



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION
Luis Guillermo Ibarra Ibarra**

ESPECIALIDAD EN:

AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

Análisis comparativo de los hallazgos morfológicos de oído y sistema nervioso central en pacientes con hipoacusia profunda mediante Tomografía Computada y Resonancia Magnética

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MÉDICO ESPECIALISTA EN:

AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A:

DRA. VERÓNICA ALEJANDRA GUTIÉRREZ BRAVO

PROFESOR TITULAR:

DRA. XOCHQUETZAL HERNANDEZ LOPEZ

ASESORES

DRA. ILEANA GUTIERREZ FARFAN

DR. EMILIO ARCH TIRADO/Mtra. ANA LUISA LINO GONZALEZ

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2019



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. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACION EN SALUD

DRA. XOCHIQUETZAL HERNANDEZ LOPEZ
SUBDIRECTORA DE EDUCACION MEDICA

DR. ROGELIO SANDOVAL VEGA GIL
JEFE DEL SERVICIO DE EDUCACION MEDICA

DRA. ILEANA GUTIERREZ FARFAN
ASESOR CLINICO

DR. EMILIO ARCH TIRADO
ASESOR METODOLOGICO

MTRA. ANA LUISA LINO GONZALEZ
ASESOR METODOLOGICO

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
MARCO TEÓRICO	8
• EMBRIOLOGÍA	8
• MALFORMACIONES DE OÍDO INTERNO	11
• ESTUDIOS DE IMÁGEN	13
• IMPLANTE COCLEAR	17
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	18
ANTECEDENTES	18
JUSTIFICACIÓN	21
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	21
• PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	21
• HIPÓTESIS	21
• OBJETIVO GENERAL.....	21
• OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
MATERIAL	22
• TIPO DE ESTUDIO	22
• TIPO DE MUESTRA.....	22
• UNIVERSO DE TRABAJO	22
• CRITERIOS DE INCLUSIÓN	22
• CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	22
MÉTODO	22
VARIABLES	23
ESTADÍSTICA.....	24
RESULTADOS	24
DISCUSIÓN	30
CONCLUSIÓN	31
BIBLIOGRAFÍA	32

INTRODUCCIÓN

La incidencia de la hipoacusia neurosensorial (HNS) es del 1 en 1000 recién nacidos vivos y cerca de 3 en cada 1000 niños en México; el 20% de estos niños tienen una pérdida auditiva profunda [1].

Existen varios factores que deben hacer sospechar si un niño presenta una hipoacusia neurosensorial. Entre los más importantes se encuentra la permanencia durante 48 horas o más en una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), hallazgos asociados con un síndrome que incluya hipoacusia, historia familiar de hipoacusia neurosensorial infantil permanente, malformaciones craneofaciales (incluyendo las del pabellón y conducto auditivo), peso al nacer menor de 1.500 gr, hiperbilirrubinemia con niveles de exanguinotransfusión, uso de medicamentos ototóxicos durante el embarazo, ventilación mecánica durante 5 días o más, antecedente de infección intraútero (TORCH), puntuación de APGAR 0-4 en el primer minuto ó de 0-6 a los 5 minutos. Sin embargo, la mitad de los niños con déficit auditivo no tienen factores de riesgo [1].

El tamiz auditivo universal nos permite identificar y detectar de una forma temprana a los pacientes con riesgo audiológico, aunque no excluye la aparición de hipoacusia tardía en el 30-40%[1]. Por lo tanto, el objetivo de este programa se debe realizar a todos los recién nacidos a través de las emisiones otoacústicas y/o potenciales provocados de tallo cerebral (PPEATC), en caso de no pasar, se le debe repetir la segunda evaluación entre las 2 y 8 semanas siguientes. Si el resultado es el mismo, entonces debe tener una evaluación audiológica para realizar PPEATC diagnósticos antes de los 3 meses de edad (diagnóstico oportuno) [1].

El abordaje del paciente candidato a implante coclear se le debe realizar una batería de estudios; audiometría tonal, logaudiometría, impedanciometría, reflejos acústicos, emisiones otoacústicas provocadas, PPEATC, tomografía computarizada (TC) de alta resolución y/o resonancia magnética (RM) de oído y mastoides, evaluación neurológica, evaluación psicológica del paciente y la familia [2].

Al llevar un seguimiento audiológico por los estudios antes mencionados, se debe considerar la colocación de implante coclear en niños mayores de 1 año si tiene

pérdida auditiva mayor de 90 dB HL medidos mediante PPEATC en las frecuencias de 2000 y 4000 Hz, umbrales superiores de 65 dB SPL en campo libre con uso de auxiliares auditivos, reconocimiento del lenguaje en las mejores condiciones de amplificación de $\leq 40\%$ de respuesta en frase o palabras, funcionamiento y anatomía de oído medio normales ausencia de cirugías previas en el oído medio, que no haya evidencia de alteraciones retro-cocleares en la vía auditiva con una insatisfacción comprobada en el uso de auxiliares auditivos al menos durante 6 meses en el oído que se va a implantar [1].

Dentro de este protocolo, los estudios de imagen tienen un papel importante para determinar la etiología de la hipoacusia y en la valoración pre-quirúrgica de los niños con HNS. En la mayoría de los programas de implante coclear no se usa de forma rutinaria el estudio de la resonancia magnética de oídos (RM), contando únicamente con la tomografía computarizada de oídos y mastoides (TC). La RM debería ser parte obligatoria del abordaje del paciente, ya que nos puede brindar información valiosa sobre el sistema nervioso central (SNC) que pudieran afectar el periodo de rehabilitación [3].

MARCO TEÓRICO

Embriología

Sistema Nervioso Central

El SNC se forma en la tercera semana, durante la formación el cual la placa neural se va desarrollando a través del proceso de neurulación. La placa neural consiste en neuroectodermo, el cual se transformará en tubo neural, del cual surge el cerebro y medula espinal [4].

La notocorda induce el ectodermo superpuesto para diferenciarlo en neuroectodermo y así formar la placa neural. La placa neural se dobla para crear el tubo neural, el cual está abierta al inicio y final (neuroporo anterior y posterior). El neuroporo anterior y posterior conecta el lumen del tubo neural a la cavidad amniótica [4].

El neuroporo anterior se cierra durante la cuarta semana (día 25) y se convierte en la lámina terminalis; una falla en su cierre creará defectos del tubo neural superior (ejemplo: anencefalia). El neuroporo inferior se cierra durante la cuarta semana (día 27); su alteración provocará defectos del tubo neural inferior (espina bífida) [4].

Conforme se va doblando la placa neural, algunas células se diferencian en células de la cresta neural. La parte rostral del tubo neuro se convierte en el cerebro y la parte caudal en la médula espinal. El lumen del tubo da lugar al sistema ventricular del cerebral y en el canal central de la médula espinal [4].

Las 3 vesículas cerebrales primarias y las 2 flexuras se forman durante la 4ª semana de gestación. Las vesículas cerebrales primarias son:

1. Prosencéfalo (cerebro anterior): está asociado con la aparición de la vesícula óptica y se transformará en telencéfalo y diencéfalo.
2. Mesencéfalo (cerebro medio): permanece como mesencéfalo.
3. Rombencéfalo: se convierte en metencéfalo y mielencéfalo.

Las 2 flexuras son:

1. Cefálica: localizada entre el prosencéfalo y rombencéfalo.
2. Cervical: localizada entre rombencéfalo y mielencéfalo.

Las 5 vesículas secundarias del cerebro son visibles en la sexta semana de gestación y se forman varias partes del cerebro. Del telencéfalo se desarrollan los hemisferios cerebrales y los núcleos caudado y putamen. El diencéfalo se desarrolla en epítalamo, subtálamo y tálamo, cuerpos mamilares, neurohipófisis, glándula pineal, globo pálido, nervio óptico, quiasma óptico y tracto óptico. El mesencéfalo permanece igual, sin cambios. El metencéfalo da lugar al puente y cerebelo. Por último, el mielencéfalo da lugar al bulbo raquídeo [4].

Oído Interno

El oído es el órgano que se encarga de la audición y equilibrio. Consiste en oído interno, medio y externo [4].

El oído interno inicia su desarrollo en la 3ª semana del engrosamiento de la superficie del ectodermo llamada placoda ótica. La placoda ótica se invagina en tejido conectivo (mesénquima) adyacente al rombencéfalo y se convierte en vesícula ótica. La vesícula ótica se divide en porción utricular y sacular [4].

La porción utricular de la vesícula ótica da lugar a lo siguiente:

1. Utrículo: contiene las células sensitivas y otolitos de la mácula. El utrículo responde a la aceleración linear y la fuerza gravitatoria.
2. Conductos semicirculares: contienen las células sensitivas de las crestas ampulares. Éstas responden a aceleración angular.
3. Ganglio vestibular del VIII par craneal: yace en la base del meato del conducto auditivo interno.
4. Ducto y saco endolinfático: es un conducto membranoso que conecta el sáculo al utrículo y termina en un saco ciego por debajo de la dura. El saco endolinfático absorbe la endolinfa.

La porción sacular de la vesícula ótica da lugar a lo siguiente:

1. Sáculo: contiene a las células sensorias y otolitos de la mácula sacular. El sáculo responde a aceleración linear y ala fuerza gravitatoria.
2. Ducto coclear (órgano de Corti): involucrado en la audición. Tienen localización tonotópica con las frecuencias agudas localizadas en la base de la cóclea y las frecuencias agudas en el ápice.

3. Ganglio espiral del VIII: yace en el modiolo del laberinto óseo.

La cóclea está desarrollada en la octava semana, mientras que el vestíbulo se completa a la onceava semana; los canales semicirculares entre las semanas 22 y 19, siendo el conducto semicircular lateral el último en formarse [5].

Laberinto Membranoso y Óseo

El laberinto membranoso consiste en todas las estructuras que derivan de la vesícula ótica. El laberinto membranoso al inicio está rodeado de células de la cresta neural, el cual forma una cubierta de tejido conectivo (mesénquima). Este tejido conectivo se hace cartilaginoso y posteriormente se osifica para formar el laberinto óseo del hueso temporal [4]. El tejido conectivo más cercano al laberinto membranoso degenera, formado así el espacio perilinfático, el cual contendrá perilinfa [4]. Por lo tanto, el laberinto membranoso flota dentro del laberinto óseo por medio de la perilinfa. La osificación del laberinto está completa para la semana 23 [5].

Oído Medio

En el oído medio se encuentra la cadena de huesecillos, la cual está conformada por:

1. El martillo se desarrolla del primer arco faríngeo (Cartílago de Meckel) y está unido a la membrana timpánica. Este hueso se mueve gracias al músculo tensor timpánico, el cual está innervado por el V par craneal [4].
2. El yunque se desarrolla también del primer arco faríngeo (Cartílago de Meckel). Se articula con el martillo y estribo [4].
3. El estribo se desarrolla del segundo arco faríngeo (Cartílago de Reichert). Se mueve gracias al músculo estapedial, el cual está innervado por VII par craneal. Este se une a la ventana oval del vestíbulo [4].

La trompa de Eustaquio y la cavidad del oído medio se desarrolla de la primera bolsa faríngea [4].

La membrana timpánica se desarrolla de la primera hendidura faríngea. Ésta separa el oído medio del externo. Lo inerva el V y IX par craneal [4].

Oído Externo

El conducto auditivo externo se desarrolla de la primera hendidura faríngea. El meato se llena de células ectodérmicas, formando un tapón meatal temporal que desaparece antes del nacimiento. El meato está inervado por el V y IX par craneal [4].

La aurícula (o pinna) se desarrolla de 6 masas nodulares de mesénquima (o tubérculos auriculares) que rodean a la primera hendidura faríngea. Está inervada por los pares craneales V, VII, IX y X así como los nervios cervicales C2 y C3 [4].

MALFORMACIÓN DEL OIDO INTERNO

Las malformaciones congénitas del oído interno pueden ser clasificadas en 2 grupos: las malformaciones que involucran únicamente el laberinto membranoso y las que involucran el laberinto membranoso y óseo (malformaciones de la cápsula ótica) [5].

Malformaciones del laberinto membranoso

Hay muchas malformaciones descritas. Incluye la displasia membranosa completa del laberinto (malformación de Bing-Siebenmann), displasia cocleosacular (malformación de Scheibe) y la displasia de la vuelta basal de la cóclea (Displasia de Alexander). La clasificación de estas malformaciones no tienen uso clínico, ya que se requiere de la exploración histopatológica [5].

Malformaciones del laberinto membranoso y óseo

La mayoría de estas malformaciones están relacionadas con la edad gestacional en la que ocurrió el insulto. Esta se basa en la clasificaciones de Jackler [5].

La aplasia completa laberíntica, también conocida como aplasia de Michel, es la forma más severa de malformación del oído interno. Esta causada por un arresto en el desarrollo de la placoda ótica durante la tercera semana de gestación. Se caracteriza por tener ausencia completa de las estructuras del oído interno. Por medio de la TC se puede observar un CAI atrésico y no habrá visualización del VIII par craneal por medio de la RM. Esta condición es muy rara, representando el 1% de todas las malformaciones de oído interno [5].

La aplasia coclear o la ausencia completa de la cóclea, es secundaria al arresto del desarrollo del oído interno a finales de la tercera semana de gestación o incluso en la quinta semana. En esta condición, el vestíbulo y los canales semicirculares pueden o no estar malformados. Se podrá observar por medio de la TC un hueso ótico denso en donde estaría normalmente la cóclea. Es una patología rara, representando el 3% de las malformaciones cocleares [5].

La cavidad común es resultado de una alteración en el desarrollo durante la cuarta semana de gestación y representa el 25% de todas las malformaciones cocleares. Se define como una ausencia de la diferenciación normal de la cóclea y vestíbulo. Por medio de la TC y RM se observa una confluencia de la cóclea y vestíbulo en una cavidad cística sin arquitectura interna [5].

La partición incompleta tipo I también se conoce como malformación cocleovestibular. Surge como interrupción del desarrollo durante la quinta semana de gestación. El modiolos está completamente ausente, la cóclea tiene una apariencia quística y el vestíbulo está dilatado. El acueducto vestibular está normal. El área cribiforme entre la cóclea y CAI está deficiente y todos los pacientes presentan CAI largo, lo que aumenta el riesgo de meningitis [5].

La partición incompleta tipo II (malformación de Mondini) se genera por un arresto en el desarrollo de la séptima semana de gestación. Es la malformación coclear más común, representando más del 50% de todas las malformaciones de oído interno. Consiste en la presencia de una vuelta y media de la cóclea, el septum intescalares y la lámina espiral ósea están ausentes. El modiolos está presente únicamente en la vuelta basal. Está asociada con conducto y saco endolinfático alargado y con un acueducto vestibular alargado. En la RM, donde normalmente esperamos encontrar las escalas timpánicas y vestibulares, se observa defectos del septo intescalares y ausencia de la lámina en espiral ósea de los vértices medio y apical [5]. La hipoplasia coclear es secundaria a una aberración del desarrollo del conducto coclear en la sexta semana de gestación. Representa el 15% de las malformaciones cocleares. Por medio de la TC y RM se observará una pequeña yema coclear de longitud variable (usualmente 1-3 mm) que protruye por el vestíbulo y un CAI pequeño. Aunque se observe la cóclea, sólo se parece a una vuelta [5].

Por último tenemos al acueducto vestibular alargado. Éste es el hallazgo más frecuente por TC y RM en pacientes con hipoacusia neurosensorial de inicio temprano, la cuál ha sido la malformación de oído interno más frecuente en los estudios recientes. Suele ser un hallazgo bilateral hasta el 90%, asimétrico y más común en mujeres. Es resultado de una anomalía de la séptima semana de gestación. En la TC se observa un alargamiento del acueducto vestibular óseo. Por medio de la RM se encuentra alargamiento del conducto y saco endolinfático. Se considera el acueducto vestibular alargado cuando su diámetro a la mitad, entre la cruz común y la abertura externa, es mayor a 1.5 mm en imágenes de TC [5].

Estudios de imagen

Tomografía Computarizada

La tomografía computarizada (TC) fue diseñada y puesta en funcionamiento por el ingeniero británico Hounsfield. Es un aparato de rayos X (Rx), en el que los detectores han ocupado el lugar de la placa radiográfica. El tubo de Rx genera un haz atenuado que penetra al paciente y es recibido por el detector conforme el sistema realiza un movimiento circular. La información recibida en los detectores se analiza por un ordenador que reconstruye la imagen de forma digital [6].

Los cortes de la TC se denominan cortes axiales o transversales, éstos se orientan de forma perpendicular al eje corporal. Cada uno de los cortes están conformados por un número determinado de elementos volumétricos (voxel), los cuales se muestran en el monitor como imágenes bidimensionales (píxeles). Cada píxel es la representación de un volumen tridimensional [6].

En la TC convencional se obtienen una secuencia de imágenes, separadas por espacios iguales, a través de una región específica. Después de cada corte hay una pausa momentánea. A diferencia de la TC helicoidal, donde se produce un movimiento simultáneo del tubo de Rx y la mesa de exploración, por lo que el haz de radiación lleva un movimiento helicoidal, eliminándose las pausas.

Antes de realizar el estudio de imagen, es de vital importancia realizar una historia clínica completa y solicitar estudios de laboratorios; así como resultados de estudios de imagen previos. Se debe proporcionar información del procedimiento que se desea realizar en el paciente. Los objetos metálicos se deben retirar antes del estudio con el objetivo de evitar artefactos [6].

En muchos estudios se requiere la administración de medios de contraste de forma endovenosa. Por ende, es de importancia valorar la función renal del paciente. Éstos pueden provocar acidosis láctica, disminución y/o agravar la función renal [6].

El medio de contraste provoca aumento en la densidad de los vasos sanguíneos, por lo que se puede apreciar mejor los músculos y los órganos, pero también da información acerca del grado de perfusión en los tejidos [6].

El oído interno puede ser valorado por la TC. La cóclea se puede apreciar como una estructura en forma de espiral con dos vueltas y media. Está localizada anterolateral al conducto auditivo interno (CAI), contiene al órgano de Corti. Con la TC se puede evaluar las vueltas superior, media e inferior, así como la abertura del nervio coclear [7].

Los canales semicirculares se encuentran por detrás y encima del vestíbulo. El canal semicircular superior tiene una orientación de 90 grados al eje largo del hueso temporal, siendo un corto coronal suficiente para determinar su integridad [7].

El vestíbulo es parte del laberinto del oído interno, conteniendo también al utrículo y sáculo, ubicado entre los conductos semi-circulares y la cóclea. El acueducto vestibular contiene en su interior al conducto endolinfático, comunicando el sáculo con el saco endolinfático. No es fácil llegar a visualizar en imágenes coronales y axiales. El curso del conducto vestibular se identifica en imágenes en plano sagital. El canal del nervio facial se encuentra en la porción intratemporal, iniciando en el fondo del CAI. Su primera porción pasa entre la cóclea (por delante) y los conductos semicirculares (por detrás), midiendo 4 mm de longitud. La segunda porción inicia al doblarse hacia atrás en un ángulo recto, para seguir su trayecto paralelo al conducto semicircular lateral, midiendo 10 mm de longitud. La tercera porción, desciende y continúa hacia el agujero estilomastoideo, midiendo 15 mm de longitud [7].

Resonancia Magnética

La Resonancia Magnética (RM) es una herramienta valiosa e indispensable para el diagnóstico de enfermedades neurológicas, ya que provee excelente detalle y caracterización de los tejidos [8].

La materia está formada por átomos (átomo de hidrógeno), el cual posee núcleo con protones y neutrones. Los átomos con número impar de electrones poseen una sobrecarga positiva en el núcleo (protones). Esta carga, al tener un movimiento, crea una corriente eléctrica, generando una fuerza magnética. Sin embargo, en el tejido estos campos magnéticos se encuentran orientados al azar [8].

Al someter un tejido a un campo magnético, los protones, al ser como pequeños imanes, se alinean en el campo magnético externo. Pueden alinearse paralelamente o antiparalela al campo magnético externo. Estos protones se mueven alrededor del campo magnético [8].

En la RM se somete al paciente a un campo magnético, a partir del exceso de protones que se orientan paralelamente al eje del campo magnético externo (se le denomina magnetización longitudinal). Esta magnetización longitudinal no aporta información sobre el contraste magnético de los tejidos, por lo que se hace necesario el uso de pulsos cortos de ondas electromagnéticas (pulsos de radiofrecuencia). Este pulso tiene el propósito de perturbar ese exceso de protones que se encuentran en un menor nivel de energía [8].

El aplicar el pulso de radiofrecuencia a los tejidos tiene dos objetivos. El primero es proporcionar energía a los protones causando que algunos de ellos se dispongan en la posición anti-paralela, y así disminuyendo la magnetización longitudinal. El segundo, hace que los protones entren en sincronismo y comiencen a procesar en fase, lo que genera que los vectores de las cargas de los protones se sumen ahora en dirección transversa al campo magnético, estableciendo una nueva magnetización transversal [8].

Existen varios parámetros técnicos con los que se planean las secuencias pueden modificarse para lograr un contraste diferente entre los tejidos (información acerca de T1 o de T2). Los más comúnmente manipulados son: el tiempo de repetición, el tiempo de eco y el ángulo de deflexión de la magnetización [8].

Las imágenes obtenidas de la RM por medio del uso de un sistema de imagen en 1.5 o 3T se prefiere para la visualización del oído interno. La RM obtenida por T2 muestra espacios llenos de líquido del oído interno y de los pares craneales VII y VIII. Este estudio de imagen se prefiere para examinar el oído interno y se requiere de sedar a los niños [5].

El CAI está separado del vestíbulo por la lámina cribosa. El CAI se extiende del laberinto al ángulo ponto-cerebeloso y contiene los pares craneales VII y VIII. El VII par craneal está constituido por 3 ramas, la rama vestibular inferior, rama vestibular superior y el nervio auditivo. La rama vestibular superior e inferior ocupan los cuadrantes postero-superior y postero-inferior del CAI respectivamente; la rama coclear está localizada en el cuadrante antero-inferior. La rama coclear debe tener el mismo diámetro que el nervio facial, el cual ocupa la parte antero-superior del CAI [5].

Se debe realizar una imagen axial de rutina del cerebro en T2 en todos los pacientes para excluir las causas del SNC de pérdida auditiva neurosensorial bilateral profunda [5].

IMPLANTE COCLEAR

El implante coclear (IC) es un dispositivo electrónico que proporciona sensación de audición y sustituye la función de las células ciliadas dañadas o ausentes en el oído interno: proporciona un estímulo eléctrico previamente procesado y distribuido de manera tonotópica a las fibras nerviosas que emergen de la cóclea [9].

En México, el implante coclear es un tratamiento efectivo y disponible para la población. Sabemos que al colocarse de forma más temprana y logrando rehabilitar la sensación auditiva y lenguaje en los pacientes pediátricos, mejor resultados tendrán [9].

La función del IC es proporcionar audición funcional y mejorar los niveles de comprensión del lenguaje en pacientes con hipoacusia post-lingual y adquirir el lenguaje en los pacientes con hipoacusia pre-lingual [9].

Todos los IC tienen las siguientes características comunes:

1. Micrófono para captar y transformar los sonidos en señales eléctricas.
2. Procesador de sonidos que codifica las señales eléctricas con una batería.
3. Sistema de transmisión o bobina que comunica el procesador con los componentes internos.
4. Antena receptor-estimulador.
5. Guía portadora de electrodos flexible.

El micrófono, el procesador de sonidos, unidad de batería y bobina transmisora forman las partes externas; mientras que el dispositivo receptor-estimulador y la guía de electrodos a la que va unido, constituyen las partes internas [9].

La programación de un paciente implantado sigue un protocolo estandarizado, pero se debe realizar de forma individualizada en cada paciente, para así, poder llevarlo a un mejor rango de audición donde pueda detectar y discriminar los sonidos del lenguaje [9].

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Hasta el momento hay varios estudios donde se estima la incidencia de malformaciones de nervio coclear y de oído interno, así como su beneficio derivado del uso del implante coclear. Sin embargo, hay pocos estudios que se enfocan en detectar en el periodo preoperatorio las anomalías del sistema nervioso central, así como mencionar los factores de riesgo en estos pacientes.

ANTECEDENTES

Se han llevado a cabo pocos estudios donde se mencionen las alteraciones a nivel de sistema nervioso central. Un estudio realizado por Xiao et al. donde evaluó a 157 pacientes para identificar la incidencia de anomalías en el SNC (por medio de estudio de resonancia magnética de alta resolución y tomografía computarizada) y determinar su influencia en la rehabilitación auditiva tras la colocación del implante coclear. Los pacientes tenían una edad media de 4.3 años, de los cuales 137 tenía hipoacusia bilateral y 20 hipoacusia unilateral. Se encontraron alteraciones en el SNC en 23 pacientes determinándose una incidencia de 14.6%. Las alteraciones más frecuentes fueron cambios en la materia blanca (n=13), seguida de anormales estructurales (n=3), alteraciones de material blanca y estructurales (n=3) y alargamiento anormal del espacio subaracnoideo (n=1) [10].

Además, en los 23 pacientes con alteración en SNC tenían otras alteraciones concomitantes incluyendo mastoiditis bilateral (n=3), malformación en canal semicircular (n=1) y alargamiento del acueducto vestibular (n=1) [10]. De los 16 pacientes con alteración en la sustancia blanca, sólo a 13 pacientes se les realizó una historia clínica para tratar de correlacionarse con las alteraciones en SNC, hallándose virus de la influenza (n=6), parto prematuro (n=4), citomegalovirus (n=3), rubeola (n=2), sarampión (n=1), kernicterus (n=1), encefalopatía isquémico-hipóxica (n=1). Las demás pacientes no tenían antecedentes a los cuales se les podría atribuir las alteraciones a nivel de SNC [10]. Él refiere que los cambios en la sustancia blanca han demostrado ser un punto importante para el pronóstico del neurodesarrollo y nos puede ayudar a predecir problemas futuros (alteraciones intelectuales y epilepsia) en ciertos pacientes. Concluyendo que las anomalías

podrían no influenciar la mejoría tras la colocación del implanto coclear a corto plazo [10].

Estos resultados concuerdan con otro estudio llevado a cabo por el doctor Jonas et al quien estudió 162 pacientes, con el estudio de RM, encontrando alteraciones en 49 pacientes (30%), siendo los cambios más frecuentes: cambios en materia blanca (70%), seguida de anormalidades estructurales y anatómicas (12%), neoplásicas (10%), cambios en materia gris (4%), vasculitis (2%) y cambios neuro-metabólicos (2%)⁴. Los cambios en la materia blanca fueron relacionados a condiciones previas como infección, isquemia, hipoxia y prematurez⁴. Sin embargo, en el 18 % de los pacientes estas anormalidades fueron incidentales, ya que no podían ser relacionadas a una condición médica subyacente⁴. Él refiere que los cambios en la sustancia blanca han demostrado ser un punto importante para el pronóstico del neurodesarrollo y nos puede ayudar a predecir problemas futuros (alteraciones intelectuales y epilepsia) en ciertos pacientes⁴. En esta serie, 6% de los pacientes mostraron anormalidades incidentales en SNC no diagnosticadas⁴. Cerca del 50% de esos pacientes tenían alteraciones clínicas significantes requiriendo una referencia a otro especialista [11].

Los cambios en la sustancia blanca son hallazgos comunes en pacientes candidatos al implante coclear [12]. Hong et al analizó a 57 pacientes con implante coclear y que tenían estudio de RM en su valoración pre-quirúrgica, encontró en 10 pacientes (18%) varios grados de cambios en la sustancia blanca [12]. Las alteraciones detectadas en el SNC no se les podía atribuir al diagnóstico, sino que representaban cambios inflamatorios y/o infecciones no activas relacionadas a encefalitis viral por citomegalovirus u otras infecciones intra-útero o perinatal [12]. Sin embargo, todos estos pacientes con alteraciones en SNC fueron valorados por médicos neurólogos que encontraron en 2 pacientes retraso en el desarrollo y coeficiente intelectual [12].

Lapointe et al llevaron a cabo un estudio en niños para determinar la proporción de anormalidades intracraneales detectadas por resonancia magnética de alta resolución [13]. Se evaluaron a 40 pacientes con hipoacusia neurosensorial bilateral profunda mediante resonancia magnética [13]. En 8 pacientes (20%) se

encontraron alteraciones en SNC; retraso de mielinización hasta anomalías de migración franca [13]. En 5 de los 8 pacientes con alteración en SNC tuvieron al menos 1 nervio coclear hipoplásico, sin embargo, ninguno tuvo alteraciones asociadas en el oído interno [13]. Además, 14 pacientes con hipoacusia bilateral profunda mostraron alteración en el gen de conexina-26; en 3 pacientes que tuvieron la mutación no hubo anomalía en el SNC detectada por la RM [13]. Además, ningún paciente con deformidad en el oído interno tuvo alteraciones a nivel del SNC [13]. Esto sugiere que las alteraciones en SNC con o sin hipoplasia del nervio coclear tiene un origen central para la hipoacusia. Concluyendo que algunos de estos hallazgos podrían afectar en el neuro-desarrollo, provocando un impacto negativo en el pronóstico de los pacientes. Por lo tanto, proponen que el estudio de RM sea parte del protocolo en los pacientes candidatos al implante coclear [13].

JUSTIFICACIÓN

Los niños con hipoacusia profunda pueden presentar alteraciones en el oído interno y en el sistema nervioso central que no sean detectados en TC pero sí se detectan mediante RM.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Pregunta de investigación

¿Qué hallazgos morfológicos en oído interno y de SNC son los más frecuentes detectados mediante los estudios de imagen de tomografía computada y resonancia magnética en niños con hipoacusia neurosensorial profunda con implante coclear?

Hipótesis

H1: Se hallarán alteraciones estructurales en oído interno y en el sistema nervioso central en niños con hipoacusia profunda .

H0: No se hallarán alteraciones estructurales en oído interno y en el sistema nervioso central en niños con hipoacusia profunda que no han sido detectadas en la TC.

Objetivo General

1. Describir y comparar las alteraciones morfológicas observadas por TC y RM de oído y SNC en pacientes con hipoacusia neurosensorial profunda bilateral en pacientes candidatos a implante coclear.

Objetivos Específicos

1. Describir las alteraciones estructurales de oído y del SNC mediante RM y TC en pacientes con implante coclear realizado en el INR LGII).
2. Describir si hay diferencia de género en cuanto a las alteraciones estructurales del SNC.
3. Describir la incidencia de las alteraciones estructurales del canal auditivo interno en estos pacientes con hipoacusia profunda.
4. Describir si la etiología de la hipoacusia en estos pacientes se puede correlacionar con los hallazgos de estudio de imagen.

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio

Descriptivo

Tipo de muestra

Censal (todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y que acudieron al Servicio de Audiología durante el periodo comprendido de noviembre de 2007 a marzo de 2018).

Universo de trabajo

Pacientes con hipoacusia neurosensorial profunda valorados en el servicio de audiología, o por el comité de implante coclear del INR LGII como candidatos a implante o ya implantados.

Criterios de inclusión

Se incluirán todos los pacientes con hipoacusia neurosensorial profunda candidatos para implante coclear desde el inicio de programa de implantecoclear en el INR LGII desde noviembre de 2007 hasta diciembre de 2018.

Criterios de exclusión

Pacientes con hipoacusia neurosensorial profunda bilateral que no cuenten con estudio de tomografía de oídos y de resonancia magnética.

Criterios de eliminación

Pacientes con hipoacusia conductiva o neurosensorial superficial, media o severa que puedan ser habilitados mediante el uso de auxiliares auditivos o con tratamiento médico.

Metodología

A todos los pacientes con hipoacusia neurosensorial profunda valorados y aceptados por el comité de implante coclear se les solicitaron estudios de imagen tanto de tomografía computada como de resonancia magnética.

Se analizaron los reportes de estudios de imagen descritos en el expediente electrónico, en caso de no estar disponibles se solicitaron al servicio de imagen para su inclusión y/o descripción.

Variables

Variable	Valor cuali/cuantitativo	Importancia	
Género	1: Masculino 2: Femenino	Describir si hay diferencia entre género en cuanto a las alteraciones estructurales del sistema nervioso central, oído interno y canal auditivo interno en pacientes con hipoacusia profunda	
Edad	Años	Establecer si hay diferencia en la edad en cuanto a las alteraciones estructurales del sistema nervioso central, oído interno y canal auditivo interno en pacientes con hipoacusia profunda	
Hipoacusia Profunda	Neurosensorial Bilateral	1: Si 2: No	Establecer la causa de la hipoacusia neurosensorial bilateral
TC	1: Si 2: No	Describir las alteraciones estructurales del sistema nervioso central, oído interno y canal auditivo interno en pacientes con hipoacusia neurosensorial profunda por medio de estudio de TC.	
RM	1: Si 2: No	Describir las alteraciones estructurales del sistema nervioso central, oído interno y canal auditivo interno en pacientes con hipoacusia neurosensorial profunda por medio de estudio de RM.	
SNC	1. Presente 2. Ausente	Describir las alteraciones estructurales del sistema nervioso central en pacientes con hipoacusia profunda	
1. Quiste aracnoideo			
2. Hipoplasia focal del cuerpo calloso			
3. Hipoplasia focal temporal			
4. Leucomalacia			
5. Atrofia cortico subcortical			
6. Hidrocefalia			
7. Megacisterna Magna			
8. Alteración de la mielinización			
9. Atrofia cortico/subcortical			
10. Hidrocefalia			
Conducto Auditivo Interno	1. Presente 2. Ausente	Describir las alteraciones estructurales del conducto auditivo interno en pacientes con hipoacusia profunda	
1. Nervio Coclear			
2. Asa contactante VII			
3. Asa contactante VIII			
4. Asa contactante del VIII y VII			
Oído Interno	1. Presente 2. Ausente	Describir las alteraciones estructurales en el oído interno en pacientes con hipoacusia profunda	
1. Hipoplasia del CSC			
2. Alargamiento del acueducto vestibular			
3. Displasia completa del laberinto membranoso			
4. Displasia cócleo-sacular			
5. Displasia de la vuelta basal coclear			
6. Aplasia laberíntica completa 1			
7. Aplasia coclear			
8. Cavidad común			
9. Partición incompleta			

1. Tipo I
2. Tipo II
10. Hipoplasia coclear
11. Malformación del vestíbulo y de canales semicirculares
12. Alargamiento del acueducto vestibular

ESTADÍSTICA

Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva con la finalidad de evaluar el comportamiento de estos datos con respecto a la media; de la misma manera se calcularon intervalos de confianza para la media con un nivel de confianza de $p=0.05$; en el caso de los datos cualitativos se calcularon las proporciones con base a la frecuencia con respecto al total de datos con la finalidad de calcular intervalos de confianza para las proporciones para $p=0.05$ y conocer la probabilidad de encontrar un dato en un intervalo determinado.

RESULTADOS

En el estudio participaron 79 pacientes con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial profunda bilateral de los cuales 40 (50.6%) pacientes de género masculino y 39 (49.4%) pacientes de género femenino con edades comprendidas entre 1 año y 24 años de edad con un promedio de edad de 2.60 ± 2.90 (media \pm desviación estándar). La edad modal fue de 2 años en 39 (49.4%) pacientes, seguida por la edad de 3 años en 18 (22.8%) pacientes, 1 año en 15 (19%) pacientes, 4 años en 4 (5.1%) pacientes, 5 años en 1 (1.3%) paciente, 14 años en 1 (1.3%) paciente y 24 años de edad en 1 (1.3%) paciente (tabla 1 y 2).

Tabla 1. Distribución por género

Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	40	50.6
Femenino	39	49.4
Total	79	100

Tabla 2. Distribución por edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje
1	15	19.0
2	39	49.4
3	18	22.8
4	4	5.1
5	1	1.3
14	1	1.3
24	1	1.3
Total	79	100

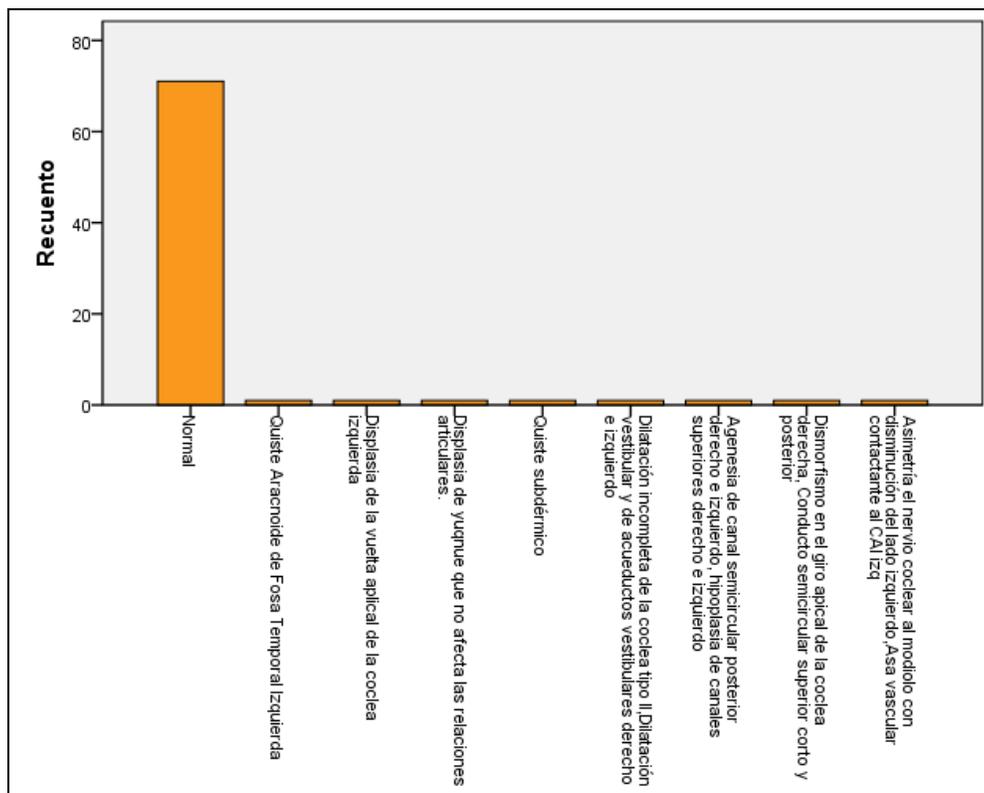
Con base a las patologías registradas en los sujetos de estudio se encontró: hipoacusia de etiología no determinada en 32 (40.5%) pacientes, hipoacusia por herencia autosómica recesiva en 17 (21.5%) pacientes, hipoacusia por factores adversos al nacimiento en 14 (17.7%) pacientes, síndrome de Waardenburg en 5 (6.3%) pacientes, hipoacusia post-infecciosa en 2 (2.5%) pacientes, trastorno del espectro de la neuropatía auditiva en 2 (2.5%) pacientes, hipoacusia por herencia autosómica dominante en 1 (1.3%) paciente, síndrome espectro-facio-auricular en 1 (1.3%) paciente, hipoacusia secundaria a exposición de ototóxicos en 1 (1.3%) paciente, malformación de Mondini en 1 (1.3%) paciente, hipoacusia post-infecciosa con hipoacusia súbita izquierda en 1 (1.3%) paciente (tabla 3).

Tabla 3. Distribución por diagnóstico y género

Diagnóstico expediente	Frecuencia	Porcentaje	Género
Hipoacusia de etiología no determinada	32	40.5	13 H 19 M
Hipoacusia por herencia autosómica recesiva	17	21.5	9 H 8 M
Hipoacusia por factores adversos al nacimiento	14	17.7	7 H 7 M
Síndrome de Waardenburg	5	6.3	4 H 1 M
Hipoacusia postinfecciosa	2	2.5	1 H 1 M
Hipoacusia bilateral profunda	2	2.5	2 M
Trastorno del espectro de la neuropatía auditiva	2	2.5	2 H
Hipoacusia por herencia autosómica dominante	1	1.3	1M
Microtía atresia	1	1.3	1H
Hipoacusia secundaria a exposición de ototóxicos	1	1.3	1H
Mondini	1	1.3	1H
Hipoacusia post infecciosa e hipoacusia súbita izquierda	1	1.3	1 H
Total	Σ 79	Σ 100	Σ 79

Se revisaron los resultados de TC de oídos donde predominó lo normal en 71 (89.8%) pacientes, quiste aracnoide en fosa temporal izquierda en 1 (1.2%) paciente, displasia de la vuelta basal de la coclea en 1 (1.2%) paciente, displasia de yunque en 1 (1.2%) paciente, en 1 (1.2%) paciente se encontró malformación de modini clásico (partición incompleta de la cóclea tipo II, dilatación vestibular y de acueductos vestibulares de forma bilateral, en 1 (1.2%) paciente se encontró agenesia de ambos canales semicirculares posteriores e hipoplasia del canal superior derecho, en 1 (1.2%) paciente se encontró dimorfismo en el giro apical de la coclea y un conducto semicircular superior corto, en 1 (1.2%) paciente se encontró asimetría de la entrada del nervio coclear al modiolo con disminución del lado izquierdo y asa vascular contactante al conducto auditivo interno izquierdo y quiste subdérmico en 1 (1.2%) paciente (figura 1).

Figura 1. Distribución por hallazgo de TC



Los resultados en el estudio de RM predominan de igual forma los normales en 32 (40.5%) pacientes; atrofia subcortical en 4 (5.1%) pacientes; atrofia cortical en 4 pacientes (5.1%); asa vascular que contacta el complejo VII y VIII de lado derecho en 4 (5.1%) pacientes; quiste aracnoideo en 2 (2.5%) pacientes; hidrocefalia exvacuo en 2 (2.5%) pacientes; asa vascular contactante del VII izquierdo y asa vascular VII derecho en 2 (2.5%) pacientes; asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho e izquierdo en 2 (2.5%) pacientes; hipoplasia focal temporal izquierda F3 y F4 en 1 (1.3%) paciente; asa vascular VII derecho en 1 (1.3%) paciente; leucomalacia en 1 (1.3%) paciente; megacisterna magna en 1 (1.3%) paciente; dilatación vestibular, de conducto y saco endolinfático de forma bilateral en 1 (1.3%) paciente; leucomalacia en 1 (1.3%) paciente, asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado izquierdo en 1 paciente (1.3%); hipoplasia del VI par craneal derecho con origen aberrante del VI par craneal izquierdo en 1 (1.3%)

paciente; hiperintensidades en T2 en sustancia blanca en el giro frontal medio derecho y frontal inferior izquierdo en 1 (1.3%) paciente; hamartoma ponto mesencefálico en 1 (1.3%) paciente; zonas focales de mielinización retardada a nivel parieto-occipital en 1 (1.3%) paciente; quiste subdérmico en 1 (1.3%) paciente; leucomalacia, quiste aracnoideo y megacisterna magna en 1 (1.3%) paciente; quiste aracnoideo, asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho e izquierdo en 1 (1.3%) paciente; Quiste aracnoideo, asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho en 1 (1.3%) paciente; Leucomalacia, asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho e izquierdo en 1 (1.3%) paciente; Hidrocefalia exvacuo, asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho e izquierdo en 1 (1.3%) paciente; Asa vascular contactante del VII izquierdo, asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado izquierdo en 1 (1.3%) paciente; Zona de encefalomalacia temporal anterior izquierda, gliosis de sustancia blanca subcortical, cavum del septum pelúcidum en 1 (1.3%) paciente; Atrofia cortical, asa vascular contacta complejo VII y VIII del lado derecho, contacto microvascular sobre el VI nervio derecho en 1 (1.3%) paciente; Asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho, asa vascular contactante del VII izquierdo y derecho en 1 (1.3%) paciente; Gliosis de la sustancia blanca subcortical frontal derecha, asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho en 1 (1.3%) paciente; Schwannoma del V derecho, sustancia blanca temporal con mielinización, dilatación vestibular derecho, hipoplasia de canales semi-circulares laterales y displasia semi-circular posterior en 1 (1.3%) paciente; Atrofia subcortical y atrofia cortical en 1 (1.3%) paciente; Atrofia subcortical, hidrocefalia exvacuo, leucomalacia y asa vascular VII derecho en 1 (1.3%) paciente; Gliosis de sustancia blanca subcortical, asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho e izquierdo en 1 (1.3%) paciente; Disgenesia del cuerpo calloso con ausencia del esplenio y del pico y pérdida de sustancia blanca periventricular en 1 (1.3%) paciente. Ver tabla 4.

Tabla 4. Hallazgos de RM

Hallazgos RM		
	Frecuencia	Porcentaje
Normal	32	40.5
Atrofia subcortical	4	5.1
Atrofia Cortical	4	5.1
Asa vascular que contacta complejo VII Y VIII del lado derecho.	4	5.1
Quiste aracnoideo	2	2.5
Hidrocefalia exvacuo	2	2.5
Asa vascular contactante del VII izquierdo, Asa vascular VII Derecho	2	2.5
Asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho e izquierdo	2	2.5
Hipoplasia focal temporal izquierda F3 y F4	1	1.3
Asa vascular VII Derecho	1	1.3
Leucomalacia	1	1.3
Megacisterna magna	1	1.3
Dilatación vestibular, de conducto y saco endolinfático de forma bilateral.	1	1.3
Leucomalacia	1	1.3
Asa vascular que contacta complejo VII Y VIII del lado izquierdo.	1	1.3
Hipoplasia del VI par craneal derecho, origen aberrante del VI par craneal izquierdo	1	1.3
Hiperintensidades en T2 en sustancia blanca en el giro frontal medio derecho y frontal inferior izquierdo	1	1.3
Hamartoma ponto mesencefálico	1	1.3
Zonas focales de mielinización retardada a nivel parieto-occipital.	1	1.3
Quiste subdérmico	1	1.3
Leucomalacia, Quiste aracnoideo, Megacisterna magna	1	1.3
Quiste aracnoideo, Asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho e izquierdo	1	1.3
Quiste aracnoideo, Asa vascular que contacta complejo VII Y VIII del lado derecho.	1	1.3
Leucomalacia, asa vascular que contacta complejo VII Y VIII del lado derecho e izquierdo	1	1.3
hidrocefalia exvacuo, asa vascular que contacta complejo VII Y VIII Del Lado Derecho e izquierdo	1	1.3
Asa vascular contactante del VII izquierdo, asa vascular que contacta complejo VII Y VIII Del Lado Izquierdo	1	1.3
Zona de encefalomalacia temporal anterior izquierda, gliosis de sustancia blanca subcortical, cavum del septum pelúcidum	1	1.3
Atrofia cortical, asa vascular contacta complejo VII y VIII del lado derecho, contacto microvascular sobre el vi nervio derecho	1	1.3
Asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho, asa vascular contactante del VII izquierdo y derecho	1	1.3
Gliosis de la sustancia blanca subcortical frontal derecha, asa vascular que contacta complejo VII y VIII del lado derecho	1	1.3
Schwannoma del V der, sustancia blanca temporal en mielinización, Dilatación vestibular derecho, hipoplasia de canales semi-circulares laterales, displasia semi-circular posterior	1	1.3
Atrofia subcortical, Atrofia Cortical	1	1.3
Atrofia subcortical, hidrocefalia exvacuo, leucomalacia, Asa vascular VII Derecho	1	1.3
Gliosis de sustancia blanca subcortical, asa vascular que contacta complejo VII y VIII Del lado derecho e izquierdo	1	1.3
Disgenesia del cuerpo calloso con ausencia del esplenio y del pico, Perdida de sustancia blanca periventricular	1	1.3
Total	79	100.0

Al realizar el análisis de probabilidad condicional se encontró que la probabilidad de no coincidencia en los hallazgos obtenidos en la TC y la RM en los pacientes a los que se les realizaron estos estudios fue de 59.49%, mientras que, la probabilidad de que los hallazgos coincidan fue de 2.53%, lo cual demuestra que los estudios son complementarios y no suplementarios. Ver tabla 5.

Tabla 5. Probabilidad condicional de coincidencia y no coincidencia de hallazgos entre TC y RM

	Probabilidad condicional	A∩B
Probabilidad de que no coincidan los hallazgos de TC y RM	$\left(\frac{49}{79}\right) \left(\frac{47}{49}\right) = 0.5949$	59.49%
Probabilidad de que los hallazgos de TC y RM coincidan	$\left(\frac{49}{79}\right) \left(\frac{2}{49}\right) = 0.0253$	2.53 %

DISCUSIÓN

Existen varias razones por las cuales se realizan estudios de imagen en pacientes con hipoacusia profunda bilateral, principalmente si son candidatos al implante coclear. Un diagnóstico radiológico puede alertar y orientar al médico y hacerlo sospechar de alguna causa etiológica (ejemplo: causa sindrómica). De igual forma, los hallazgos de imagen nos ayudan para poder tomar decisiones sobre el manejo del paciente y así, poder proporcionar un pronóstico.

En los pacientes candidatos a implante coclear, el estudio de imagen se debe solicitar de forma obligatoria. Sin embargo en la guía CENETEC titulada “Hipoacusia Neurosensorial Bilateral e Implante Coclear” recomiendan que los pacientes candidatos a implante coclear se les realice el estudio de TC y/o RM, sin considerar que ambos estudios de imagen arrojan resultados diferentes por lo que deben ser complementarios y por lo tanto se deben realizar los 2 estudios de forma obligatoria [1].

Algunos de los resultados de imagen pueden generar incertidumbre, especialmente las anomalías cerebrales, que pueden estar relacionadas con hipoacusia neurosensorial bilateral, pero que no son causa etiológica de la misma. Algunos

ejemplos son la encefalopatía hipóxico-isquémico que está relacionada con asfixia, alteraciones en sustancia blanca, dilatación ventricular o hidrocefalia, entre otras. Por lo tanto, los hallazgos de imagen deben de interpretarse según el contexto clínico del paciente y de la historia clínica.

En este estudio, se compararon hallazgos de estudios por imagen con una metodología por pares independientes por medio de la TC y RM en pacientes con hipoacusia profunda bilateral.

En los estudios por imagen, se encontraron normales o sin alteraciones en 30 pacientes (37.9%), únicamente en 2 pacientes se hallaron los mismos resultados (quistes subdérmico y dilatación vestibular) (4.08%). Por lo tanto la probabilidad de tener diferentes hallazgos por medio de la TC y RM de oído es del 95.91%.

Con estos resultados podemos concluir que ambos estudios de imagen (TC y RM) son complementarios y por lo tanto, se deben solicitar de forma obligada a los pacientes con hipoacusia bilateral profunda.

CONCLUSIONES

Los estudios de imagen son parte esencial de la evaluación etiológica en pacientes con hipoacusia neurosensorial bilateral profunda. Basados en nuestros resultados, una TC sin alteraciones no excluye que de igual forma tengamos un estudio de RM normal. Se concluye que ambos estudios no son suplementarios, sino complementarios. Por lo tanto se debe realizar los estudios de TC y RM obligatoriamente en los pacientes candidatos a implante coclear.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hipoacusia Neurosensorial Bilateral e Implante Coclear. México: Secretaría de Salud, 2010.
2. Castillo C, Roque G, Carranco L, Odette M. Criterios audiológicos para la selección de candidatos a implantación coclear en el paciente pediátrico. *Rev Mex AMCAOF* 2012;1:170-180.
3. Quan X, Yun F, Hu Yi G, Shen J. Incidence of Brain Abnormalities Detected on Preoperative Brain MR Imaging and Their Effect on the Outcome of Cochlear Implantation in Children with Sensorineural Hearing Loss. *International Journal of Biomedical Imaging*. 2015; 2015:1-6.
4. Dudek R. (2014) *BRS Embryology*. (pp. 88-100). Estados Unidos: Editorial Lippincott Williams & Wilkins.
5. Joshi VM, Navlekar SK, Kishore GR, Reddy KJ, Kumar EC. CT and MR Imaging of the Inner Ear and Brain in Children with Congenital Sensorineural Hearing Loss. *Radiographics* 2012;32:683-98.
6. Hernández S, Mitjavila M. Introducción a la tomografía computarizada. *Rev Esp Med Nucl* 2006;25:206-16.
7. Mallo ML, Giordanengo CC, Bertona CA, Bertona JJ, Gigena C, Florez MP. Estudio del oído con TC Multidetector de 64 canales. *Revista argentina de radiología* 2010;74,367-374.
8. Rivera D. Puente S. Caballero L. Resonancia Magnética Cerebral: Secuencias Básicas e Interpretación. *Universitas Médica* 2011;52:292-306.
9. Branda I. Castillo S. Roque G. Parámetros de programación del implante coclear. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2017;74:65-69.
10. Xiao-Quan X, Fei-Yun W, Hao H, Guo-Yi S, Jie S. Incidence of Brain Abnormalities Detected on Preoperative Brain MR Imaging and Their Effect on the Outcome of Cochlear Implantation in Children with Sensorineural Hearing Loss. *Int J Biomed Imaging* 2015;2015:1-6.

11. Jonas NE, Ahmed J, Grainger J, Jephson CG, Wyatt ME, Hartley BE, Saunders D, Cochrane LA. MRI brain abnormalities in cochlear implant candidates: How common and how important are they? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76:927-9.
12. Hong P, Jurkowski ZC, Carvalho DS. Preoperative cerebral magnetic resonance imaging and white matter changes in pediatric cochlear implant recipients *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74:658-60.
13. Lapointe, A. Viamonte, C. Craig M. Manodilis, S. Central nervous system findings by magnetic resonance in children with profound sensorineural hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006;70:863-868.