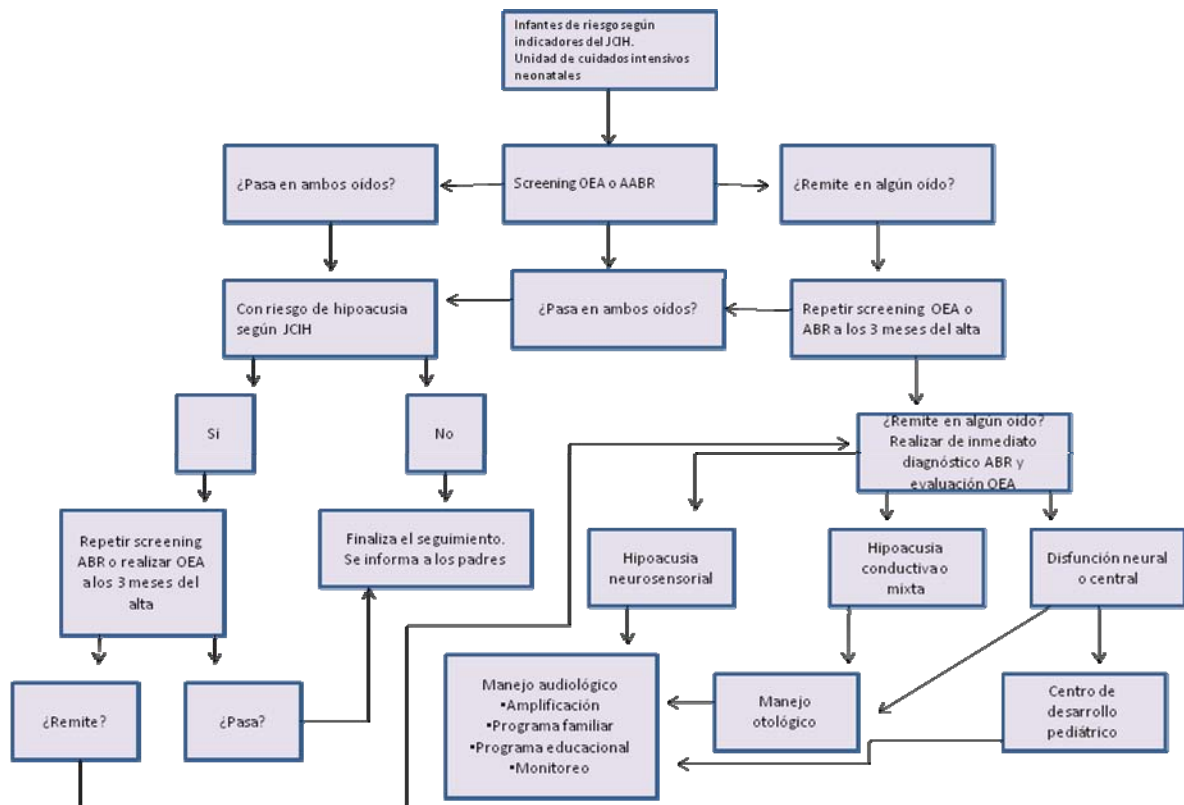
Uno o dos de cada 1000 neonatos tienen una hipoacusia severa o profunda que si no es detectada provocará alteraciones importantes en el desarrollo del habla y el lenguaje. La edad a la que se detecta la hipoacusia en los lugares en donde no existe el tamiz auditivo es en promedio de 14-30 meses. La Academia Americana de Pediatría y el *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH, 1994) establecieron el tamiz universal con emisiones otoacústicas y con respuesta auditiva de tallo cerebral, y

recomiendan que la habilitación audiológica debe comenzar antes de los 6 meses de edad. El tamizaje universal ha sido posible gracias al desarrollo de instrumentos automatizados portátiles, como el analizador de emisiones otoacústicas evocadas que se utiliza en la primer parte del estudio, seguido del registro de potenciales provocados auditivos¹⁶. En estudios de tamizaje auditivo se ha encontrado una prevalencia de hipoacusia congénita permanente de 112 por 100 mil neonatos, con una mayor proporción en los que tienen factores de riesgo (62 por 100 mil) que en los que no los tienen (54 por 100 mil)²³.

Los procedimientos para tamizaje se dividen en dos categorías: respuestas de comportamiento y electrofisiológicas. Los procedimientos electrofisiológicos como son las OEAs y los PPATC, tienen una gran sensibilidad y especificidad. Varios estudios han analizado el costo del tamiz auditivo en el periodo neonatal haciendo hincapié en los beneficios de la utilización de ambos métodos⁷.

El éxito de un programa de tamiz auditivo no se juzga por el número de recién nacidos investigados, sino por el número de casos identificados y por la edad en la que comienza la intervención. En la figura 1 se muestra el flujograma recomendado por la Academia Americana de Pediatría con los procedimientos que se deben seguir en los bebés de alto riesgo auditivo, según la definición del *Joint Committee on Infant Hearing (JCIH)*¹.

Figura 1. Flujograma de la Academia Americana de Pediatría para el Tamiz Auditivo Neonatal en recién nacidos de alto riesgo auditivo



Especificidad y sensibilidad

Por sensibilidad se entiende la probabilidad de que un niño con hipoacusia no pase la prueba, por especificidad la probabilidad de que un niño con audición normal pase la prueba. En la tabla 2 se muestran las cuatro respuestas posibles en las pruebas.

Tabla 2. Cuatro posibilidades de respuesta a los pruebas.

	Hipoacusia	Audición normal
Remite la prueba	Positivo verdadero	Falso positivo
Pasa la prueba	Falso negativo	Negativo verdadero

El objetivo ideal del tamiz es de detectar solo positivos verdaderos y negativos verdaderos, pero en la práctica siempre existirán los casos de falsos, que se van reduciendo a medida que mejora la selectividad y especificidad del método

empleado. Los falsos positivos, niños con audición normal que no pasan la prueba, obligan a la repetición y a otros estudios, además de crear ansiedad en los padres, mientras que los falsos negativos, bebés hipoacúsicos que pasan la prueba, constituyen situaciones de mayor gravedad al perderse el objetivo esencial del programa, la detección temprana del trastorno auditivo ¹.

Cálculo de la sensibilidad:

$$\frac{\text{Positivos verdaderos}}{\text{Positivos verdaderos} + \text{Falsos negativos}} =$$

Cálculo de la especificidad:

$$\frac{\text{Negativos verdaderos}}{\text{Negativos verdaderos} + \text{Falsos negativos}} =$$

En la tabla 2, se encuentran referidos valores de sensibilidad y especificidad de diferentes autores.

Tabla 3. Sensibilidad y especificidad de las TEOAs y PPATC de acuerdo a diversos autores

Estudio	TEOAs	PPATC
Carlos Armando Echandía, Dolly Villegas Arenas.(2009) ²⁹	Sensibilidad: 100% Especificidad: 99.7%	Sensibilidad:100% Especificidad: 99.7%
B. De Capua, C. De Felice, D. Costantini, F. Bagnoli, D. Passali (2003) ⁴ .	Sensibilidad: 100% Especificidad:99.02%	
Erasmó Gonzalo D, Charlotte M.. Chiong (2004) ³⁰	Sensibilidad: 76.9 % Especificidad:90%	:
Pimol Srisuparp, Ruemporn Gleebbur, Sopapan Ngeracha, Jintana Chonpracha, Jeeranan Singkampong.(2005) ³²	Sensibilidad: 71% Especificidad:73%	Sensibilidad: 98% Especificidad:96%

Los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral , continúan siendo la opción más práctica de tamizaje en muchos hospitales. Muchos estudios han demostrado que este procedimiento es útil en la identificación de hipoacusia en recién nacidos, sin embargo, el costo y el tiempo requerido, y la necesidad de que sean realizados por un profesional, puede resultar una complicación.

Las emisiones otoacústicas han sido añadidas a la tecnología encargada del programa de tamizaje auditivo. Las TEOAEs, se han reportado en este tipo de estudio, por ser simples, objetivas y eficientes. Las preguntas acerca del uso de las TEOAEs se relacionan con los casos de falsos positivos, la influencia negativa del ruido externo e interno en una señal de emisión otoacústica, y la sensibilidad de la técnica con los cambios del conducto auditivo externo. Salomon, et al. (1993), identificaron cuatro factores que pueden influir en el resultado de las TEOAEs en el programa de tamiz auditivo en recién nacidos: 1) el estímulo (pico de 72.5 dB SPL), 2) la experiencia del examinador, 3) el método de análisis de datos (se recomienda una evaluación automática), y 4) edad.

En una revisión de la literatura se reportan los efectos de la edad. Kok et al. (1994), reportaron que la prevalencia de las TEOAEs dependientes de la edad en recién nacidos sanos en niños mayores de 36 horas de edad. Bonfils et al. (1990), reportaron un incremento en la incidencia de las TEOAEs en niños entre 1 a 4 años de edad. Salomon et al. (1993), identificaron que el estudio óptimo de TEOAEs se encuentra a las 24 horas de edad ⁹.

PROGRAMA DE DETECCIÓN OPORTUNA DE HIPOACUSIA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO “FEDERICO GÓMEZ”

Este programa tiene el objetivo principal de detectar y diagnosticar pacientes con hipoacusia discapacitante, que tengan antecedente de riesgo para padecerla antes de los 4 meses de edad. En el Hospital Infantil de México no es posible realizar tamiz universal, ya que al no contar con un área de obstetricia, no se cuenta con pacientes de población abierta, por lo que todos los pacientes que ingresan a programa cuentan con por lo menos un factor de riesgo para hipoacusia y en su mayoría provienen de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).

Primera etapa. Tamiz Auditivo

Consiste en realizar el tamiz (screening) auditivo a pacientes menores de tres meses de edad corregida. Para dicho tamiz, se utiliza un protocolo consistente en registro de emisiones otoacústicas transientes.

Parámetros de detección

Equipo utilizado: GSI Accuscreen.

Emisiones otoacústicas transientes. Réplica de la respuesta mayor de 65% y presencia de ruido menor de 20% con estabilidad del estímulo mayor de 80%.

Condiciones del paciente para el estudio inicial

- Los pacientes a examinar deben encontrarse en las mejores condiciones posibles, preferentemente poco tiempo antes de ser egresados y de preferencia, sin la necesidad de ventilación asistida
- Deben estar acompañados en todo momento por algún miembro del personal de la UCIN y con el expediente clínico en el lugar del estudio. Si no es posible realizar un registro confiable por niveles elevados de ruido ambiental ($\geq 20\%$), o

niveles bajos de estabilidad ($\leq 80\%$) de la sonda, o poca cooperación por parte del paciente, el estudio se reprograma.

Existen dos posibilidades de resultado en esta prueba: Pasar (aprobado) y Referir (no aprobado). En el caso de los pacientes cuyo resultado sea referir, se repite el estudio en el momento, si el resultado nuevamente es Referir, se reportará como tal y se continuará con el protocolo.

Es muy importante comunicar a los padres en esta etapa que es resultado no es definitivo, y debe completarse en etapas subsecuentes.

Los pacientes que no ha aprobado en tamiz constituyen en grupo "A", y los que han aprobado, constituyen el grupo "B".

Segunda etapa. Confirmación diagnóstica

Segunda etapa grupo "A"

Esta etapa se realiza exclusivamente a pacientes cuyo resultado en el tamiz fue Referir en uno o ambos oídos; se realiza antes de los 3 meses después del estudio inicial (3 o 4 meses de la edad cronológica), utilizando los siguientes estudios:

1. PPATC con parámetros de búsqueda de umbral.
2. Emisiones otoacústicas por productos de distorsión en casos de que el estudio del tamiz arrojó un Referir y se encuentre un registro normal de PPATC.
3. Otoscopía e impedanciometría (timpanometría con sonda de 1000 Hz y registro de reflejo estapedial).

Existen dos posibilidades diagnósticas: paciente normoyente, o paciente con algún grado de hipoacusia.

Se informa a los padres acerca de la condición encontrada; si se diagnosticó cortipatía, pasa a la tercera etapa "A". En caso de patología conductiva se envía al

paciente al Servicio de Otorrinolaringología para su valoración y tratamiento, con estudio de control ulterior.

Segunda etapa grupo "B"

Esta etapa se realiza exclusivamente a pacientes cuyo resultado en el tamiz fue Pasar en ambos oídos. Se realiza 6 meses después del estudio inicial utilizando los siguientes estudios:

1. PPATC con parámetros de búsqueda de umbral.
2. Otoscopía e impedanciometría (timpanometría con sonda de 1000 Hz y registro de reflejo estapedial).

Si se confirma la presencia de audición normal se cita al paciente para la tercera etapa de vigilancia un año después. Se informa a los padres acerca de la condición encontrada; en caso de que se haya diagnosticado una cortipatía, se procede a adaptar auxiliares auditivos; En caso de patología conductiva se envía al paciente al Servicio de Otorrinolaringología para su valoración y tratamiento.

Tercera etapa grupo A

Intervención oportuna en pacientes con hipoacusia en el grupo "A". Es llevada a cabo antes de los 6 meses de edad. Consiste en el inicio de fase habilitatoria, además de la valoración integral por otros servicios (genética, otorrinolaringología, cardiología, etc).

Las acciones de la intervención oportuna (grupo "A") se resumen así:

- a) Adaptación y uso de auxiliares auditivos, constituye parte fundamental también del protocolo de implantación coclear, éstos deberán de utilizarse en conjunto con la terapia de lenguaje por un mínimo de 6 meses antes de ingresar al protocolo de implantación coclear.

- b) Realización de audiometría tonal por campo libre utilizando la expresión facial para valorar la ganancia de los auxiliares auditivos de manera subjetiva.
- c) Realización de potenciales provocados auditivos de latencia media para valorar la ganancia de los auxiliares auditivos de manera objetiva
- d) Manejo quirúrgico de patología otológica y de patologías pertenecientes a otras especialidades.
- e) Ingreso al servicio de Foniatría que coordinará la terapia de lenguaje oral.

Tercera etapa grupo B

Vigilancia en pacientes normoyentes. Pese a no encontrar evidencia de hipoacusia durante las etapas previas, la ASHA (American Speech-Language Hearing Association) describe varios factores de riesgo para desarrollo de hipoacusia progresiva o de inicio tardío, por lo que aquellos niños que los tengan deberán ser objeto de monitorización audiológica cada 6 meses hasta los 3 años de edad:

- Sospecha de hipoacusia o de retraso en el desarrollo del lenguaje oral.
- Historia familiar de pérdida auditiva permanente desarrollada en la infancia.
- Hallazgos asociados con síndromes que incluyan pérdida auditiva sensorial o conductiva
- Infecciones postnatales asociados a pérdida auditiva sensorial incluyendo a la meningitis bacteriana.
- Infecciones *in útero* como citomegalovirus, herpes, rubéola.
- Indicadores neonatales como hiperbilirrubinemia.

- Síndromes asociados a pérdida auditiva progresiva como neurofibromatosis, osteopetrosis o síndrome de Usher.
- Trastornos neurodegenerativos como el síndrome de Hunter, o el de Charcot-Marie-Tooth.
- Trauma craneoencefálico.
- Otitis media serosa recurrente o persistente durante al menos 3 meses.

Si se toma en cuenta lo anterior, esta tercera etapa se realiza aproximadamente al año y medio de edad, utilizando el registro de Potenciales Auditivos de Tallo Cerebral y la impedanciometría con o estudios confirmatorios. Si resultan sin alteraciones, se da de alta al paciente, aunque se dan indicaciones a la madre para estimulación auditiva y observación del correcto desarrollo de la conducta auditiva y del lenguaje oral por grupos de edad; se deja la posibilidad de cita abierta si se encuentra algún dato de alarma en relación con lo anterior, Además se proporciona una lista con los cuidados básicos de oídos que incluye lista de medicamentos ototóxicos.

Cuarta etapa

Evaluación de los avances de pacientes en tratamiento habilitatorio

Esta etapa se cumple por lo regular al año y medio de edad en el grupo "A": consiste en una evaluación del seguimiento y los avances de manera multidisciplinaria. Para este periodo se han realizado procedimientos como revisión de los auxiliares auditivos, audiometrías seriadas por campo libre o potenciales provocados auditivos de latencia media, además de estimulación del lenguaje oral mediante estrategias diseñadas por los servicios de foniatría y terapia de lenguaje.

La evaluación que conforma a esta etapa, incluye valoración del estado actual de:

- a) Audición (principalmente desempeño con los auxiliares auditivos).
- b) Lenguaje oral (avances del lenguaje oral desde la adaptación de los auxiliares auditivos)².

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la sensibilidad y especificidad del registro de Emisiones Otoacústicas Transientes utilizadas en la primera etapa del programa de detección oportuna de hipoacusia en menores de 3 meses de edad corregida con factores de riesgo perinatales para deterioro auditivo en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

JUSTIFICACIÓN

Debido a que la sordera interfiere en el desarrollo del habla del niño y en su calidad de vida, es importante establecer su diagnóstico y tratamiento médico oportuno, mediante estudios de tamizaje auditivo; dado que la población de recién nacidos con factores de riesgo es más propensa a presentar hipoacusia que la población en general, se ha dado mayor importancia a este grupo en el programa en estudio.

Es importante demostrar la utilidad de las emisiones otoacústicas transientes, como un método de detección temprana de trastornos de audición periférica en niños con factores de riesgo perinatales para hipoacusia, ya que es un estudio que puede ser utilizado en las primeras horas de vida, es un método objetivo y no invasivo, con lo cual se puede establecer una intervención temprana, que puede ser corroborada en un futuro inmediato o mediano mediante los estudios de Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral, el registro de Emisiones Otoacústicas Transientes (utilizado como primera parte del programa), permite realizar un screening inicial, sin embargo el uso combinado de estos dos estudios, nos dará mayor certeza sobre el diagnóstico final .

La importancia de este estudio, radica en determinar la sensibilidad y especificidad de las Emisiones Otoacústicas Transientes dentro del programa de Tamiz Auditivo Neonatal en el Hospital Infantil de México, en pacientes con factores de riesgo perinatal para desarrollo de hipoacusia, debido a que en el tiempo de establecido el programa, con la misma estandarización de equipos no existen reportes de dichos valores; además, son pocos los lugares a nivel nacional donde se realiza el Tamiz Auditivo en esta población infantil, y por consiguiente, pocos los resultados de los estudios realizados en México.

OBJETIVO GENERAL

Medir la sensibilidad y especificidad del registro de Emisiones Otoacústicas Transientes utilizadas en la primera etapa del programa de detección oportuna de hipoacusia en menores de 3 meses de edad corregida con factores de riesgo perinatales para deterioro auditivo en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Objetivos específicos:

- Medir la prevalencia de hipoacusia discapacitante en neonatos y lactantes con factores de riesgo auditivo en la etapa perinatal .
- Reportar las características demográficas de los neonatos y lactantes que ingresan al programa de tamiz auditivo.
- Reportar los valores de especificidad y sensibilidad del registro de Emisiones Otoacústicas Transientes como tamiz auditivo neonatal en el periodo de enero del 2007 a diciembre del 2008.
- Reportar los factores de riesgo prenatales, perinatales y posnatales de los neonatos y lactantes que ingresaron al programa de tamiz auditivo.
- Describir las características de los Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral en el grupo de pacientes que lo requirieron.
- Describir las características de los Potenciales Auditivos de estado estable, en el grupo de pacientes que lo ameritaron.

HIPÓTESIS

La sensibilidad y especificidad de las Emisiones Otoacústicas Transientes en el programa de detección oportuna de hipoacusia para población de alto riesgo en el Hospital Infantil de México Federico Gómez será al menos del 71 y 73% respectivamente ³².

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Estudio de cohorte retrospectiva

Tamaño de la muestra

El 100% de los pacientes que ingresaron al programa de detección oportuna de hipoacusia de enero del 2007 a diciembre del 2008 y que reunieron los criterios de inclusión.

Fuente de información para la recolección de datos

Cédula de recolección de datos de los pacientes valorados en el programa de detección oportuna de hipoacusia, expediente clínico.

Muestra

Por conveniencia. Fueron evaluados todos los pacientes enviados por el Servicio de la UCIN y que cumplieron con criterios de inclusión.

Criterios de selección

a) Criterios de inclusión

- Pacientes menores de 3 meses de edad corregida
- Pacientes con factores de riesgo perinatales para hipoacusia.
- Pacientes derivados del servicio de Cuidados Intensivos Neonatales.
- Pacientes con curva de timpanometría normal.

b) Criterios de exclusión

- Pacientes sin factores de riesgo perinatales para hipoacusia.
- Pacientes con factores de riesgo perinatales para hipoacusia mayores de 3 meses de edad corregida
- Pacientes con patología de oído externo y/o medio de forma uni o bilateral.

- Pacientes externos que acudieron para la realización del tamiz auditivo neonatal y por lo tanto no cuentan con expediente clínico.

c) Criterios de eliminación de pacientes

- Pacientes que iniciaron con el programa de detección oportuna de hipoacusia y que no acudieron a las etapas posteriores

Variables:

Sexo

Definición conceptual: Condición orgánica, masculina o femenina, que definen a un ser humano. .

Definición operacional: Se expresó como hombre o mujer según lo reportado en la cédula de recolección de datos.

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

1) Masculino.

2) Femenino

Fuente de información: Cédula de recolección de datos de los pacientes que se ingresan al programa de detección oportuna de hipoacusia

Edad corregida

Definición conceptual: La edad corregida es la edad que el niño prematuro habría tenido si hubiera nacido en la fecha de parto estimada inicialmente.

Definición operacional: Se establecerá el tiempo que ha vivido una persona medido en meses por la información de la cédula institucional.

Escala de medición: Cuantitativa discreta.

Unidad de medición: Meses de vida cumplidos al momento del estudio.

Fuente de medición: Cédula de recolección de datos

Emisiones Otoacústicas Transientes

Definición conceptual: Describen la respuesta que la cóclea emite en forma de energía acústica, pueden utilizarse varios tipos de estímulos como clicks y los tonos Burst

Definición operacional: Se obtiene el resultado de las emisiones otoacústicas transientes, las cuales han cumplido el criterio de un nivel de estabilidad mayor del 80% y el nivel de ruido menor de 20 dB.

Escala de medición: Cualitativa nominal

- 0- Ausencia,
- 1- Presencia

Unidad de medición: Equipo de emisiones otoacústicas transientes GSI Accuscreen

Fuente de medición: Cédula información de datos

Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral

Definición conceptual: Miden la respuesta bioeléctrica de la vía auditiva a nivel de tallo cerebral

Definición operacional: Se tomará el umbral auditivo por oído obtenido mediante la intensidad mínima en donde aparece la onda V dentro del estudio, además del valor de las onda V en cada oído.

Escala de medición: Cuantitativa continua

Unidad de medición: Equipo de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral Nicolet Biomedical Model CA 1000 Clinical Averager

Fuente de medición: Cédula de recolección de datos, reporte impreso del estudio

Timpanometría

Definición conceptual: Mide la impedancia acústica dentro del oído medio y refleja la presión dentro de la cavidad del mismo.

Definición operacional: Se tomará el resultado del tipo de curva obtenida.

Escala de medición: Cualitativa nominal,

- Normal (curva A o As de Jerger)
- Anormal (curva B o C de Jerger)

Unidad de medición: Equipo de impedanciometría AT 235H Interacoustics.

Fuente de medición: Cédula de recolección de datos.

Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable

Definición conceptual: Los potenciales de estado estable son respuestas periódicas, cuyas características de amplitud y fase se mantienen estables a través del tiempo. La respuesta se genera cuando se presenta el estímulo a frecuencias de repetición lo suficientemente rápidas, como para que se superponga la respuesta o potencial evocado.

Definición operacional: Se obtendrá el promedio de tonos de las frecuencias de 500, 1000 y 2000 Hz.

Escala de medición: Cuantitativa continua.

Unidad de medición: Equipo GSI Audera.

Fuente de medición: Expediente clínico.

Factores perinatales para riesgo auditivo

Definición conceptual: Factores establecidos por el *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH), que se presentan durante el periodo gestacional, en el momento del

nacimiento o posterior a él, que repercuten en pérdida auditiva por hipoxia o daño de la cóclea y/o tronco cerebral.

Definición operacional: Se recabarán los factores de riesgo hipoacusia del expediente clínico.

Escala de medición: Cualitativa nominal

- 0- ninguno
- 1- Días de estancia en la UCIN
- 2- APGAR
 - Normal o anormal
- 3-Hiperbilirrubinemia
 - Presencia/ausencia
- 4- Ventilación mecánica
 - Presencia/ausencia
- 5- Ototóxicos
 - 5.1 Amikacina
 - 5.2 Gentamicina
 - 5.3 Furosemide
 - 5.4 Vancomicina
 - otros
- 6- Infecciones perinatales
 - Rubéola
 - Toxoplasmosis
 - Sepsis neonatal
 - Meningitis neonatal
- 7- Circulación fetal persistente

- Presencia/ausencia

Unidad de medición: expediente clínico.

Fuente de medición: expediente clínico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó estadística descriptiva, estimando frecuencias y porcentajes para las variables de tipo cualitativa. Las variables cuantitativas se expresaron a través de medidas de tendencia central y de dispersión, como promedios y desviaciones estándar.

Se obtuvo la sensibilidad y especificidad de las emisiones otoacústicas transientes en la primera etapa del programa de detección oportuna, así como los valores predictivos positivo y negativo.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico Excel y el SPSS 17.

ASPECTOS ÉTICOS

En conformidad con el artículo 100 Ley General de Salud. Últimas reformas publicadas DOF-09-05-2007, disponible en la Ley General de Salud, este estudio esta catalogado como de riesgo mínimo (no se expone a riesgos y daños al paciente) y no habrá procedimientos invasivos (artículo 17 fracción 11 del reglamento de la ley federal de salud), dado que se consultaron los expedientes y se aplicó un cuestionario para recabar los datos específicos.

El protocolo de investigación fue aceptado por el Departamento de Educación de Pre y Posgrado del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

.

RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS:

Recursos Humanos:

- 1.- Médico Residente de Audiología, Otoneurología y Foniatría
- 2.- Médico Adscrito de Audiología Pediátrica
- 3.-Jefe del Departamento de Audiología y Foniatría
- 4.- Asesor metodológico

Recursos Físicos:

- 1.- Servicio de Neurofisiología Otológica, del Departamento de Audiología y Foniatría del HIMFG
- 2.- Equipo de emisiones otoacústicas transientes GSI Accuscreen
- 3.- Equipo de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral Nicolet Biomedical Model CA 1000 Clinical Averager
- 4.- Cédula recolección de datos de los pacientes que se ingresan al programa de detección oportuna de hipoacusia

- 5.- Registro impreso de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.

- 6.- Hojas blancas
- 7.- Lapiceros
- 8.- Computadora

Los recursos materiales de papelería y el equipo de cómputo fueron financiados por la investigadora responsable y se utilizó la información existente en la cédula de recolección del servicio de Neurofisiología Otológica del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

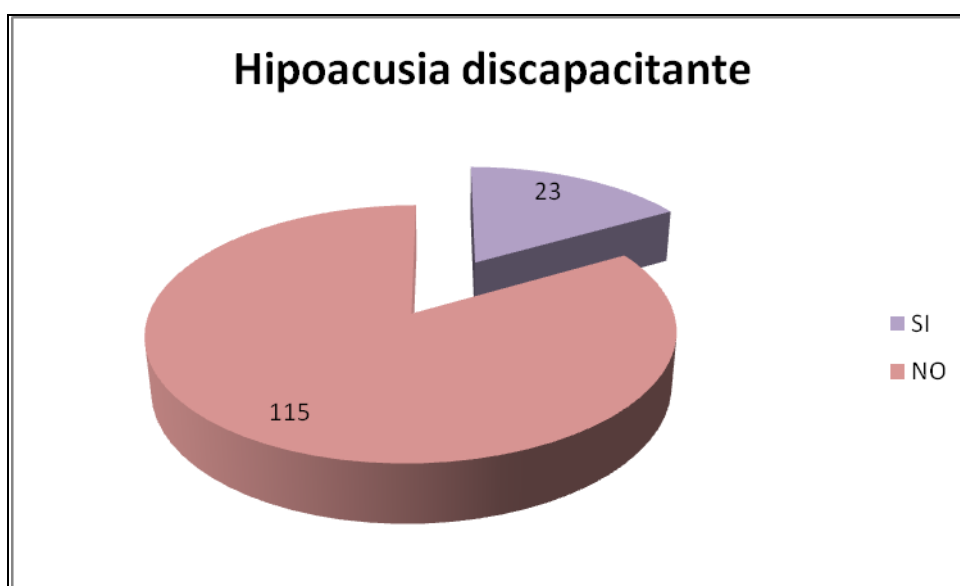
RESULTADOS

Se revisaron 219 expedientes de niños a los que se les realizó el Tamiz Auditivo Neonatal en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, en el periodo comprendido de Enero del 2007 a Diciembre del 2008, de los cuales 138 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión.

De los 138 casos, 23 pacientes (16.6%) (23 del oído derecho y 23 del oído izquierdo) presentaron hipoacusia discapacitante, la cual se define como una pérdida mayor a 40 dB; de estos pacientes, en el oído derecho, 14 (60.86%) se encontraron con curvas de timpanometría A, As o no contaban con el estudio, y 9 (39.13%) tenían curvas B o C. En el oído izquierdo, en 13 pacientes (56.52%) se encontraron con curvas de timpanometría A, As o no contaban con el estudio, y 10 (43.47%) tenían curvas B o C; ver gráfica 1, 2, 3 y tabla 5.

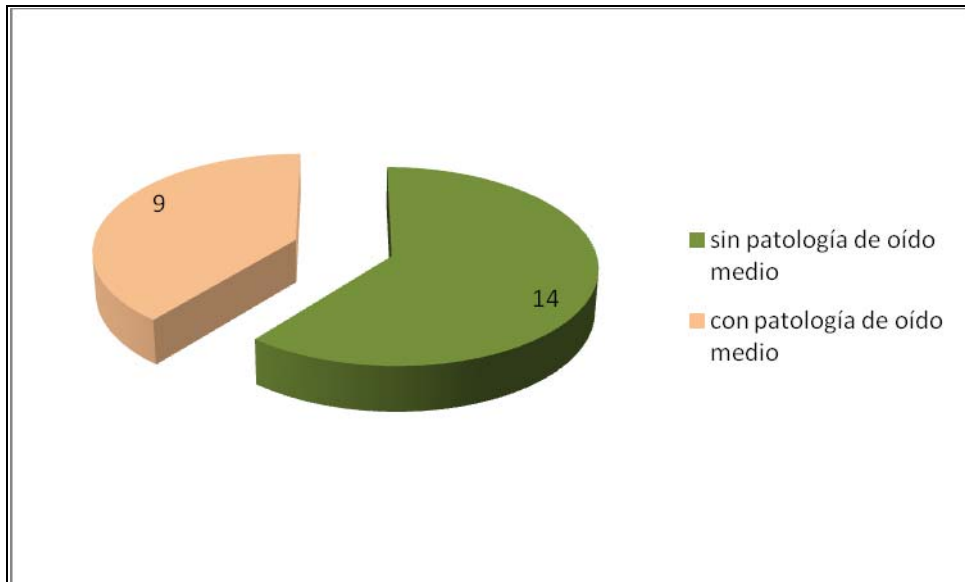
Gráfica 1

Número de pacientes que presentaron hipoacusia discapacitante



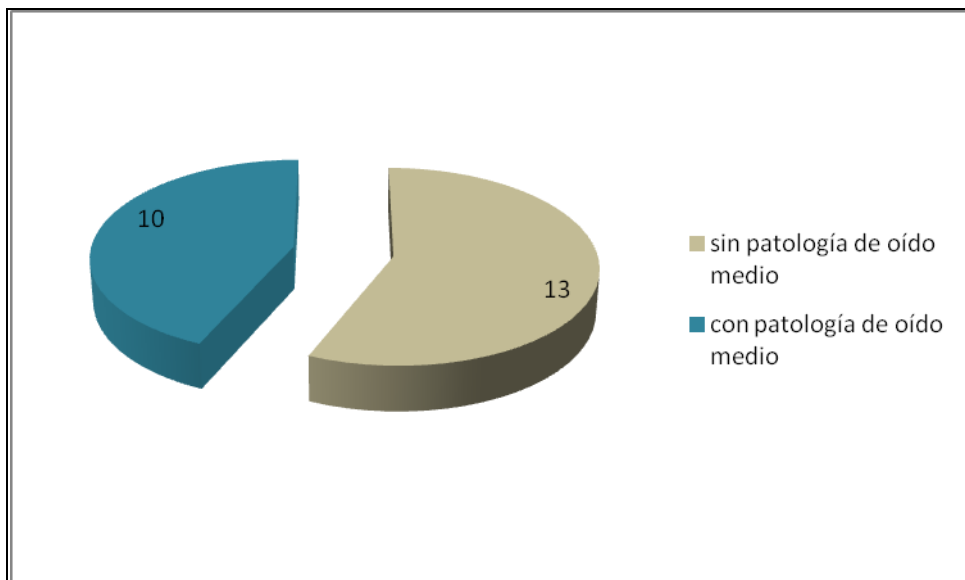
Gráfica 2

Hipoacusia discapacitante del oído derecho



Gráfica 3

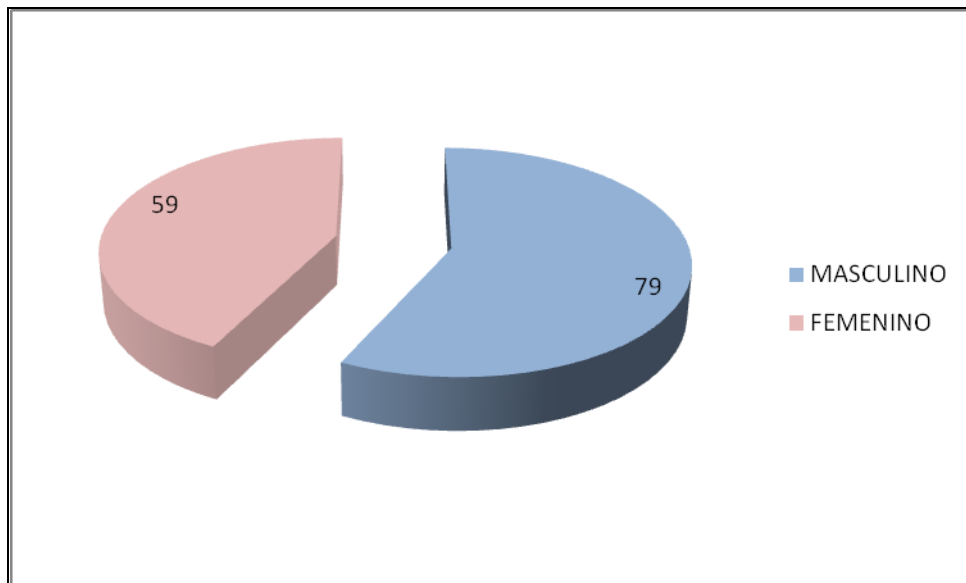
Hipoacusia discapacitante del oído izquierdo



El rango de edad de los casos fue de 6 a 90 días, con un promedio de edad de 35.38 días. En cuanto a la distribución por género, fueron más frecuentes los

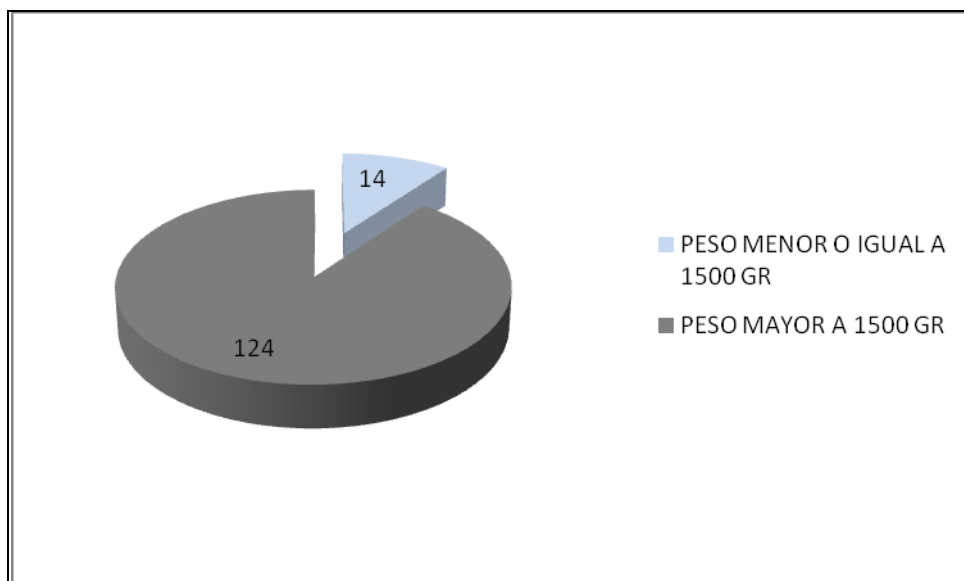
hombres con 79 casos (57.12%), que las mujeres con 59 casos (42.75%), ver gráfica 4.

Gráfica 4
Distribución por género



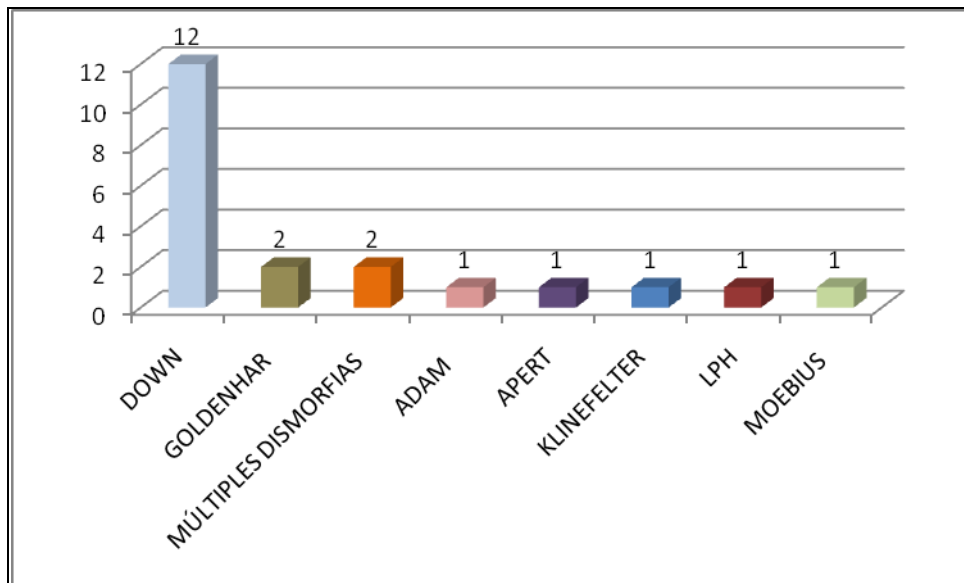
El peso al nacimiento, en 14 pacientes (10.14%) fue menor a 1500 gr, ver gráfica 5.

Gráfica 5
Peso al nacimiento



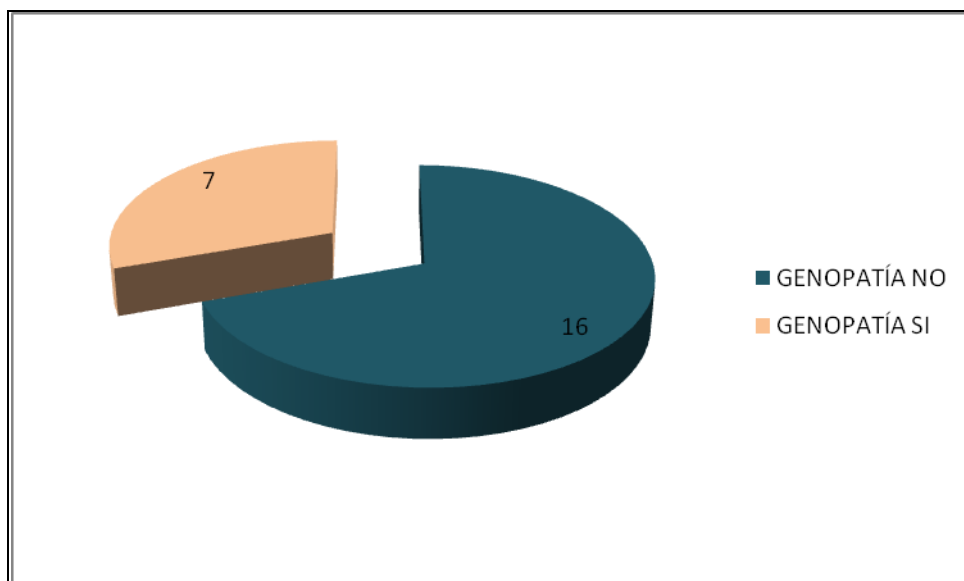
De los 138 casos estudiados, 21 pacientes (15.2%) cursaron con algún tipo de genopatía de etiología heterogénea (cromosómica, monogénica, multifactorial y otras), ver gráfica 6.

Gráfica 6
Diagnóstico genético



De los 23 pacientes con hipoacusia discapacitante 7 (30.4%), tenían algún tipo de genopatía y 16 (69.5%) no. De éstos, 5 oídos derechos (71.42%) tenían datos de patología de oído medio y 4 oídos izquierdos (66.66%), ver gráfico 7 y tabla 8.

Gráfica 7
Pacientes con genopatía e hipoacusia discapacitante



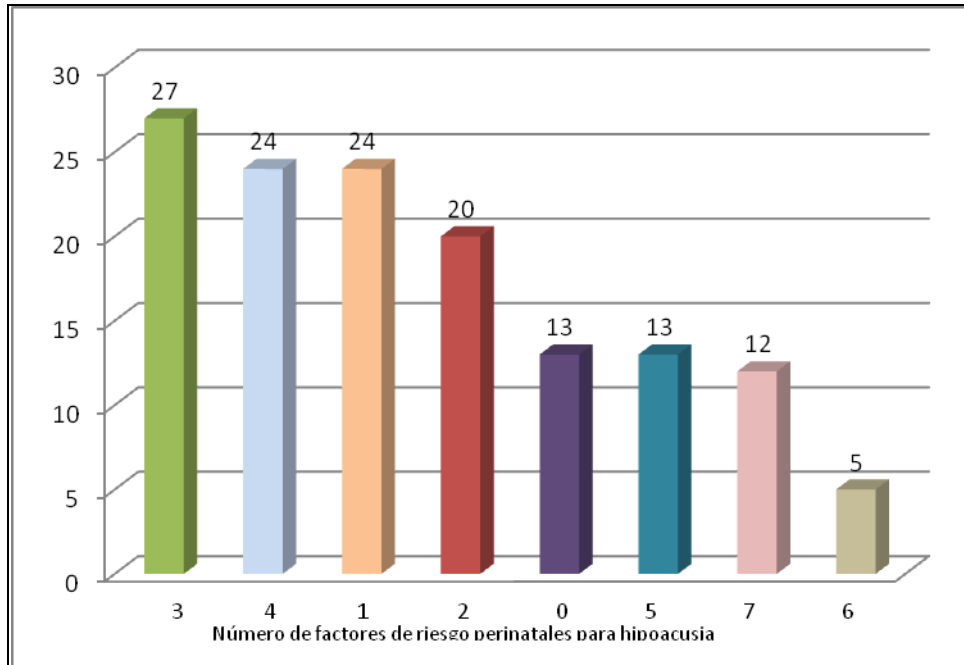
En la tabla 4 se muestra la incidencia de los principales factores de riesgo perinatales para hipoacusia en el grupo de pacientes estudiados.

Tabla 4. Incidencia de los factores de riesgo

Factores de riesgo	No. Casos	%
Peso al nacer ≤ 1500 gr	14	10.14%
Uso de fármacos ototóxicos	102	73.9%
Estancia en la UCIN	100	76.94%
Ventilación mecánica	51	36.95%
Hiperbilirrubinemia	54	39.13%
Infecciones perinatales	84	60.8%

100 pacientes (76.94%), tuvieron estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN); 125 (90.57%) contaron con factores perinatales de riesgo para hipoacusia; 27 pacientes (19.5%) tuvieron 3 factores de riesgo; 24 (19.2%) con 4 y con un factor; 20 (16%) con 2; 13 (10.4%) con 5 y con ningún factor; 12 pacientes (8.6%) tuvieron 7 y 5 (4%) tuvieron 6 factores de riesgo. Ver gráfica 8.

Gráfica 8
Número de factores perinatales para riesgo auditivo



En la tabla 5 y 6 se muestra la relación entre los pacientes en los que se encontró una hipoacusia discapacitante y la frecuencia de los factores de riesgo perinatales para riesgo auditivo, por oído.

Tabla 5. Relación entre los factores predisponentes para riesgo auditivo y los pacientes con hipoacusia discapacitante en el oído derecho

FACTOR PREDISONENTES	SI		NO	
	TOTAL	%	TOTAL	%
ESTANCIA EN UCIN	17	17	6	15,8
HIPERBILIRRUBINEMIA	7	13	16	19
VENTILACIÓN MECÁNICA	11	20.8	12	14.1
ALTERACIONES CARDIOPULMONARES	11	20.4	12	12.9
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	6	42.9	17	13.7
INFECCIONES PERINATALES	15	17.9	8	14.8
USO DE OTOTOXICOS	17	16.7	6	16.7

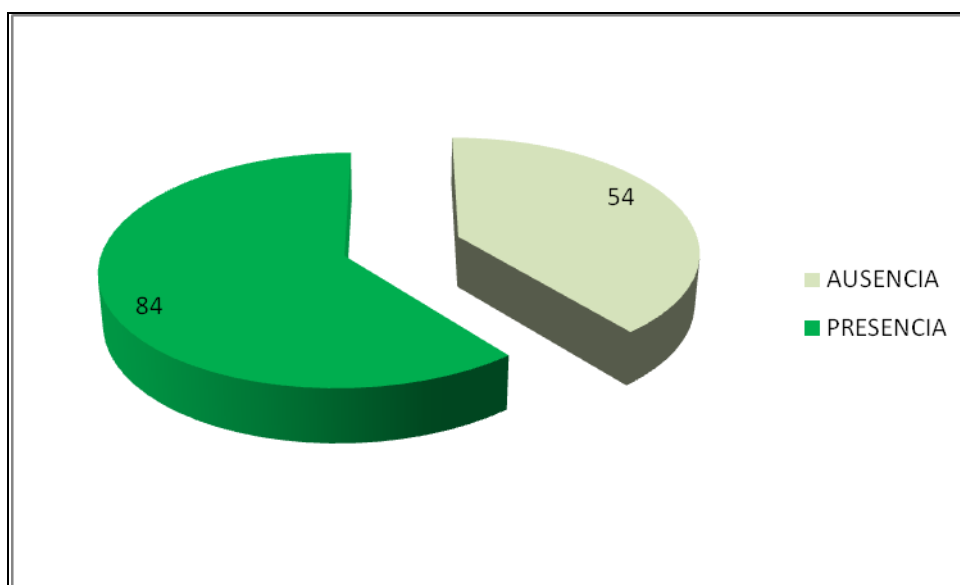
Tabla 6. Relación entre los factores predisponentes para riesgo auditivo y los pacientes con hipoacusia discapacitante en el oído izquierdo

FACTOR PREDISPONETES	SI		NO	
	TOTAL	%	TOTAL	%
ESTANCIA EN UCIN	17	17	6	15,8
HIPERBILIRRUBINEMIA	8	14.8	15	17.9
VENTILACIÓN MECÁNICA	12	22.6	11	12.9
ALTERACIONES CARDIOPULMONARES	11	20.4	12	12.9
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	6	42.9	17	13.7
INFECCIONES PERINATALES	15	17.9	8	14.8
USO DE OTOTOXICOS	17	16.7	6	16.7

84 pacientes (60.8%), tuvieron algún tipo de infección perinatal, siendo la más frecuente la sepsis neonatal en 78 pacientes (56.5%), ver gráfica 9 y 10.

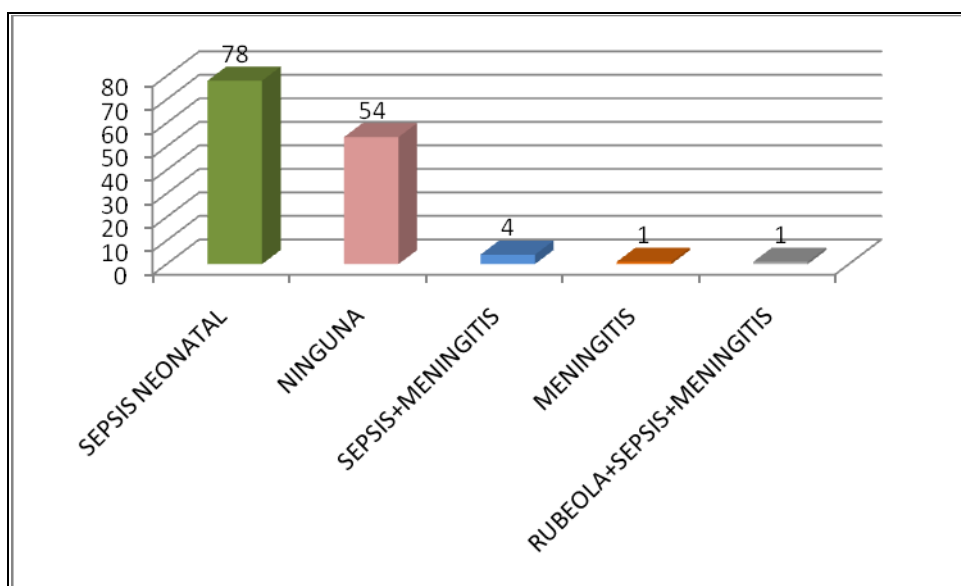
Gráfica 9

Infecciones perinatales



Gráfica 10

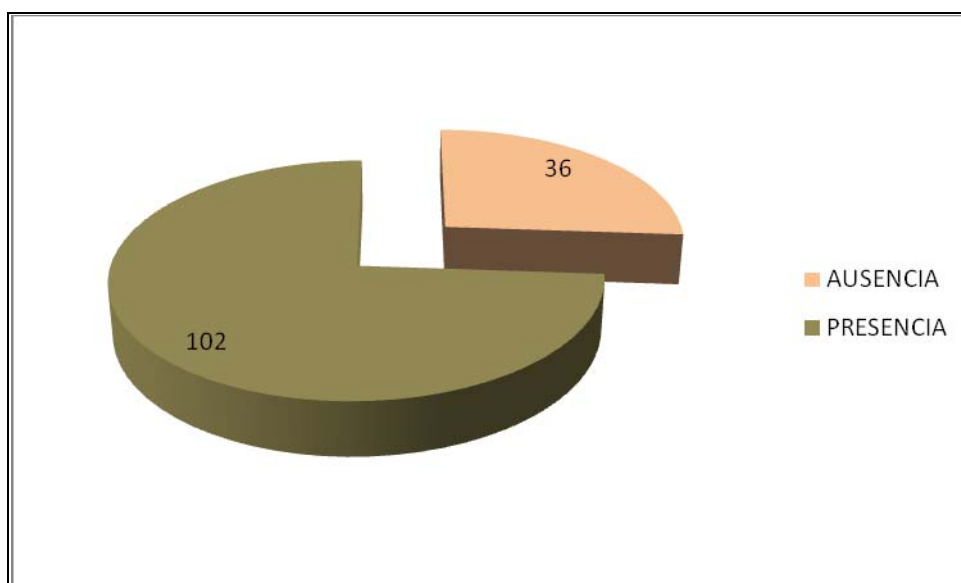
Tipo de infecciones perinatales



102 (73.9%) pacientes recibieron medicamentos ototóxicos en el periodo perinatal, la amikacina sin ninguna combinación, fue el medicamento más frecuente, utilizado por 38 (37.2%) pacientes; 50 (36.2%) pacientes utilizaron únicamente un medicamento ototóxico (amikacina, gentamicina, vancomicina o furosemide) ver gráfica 11, 12 y 13.

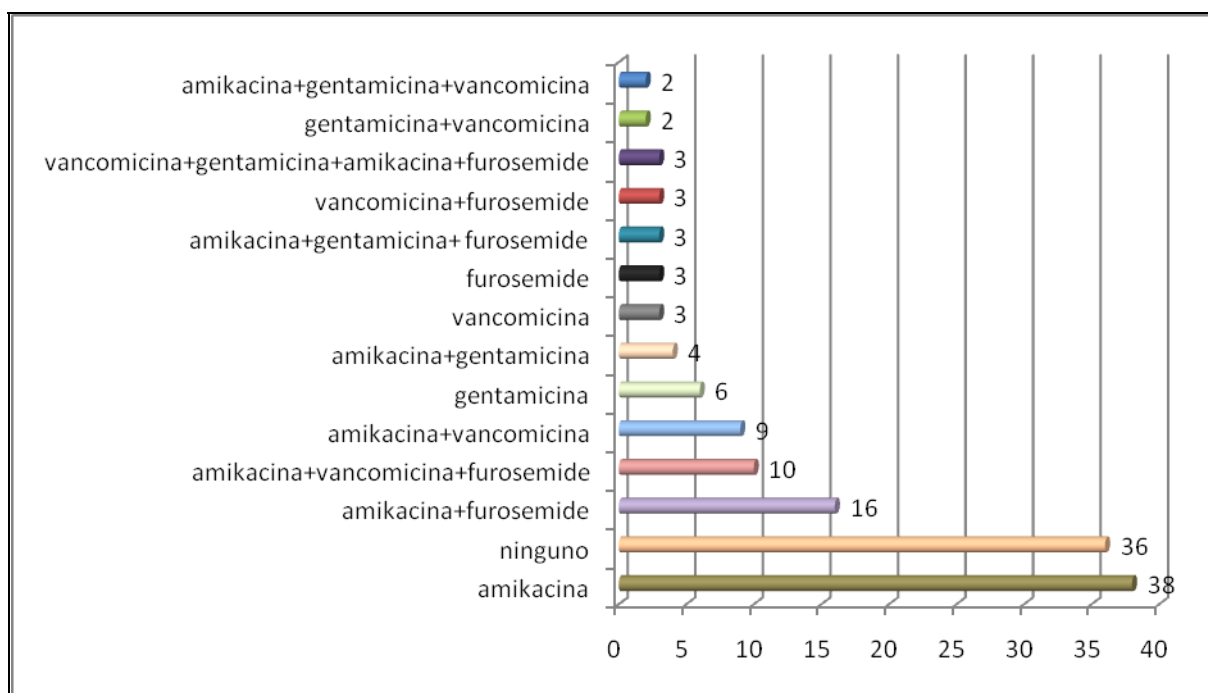
Gráfica 11

Uso de ototóxicos



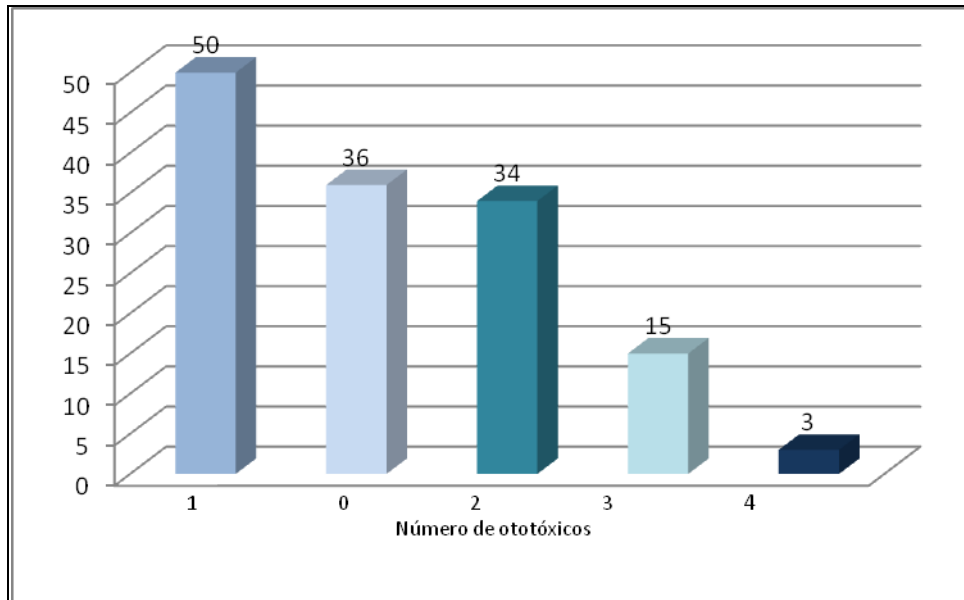
Gráfica 12

Tipo de ototóxicos



Gráfica 13

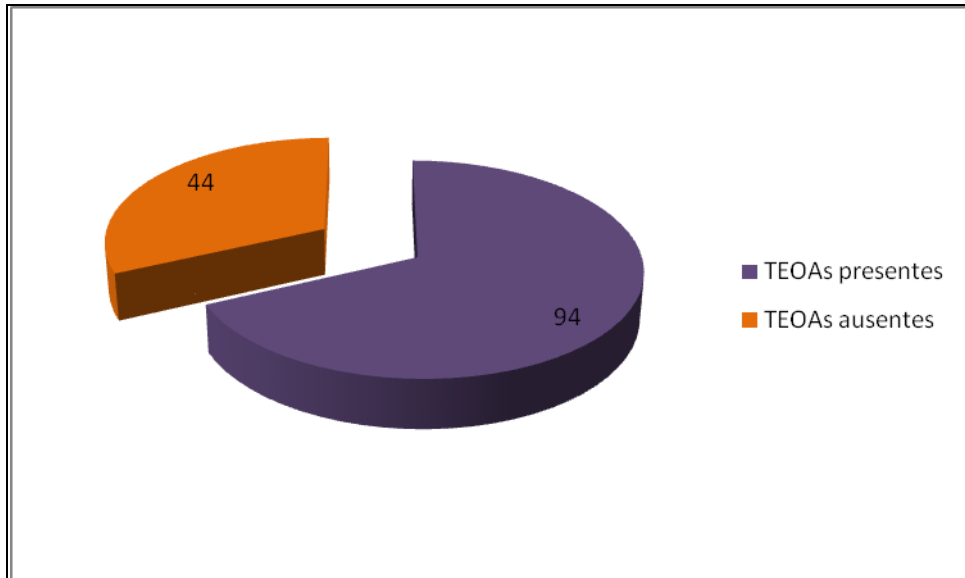
Número de ototóxicos utilizados



De los 138 pacientes a los que se realizó el Tamiz Auditivo Neonatal mediante las Emisiones Otoacústicas Transientes, dentro de la primera etapa del programa de detección oportuna de hipoacusia, 94 (68.1%) aprobaron la prueba en el oído derecho y 92 (66.6%) aprobaron en el oído izquierdo. El total de forma bilateral, 82 pacientes (59.4%) aprobaron el estudio; se consideró un resultado normal cuando ambos oídos tuvieron presentes las emisiones otoacústicas y anormal cuando ambos oídos hayan tenido ausencia de respuesta o un oído haya aprobado y el otro no, ver gráfica 14, 15 y 16.

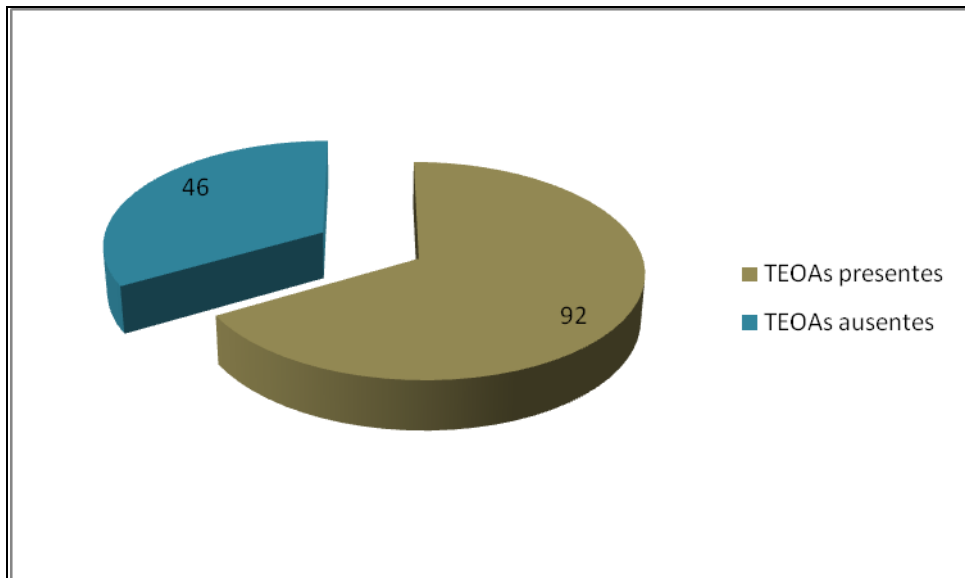
Gráfica 14

Resultado de las TEOAs en el oído derecho



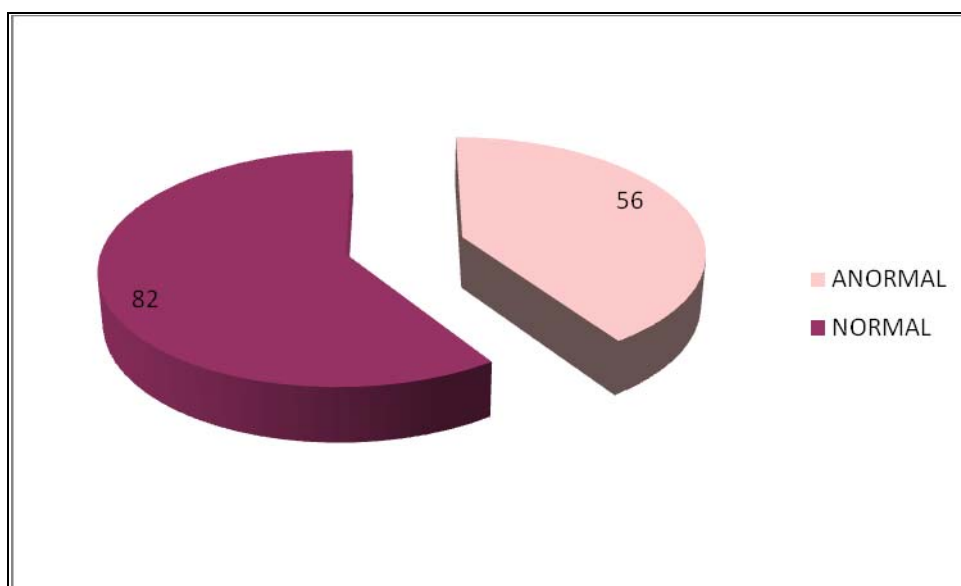
Gráfica 15

Resultado de las TEOAs en el oído izquierdo



Gráfica 16

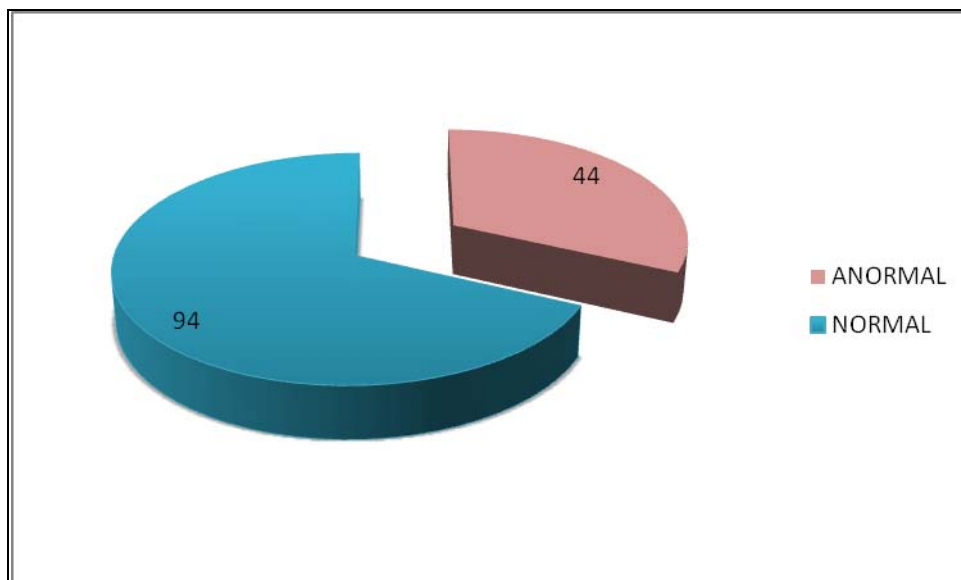
Resultado de las TEOAs de forma bilateral



Los 138 pacientes acudieron a la segunda etapa del programa de detección oportuna de hipoacusia mediante Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral (PPATC), de éstos 94 (68.1%) obtuvieron un resultado de audición normal en ambos oídos, siendo que 44 (31.88%), obtuvieron un resultado anormal, ver gráfica 17.

Gráfica 17

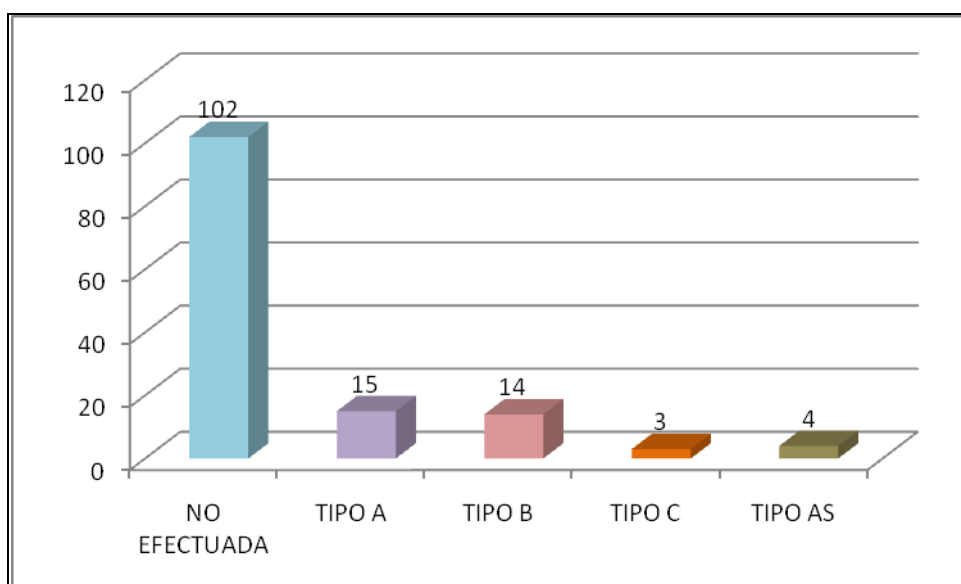
Segunda etapa PPATC en ambos oídos



En esta etapa se realizó timpanometría a 36 (26%) pacientes en el oído derecho y 35 (25.3%) pacientes en el oído izquierdo, ver gráfica 18 y 19.

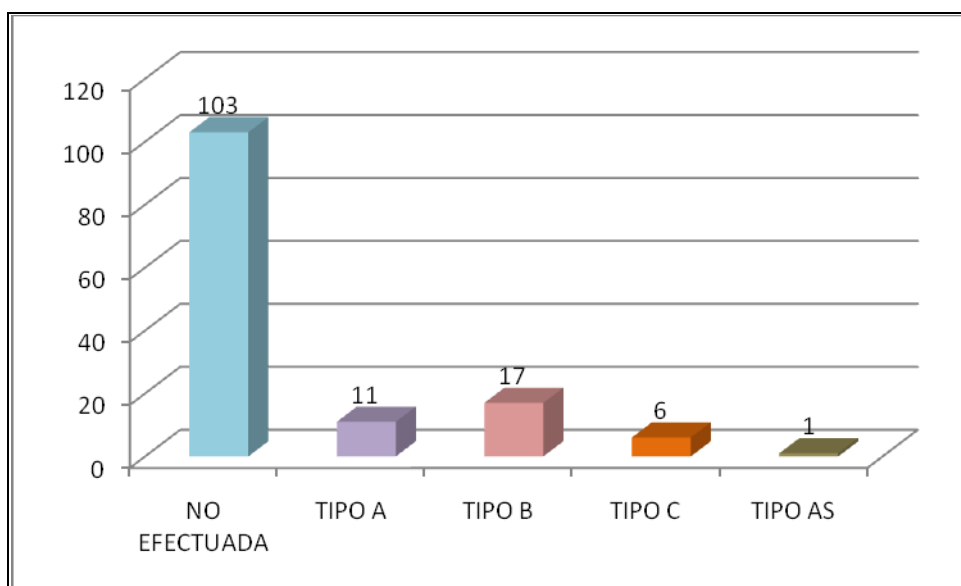
Gráfica 18

Timpanometría Oído Derecho



Gráfica 19

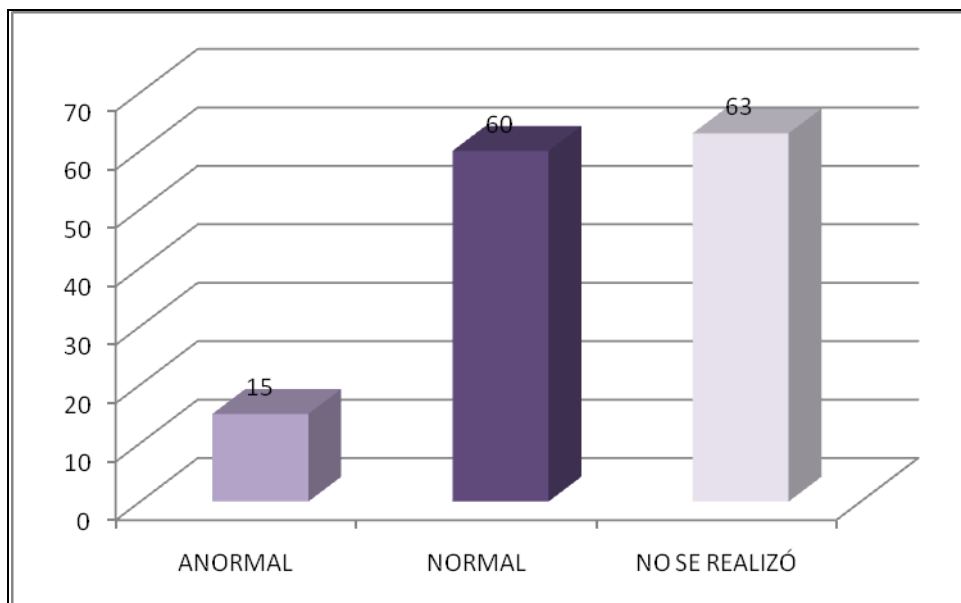
Timpanometría Oído Izquierdo



De los 138 pacientes que acudieron a la primera y segunda etapa del programa, únicamente 75 (54.3%) de ellos, acudieron a la tercera etapa en la cual también se realizan PPATC; de los cuales, 60 (80%), obtuvieron una audición normal en ambos oídos.

Gráfica 20

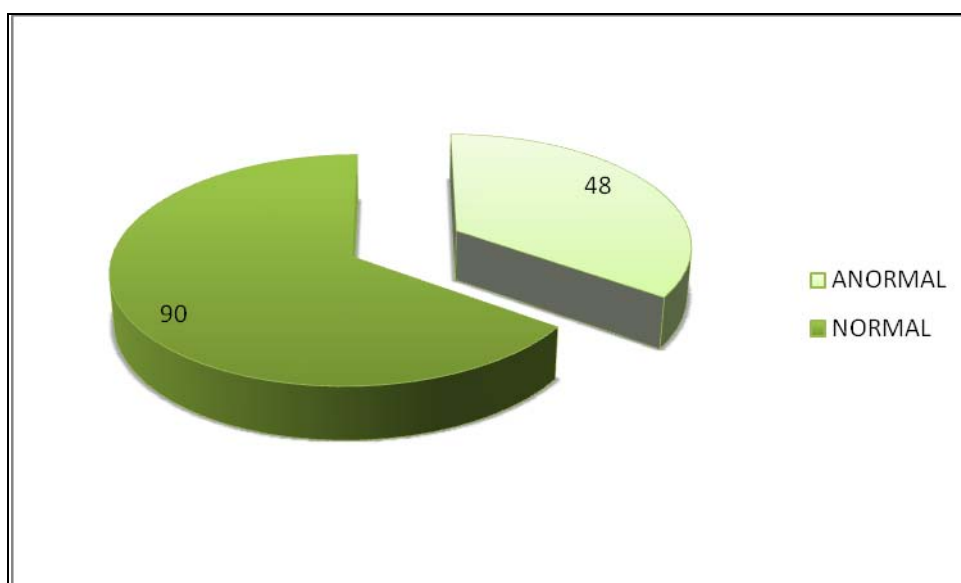
Tercera etapa PPATC ambos oídos



El resultado de los PPATC en ambas etapas para ambos oídos, fue de 90 pacientes (65.2%) con audición normal.

Gráfica 21

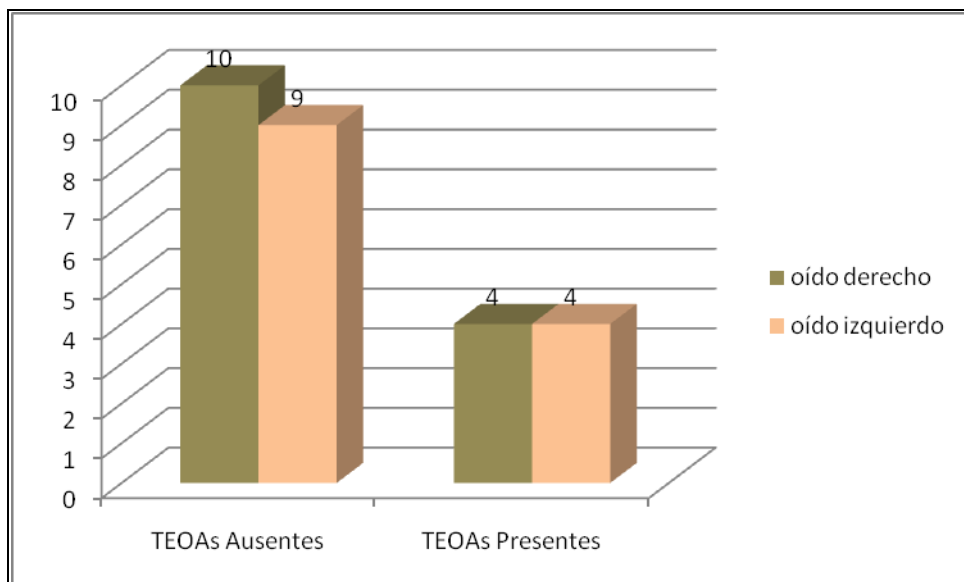
Total de PPATC ambos oídos



De los pacientes con hipoacusia discapacitante, sin datos de patología de oído medio, 10 (71.42%) no aprobaron el Tamiz auditivo neonatal en el oído derecho, mientras que 9 (69.23%) no aprobaron del oído izquierdo, ver gráfico 22.

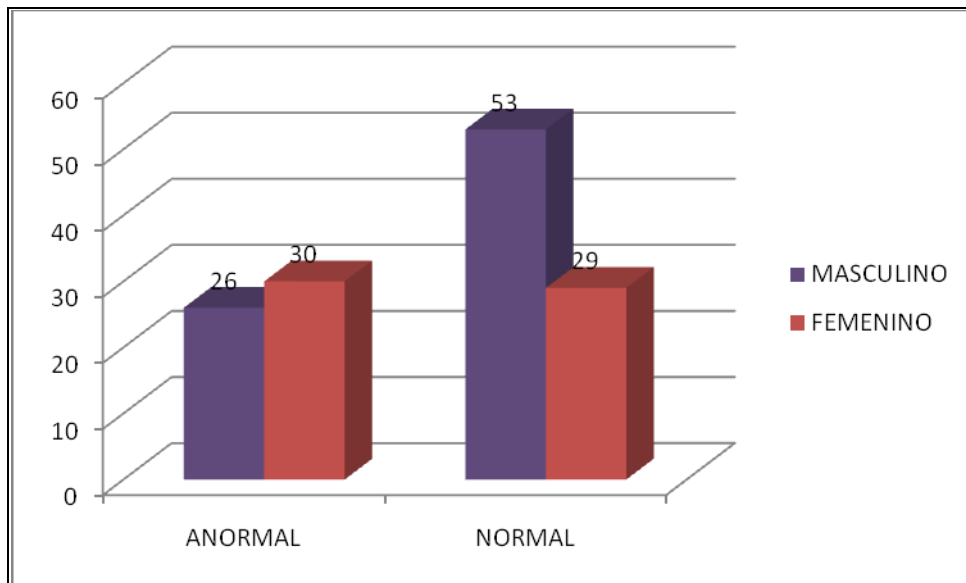
Gráfica 22

Hipoacusia discapacitante sin datos de patología de oído medio en relación al resultado de las TEOAs



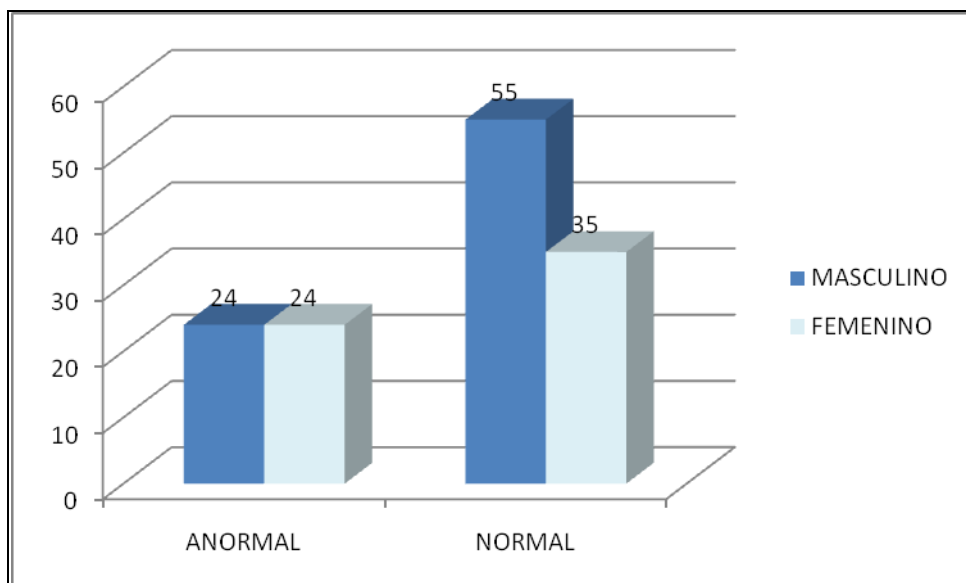
En una relación entre las TEOAs y el género, los pacientes que no aprobaron la prueba de forma bilateral, 30 (53.5%) fueron mujeres, mientras que los que si aprobaron, 53 (64.6%) fueron hombres, ver gráfica 23.

Gráfica 23
TEOAs y género



Mientras que en la relación entre los PPATC y el género, se encontró el mismo número entre hombres y mujeres en los pacientes que no aprobaron la prueba, ver gráfica 24.

Gráfica 24
PPATC y género

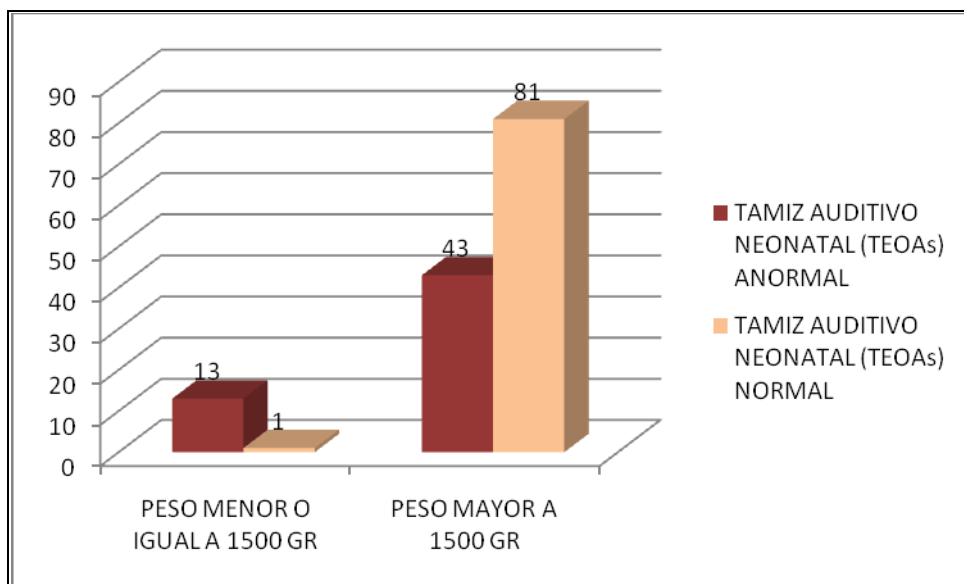


Se identifica una relación estadísticamente significativa en la prueba de χ^2 entre género y la ausencia de respuesta en las TEOAs con un valor de $p = 0.026$, mientras que no se encuentra una relación significativa entre el género y el resultado anormal de los PPATC con un valor de $p = 0.141$.

De los 56 pacientes que no aprobaron el tamiz de forma bilateral, 13 (23.2%) tuvieron un peso menor o igual a 1500 gr. En la segunda etapa de los 48 pacientes con PPATC anormales, 5 tenían dicho peso (10.4%), ver gráfica 25.

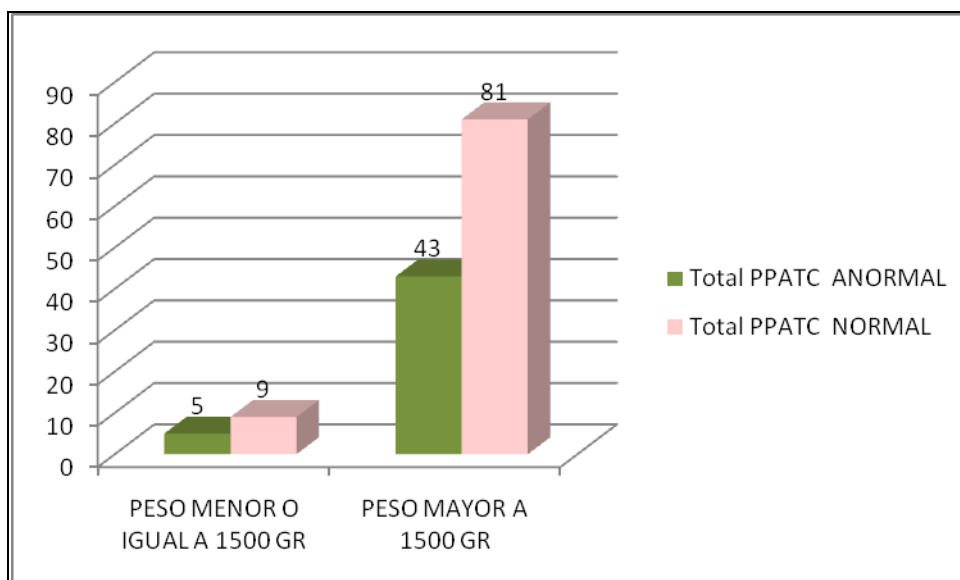
Gráfica 25

TEOAs y peso al nacimiento



Gráfica 26

PPATC y peso al nacimiento



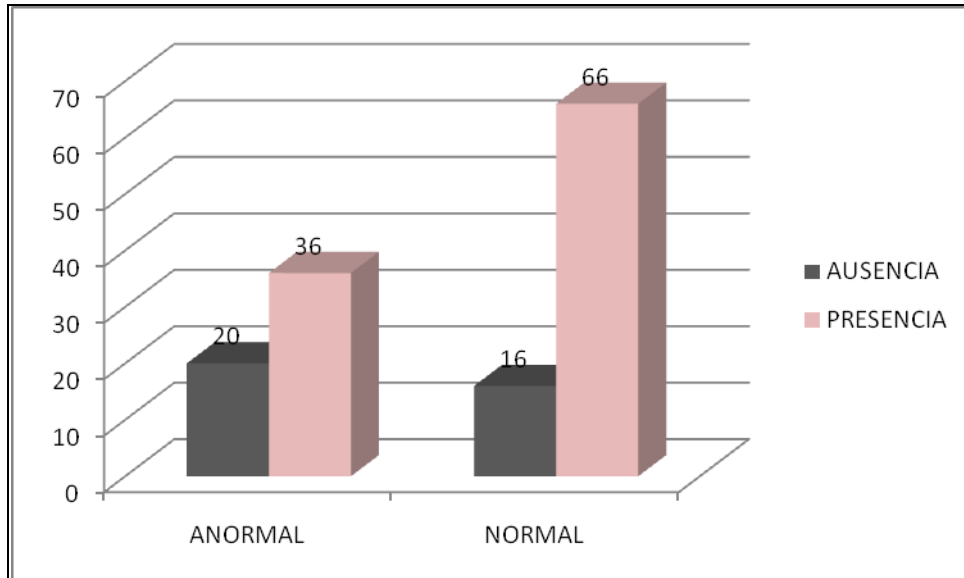
Se identifica una relación estadísticamente significativa en la prueba de X^2 entre peso al nacimiento y la ausencia de respuesta en las TEOAs con un valor de $p = 0.000$, mientras que no se encuentra una relación significativa entre el peso al nacimiento y el resultado anormal de los PPATC con un valor de $p = 0.577$.

No se encuentra una relación estadísticamente significativa entre la ausencia de TEOAs y los PPATC anormales y la presencia o ausencia de infecciones perinatales, con un valor de $p = 0.417$ y $p = 0.321$ respectivamente.

De los 56 pacientes que no aprobaron el Tamiz Auditivo Neonatal, 36 (64.2%), y de los 48 pacientes con PPATC anormales, 34 (70.8%), se les administraron medicamentos ototóxicos, ver gráfica 26 y 27.

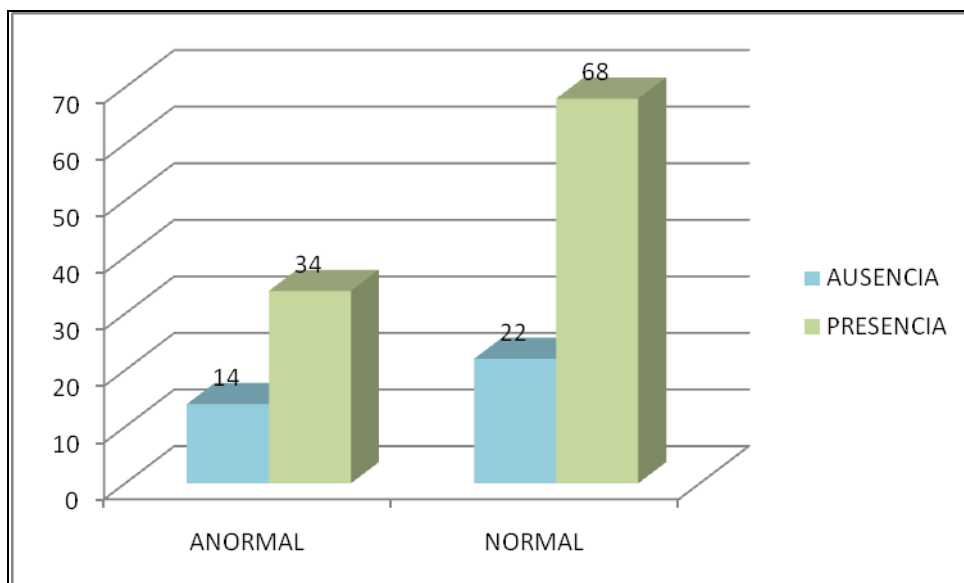
Gráfica 26

TEOAs y uso de ototóxicos



Gráfica 27

PPATC y uso de ototóxicos

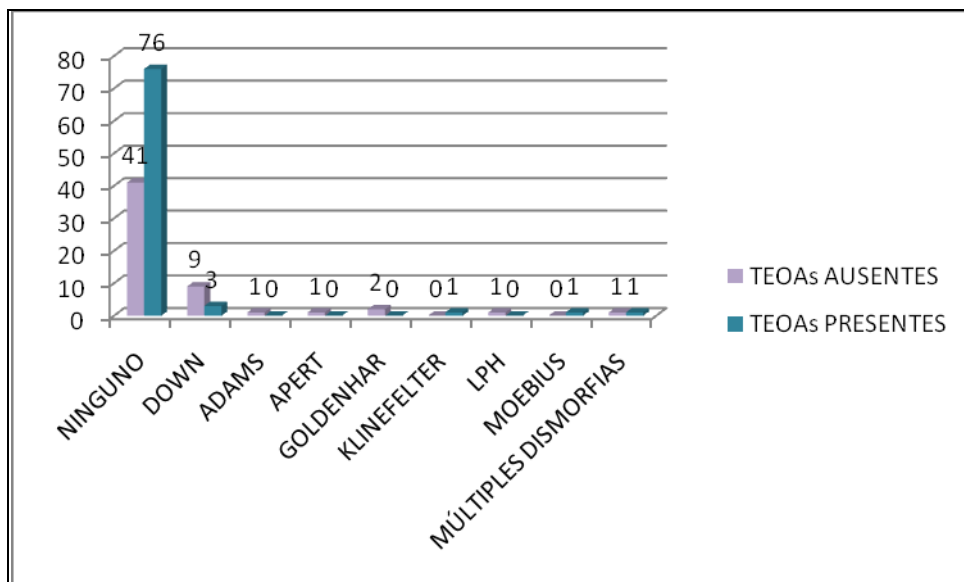


Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el uso de ototóxicos y la ausencia de TEOAs con un valor de $p = 0.027$, no encontrándose entre el uso de ototóxicos y los PPATC anormales con un valor de $p = 0.342$.

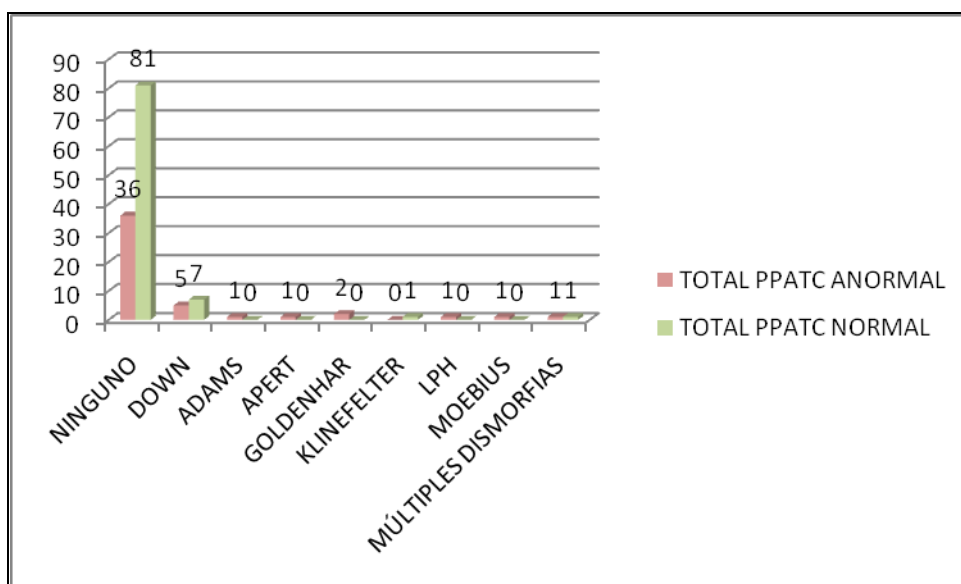
Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el número de ototóxicos utilizados y una TEOAs ausentes con un valor de $p = 0.000$, y el número de ototóxicos y los PPATC anormales con un valor de $p = 0.011$.

De los 82 pacientes que aprobaron las TEOAs, 76 (92.6%) no tenían síndrome, mientras que de los 56 pacientes con ausencia de TEOAs, 41(73.2%) de ellos no tenían síndrome. En cuanto a los PPATC, no tenían síndrome 81(90%) pacientes de los PPATC normales y 36 pacientes (75%) con PPATC anormales, ver gráfica 28 y 29.

Gráfica 28
TEOAs y Genopatía



Gráfica 29
PPATC y Genopatía



Se identificó una relación estadísticamente significativa entre la ausencia de TEOAs y el tipo de síndrome con un valor de $p = 0.040$, no se encontró relación significativa entre los PPATC anormales y el tipo de síndromes con $p = 0.109$.

De los 58 pacientes con TEOAs anormales, 11 (18.9%) tuvieron 7 factores de riesgo perinatal para hipoacusia; en cuanto a los PPATC anormales, 10 de los pacientes (20.8%) tuvieron 3 factores de riesgo, ver gráfica 30 y 31.

Gráfica 30

TEOAs y número de factores de riesgo

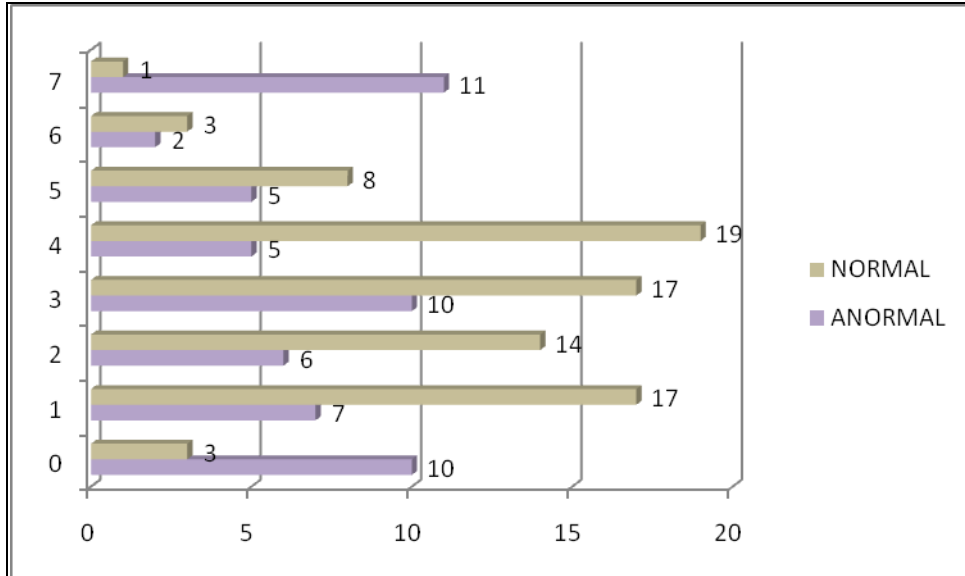
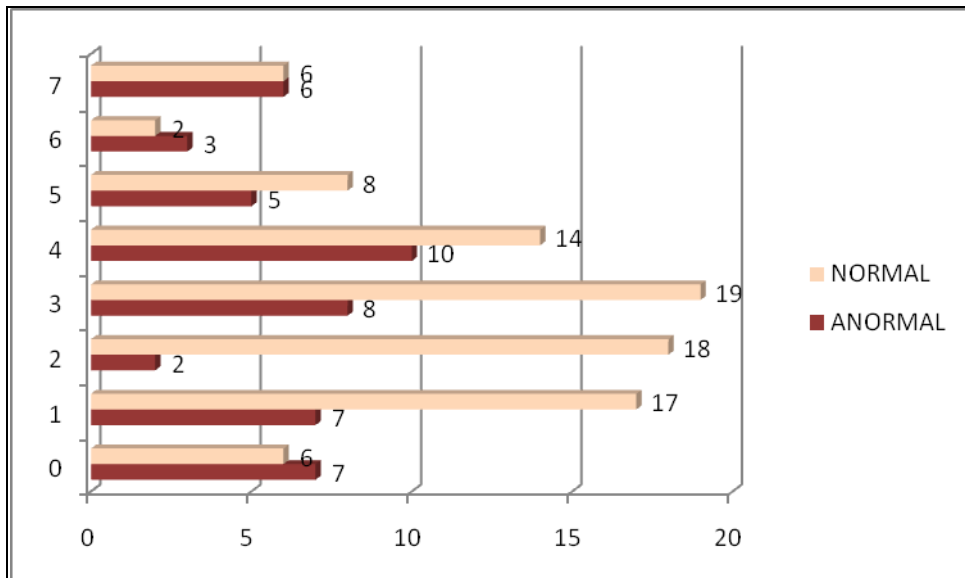


Gráfico 31

PPATC y número de factores de riesgo



Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el número de factores de riesgo y la ausencia de TEOAs con un valor de $p = 0.000$. No hay relación

significativa entre los PPATC anormales y el número de factores de riesgo con un valor de $p = 0.124$.

La sensibilidad de las Emisiones Otoacústicas Transientes en ambos oídos es de 0.71 con una especificidad de 0.62, un Valor Predictivo Positivo de 0.78 y un Valor Predictivo Negativo de 0.53; la sensibilidad de las TEOAs en el oído derecho es de 0.77, una especificidad de 0.55, un Valor Predictivo Positivo de 0.89 y un Valor Predictivo negativo de 0.5; mientras que en las TEOAs en el oído izquierdo la sensibilidad es de 0.74, una especificidad de 0.52, un Valor Predictivo Positivo de 0.79 y un Valor Predictivo negativo de 0.45, ver tabla 7.

Tabla 7. Sensibilidad y especificidad

	TEOAs bilateral	TEOAs oído derecho	TEOAs oído izquierdo
Sensibilidad*	0.71	0.77	0.74
Especificidad**	0.62	0.55	0.52
Valor Predictivo Positivo +	0.78	0.89	0.79
Valor Predictivo Negativo ++	0.53	0.5	0.45

***Sensibilidad.** Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad

****Especificidad.** Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad como la capacidad para detectar a los sanos

+ **Valor Predictivo Positivo.** Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test. El valor predictivo positivo puede estimarse, por tanto, a partir de la proporción de pacientes con un resultado positivo en la prueba que finalmente resultaron estar enfermos

++ **Valor Predictivo Negativo.** Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano. Se estima dividiendo el número de verdaderos negativos entre el total de pacientes con un resultado negativo en la prueba

Tabla 8. Resultados globales del estudio

Característica	No casos	%
RN a los que se les realizó el Tamiz Auditivo Neonatal (TEOAs)	138	100%
No de pacientes que aprobaron el TAN de forma bilateral	82	59.4%
RN que acudieron a la 2a etapa del programa de detección oportuna de hipoacusia (PPATC)	138	100%
No de pacientes con PPATC normales en ambos oídos en la 2a etapa	94	68.1%
RN que acudieron a la 3a etapa del programa de detección oportuna de hipoacusia (PPATC)	75	54.3%
No pacientes con PPATC normales en ambos oídos en la 3a etapa	60	80%
Total de PPATC normales	90	65.2%
Niños con hipoacusia discapacitante (≥ 40 dB)	23	16.6%
Niños con hipoacusia discapacitante y curvas de timpanometría normal o con ausencia de estudio en oído derecho	14	60.86%
Niños con hipoacusia discapacitante y curvas de timpanometría normal o con ausencia de estudio en oído izquierdo	13	56.52%
Niños con hipoacusia discapacitante y curvas de timpanometría B ó C (datos de patología de oído medio) oído derecho	9	39.13%
Niños con hipoacusia discapacitante y curvas de timpanometría B ó C (datos de patología de oído medio) oído izquierdo	10	43.47%
Niños con hipoacusia discapacitante de oído derecho, sin datos de patología de oído medio con ausencia de TEOAs en oído derecho	10	71.42%
Niños con hipoacusia discapacitante de oído izquierdo, sin datos de patología de oído medio con ausencia de TEOAs en oído izquierdo	9	69.23%
Niños con hipoacusia discapacitante de oído derecho,	6	66.6%

con datos de patología de oído medio con presencia de TEOAs en oído derecho		
Niños con hipoacusia discapacitante de oído izquierdo, con datos de patología de oído medio con presencia de TEOAs en oído izquierdo	5	50%
Niños que acudieron al programa de detección oportuna de hipoacusia y cuentan con genopatía	21	15.2%
Niños con hipoacusia discapacitante en oído derecho y con presencia de genopatía	7	53.84%
Niños con hipoacusia discapacitante en oído derecho, con datos de patología de oído medio y con presencia de genopatía	5	71.42%
Niños con hipoacusia discapacitante en oído izquierdo y con presencia de genopatía	6	46.15%
Niños con hipoacusia discapacitante en oído derecho, con datos de patología de oído medio y con presencia de genopatía	4	66.66%
Niños con hipoacusia discapacitante severa-profunda	12	26.08%
Niños con confirmación de hipoacusia discapacitante por Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable	9	19.56%
Pacientes del género femenino	59	42.7%
Pacientes del género masculino	79	57.2%
Edad promedio a la que acudieron los pacientes al inicio del programa de detección oportuna de hipoacusia.	35.38 días	

DISCUSIÓN

La disposición de recursos de tecnología compleja para el estudio de la audición del recién nacido y del lactante, como son los potenciales provocados de tallo cerebral y las emisiones otoacústicas, ha brindado la oportunidad de efectuar el diagnóstico temprano de hipoacusia en el niño, por lo menos en las unidades de atención especializada para el estudio de la audición.

México, carece de información epidemiológica que defina la condición de salud auditiva que prevalece³⁶. Los programas de screening auditivo basados en las Emisiones Otoacústicas Transientes, son los fundamentalmente recomendados por la Comisión Encargada de Elaborar las Normas de Detección Precoz de la Disfunción Auditiva (COPEDEH), dado que reúnen las cualidades de buena sensibilidad y especificidad, además de la simplicidad de su realización. Sin embargo ocurre que se puedan escapar las hipoacusias secundarias a problemas retrococleares, como ocurre en los bebés que tienen factores de riesgo, así como a las hipoacusias de inicio tardío y/o progresivo. Es por ello que es útil el empleo combinado del examen auditivo oportuno, mediante emisiones y potenciales, aunque estos últimos no están exentos de resultados erróneos con fundamento en los parámetros fisiológicos que los influyen (maduración y sensibilidad de la vía auditiva). Es importante, por lo tanto, verificar el daño de afección auditiva, ya que durante los últimos meses de gestación y el primer año de vida es la época en que la plasticidad cerebral va a permitir al recién nacido adquirir las habilidades necesarias para desarrollar el lenguaje²⁶.

Un aspecto importante a tener en cuenta en estos programas, en los que se utilizan las TEOAs, es la posibilidad de aparición de falsos negativos, debido a la

incapacidad de dicha técnica para detectar neuropatía auditiva. Es un trastorno raro pero con una importante repercusión en el desarrollo auditivo; los niños con este trastorno pasan las TEOAs pero fallan en los PPATC ³⁸.

En este estudio, el porcentaje de neonatos con factores de riesgo fue de 90.57%; siendo el 76.94% los que estuvieron en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Los neonatos que ingresan a estas unidades, difícilmente cursan con un trastorno único al que se pueda atribuir directamente la causa del daño auditivo. La secuela se manifiesta como un proceso evolutivo, es decir, una secuencia o un conjunto de estadios que son consecuencia del daño neurológico sensorial como condición necesaria, el agente agresor no está activo, o no puede ser identificado⁴⁴.

La edad promedio de la población estudiada fue de 35.38 días; se ha encontrado una relación con un efecto sinérgico entre menor edad gestacional al nacer y la presencia de hipoacusia profunda, debido a las complicaciones que son extremadamente frecuentes en este grupo de pacientes³⁵.

En cuanto al género, 57.12% pertenecen al masculino y 45.7% al femenino, según algunas observaciones de Van Naarden, realizadas en Atlanta, en donde encontró el doble de proporción entre el género masculino que el femenino, lo que podría significar un mayor riesgo por la labilidad inherente al género ³⁶. Se ha reportado que el sexo femenino presenta mayor sensibilidad auditiva que el masculino; en el estudio de las emisiones otoacústicas espontáneas y transitorias, las respuestas son más evidentes a favor de las mujeres. Existen diversas causas que pueden explicar esta diferencia; una anatómica, fundamentada en la distinta longitud de la cóclea, otras fisiológicas por factores hormonales que deben afectar a los neurotransmisores y por las diferencias de temperatura corporal¹.

En 14 pacientes, el peso al nacimiento fue menor de 1500 gr, todos ellos con estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales; es evidente la relación que existe entre el peso bajo al nacer y la necesidad del neonato de su atención en la UCIN e incubadora. El pronunciamiento del *Joint Committee on Infant Hearing* ha sido sobre la asociación del bajo peso al nacimiento, de menos de 1,500 gr., con condiciones de hipoacusia-sordera en el niño. Otros estudios realizados por Van Naarden y col. destacan que los niños con peso al nacimiento entre 1500 y 2499 gr también tienen riesgo alto de tener trastornos auditivos; el bajo peso se fundamenta en que estos recién nacidos sufren condiciones de partos distócicos, respiración tardía, incubación y acceso a la UCIN ^{35,36}.

El uso de ototóxicos es un factor importante dentro del estudio, para el desarrollo de sordera, a 73.9 % de los pacientes se les administró algún tipo de medicamento ototóxico; dentro de diversos estudios se han documentado daños importantes por afección coclear con el uso de amikacina y furosemide ³⁵; en los pacientes que se incluyeron, el medicamento más utilizado fue la amikacina, sin embargo, existieron las combinaciones entre ésta, el furosemide, la gentamicina y la vancomicina.

En cuanto a otros factores de riesgo, 54 pacientes cursaron con hiperbilirrubinemia en el período neonatal. Es bien conocido el daño que se ocasiona a nivel de los núcleos cocleares y ganglio espiral a nivel de tallo y su relación directa con el desarrollo de hipoacusia, se ha encontrado que la hiperbilirrubinemia como factor de riesgo provee falsos negativos en un programa de screening basado en Emisiones Otoacústicas, debido a que existe una relación importante con la neuropatía auditiva, ya que puede ocasionar problemas aislados en el procesamiento auditivo sin asociarse a otros signos de kernicterus clásico; por lo que debe de existir un seguimiento durante los primeros dos años de vida ⁴⁸.

La presencia de hipoacusia en la enfermedad sindrómica, basa fundamentalmente en la relación entre el desarrollo de enfermedad de oído medio y las alteraciones craneofaciales existentes, sin embargo no se presenta en todos los casos y se puede mencionar que se trata de estigmas asociados a síndromes que cursan con hipoacusia³⁸; 21 pacientes de nuestro estudio presentaron algún tipo de enfermedad sindrómica, de los cuales 7 fueron oídos derechos y 6 oídos izquierdos, con hipoacusia discapacitante, sin datos de patología de oído medio; entre ellos, un paciente con Síndrome de Down y un paciente con Síndrome de Goldenhar presentaron hipoacusia profunda, ambas confirmadas con un estudio de Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable.

Es importante tener en cuenta la importancia de que de forma temprana se puede sospechar la condición deficitaria de audición que prevalece en el niño. En nuestro trabajo, se tomaron en cuenta 138 niños dentro de la primera etapa del programa de detección oportuna de hipoacusia; los mismos 138 (100 %) acudieron para la realización de los PPATC en la segunda etapa, y el 54.3% acudieron a la tercer etapa. En diferentes publicaciones, únicamente se hace referencia acerca del primer estudio de PPATC como confirmación diagnóstica de hipoacusia, se asume que es el patrón de oro con el que se confirma o descarta este diagnóstico antes de los 6 meses³⁸.

En la obtención de las emisiones otoacústicas, 94 pacientes aprobaron en el oído derecho y 92 en el oído izquierdo; se pueden considerar diversos factores que pueden condicionar a que este resultado se afecte al momento de la realización de los PPATC; el primer factor es el desarrollo de patología de oído medio previo a la realización de este estudio, ya sea por infecciones de vías aéreas superiores, o por el antecedente de ventilación mecánica en el periodo neonatal, la cual favorece a la

disfunción tubaria ³⁵; sucede lo mismo en el caso de que las TEOAs no hayan sido aprobadas y posteriormente se encuentren unos PPATC normales, siendo que los pacientes ya pudieron haber cursado o haber nacido con alguna patología de oído medio antes del Tamiz, considerando también a los niños con enfermedad sindromática, cuyas características ya han sido mencionadas. Es por lo anterior, que el estudio de la Timpanometría es fundamental en la segunda etapa del programa, cuando nuestro paciente presenta datos de hipoacusia discapacitante y pueda ser canalizado al servicio de ORL.

La distribución de factores de riesgo de los pacientes con hipoacusia severa-profunda, que no cursan con enfermedad sindromática, fue la siguiente: 1(8.3%) presentó como factor de riesgo hiperbilirrubinemia; 9 (75%) tuvieron estancia en la UCIN, ventilación mecánica, uso de ototóxicos, alteraciones cardiopulmonares, septicemia, hiperbilirrubinemia y hemorragia intraventricular; los anteriores son los principales factores mencionados por diversos autores acerca del daño auditivo , por su efecto sobre el nervio acústico o hemorragia coclear ^{31,35,36,38,39,44} .

Se identificaron diferencias significativamente estadísticas entre algunos factores predisponentes de hipoacusia y la ausencia de TEOAs, éstas fueron con el género, el peso al nacimiento \leq a 1500 gr, el uso de ototóxicos, solos o combinados, y con el número de factores de riesgo. La única relación estadísticamente significativa para los PPATC con resultado de hipoacusia, fue con el número de ototóxicos administrados, esta relación se ha documentado en diferentes estudios en donde se ha administrado principalmente amikacina y furosemide y el registro en los potenciales auditivos ³⁵ .

La sensibilidad de las Emisiones Otoacústicas Transientes en ambos oídos es de 0.71 con una especificidad de 0.62; la cual es menor a la mencionada por Carlos

Armando Echandía, y col.(2009) ²⁹, en donde menciona una sensibilidad de 100 % y una especificidad de 99.7%; es similar a la mencionada por Pimol Srisuparp, y cols (2005) ³², donde obtienen una sensibilidad de 71% y especificidad de 73%; el primer estudio fue realizado en población en general, mientras que el segundo en una población con factores de riesgo perinatales para hipoacusia, resultados que indican que en la población de riesgo, aun con el primer resultado de las emisiones, siempre se debe de dar el seguimiento oportuno de las siguientes etapas del programa mediante los PPATC, para su tratamiento y rehabilitación oportuna³⁵.

CONCLUSIONES

1. La sensibilidad de las Emisiones Otoacústicas Transientes (TEOAs) en ambos oídos es de 0.71 con una especificidad de 0.62, un Valor Predictivo Positivo de 0.78 y un Valor Predictivo Negativo de 0.53; la sensibilidad de las TEOAs en el oído derecho es de 0.77, una especificidad de 0.55, un Valor Predictivo Positivo de 0.89 y un Valor Predictivo negativo de 0.5; mientras que en las TEOAs en el oído izquierdo la sensibilidad es de 0.74, una especificidad de 0.52, un Valor Predictivo Positivo de 0.79 y un Valor Predictivo negativo de 0.45.
2. De los 138 pacientes que ingresaron al estudio, 23 (16.6%) presentaron hipoacusia discapacitante (23 oídos derechos y 23 oídos izquierdos); de los cuales 14 (60.86%) oídos derechos y 13 (56.53%) oídos izquierdos no tenían datos de patología de oído medio.
3. De los 23 pacientes con hipoacusia discapacitante, 11 presentaron una hipoacusia moderada bilateral y 12 una hipoacusia severa a profunda, ésta última cifra representa el 8.6% del total de los pacientes que formaron parte del estudio
4. Dentro de las características sociodemográficas de la población estudiada, fueron 79 pacientes de género masculino y 59 pacientes del género femenino; la edad promedio fue de 35.3 días, 124 pacientes con un peso mayor de 1500 gr y 14 pacientes con un peso menor de 1500 gr.
5. Los principales factores de riesgo auditivo que se encontraron en los oídos que presentaron hipoacusia discapacitante (23 oídos derechos y 23 oídos

izquierdos) fueron: estancia en la UCIN: 17% en el oído derecho y 17% en el oído izquierdo; ventilación mecánica: 20.8% en el oído derecho y 22.6% en el oído izquierdo; uso de ototóxicos: 16.7% en en el oído derecho y 16.7% en el oído izquierdo; alteraciones cardiopulmonares: 20.4% en el oído derecho y 20.4% en el oído izquierdo; septicemia: 17.9% en el oído derecho y 17.9% en el oído izquierdo; hiperbilirrubinemia: 13% en el oído derecho y 14.8% en el oído izquierdo; y hemorragia intraventricular: 42.9% en el oído derecho y 42.9% en el oído izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Werner A., Teoría y práctica de las Otoemisiones Acústicas, Buenos Aires, Argentina, Ediciones Médicas Internacionales; 2006, pp 81-86.
2. Castillo S., La importancia de los estudios audiológicos básicos. En: De la Torre C., Márquez C., Rosete M., Implante coclear en el paciente pediátrico, México, Corporativo Intermédica, 2009, pp 43-62.
3. Rosete M., Potenciales Provocados Auditivos, Potenciales Provocados de Tallo Cerebral, fundamento y aplicación en la hipoacusia infantil. En: Instituto de Nacional de la Comunicación Humana, Registros Electrofisiológicos para el Diagnóstico de la Patología de la Comunicación Humana, México D.F., 1997, pp 116.
4. De Capua B., De Feuce C., et al., "Newborn hearing screening by transient evoked otoacoustic emissions: analysis of response as a function of risk", Acta Otorhinolaryngol, 2003; 23: 16-20.
5. De Sauza I., Gentile C., et al., "Newborn hearing screening with transient evoked otoacoustic emissions and automatic auditory brainstem response", Einstein, 2008, 6:253-61.
6. Stewart D., Mehl A., et al., "Infant Hearing impairment and Universal Hearing Screening", Journal of perinatology, 2000; 20: S127- S130.
7. Mohammad M.T., Fatemen E., et al., "Auditory evaluation of high risk newborns by automated auditory brainstem response, Iran J. Pediatric, Vol 18 (No. 4): 330, 334.
8. Mehl A.L, Thomson V., Newborn Hearing Screening: The Great Omission, Pediatrics, 1998, 101: 1-6
9. Abbott S., Northern J., et al., "Hearing screening in newborns under 24 hours of age", Seminars in hearing, 1999, 20: 291-304.

10. Martin S. Robinette, Theodore J. Glatke, Otoacoustic emissions clinical applications, Nueva York , 1997, editorial Thieme, pp 63-80
11. Charles I. Berlin, Otoacoustic emissions basic science and clinical applications, San Diego, California, 1998, Singular Publishing Group, pp 105-120.
12. Moore J.K., Linthicum F.H., "The human auditory system: a timeline of development", International Journal of Audiology, 2007; 46:460-478.
13. Goldie W.D., " The brainstem auditory evoked potential in infants and children", Journal of clinical neurophysiology, 1992; 9
14. Ozdamar O., Kraus N., Auditory middle-latency responses in human, Audiology, 22:34-49, 1983.
15. Rotteveel J.J., Stegeman D.F, de Graaf R., Colon E.J., Visco, Y.M., The maturation of the central auditory conduction in preterm infants until three months post term. III. The middle latency auditory evoked response (MLR). Hear Res. 27 (3):245-56, 1987.
16. Hernández H. R., Hernández A. L., Castillo M. N., et. al., Tamizaje y confirmación diagnóstica de hipoacusia, Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc., 2007; 45 (5): 421-426.
17. Bilgen H., Akman I., Ozek E., et. al., Auditory Brain Stem Response Screening for Hearing Loss in High Risk Neonates, Turk J Med Sci, 2000; 30: 479-482
18. Taylor M., Saliba E., Laugier J., Use of evoked potentials in preterm neonates, Archives of Disease in Childhood, 1996; 74: F70- F76.
19. Chu K., Emilian A., et. al., Antecedents of Hearing Loss, The American College of Obstetricians and Gynecologist, 2003; 101: 584-587.
20. Thompson D., McPhillips H., Davis R., et. al., Universal Newborn Hearing Screening, 2001; 286(16).

21. Berg A., Spitzer J., et. al., Newborn Hearing Screening in the NICU: Profile of Failed Auditory Brainstem Response/ Passed Otoacoustic Emission, *Pediatrics*, 2005; 116: 933-938.
22. Yolanda R. Peñaloza, et. al., *Trastornos auditivos en el menor de tres años*, 1ª edición, México, D.F, 2007, editorial Trillas, pp 99-112.
23. Moyer V., Controlled trial of universal neonatal screening for early identification of permanent childhood hearing impairment, *J Pediatr*, 1999; 135: 129-130.
24. Moore D., Auditory development and the role of experience, *British Medical Bulletin*, 2002; 63:171-181.
25. Bradford B., Baundin J., et al., Identification of sensory neural hearing loss in very preterm infants by auditory evoked potentials, *Archives of Disease in Childhood*, 1985; 60: 105-109.
26. Campos M., López D., en al., Correlación entre las emisiones otoacústicas y PETC. La importancia de su empleo combinado, *Acta Otorrinolaringol Esp*, 2003; 54:667- 670.
27. José Barajas, et. al., *Potenciales evocados auditivos*, Madrid, editorial Garsi, 1983, pp 115-123.
28. García-Pedroza F., Peñaloza Y., Poblano A, Los trastornos auditivos como problema de salud pública en México, *Anales de Otorrinolaringología Mexicana* 2000; 48 (1):20-29.
29. Echandía C, Dolly D. Pruebas diagnósticas. Cómo aplicarlas. Parte I, *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello* 2009; 37 (2):113-119.
30. Gonzalo E, Chiong C., Evoked Otoacoustic Emissions and Auditory Brainstem Responses: concordance in hearing screening among high-risk children, *Acta Otolaryngol* 2004; 124: 387-390.

31. Boo N, Rohani A, Detection of sensorineural hearing loss using automated auditory brainstem evoked response and transient-evoked otoacoustic emission in term neonates severe hyperbilirubinaemia, *Med J* 2008; 49(3): 209-213.
32. Srisuparp P., Gleebbur R., Ngercham S., Chonpracha J., Singkampong J., High-Risk Neonatal Hearing Screening Program Using Automated Screening Device Performed by Trained Nursing Personnel at Siriraj Hospital: Yield and Feasibility, *J Med Assoc Thai* 2005; 88(8): 176-181.
33. Mijares E., Empleo de las Emisiones Otoacústicas para el pesquiasaje del déficit auditivo. [En línea]. Enero 2006 [acceso 19/ Agosto/ 2010]. Disponible en http://www.ucmh.sld.cu/rhab/vol5_num1/rhcm11106.htm.
34. Manrique M., Doménech E., Morera C., Moro M., Suárez L., Detección precoz de trastornos en Pediatría Trastornos de la audición: Detección precoz de hipoacusias, Miembros de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia Infantil (CODEPEH), Sevilla 2000, 20-22.
35. Garza S., Poblano A., Robledo A., Fernández LA., Potenciales provocados auditivos en niños con riesgo neonatal de hipoacusia, *Revista panamericana de Salud Pública* 1997; 1(2): 1-10.
36. Peñaloza Y., Castillo G., García F., Sánchez H., Hipoacusia- sordera asociada a condiciones perinatales según registro en unidad especializada de la ciudad de México. Análisis en función del peso al nacimiento, *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004; 55: 252-259.
37. Hipoacusia neurosensorial infantil. [en línea]. 2008 [acceso 01/ septiembre/ 2010];. Disponible en [mhtml://E:/ Hipoacusia neurosensorial infantil.mht](mhtml://E:/Hipoacusia%20neurosensorial%20infantil.mht).
38. Morales C., González de Aledo A., Bonilla C., Mazón A., Santiuste F., Barrasa J., Gómez J., et al, Programa de detección precoz de hipoacusia en neonatos en

Cantabria. Resultados del primer año de funcionamiento, Acta Otorrinolaringol Esp 2003; 54: 475-482.

39. Clarós P., Turcanu D., Caballero M., Clavería M., Clarós A., Hipoacusia neurosensorial por hiperbilirrubinemia neonatal, Acta Otorrinolaringol Esp 2003; 54: 393-398.

40. Tapia M., Savio S., Potenciales evocados auditivos de estado estable en el estudio de dos pacientes con neuropatía auditiva, Acta otorrinolaringol Esp 2005; 56: 240-245.

41. Martínez-Beneto P., Morant A., Pitarch M., García F., Marco J., Potenciales auditivos de estado estable a multifrecuencia como técnica de determinación de umbrales auditivos, Acta Otorrinolaringol Esp 2000; 53:707-717.

42. Savio G., Pérez-Avalo MC., Valdés J., Martín V., Sierra C., Rodríguez E., Potenciales Evocados Evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias: Una nueva alternativa para evaluar la audición en forma objetiva, Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello 1997; 25: 87-97.

43. Abate H., Apra E., Barros C., Rosaenz A., Morbimortalidad de las meningitis bacterianas infantiles no neonatales, Arch.argent.pediatr 1999; 97 (5).

44. Martínez C., Ramírez M., Cortipatía bilateral secundaria a factores adversos durante el periodo neonatal, Medigraphic en línea; 2003.

45. Reis- Amendoeira R., Diagnóstico de la toxoplasmosis congénita, Rev Cubana Invest Biomed 2001;20(2):118-21.

46. Solórzano F., López A., Álvarez M., Miranda G., Gadea T., Vazquez G., Síndrome de rubéola congénita en lactantes atendidos en un hospital pediátrico, Gaceta Médica de México 2001; 137 (2).

47. Gomilla A., Rivas N., Lopez L., Infección congénita por citomegalovirus, Anales de Pediatría 2008; 69 (4): 311-315.

48. Nuñez F., Carro P., Antuña E., González T., Incidence of Hipoacusia secondary to hyperbilirubinaemia in a Universal Neonatal Auditory Screening Programme based on Otoacoustic Emissions and Evoked Auditory Potentials, Acta Otorrinolaringol España 2008; 59 (3): 108-113.

ANEXOS

Anexo 1

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

2010/2011 Meses	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Sep	Oct	Nov	Dic	Enero
Actividades									
Delimitación del tema									
Selección de bibliografía									
Elaboración de protocolo									
Recolección de los datos									
Análisis de la información									
Escritura del manuscrito									
Elaboración de la tesis.									
Envío a publicación									



Anexo 2



**SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LAS EMISIONES OTOACÚSTICAS
TRANSIENTES EN LA PRIMERA ETAPA DEL PROGRAMA DE DETECCIÓN
OPORTUNA DE HIPOACUSIA EN PACIENTES CON FACTORES PERINATALES
PARA RIESGO AUDITIVO EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ.**

CÉDULA DE CAPTURA DE DATOS

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

No. De Expediente: _____

Nombre: _____

o Edad: _____ Género. Femenino () Masculino ()

Peso al nacimiento: _____ Kg

2. FACTORES PERINATALES DE RIESGO PARA HIPOACUSIA

- 1- Recién nacido pretérmino
 - o Si () No ()
- 2- Días de estancia en la UCIN: _____
- 3- APGAR : _____ minuto _____ 5 minutos
- 4- Hiperbilirrubinemia,
 - o Presencia () Ausencia ()
- 5- Ventilación mecánica
 - o Presencia () Ausencia ()
- 6- Ototóxicos Si () No ()
 - o 5.1- Amikacina _____
 - o 5.2 Gentamicina _____
 - o 5.3 Furosemide _____
 - o 5.4 Vancomicina _____
 - o Otros _____
- 7- Infecciones perinatales Si () No ()
 - o Rubéola _____
 - o Toxoplasmosis _____
 - o Sepsis neonatal _____
 - o Meningitis neonatal _____
- 8- Alteraciones cardio-pulmonares:
 - o Presencia () Ausencia ()
- 9- Hemorragia intraventricular
 - o Presencia () Ausencia ()

10. Otros. _____

3. PRIMER ETAPA DEL PROGRAMA

TEOEAs:

OD Presencia () Ausencia ()

OI Presencia () Ausencia ()

4. SEGUNDA ETAPA DEL PROGRAMA

Umbral PPATC oído derecho: dB SPL	Umbral PPATC oído izquierdo: dB SPL
Onda I:	Onda I:
Onda III:	Onda III:
Onda V:	Onda V:
I-III:	I-III:
III-V:	III-V:
I-V:	I-V:

Timpanometria OD: Normal () Anormal () _____ tipo de curva.

Timpanometria OI: Normal () Anormal () _____ tipo de curva.

5. TERCERA ETAPA DEL PROGRAMA

Umbral PPATC oído derecho:	Umbral PPATC oído izquierdo:
Onda I:	Onda I:
Onda III:	Onda III:
Onda V:	Onda V:
I-III:	I-III:
III-V:	III-V:
I-V:	I-V:

6. PACIENTES CON HIPOACUSIA DISCAPACITANTE Si () No ()

PEAee

Frecuencia Hz	Umbral OD	Umbral OI
250		
500		
1000		
2000		
4000		
8000		

PTA OD (500, 1000, 2000 Hz): _____

PTA OI (500, 1000, 2000 Hz): _____