



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.C. DR. EDUARDO LICEAGA

**DETECCIÓN DE NEUROPATÍA AUDITIVA POR MEDIO DE POTENCIALES
EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN LACTANTES CON
ANTECEDENTE DE PREMATUREZ**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA**

PRESENTA

DRA. ALEJANDRA SÁNCHEZ CRUZ

TUTORA DE TESIS

DRA. ROSA ERENDIRA DURÁN RUIZ

MÉXICO D.F

NOVIEMBRE 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. ALEJANDRO ECHEAGARAY DEL VILLAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

DRA. MARÍA TERESA CHAVARRÍA JIMÉNEZ
COORDINADORA DE ENSEÑANZA
SERVICIO DE PEDIATRÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

DRA. ROSA ERENDIRA DURÁN RUÍZ
PEDIÁTRA-NEONATOLOGA
COORDINADORA DE SEGUIMIENTO NEONATAL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.
TUTORA DE TESIS

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

A mis padres que me brindan su amor incondicional, gracias por ser mi apoyo y mi guía

A Poncho por ser mi compañero e impulsarme a ser mejor en todos los sentidos

A mis hermanos por creer en mí y apoyarme en todo momento

A mis sobrinos Roy y Mate por hacer mi vida más hermosa

A toda mi familia por su gran amor

INDICE

Marco teórico.....	4
Planteamiento del Problema.....	15
Justificación.....	16
Objetivos.....	17
Metodología.....	18
Tipo y Diseño del Estudio.....	18
Población y Tamaño de la Muestra.....	19
Criterios.....	20
Resultados.....	22
Análisis de Resultados.....	26
Conclusiones.....	28

MARCO TEORICO

La madurez se determina por la duración de la gestación, y la gravedad de los problemas relacionados con la madurez están directamente relacionados con la gestación.⁽¹⁾ Los recién nacidos se clasifican dependiendo de las semanas de gestación al nacimiento, mediante escalas de valoración de edad gestacional como el Capurro B y el Ballard.^(2,3) La Organización Mundial de la Salud ha definido a los recién nacidos prematuros como aquellos con edad gestacional menor de 37 semanas. Recientemente, el término "bebés prematuros tardíos" se ha utilizado para los bebés que nacen a una edad gestacional entre 34 semanas y 36 semanas y 6 días. Estos neonatos tienen mayor morbilidad y mortalidad que los recién nacidos a término (edad gestacional \geq 37 semanas), a pesar de que son de tamaño similar. Algunos autores norteamericanos también han utilizado los términos "prematuros" y "microprematuros" para describir a los bebés muy inmaduros. La clasificación por peso al nacer es como sigue: ⁽¹⁾

TÉRMINO	DEFINICIÓN
Bajo peso de nacimiento (BPN)	Peso de nacimiento <2500gr
Muy bajo peso de nacimiento (MBPN)	Peso de nacimiento < 1500gr
Extremo bajo peso de nacimiento (EBPN)	Peso de nacimiento < 1000gr
Pequeño para la edad gestacional (PEG)	< percentil 10 de peso de nacimiento para la edad gestacional
Adecuado para la edad gestacional (AEG)	Entre percentil 10 y 90 de peso para la edad gestacional
Grande para la edad gestacional (GEG)	> percentil 90 de peso para la edad gestacional
Retraso de crecimiento intrauterino (RCIU)	Crecimiento fetal anormalmente lento

A causa de la supervivencia de los bebés muy prematuros, el término "increíblemente bajo peso al nacer" se ha utilizado para referirse a los bebés que pesan menos de 750g. Un problema fundamental para todos los recién nacidos prematuros es su pobre capacidad de mantener la temperatura corporal, debido a la reducción de las reservas de glucógeno (dependiendo de la edad gestacional) y una piel más fina. Así, un objetivo principal es evitar la pérdida de calor (y las pérdidas insensibles de agua) mediante el secado, calefacción, y cubriendo al bebé. Esto también disminuye el consumo de glucosa, reduciendo el riesgo de hipoglucemia. ⁽¹⁾

Una disminución de la edad gestacional se asocia con una mayor incidencia. El bebé prematuro experimenta a menudo una adaptación respiratoria retardada. Dependiendo del grado de inmadurez, los pulmones son morfológicamente inmaduros y carecen de agente tensioactivo. Tales bebés pueden requerir la administración endotraqueal de surfactante exógeno y la ventilación mecánica. La Displasia broncopulmonar que es una enfermedad pulmonar crónica con dependencia de O₂, es una complicación grave del prematuro, que puede seguir causando problemas durante los años siguientes. Los bebés prematuros tienen reducidas las defensas inmunitarias. Además, la infección puede ser la causa principal del nacimiento prematuro afectando en ocasiones al bebé antes de nacer. Estas infecciones, en combinación con la inmadurez de los pulmones y el cerebro, aumentan el riesgo de discapacidad posterior. El tracto gastrointestinal aún no está adaptado a la alimentación enteral, que presenta retos considerables a los responsables de su cuidado. La alimentación no nutritiva temprana debe ser considerada. Los bebés más inmaduros requieren nutrición parenteral (parcial o total) para proporcionar nutrientes y calorías adecuadas para el crecimiento, y esto puede ser necesario por varias semanas. Debido a los avances en el cuidado de estos niños muy vulnerables, la supervivencia está mejorando. ⁽¹⁾ Aunque los neonatólogos se esfuerzan para recrear un entorno extrauterino similar al de la matriz, hay muchas diferencias, intervenciones dolorosas, la luz, el desarrollo en el aire en vez de estar rodeado de líquido amniótico, el ruido, el estrés, los ciclos de sueño y vigilia interrumpidos por los procedimientos de enfermería, nutrición

intravenosa continua (sin los picos glucémicos intermitentes de alimentación normal y la ingestión materna), las fluctuaciones en los niveles del oxígeno, de dióxido de carbono, el pH y la presión arterial, todos pueden interferir con el desarrollo normal del cerebro. ⁽¹⁾ Desde anomalías del desarrollo neurológico o déficit como la parálisis cerebral, incluso para los niños nacidos a finales del embarazo o prematuros tardíos (Petrini et al., 2009). De todos los nacimientos prematuros, los nacimientos prematuros tardíos comprende aproximadamente el 70% (Barros et al, 2005;. Buitendijk et al, 2003;.. Davidoff et al, 2006; Moser et al, 2007). Por lo tanto, los bebés prematuros tardíos son una población importante en los bebés prematuros. Numerosos estudios previos han demostrado que los bebés que nacen extremadamente prematuros están predispuestas a daños cerebrales y neurológicos, incluyendo la deficiencia auditiva (Marlow et al, 2005;. Romeo et al, 2010;. Xoinis et al, 2007.). Por otro lado, la información disponible para la función cerebral y el desarrollo neurológico en los primeros años de vida en los bebés que nacen pretérmino es limitada. (Adams-Chapman, 2006;. Billar et al, 2006;. Cohen-Wolkowicz et al, 2009; Darnall et al, 2006;. Hunt, 2006; Kinney 2006; Sarici et al, 2004). ⁽⁴⁾

Existen varios factores de riesgo reconocidos para la pérdida de audición neurosensorial y neuropatía auditiva en el período neonatal, como la asfixia, la exposición de drogas ototóxicas, hiperbilirrubinemia, infecciones neurológicas y hemorragia intraventricular, entre otros. Estas alteraciones pueden dañar directamente las células ciliadas de la cóclea o neuronas, en algún punto de la vía auditiva y puede resultar en pérdida auditiva neurosensorial o en la neuropatía auditiva. Hay otros factores de riesgo, como el ingreso en la unidad de cuidados intensivos, ventilación mecánica endotraqueal, y la disminución de la edad gestacional y el peso al nacer. Los factores de riesgo de estas últimas en sí mismas no ejercen un impacto negativo directo en la vía auditiva, pero es la morbilidad secundaria asociada comúnmente con estas variables que conduce a la pérdida auditiva neurosensorial o neuropatía auditiva durante este período crítico de la alta vulnerabilidad neurológica. ⁽⁵⁾

El oído se divide generalmente en tres secciones: el oído externo, incluyendo el pabellón auricular y el conducto auditivo externo, el oído medio, incluyendo la

membrana timpánica y huesecillos suspendidos en la cavidad timpánica y el oído interno, incluyendo los canales semicirculares, vestíbulo y cóclea. Funcionalmente, el oído externo y medio comprenden el componente conductor de la oreja. Configuran el espectro de llegar el sonido al oído interno. La cóclea es el sitio de la transducción auditiva donde se inicia una cadena de acontecimientos electroquímica y bioquímicos que termina con la generación de un potencial de acción en las neuronas del ganglio espiral. ⁽⁶⁾

Las consecuencias acústicas de las características estructurales del aparato conductor inmaduro son predecibles después del nacimiento. Las características de resonancia de un canal auditivo pequeño y el pabellón auricular significa que para los sonidos de igual amplitud se debe acercar el paciente, las frecuencias altas llegan al oído medio a relativamente mayor amplitud que las frecuencias bajas. Si el canal auditivo no está completamente abierto, menos energía de sonido alcanzará el oído medio. La inmadurez de la membrana timpánica puede disminuir la eficiencia del oído medio en transmitir sonido al oído interno, y la respuesta del oído medio puede estar sesgado hacia las frecuencias más bajas. La acústica del oído externo y medio no se han descrito en los lactantes humanos prematuros. Una consecuencia evidente de la inmadurez estructural de la cóclea en esta etapa del desarrollo es que la sensibilidad al sonido será muy pobre. Se requiere más energía acústica para establecer el movimiento de la membrana basilar y transferir la energía a los estereocilios menos eficientemente. Las células ciliadas internas, sin duda transmiten su mensaje al sistema nervioso central. Las células ciliadas externas actúan como efectores, amplifican mecánicamente la respuesta de la membrana basilar y el aumento de la especificidad de la respuesta de frecuencia. En la medida en que las células ciliadas externas son inmaduras, la sensibilidad puede ser más pobre en unos 30-40dB. ⁽⁶⁾

La neuropatía auditiva o disincronía auditiva, se introdujo por Starr et al. en 1996, describe un trastorno de la audición en la que las respuestas cerebrales auditivas (PEATC) son anormales o completamente ausentes a pesar del funcionamiento normal de las emisiones otoacústicas (OAE) y/o la microfonía coclear (CMS), con reflejos musculares del oído medio (MEMRs) ausentes o

elevados. La nomenclatura se cambió más tarde al trastorno de Espectro de Neuropatía Auditiva (ANSD) durante la Conferencia de Consenso sobre Neuropatía Auditiva/disincronía en Como, Italia en 2008. Dicho perfil electrofisiológico sugiere el funcionamiento normal de las células ciliadas externas cocleares pero una transmisión anormal de sonido a partir de las células ciliadas internas al cerebro^(7, 8)

Los defectos primarios en estos niños podrían retrasar la adquisición del lenguaje y la supuesta discapacidad de aprendizaje verbal. Estos pacientes han mostrado OAEs normales, así como la microfonía coclear conservada (CM), pero no hay anomalías del sistema nervioso central que pudieran explicar estos hallazgos en el cerebro de imágenes por resonancia magnética (MRI).^(7,8) En la observación clínica, los pacientes experimentan dificultades tanto en la percepción del habla, especialmente en presencia de ruido, y en el desarrollo de competencias lingüísticas. Con la llegada del screening auditivo neonatal, ANSD ahora se puede detectar incluso en la población infantil menor. Si bien los factores de riesgo asociados con la pérdida auditiva neurosensorial (HNS) en lactantes se conocen, no hay factores de riesgo específicos para distinguir ANSD de la pérdida de audición coclear. Los Factores de riesgo perinatales tales como hiperbilirrubinemia, prematuridad, hipoxia y hemorragia intracraneal se han postulado, estos factores también han sido implicados en otras patologías neurológicas centrales.^(7,8)

La patología y etiología exacta sigue siendo incierta. No es una nueva enfermedad, pero su reconocimiento marca una mejora en la evaluación de la audición. ANSD puede estar asociada con otras neuropatías periféricas, y la genética también puede desempeñar un papel en su etiología. La tasa de prevalencia de ANSD entre los niños con pérdida auditiva neurosensorial, no se conoce con precisión y oscila desde 5,1 hasta 15 por 100. Rea y Gibson han observado hasta el 40% de los bebés de la unidad de cuidados intensivos neonatales con síntomas similares a ANSD, muy probablemente debido a la hipoxia. Hay poca información sobre las tasas de prevalencia de ANSD entre los lactantes.^(7,8)

Existe una clasificación que divide la patología en dos tipos:

1. Neuropatías auditivas tipo I (proximal): Cuando la lesión compromete a las células ganglionares y sus axones. Son más frecuentes de presentar estas lesiones las neuropatías auditivas hereditarias con neuropatía periférica. Los resultados del implante coclear en estos casos son dudosos.
2. Neuropatías auditivas tipo II (distal): La lesión compromete a las células ciliadas internas y dendritas terminales, como ocurre en las mutaciones por el gen OTOF y AUNA. Estos pacientes responden positivamente al implante coclear. ⁽⁹⁾

Los potenciales evocados auditivos son fluctuaciones del voltaje en el tiempo que ocurren en respuesta a estímulos sonoros de determinadas características y que representan la activación de diferentes subpoblaciones neurales a diferentes niveles de la vía auditiva desde la cóclea hasta la corteza. Los potenciales evocados que tienen lugar en la vía auditiva durante los primeros 10 milisegundos tras la presentación de un estímulo fueron observados inicialmente en 1967 por dos investigadores israelíes. Sin embargo, no fue hasta 1970 que dos científicos estadounidenses describen por primera vez estas respuestas como resultado de registros estereotáxicos en gatos, denominándolos PEATC. Estos potenciales bioeléctricos se transmiten por volumen conductor a electrodos colocados en la superficie del cuero cabelludo, donde se registra en forma de una secuencia de ondas identificadas con números romanos del I al VII. La onda I de los PEATC a clic se genera a nivel del nervio auditivo, la II en los núcleos cocleares, la III en la oliva superior, la IV en el núcleo ventral del lemnisco lateral y la onda V en el colículo inferior. Las ondas VI y VII proceden de la actividad del cuerpo geniculado medial y de las radiaciones acústicas (tálamo corticales) respectivamente. ⁽⁹⁾

En 1979, Galambos comienza a usar los PEATC para el pesquisaje del déficit auditivo por factores de riesgo, desde entonces numerosos trabajos han demostrado que el PEATC constituye un método muy útil para el pesquisaje. El estímulo acústico empleado con más frecuencia para la obtención del PEATC

es un clic o chasquido que se produce al aplicar a un audífono un pulso de voltaje de muy poca duración (menos de 200 ms), que tiene la forma de un pulso rectangular. La energía acústica espectral de este tipo de estímulo se distribuye en forma aproximadamente plana con un límite superior de frecuencia que corresponde al recíproco de la duración del pulso cuadrado que lo produjo. Sin embargo, el clic, no es frecuencia específico, conteniendo un amplio espectro de energía. Esto ocasiona que la respuesta cerebral provocada por un clic, si bien corresponde con una amplia activación de toda la membrana basilar, se deriva fundamentalmente de la región basal de la cóclea, donde solo se codifican las altas frecuencias. De esta manera quedaría limitada amplio espectro de energía. Esto ocasiona que la respuesta cerebral provocada por un clic, si bien corresponde con una amplia activación de toda la membrana basilar, se deriva fundamentalmente de la región basal de la cóclea, donde solo se codifican las altas frecuencias. De esta manera quedaría limitada la representación de la audición de un sujeto a un solo punto del audiograma entre los 2 y los 4 KHz, constituyendo un instrumento electroaudiométrico útil para detectar sujetos con déficit auditivo, los cuales en su mayoría tienen afectación en la región de las altas frecuencias. Pero no permite una exploración detallada por frecuencias. La respuesta es identificable desde el nacimiento y es posible caracterizar en forma precisa las variaciones que ocurren con la maduración. Se ha demostrado además que el umbral electrofisiológico (UE) con los PEATC a clic predice el umbral conductual (UC) con una diferencia de 10-15 dB HL, para las frecuencias de 1-4 KHz. Otra de las ventajas de los PEATC a clic es que permite el diagnóstico de la neuropatía auditiva, aunque requiere la confirmación de la enfermedad con las EOA. Con los PEATC a clic se reportan valores de sensibilidad y especificidad que varían desde un 80-100% hasta un 88-98%, respectivamente. A pesar de todas estas ventajas, existen algunas limitaciones al emplear los PEATC a clic como método de pesquiasaje, ya que para la colocación de los electrodos, la realización de la prueba y su posterior interpretación se requiere personal entrenado lo cual eleva considerablemente el costo del pesquiasaje, y prolonga a veces hasta 1 hora el tiempo que demora la prueba. Además los resultados

se analizan por inspección visual del registro lo cual conduce a errores del observador. ⁽⁹⁾

Los PEATC son eventos eléctricos que se originan en el tallo cerebral y en el octavo par craneal, provocados por estímulos acústicos tipo click, registrados por electrodos superficiales de electroencefalograma. Estos potenciales son extraídos por computadora del registro de electroencefalograma. La respuesta que se obtiene está constituida por ondas que se identifican con números romanos. Son 7 ondas y un vértice positivo que tiene su origen en diferentes estructuras de la vía auditiva. Según diferentes autores ⁽⁹⁾ todas las ondas posteriores a la onda I probablemente representan sumaciones de la actividad eléctrica generada por múltiples centros a través de la vía auditiva. ⁽¹⁰⁾ La onda V es la más prominente y estable, su latencia varía en función de la intensidad del estímulo, manteniendo una relación inversamente proporcional. La onda V ha resultado un marcador fiable para el análisis de la audición, ha demostrado que aparece con intensidades umbrales audiométricos, su aparición en el umbral es también independiente del estado de conciencia y su resistencia a los efectos de los medicamentos sedantes hace que sea un marcador fisiológico práctico para las pruebas audiológicas en niños. La ausencia de la onda V tiene gran utilidad en la detección temprana de deficiencias auditivas y en la literatura se encuentran datos acerca de un alto valor estadístico de los PEATC en cuanto a sensibilidad (97%), especificidad (88%), valor predictivo positivo (89%) y valor predictivo negativo (96%), que colocan a este método en punto máximo de veracidad en la exploración de la función auditiva. ⁽¹¹⁾

- Características del sujeto: Los efectos del sexo sobre la latencia y amplitud de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral han sido ampliamente estudiados. Estos estudios evidencian que en mujeres se obtienen valores de latencia menores y mayores amplitudes para los componentes III y V. Con relación a la edad existen diferencias entre la morfología de los PEATC de recién nacidos y adultos. Las ondas de los PEATC II Y IV están ausentes en los primeros meses de vida estando claramente presentes, los componentes I, III y V. Así mismo los valores de latencia entre los componentes I-III, III-V y I-V

están prolongados. Después de los primeros 18 meses a los 2 años de edad la latencia y la amplitud de los PEATC son similares a los del adulto. ⁽¹²⁾

- Parámetros de estimulación: Los registros de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral vienen a su vez determinados por el modo de presentación, el tipo de estímulo, la polaridad, el ratio de presentación y la intensidad. Respecto al modo de presentación, la estimulación monoaural es la más indicada toda vez que nos proporciona información acerca de las diferencias interaurales. Esta información contribuye de forma significativa en el diagnóstico diferencial entre la patología coclear y retrococlear. El click es el tipo de estímulo más utilizado en la clínica dada la robustez de las respuestas que proporciona. Es un estímulo de corta duración que genera respuestas cerebrales sincrónicas y de gran amplitud. Este tipo de estímulo es muy útil a la hora de estudiar el funcionamiento auditivo entre las frecuencias de 1000Hz a 4000Hz a pesar de su baja especificidad frecuencial. La polaridad o fase de los estímulos puede ser de tres tipos en el caso de los clicks condensación, rarefacción y alternante. No existe consenso acerca del efecto de la polaridad sobre la latencia o amplitud de los potenciales. ⁽¹²⁾

- Parámetros de registro: Los registros de potenciales son extremadamente sensibles a la localización de los electrodos. La localización determina la latencia, amplitud y morfología de los componentes que constituyen la respuesta. La selección de la banda de frecuencias a estudiar mediante el uso de los filtros de paso de banda reducen los efectos contaminantes del ruido de fondo. El paso de banda de los filtros puede alterar significativamente la morfología de los PEATC. En los registros de potenciales la mayor parte del ruido se localiza en la región de bajas frecuencias por ello se suelen utilizar un paso de banda entre 150 Hz y 3 kHz. ⁽¹²⁾

Los estudios previos de la función auditiva en recién nacidos prematuros utilizaban principalmente la respuesta auditiva provocada del tronco encefálico (BAER), con resultados variados (Amin et al, 1999;. Eggermont y Salamy, 1988; Hall, 2007; Lasky et al, 2012;. Volpe, 2001; Wilkinson y Jiang, 2006). Más recientemente, la secuencia de longitud máxima (MLS) se ha utilizado para estudiar el BAER en lactantes y niños (Jiang, 2008, 2012; Jiang y Wilkinson,

2012; Jiang et al, 2000;. Jirsa, 2001; Lasky, 1997; Wilkinson et al., 2007). Esta técnica relativamente nueva utiliza la presentación del estímulo con dibujos en lugar de los estímulos espaciados uniformemente utilizados en BAER convencional. La naturaleza del estímulo, junto con la relativamente nueva técnica de procesamiento, permite la presentación de los estímulos a tasas mucho más altas (hasta 1.000/s o incluso superiores) que es posible con los métodos de promediación convencionales, debido a que permite la superposición de las respuestas a estímulos sucesivos (Jiang, 2012;. Picton et al, 1992). Las tasas más altas proporcionan un desafío temporal/fisiológico mucho más fuerte que las neuronas auditivas, y permiten un muestreo más exhaustivo de recuperación fisiológica o "fatiga" que es posible con la estimulación convencional. Esto nos permite obtener nuevos conocimientos sobre las propiedades funcionales del tronco cerebral y la vía auditiva, y proporciona alguna información novedosa sobre el procesamiento neural que no se puede ofrecer por BAER convencional. Clínicamente, esto permite a esta técnica tener un potencial de detectar alguna neuropatología temprana o sutil que no puede una muestra BAER convencional, mejorando la sensibilidad de la detección de BAER en neuropatología que afecta la vía auditiva del tronco cerebral (Jiang, 2012).⁽¹³⁾

Utilizando la técnica de MLS, se ha estudiado previamente el BAER en lactantes con una serie de condiciones perinatales o problemas. Los resultados han documentado que esta técnica relativamente nueva prueba la detección de la anomalía auditiva y daño cerebral o la neuropatología en algunos problemas perinatales que afectan a la vía auditiva del tronco cerebral, por lo general hipoxia-isquemia perinatal (Jiang, 2008, 2012; Jiang y Wilkinson , 2012;. Jiang et al, 2000,2003,2007,2009 a, b, 2010,2012; Li et al, 2011;. Wilkinson et al, 2007).. Recientemente hemos descubierto que los bebés de alto riesgo nacidos a pretérmino tardío, es decir, los bebés prematuros tardíos de alto riesgo, están en riesgo de deterioro auditivo del tronco cerebral (Jiang et al., 2012). Nuestra hipótesis es que el nacimiento muy prematuro y, en particular, los problemas perinatales asociados afectan o dañan la mielinización axonal y la función sináptica, que determinan la conducción de los nervios, en la región cerebral-audiva del tronco dando lugar a alteración de la conducción nerviosa.⁽¹³⁾

El enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes con neuropatías auditivas debe realizarse desde un punto de vista multidisciplinario. Enfatizamos el cribado neonatal para identificar las neuropatías auditivas antes del alta hospitalaria. ⁽¹⁴⁾ Posteriormente, ante la sospecha de una neuropatía auditiva, si existen otoemisiones acústicas normales y potenciales alterados, se deriva al paciente a la fase de diagnóstico para completar el estudio en otorrinolaringología y audiología. Si se diagnostica la neuropatía, el enfoque terapéutico debe ser lo más temprano posible, y según cada tipo de neuropatía y sumgrado de pérdida auditiva se puede optar por adaptar audifonos o un implante cóclear. ⁽¹⁴⁾ Cualquier paciente necesitará un tratamiento logopédico. El consejo genético a la familia y su ayuda mediante las asociaciones de discapacitados auditivos. ⁽¹⁴⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestro país se ha incrementado el número de nacimientos de pacientes con prematuridad, con muy bajo y extremadamente bajo peso al nacer, los cuales permanecen en unidades de cuidados intensivos, por diversas complicaciones asociadas. Estos pacientes presentan secuelas en diversos órganos, de los cuales es importante detectar los de repercusión auditiva, como la neuropatía auditiva. La cual se puede asociar con problemas de lenguaje debido a la falta de un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado, no permitiendo su integración a la sociedad y el valerse por sí mismos.

JUSTIFICACION

El estudio es de relevancia al detectar de manera temprana en lactantes con antecedente de prematurez y factores de riesgo para presentar neuropatía auditiva. Podemos evitar problemas a largo plazo que afectan su capacidad auditiva e incluso el lenguaje. Una vez reconociendo a estos pacientes se puede intervenir para detectar y tratar a tiempo este tipo de complicaciones, ya que el tratamiento necesita un enfoque multidisciplinario y seguimiento adecuado. Lo que mejoraría la calidad de vida de estos niños, logrando evitar una discapacidad que puede afectarlos en su desarrollo biopsicosocial y permitiendo que desarrollen sus capacidades al máximo, como la integración a la sociedad y lograr su autosuficiencia.

OBJETIVO GENERAL

Detectar por estudio de potenciales auditivos de tallo cerebral la presencia de neuropatía auditiva en lactantes con antecedente de prematurez

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el grado de disfunción auditiva de los lactantes con antecedente de prematurez que se les realizó potenciales auditivos de tallo cerebral
- Determinar los factores de riesgo asociados a la presencia de neuropatía auditiva en lactantes con antecedentes de prematurez

METODOLOGÍA

Se realizó el estudio en el Hospital General de México Eduardo Liceaga, en pacientes nacidos en el área de gineco-obstetricia y, que se encuentran en el servicio de Pediatría en el seguimiento neonatal-pediátrico. Siendo lactantes con antecedentes de prematuridad (evaluados al nacimiento por prueba de maduración gestacional Capurro B). Nacidos en el periodo comprendido entre el mes de Enero del año 2010 a Diciembre del año 2013.

Estos pacientes con antecedente de edad gestacional entre 30 y 36.6, se les realizó estudio de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral durante los primeros 6 meses de vida con edad corregida. Se prepararon con desvelo de al menos 4 horas previas al estudio, aplicándose posteriormente el equipo con montajes M1-Cz, M2-Cz, número de estímulos promediados 1000 por cada oído y replicados, intensidad del estímulo 85 y 30 dB, tasa de presentación del estímulo 11.1/s, estímulo click, polaridad: rarefacción máscara contralateral 45 dB, para la curva de intensidad latencia intensidades en orden decreciente y tasa de presentación de 30/s

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio prospectivo, transversal, observacional y descriptivo

POBLACIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El estudio se realizó en lactantes que nacieron en el Hospital General de México en el servicio de Gineco-obstetricia, con el antecedente de prematurez entre 30 y 36.6 semanas de gestación, y que nacieron durante el periodo de Enero de 2010 a Diciembre de 2013. Que estuvieron hospitalizados en el servicio de Neonatología y que se encuentran en el seguimiento neonatal-pediátrico, a quienes se le realizó el estudio de Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en sus primeros 6 meses de vida.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Lactantes con antecedente de prematurez, nacidos en el Hospital General de México Eduardo Liceaga en el servicio de Gineco-obstetricia y que permanecieron hospitalizados en el servicio de neonatología.
2. Pacientes que se encuentren en el seguimiento neonatal-pediátrico
3. Pacientes que se hayan realizado estudio de Potenciales auditivos evocados de tallo cerebral realizados en el servicio de Rehabilitación del Hospital General de México Eduardo Liceaga, durante los primeros 6 meses de vida

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Lactante con antecedente de prematurez que presentó malformación a nivel de sistema nervioso central
2. Lactante con antecedente de prematurez que presentó malformación a nivel de pared abdominal
3. Lactante con antecedente de prematurez que presentó genopatía

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Lactante con antecedente de prematurez que falleció durante el periodo de estudio
2. Lactante con antecedente de prematurez que no realizó el estudio de Potenciales Auditivos evocados de tallo cerebral dentro de sus primeros 6 meses de vida
3. Lactante con antecedente de prematurez que abandonó el seguimiento neonatal

RESULTADOS

El total de pacientes recién nacidos vivos en el periodo de estudio fue de 8,316. De los cuales 1,092 tuvieron una edad gestacional comprendida entre 31 a 36.6 SDG (prematuros).

Fueron 48 recién nacidos los que cumplieron con los criterios de inclusión, 30 masculinos y 18 femeninos. El promedio de edad gestacional fue de 34.2 SDG. Con un peso promedio de 1.840g. De estos, 32 nacieron vía cesárea y 16 por parto vaginal.

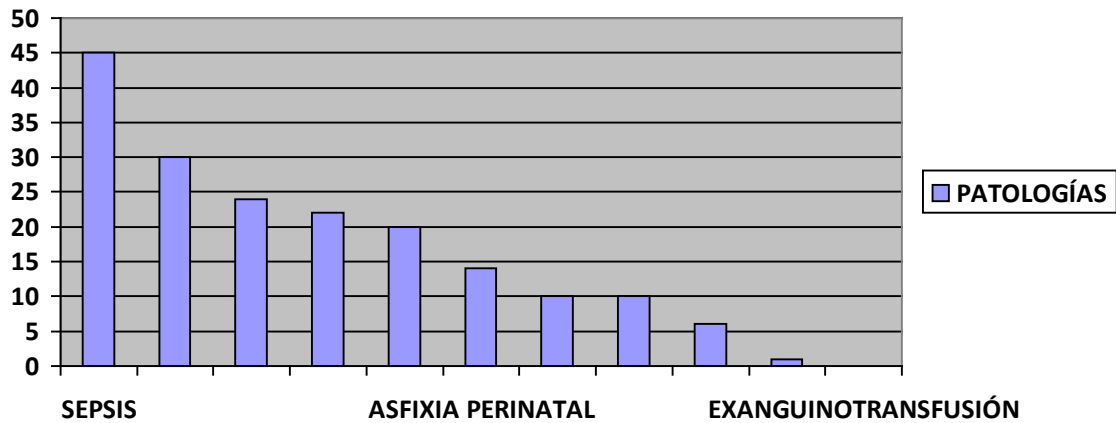
El promedio de edad materna fue de 24.6 años. De las cuales, 14 se englobaron en la categoría de madres adolescentes (menores de 18 años).

Todos los pacientes contaron con el estudio de potenciales evocados auditivos y de tallo cerebral, antes de los 6 meses de edad.

En cuanto a las patologías y condiciones asociadas que presentaron los pacientes la distribución fue la siguiente:

PATOLOGÍA / CONDICIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
Sepsis	45
Ictericia	30
Ruptura prematura de membranas	24
Ventilación mecánica invasiva	22
Apneas	20
Asfixia perinatal	14
Reflujo gastroesofágico	10
Displasia broncopulmonar	10
Estado de choque	6
Crisis convulsivas	1
Exanguinotransfusión	0

Tabla 1 PATOLOGÍAS ASOCIADAS



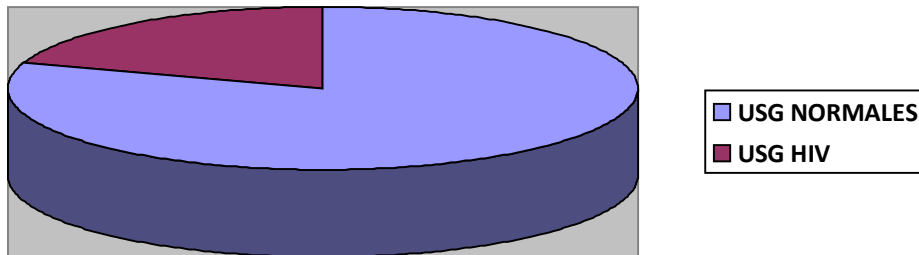
La evaluación de Apgar al minuto fue menor de 7 en 22 pacientes, de los cuales 16 se recuperaron a los 5 minutos con Apgar mayor de 7.

En cuanto al reporte de los estudios de potenciales auditivos y de tallo cerebral, los resultados fueron los siguientes:

- 18 con inmadurez de vía auditiva
- 6 con reporte de frecuencia por arriba de 45 dB
- 4 con reporte de frecuencia por arriba de 65 dB bilateral
- 3 con frecuencia por arriba de 30 dB en oído izquierdo y 65 en oído derecho
- 3 con reporte de audición bilateral de 100 dB
- 1 reporte de audición por arriba de 100 dB en oído derecho y 30 dB oído izquierdo
- 1 reporte de audición por arriba de 345 B en oído bilateral

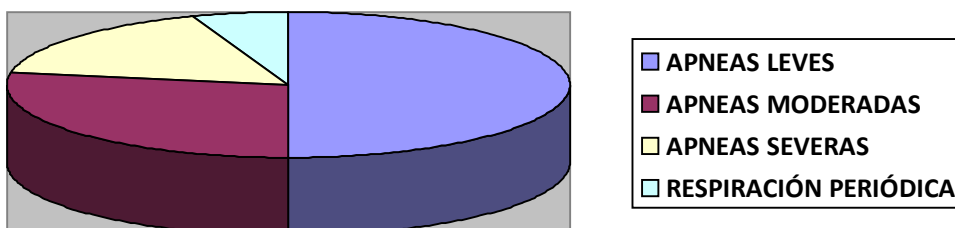
Del total de pacientes incluidos en el estudio, se les realizó ultrasonido transfontanelar a 20, de estos, 16 se reportaron como normales y 4 presentaron trastornos de tipo hemorragia intraventricular de diferente grado.

Tabla 2 ULTRASONIDOS TRANSFONTANELARES



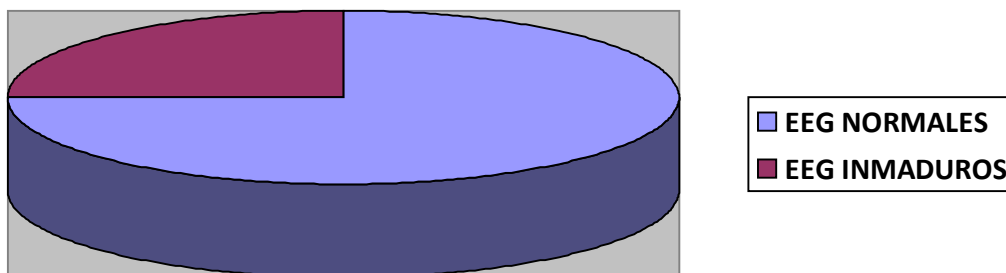
De igual forma se realizaron 36 estudios polisomnográficos, siendo reportados 18 pacientes con apneas leves centrales, 10 con apneas moderadas, 6 con apneas severas y 2 con respiraciones periódicas.

Tabla 3 APNEAS



Se realizó electroencefalograma a 16 pacientes, 12 con reporte normal y 4 con reporte de inmadurez.

Tabla 4 ELECTROENCEFALOGRAMAS



ANÁLISIS DE RESULTADOS

Cada año hay alrededor de 13 millones de partos pretérmino en el mundo. La mayoría de estos nacimientos se presenta en países emergentes como el nuestro. Se estima que la prematuridad afecta entre 5 y 10% de los nacimientos a nivel internacional. En los Estados Unidos ocurre de 8 a 11%, en tanto que en México, el Instituto Nacional de Perinatología reporta una incidencia del 19.7%, el Instituto Mexicano del Seguro Social reporta una frecuencia de prematuridad del 8% y en el Hospital General de México la incidencia reportada es del 4.1%.⁽¹⁵⁾ En el año 2010 la OMS reporta que por cada 100 recién nacidos vivos en nuestro país 7.3 son nacimientos prematuros, siendo de 5.1 en Ecuador y de 18.1 en Malawi.

En nuestro estudio el total de pacientes recién nacidos vivos en el periodo de estudio fue de 8,316, de estos 1,092 fueron prematuros, con una edad gestacional comprendida entre 31 a 36.6 SDG, lo que representa el 13.1%, siendo esta una cifra más alta respecto a lo estimado en otros países. Predominó el sexo masculino con un 62.5%. El promedio de edad gestacional fue de 34.2 SDG, correspondiendo a recién nacidos preterminos tardíos, con un peso promedio de 1.840g, entrando en la categoría de bajo peso al nacer.

En cuanto a la edad materna, el 29.1% se englobaron en la categoría de madres adolescentes, lo que de acuerdo a la literatura es un factor vinculado al nacimiento antes de tiempo.⁽¹⁶⁾

La morbilidad aguda con la que cursaron los pacientes estudiados, la más frecuente fue sepsis en el 93.7%, en segundo lugar de frecuencia se encontró la ictericia con un 62.5%, esta última coincide con lo reportado por Satish y colaboradores.⁽¹⁷⁾ En el presente estudio no se correlacionó el grado de ictericia con la presencia de alteraciones auditivas, lo cual ya ha sido evaluado en algunas publicaciones. El 45.8% de los pacientes se encontraron en ventilación mecánica invasiva y el 10% presentó displasia broncopulmonar, condiciones presentes en los lactantes afectados, similar a lo descrito por Martínez y colaboradores.⁽⁵⁾

La evaluación de Apgar al minuto fue menor de 7 en 22 pacientes, de los cuales 16 se recuperaron a los 5 minutos con Apgar mayor de 7. En el estudio de Bielecki y colaboradores se reporta asociación de neuropatía auditiva y Apgar menor de 4 al minuto, lo cual no se encontró en ninguno de nuestros pacientes.⁽⁸⁾

Del total de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión el 75% presentó alguna alteración en el reporte del estudio de potenciales auditivos y de tallo cerebral, la mayoría se reportaron con inmadurez de la vía auditiva con un 37.5%. Según los datos de la organización mundial de la salud del año 2013, 360 millones de personas sufre de pérdidas auditivas, de las cuales 32 millones son niños. La principal consecuencia de la pérdida auditiva son los problemas de comunicación, como el retraso en el desarrollo del habla.⁽¹⁷⁾

Del total de pacientes incluidos en el estudio, se les realizó ultrasonido transfontanelar a 20, de estos, 80% se reportaron como normales y 20% presentó hemorragia intraventricular de diferente grado. Se realizaron 36 estudios polisomnográficos, siendo reportados el 50% con apneas leves centrales. Se realizó electroencefalograma a 16 pacientes, el 25% con reporte de inmadurez.

En estudios posteriores se pudiera correlacionar presencia de neuropatía auditiva en pacientes con comorbilidades asociadas como apneas, hemorragia intraventricular y alteraciones en el electroencefalograma, ya que en nuestro estudio no se realizaron polisomnográfico, electroencefalograma y ultrasonido transfontanelar a todos los pacientes; de igual manera se podría comparar la presencia de alteraciones auditivas en prematuros extremos, y prematuros tardíos.

CONCLUSIONES

- Se asocia la prematurez con alteraciones auditivas
- La sepsis neonatal se encontró en un elevado porcentaje en los pacientes con presencia de neuropatía auditiva
- La ictericia está presente en más de la mitad de los pacientes con neuropatía auditiva
- La calificación de Apgar reportada en nuestro estudio no corresponde a lo reportado por la literatura internacional
- Se debe realizar tamizaje oportuno a todos los recién nacidos prematuros para detectar alteraciones auditivas y poder realizar intervención de manera temprana
- El estudio de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral es una herramienta clínica importante en la detección y determinación del grado de la pérdida auditiva
- Los resultados muestran la importancia de un diagnóstico temprano de la pérdida auditiva y la importancia del uso de los potenciales auditivos y de tallo cerebral como parte del tamizaje en pacientes con factores de riesgo
- En nuestro país se ha estado integrando de manera temprana la detección de pacientes con riesgo de pérdida auditiva mediante el tamizaje auditivo, lo cual debería extenderse a todas las unidades hospitalarias

BIBLIOGRAFIA

1. Buonocore G. Neonatology. A practical Approach to Neonatal Diseases. Italia. Ed. Springer. 2012; 17-20
2. Vlastarakos PV, Auditory neuropathy: Endocochlear lesion or temporal processing impairment? Implications for diagnosis and management. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008; 72: 8: 1135-50
3. Capurro A. "Simplified method for diagnostic of gestacional age in the newborn infantile. 1978. J. Pediatric. 1979;95
4. Jiang Ze D. Functional abnormality of the auditory brainstem in high-risk late preterms infants. Clinical Neurophysiology. 2012;(123):993-1001
5. Martínez-Cruz, C. Hearing Loss, Auditory Neuropathy, and Neurological Co-Morbidity in Children with Birthweight < 750g. Archives of Medical Research 43. 2012: 457-463
6. Polin Richard A, Fetal and Neonatal Physiology. 5^a ed. USA. Ed. ELSEVIER. 2011:1882-1889
7. Kirkim, G. The frequency of auditory neuropathy detected by universal newborn hearing screening program. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2008;(72):1461-1469
8. Bielecki I. Prevalence and risk factors for Auditory Neurophathy Spectrum Disorder in a screened newborn population at risk for hearing loss. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2012;(76):1668-1670

9. JC, Morant A. Auditory neuropathy in children. *Acta Otolaryngol* 2000; 120 (2): 201-204
10. Mijares, E. Métodos de pesquisaje de las pérdidas auditivas a edades tempranas. *Revista Electrónica de Audiología*. 2006;(3):9-18
11. Schwartz, DM. Auditory brainstem response in preterm infants: Evidence of peripheral maturity. *Ear and Hearing*. 1989;10:14-22
12. Robier, A. Auditory evoked brainstem potentials and stapedius muscle reflex: Inter-subject variability. *Audiology*. 1984. 23: 490-497
13. Jiang Ze D. Impaired neural conduction in the auditory brainstem of high-risk very preterm infants. *Clinical Neurophysiology*. 2013:1-7
14. Mair, IWS. Auditory brainstem electric responses evoked with suprathreshold tonebursts. *Scandinavian Audiology*. 1980;(9):153-160
15. Pérez Zamudio, R. Morbilidad y mortalidad del recién nacido prematuro en el Hospital General de Irapuato. *Boletín Médico del Hospital infantil de México*. 2013;70(4):229-303
16. Shatis S. Auditory neuropathy spectrum disorder in late preterm and term infants with severe jaundice. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 74 (2010) 1292–1297
17. Giordano, R.P. Auditory brainstem responses in high-risk neonates: 3 years experience at an Italian hospital. *Journal of hearing Science*. 2014;4(2):17-23