



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Luis Guillermo Ibarra Ibarra
ESPECIALIDAD EN:
Audiología, Otoneurología y Foniatría

***DETERMINAR LA AUDICIÓN EN PACIENTES CON PARÁLISIS
CEREBRAL MEDIANTE POTENCIALES PROVOCADOS
AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL Y POTENCIALES DE TALLO
ESTABLE.***

T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A:
Daniela Corral Recio

PROFESOR TITULAR
Dra. Laura Elizabeth Chamlati Aguirre

DIRECTOR DE TESIS
Dra. Ileana del Socorro Gutiérrez Farfán



Ciudad de México

Febrero 2023



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.

TÍTULO DE TESIS: Determinar la audición en pacientes con parálisis cerebral mediante potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y potenciales de estado estable.

DRA. MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACIÓN EN SALUD

DR. HUMBERTO VARGAS FLORES
SUBDIRECCIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA

DR. ROGELIO SANDOVAL VEGA GIL
JEFE DEL SERVICIO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE POSGRADO

TÍTULO DE TESIS: Determinar la audición en pacientes con parálisis cerebral mediante potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y potenciales de estado estable.

DRA. ELIZABETH CHAMLATI AGUIRRE
PROFESOR TITULAR

DRA. ILEANA DEL SOCORRO GUTIÉRREZ FARFÁN
DIRECTOR DE TESIS

DR. ALFREDO DURAND RIVERA
ASESOR DE TESIS

DEDICATORIAS

Se la dedico a mi familia a cada uno de ellos a mis abuelitos, a mis papas, a mis hermanos que estuvieron desde la distancia apoyandome.

A mis abuelitos porque han sido y serán siempre mi mayor inspiración de que si uno lucha por lo que quiere todo lo puedes lograr.

A mis padres que sin ellos no estaría aquí por nunca abandonarme y siempre estar en cada paso que doy por hacer que todos estos años hayan valido la pena y no dejarme nunca que me diera por vencida.

A mi novio que estuvo ahí en las buenas, en las malas, y en mis momentos de mayor frustración siempre dandome su apoyo y haciendome sentir mejor.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Ileana Gutiérrez Farfán por todas las enseñanzas y paciencia durante la realización de este trabajo.

A mi amiga de residencia Priscila por ser un apoyo tan grande durante estos 4 años.

ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
OBJETIVOS	10
HIPÓTESIS	11
MARCO TEÓRICO	12
JUSTIFICACIÓN	47
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	48
MATERIAL Y MÉTODOS	49
RESULTADOS	57
DISCUSIÓN	70
CONCLUSIÓN	72
REFERENCIAS	74
BIBLIOGRAFÍA	81
ANEXOS	82

RESUMEN

Introducción. La enfermedad neuromotora de origen central o parálisis cerebral (PC) por sus siglas, es un término aplicado a un grupo de niños y adultos con limitación motora y complicaciones asociadas, la cual se caracteriza por presentar una heterogénea etiología y patología, así como manifestaciones clínicas diversas. La PC puede clasificarse en espástica, discinética, atáxica y mixta. Diferentes estudios señalan que en los pacientes con PC la prevalencia de hipoacusia es del 12%, lo cual representa un reto para el diagnóstico, ya que los estudios objetivos como son los potenciales auditivos tendrán resultados discrepantes, también será difícil la realización de un estudio audiométrico por observación de la conducta, ya que los pacientes presentan además de problemas motores, alteraciones visuales de importancia. Zhun at al. realizaron su estudio en 58 niños con PC comparándolo con un grupo control, reportando en los estudios de potenciales auditivos de tallo cerebral y de estado estable una prolongación de la latencia absoluta y los intervalos interlatencia en los niños con PC en comparación con el control. Los resultados de PEE mostraron una pérdida auditiva leve especialmente en bajas frecuencias, en niños con PC.

Objetivo general. Determinar la audición de los pacientes con parálisis cerebral mediante los estudios de potenciales auditivos de tallo cerebral y de estado estable del Instituto Nacional de rehabilitación LGII en el periodo de marzo 2020 a Noviembre 2022.

Metodología Se trata de un estudio transversal, observacional y descriptivo. Pacientes con edad comprendida entre los 0 y 18 años, con diagnóstico de parálisis cerebral en todas sus variantes, que acudieron al servicio de audiología en el INR LGII. **Resultados** Se compararon los resultados de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y de estado estable en pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral en distintas variantes, siendo la mayoría de tipo espástica, se estudiaron 100 oídos encontrando 30 con audición normal y el resto con algún grado de hipoacusia, se realizó la comparación de ambos estudios mediante pruebas no paramétricas encontrando que no hay una diferencia significativa entre ambas pruebas.

Conclusión. Ambos estudios de potenciales auditivos son útiles para determinar umbral auditivo y grado de hipoacusia, por lo tanto, se consideran complementarios en la evaluación audiológica.

INTRODUCCIÓN

Los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral (PEATC) son estudios neurofisiológicos objetivos utilizados para la evaluación de la función auditiva de los humanos y para la determinación del umbral auditivo en tonos agudos (cerca de 2000 y 4000 Hz), en la práctica audiológica diaria son los más utilizados. Tienen sus bases en el electroencefalograma ya que al igual que éste se realiza con electrodos de superficie que registran la actividad eléctrica de la vía auditiva central, mediante filtros y algoritmos que reducen el ruido de fondo producido por la actividad eléctrica cerebral de base.

Los potenciales de estado estable (PEE), son la **respuesta cerebrale obtenida por un estímulo acústico repetitivo**. Se denominan estables porque esta respuesta se mantiene durante todo el tiempo que esté presente el estímulo, evalúan en forma objetiva la respuesta de las neuronas de la vía auditiva y a través de este método es posible valorar más de una frecuencia y calcular un audiograma estimado.²

Gracias a estos estudios es posible corroborar el umbral auditivo de los pacientes con hipoacusia, así como evaluación de pacientes de los cuales es difícil obtener cooperación, sobre todo niños y personas con diversas discapacidades, como es el caso de la parálisis cerebral, actualmente los potenciales son una herramienta fundamental para la adaptación protésica y su posible candidatura al uso del implante coclear.

La Enfermedad neuromotora de origen central o parálisis cerebral (PC) es un término aplicado a un grupo de niños y adultos con limitación motora y complicaciones asociadas, la cual se caracteriza por presentar una heterogénea etiología y patología, así como manifestaciones clínicas diversas³.

Diferentes estudios señalan que en los pacientes con PC la prevalencia de hipoacusia es del 12%, lo cual representa un reto para el diagnóstico, ya que la realización de un estudio audiométrico por observación de la conducta se complica puesto que los pacientes presentan además de problemas motores, alteraciones visuales y cognitivas; sin embargo los estudios objetivos, como son los potenciales auditivos, pueden arrojar resultados

discrepantes de acuerdo con diversos estudios, como el de Zhun et al. donde encontraron una prolongación de la latencia absoluta y los intervalos interlatencia en los niños con PC en comparación con el control además de presentar hipoacusia leve en frecuencias bajas que no corroboraba con la conducta auditiva ⁴.

Lalayants et al, estudió pacientes pediátricos con PC con los potenciales de estado estable se encontraron umbrales detectables en el 73% determinando grados de hipoacusia tan variados desde media a profunda. ⁵

Angulo y cols, encontraron hipoacusia neurosensorial, sobre todo bilateral, valorando los Potenciales auditivos de tallo se observó que un 22,7% tenían alteraciones de los mismos y todos ellos presentaban un retraso en el desarrollo de lenguaje. ⁶

En otro estudio realizado en la India en 21 niños con parálisis cerebral se midieron únicamente potenciales auditivos evocados de tallo cerebral y buscaron cualquier correlación con la gravedad y el tipo de enfermedad, de los 21 niños con PC a 70 dB NHL, el 57,1% presentaba potenciales normales mientras que el 66,7 % presentaban respuesta 90 dB NHL. De los 5 pacientes prematuros 4 tenían un estudio de potenciales anormal. De los 16 recién nacidos de término solo 8 tenían estudio de potenciales anormales a 70 dB NHL y 10 a 90 dB NHL. De los 14 niños con asfixia al nacer 8 tenían estudio de potenciales anormales a 70 dB NHL y 10 tenían a 90 dB NHL. Todo los paciente hipotónicos tenían estudio de potenciales anormales. De los 4 niños con hiperbilirrubinemia neonatal 3 estaban anormales. De los 7 niños con grado 3 espasticidad, solo 2 tenían resultados anormales a 70 dB NHL y solo 3 tenían a 90 dB NHL. Esto puede deberse al hecho de que en casos espásticos de parálisis cerebral el sitio de la lesión puede estar en la corteza cerebral o en ganglios basales. No hubo relación entre la gravedad de características clínicas y las anomalía en los potenciales evocados de tallo cerebral. Incluso los niños con parálisis cerebral severa tenían potenciales normales. ⁷

No se encontraron otros estudios en la literatura donde se compara los umbrales auditivos obtenidos mediante los PEATC y los PEE en pacientes con parálisis cerebral.

Antecedentes

En un estudio retrospectivo que involucraba 75 niños con parálisis cerebral espástica, 17 (22.7%) presentaron alteraciones en los PPTAC, como prolongación de latencias absolutas, e intervalo I-V, así como morfología anormal con una menor amplitud de los componentes y desorganización de las ondas.⁸

Zhu y colaboradores, en el año 2006, realizaron estudios potenciales auditivos de estado estable y de tallo cerebral en 58 pacientes con PC comparándolos con un grupo control de 99 niños sanos en los mismos rangos de edad, encontrando en pacientes con PC prolongación de latencias absolutas e intervalos inter-latencia, los potenciales de estado estable mostraron en su mayoría pérdidas auditivas medias con frecuencias bajas más afectadas, sin embargo no realizaron una comparación entre los resultados de ambas pruebas⁹.

En el 2009 Ramírez García y cols. en el Instituto Nacional de Rehabilitación realizaron un estudio con una valoración audiológica en pacientes con diagnóstico de PC la mayoría de ellos con variante espástica, encontrando que de los 42 paciente valorados un 84% presentaban pérdida auditiva de distintos grados, siendo predominante la hipoacusia media de tipo mixta con timpanometría alterada (problemas de oído medio), 26 pacientes presentaban hipoacusia exclusivamente sensorial, 77% bilateral y 23% unilateral, el grado de hipoacusia que más se observó fue la profunda (39%), el autor comenta en la discusión que tanto los estudios psicoacústicos (audiometría) así como los estudios objetivos (potenciales auditivos, emisiones otoacústicas y timpanometría) mostraban discrepancias en los resultados por lo que destacaba la importancia de realizar una batería audiológica completa, sin embargo no se realizó análisis estadístico comparativo de los resultados¹⁰.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la audición de los pacientes con parálisis cerebral mediante los estudios de potenciales auditivos de tallo cerebral y de estado estable del Instituto Nacional de rehabilitación LGII en el periodo de marzo 2020 a diciembre 2021

Objetivos específicos

- 1.** Medir y determinar umbrales de audición de los pacientes con parálisis cerebral.
- 2.** Comparar ambos estudios con relación al umbral auditivo obtenido por cada paciente en ambas pruebas.
- 3.** Comparar ambos estudios mediante el umbral auditivo de los pacientes por frecuencia valorada.

HIPÓTESIS

Los potenciales auditivos de tallo cerebral y de estado estable son estudios objetivos de la audición que nos ayuden a determinar que grado de hipoacusia presentan los pacientes con parálisis cerebral que es difícil de determinar con otro tipo de estudio audiométrico.

MARCO TEÓRICO

El término parálisis cerebral no se refiere a una entidad patológica específica, sino a un grupo de afectaciones con una gravedad variable que tiene ciertas características de desarrollo en común. La definición formal, delineada por un panel internacional a mediados de la década de 2000, es la siguiente: “La parálisis cerebral describe un grupo de trastornos permanentes del desarrollo del movimiento y la postura, que causan limitación de la actividad, que se atribuyen a alteraciones no progresivas que ocurrieron en el desarrollo del cerebro fetal o infantil. Los trastornos motores de la parálisis cerebral suelen ir acompañados de alteraciones de la sensibilidad, percepción, cognición, comunicación y comportamiento, epilepsia y problemas musculoesqueléticos secundarios”.¹¹

Lo que vincula a todas las personas con parálisis cerebral es la aparición clínica y funcional de los síntomas en las primeras etapas del desarrollo, la alta probabilidad de que los síntomas tengan un efecto en todo el ciclo de vida y la falta actual de una cura definitiva. Casi todos los niños con parálisis cerebral sobreviven hasta la edad adulta. De hecho, las tasas de supervivencia incluso entre los jóvenes más comprometidos funcionalmente con parálisis cerebral han mejorado notablemente en las últimas décadas.

La parálisis cerebral se ha identificado tradicionalmente como parte de un espectro de neurodiscapacidad, con el imperativo de comprender las fuerzas etiológicas, la posible prevención primaria y las terapias tempranas que pueden mitigar los efectos del deterioro cerebral en la función. Sin embargo, dado que la parálisis cerebral se presenta temprano en la infancia y persiste durante toda la vida de una persona, el trastorno debe ser pensado y manejado en el contexto del desarrollo, el funcionamiento y la familia. Las intervenciones son necesarias para promover y mejorar el funcionamiento y el bienestar del niño y la familia para prevenir deficiencias musculoesqueléticas secundarias y para ayudar a las familias a trazar un plan de vida exitoso para sus hijos (y para ellos mismos) frente a las diferencias de desarrollo.

Se calcula una incidencia mundial de 2 por cada 1000 nacidos vivos, con mayor riesgo los recién nacidos con bajo peso y en condiciones socioeconómicas de pobreza.

Epidemiología

La parálisis cerebral es la discapacidad motora más común de la infancia. Históricamente, los registros poblacionales de parálisis cerebral, principalmente en Australia y Europa, han encontrado una prevalencia de parálisis cerebral que oscila entre 1,5 y 2,5 por 1000 nacidos vivos. Sin embargo, estudios recientes en los Estados Unidos, Taiwán y Egipto han encontrado tasas de prevalencia superiores a 3 por cada 1000 nacidos vivos en personas de 4 a 48 años de edad.¹²

De siete estudios poblacionales sobre la epidemiología de la parálisis cerebral en países de ingresos bajos y medios revisados por Durkin, un estudio mostró una prevalencia mucho más baja que en los países en desarrollo, dos estaban en el mismo rango y cuatro mostraron prevalencias más altas, que van de 4.4 a 10 por 1,000 nacidos vivos o niños. Esta observación apunta a un mayor riesgo de parálisis cerebral en los países de ingresos bajos y medios frente a los países de ingresos altos a pesar de que muchos de los que experimentan eventos de daño cerebral perinatal que podrían conducir a la parálisis cerebral en los países en desarrollo no sobreviven a la infancia. En algunas regiones del mundo, los niños pueden nacer con un síndrome neurológico que se asemeja mucho a la diplegia espástica, un tipo de parálisis cerebral, debido a una deficiencia grave de yodo. La ictericia neonatal causado por altos niveles de bilirrubina sigue siendo un factor de riesgo importante para la parálisis cerebral en los países en desarrollo, al igual que la infección perinatal.¹³

Se sabe poco sobre la epidemiología distintiva de los diferentes subtipos de parálisis cerebral. La parálisis cerebral hemipléjica, a veces representa los efectos de un accidente cerebrovascular isquémico perinatal después de daño de la sustancia blanca. La diplegia espástica, que suele ir acompañada de pérdida de sustancia blanca periventricular, está relacionada tanto con el parto prematuro como con el retraso del crecimiento fetal a término. La combinación de cuadriplejía espástica con discinesia en recién nacidos a término se ha asociado con asfixia grave al nacer.

La discinesia acompañada de pérdida auditiva neurosensorial es la forma de parálisis cerebral que se observa con mayor frecuencia con el kernicterus. La forma más rara de parálisis cerebral, la parálisis cerebral atáxica, a veces indica la presencia de una malformación cerebelosa.

En nuestro país hay alrededor de 500 mil personas con parálisis cerebral y cada año se reportan cerca de 12 mil nuevos casos. En el 40% de los casos se desconoce la causa que la origina, mientras que un 20% se asocia con la prematurez, que se presenta al momento del nacimiento. En cambio, el 60% de los casos corresponden a una parálisis cerebral de tipo espástica porque conlleva un daño neurológico en la corteza cerebral. El impacto en la vida de las personas depende de la afectación cerebral, por lo que 40% de los casos presentará discapacidad intelectual; 15%, discapacidad visual y 10% discapacidad auditiva.

Etiología.

El aumento de la supervivencia de los lactantes muy prematuros ha contribuido a un modesto aumento de la prevalencia de la parálisis cerebral en los países desarrollados durante el último cuarto del siglo XX, que ahora parece estar estabilizándose.

La descripción clínica más temprana de los niños con parálisis cerebral reconoció que la mayoría de los pacientes tenían dos factores en común: parto prematuro y trabajo de parto prematuro con asfixia neonatal. Ambos factores se consideraron causas directas de parálisis cerebral, pero ahora se consideran un reflejo de factores que alteran antes en el desarrollo. Los pacientes que experimentan inflamación cerebral, por ejemplo, tienen más probabilidades de nacer prematuramente y desarrollar parálisis cerebral; La inflamación fetal probablemente contribuya de forma independiente a ambos resultados.

El parto prematuro es el factor de riesgo más importante de parálisis cerebral. El riesgo aumenta constantemente con la disminución de la edad gestacional al nacer, con un modesto aumento en el riesgo ya detectable a las 38 semanas de gestación.¹⁴

El riesgo en los bebés nacidos antes de las 28 semanas de gestación es aproximadamente 50 veces mayor que el de los partos a término. Entre los nacimientos prematuros, el factor

de riesgo más importante es la evidencia de daño de la sustancia blanca en la ecografía craneal u otras modalidades de imágenes cerebrales. Los lactantes con evidencia de daño persistente, como lesiones cerebrales únicas o múltiples (quísticas o cavitarias) o ventriculomegalia (de los ventrículos cerebrales laterales), tienen aproximadamente un 50% de riesgo de desarrollar parálisis cerebral. Los factores perinatales que se han asociado con el desarrollo de parálisis cerebral en bebés prematuros incluyen: corioamnionitis u otra evidencia de infección perinatal, especialmente cuando se mantiene posnatalmente; e hipocapnea (niveles reducidos de dióxido de carbono, que puede inducir vasoconstricción cerebral) en asociación con la ventilación mecánica.

Varios ensayos recientes han demostrado que la parálisis cerebral se reduce en aproximadamente un 30% en bebés prematuros cuyas madres recibieron sulfato de magnesio durante el trabajo de parto.

En los lactantes a término, que representan la mayoría de los casos de parálisis cerebral, los signos de depresión al nacimiento, como una puntuación de Apgar baja, también se correlacionan con un mayor riesgo de desarrollar parálisis cerebral. La imprecisión con respecto a la proporción de parálisis cerebral que es causalmente atribuible a la asfixia al nacer refleja en parte la dificultad de definir rigurosamente la asfixia al nacer, pero solo \leq 10% de los niños que desarrollan parálisis cerebral claramente experimentaron asfixia mayor al nacer. Varias anomalías perinatales que a menudo se atribuyen a la asfixia al nacer, como el paso de meconio, la necesidad de una cesárea, las convulsiones neonatales y las dificultades respiratorias después del nacimiento, se correlacionan con la parálisis cerebral, pero pueden reflejar otros procesos biológicos subyacentes que ocurren antes en el desarrollo. Los defectos congénitos fuera del cerebro, como anomalías cardíacas y esqueléticas, se encuentran con mucha mayor frecuencia en la parálisis cerebral. Un avance reciente muy importante en la prevención de la parálisis cerebral es el descubrimiento de que 72 horas de terapia hipotérmica cerebral o corporal en bebés a término con asfixia al nacer reducirán la prevalencia de parálisis cerebral.¹⁵

Otros factores que se asocian con un mayor riesgo de parálisis cerebral a término incluyen anomalías placentarias y retraso del crecimiento fetal.

La hiperbilirrubinemia neonatal puede causar parálisis cerebral discinética a cualquier edad gestacional, pero ahora es, afortunadamente, muy rara en los países desarrollados como resultado de intervenciones preventivas, incluida la hemotransfusión la fototerapia y lo que es más importante, la terapia con inmunoglobulina Rho (D).¹⁶

Aproximadamente del 10 al 15% de los niños con parálisis cerebral tienen una malformación cerebral distinta de una lesión cerebral, que por lo general requiere neuroimagen para detectarla. Un pequeño porcentaje de parálisis cerebral (<5%) en los recién nacidos a término es una consecuencia del accidente cerebrovascular isquémico perinatal; esto se asocia principalmente con la parálisis cerebral hemipléjica en la que sólo se afecta un lado del cuerpo.

Fisiopatología.

La parálisis cerebral es una entidad clínica que implica mucha heterogeneidad en cuanto a etiología y fisiopatología. Nuestra comprensión de las vías que conducen a la parálisis cerebral ha ganado muchos de los estudios epidemiológicos, de neuroimagen y post mortem y de modelos animales. Sin embargo, aún no ha surgido una comprensión integral de los mecanismos que subyacen a las muchas características y profundas variaciones fenotípicas de la parálisis cerebral para permitir estrategias específicas para el manejo y la prevención primaria y secundaria.

Lesiones cerebrales.

Las lesiones cerebrales son características en aproximadamente el 90% de los casos, la parálisis cerebral es el resultado de procesos destructivos que dañan el tejido cerebral sano y no de anomalías en el desarrollo cerebral. La hipoxia y la isquemia se han propuesto tradicionalmente como causas de lesión cerebral. Los estudios patológicos y de imágenes de la parálisis cerebral han demostrado diversas combinaciones de lesiones en la corteza cerebral, la sustancia blanca hemisférica, los ganglios basales y el cerebelo. La etapa de

maduración cerebral durante la cual ocurren los eventos patogénicos define el tipo y el lugar de las lesiones, así como la respuesta específica a la lesión.¹⁷

La leucomalacia periventricular (necrosis de la sustancia blanca cerca de los ventrículos laterales) es el patrón de lesión característico que se observa en la parálisis cerebral asociada con el parto prematuro; puede ser difuso, focal o multifocal, quístico o no quístico. Por el contrario, en los recién nacidos de término afectan principalmente la corteza cerebral y la sustancia blanca subcortical y periventricular subyacente como resultado de otros factores dependientes de la maduración.¹⁸

Variabilidad fenotípica

La parálisis cerebral se asocia con varios defectos motores, que dependen en gran medida de la ubicación de la lesión cerebral. La alteración de las redes cortico-estriado-tálamo-cortical y cortico-cerebeloso-cortical afecta la planificación motora, la coordinación, la regulación de la fuerza muscular, el aprendizaje motor y las habilidades motoras finas. La interrupción adicional de las vías motoras descendentes que se proyectan hacia el tronco encefálico y las redes espinales, y la retención de circuitos que normalmente desaparecen con la maduración, dan como resultado reflejos primitivos persistentes o poco inhibidos, organización anormal del movimiento y la postura, reflejos hiperactivos y tono muscular anormal, incluyendo espasticidad. Las deficiencias motoras, con repertorio motor deficiente, hipertonía, cambios musculares progresivos relacionados con factores neuronales, nutricionales y mecánicos, conducen a deformidades musculoesqueléticas.

Los requisitos metabólicos más altos involucran la materia gris, principalmente los ganglios basales, el tálamo y partes de la corteza cerebral. Esta demanda metabólica se refleja en patrones de daño cerebral a término, con lesiones de estas estructuras y signos clínicos de parálisis cerebral discinética, espástica o mixta. La noción de no satisfacer la demanda metabólica ha sido el foco de estudios de modelos animales que preparan el desarrollo de la hipotermia terapéutica como el estándar de atención para los recién nacidos a término con asfixia perinatal moderada o grave.¹⁹

Maduración secundaria del nervio.

La sintomatología clínica puede atribuirse directamente a anomalías cerebrales o puede ocurrir en el curso del desarrollo como una consecuencia secundaria de las limitaciones durante períodos críticos para la plasticidad por ejemplo, además de los componentes del deterioro motor atribuidos a las lesiones a lo largo de las vías motoras, es la experiencia sensitivo-motora restringida (menos estimulación neural debido a la falta de movimientos tanto simples como complejo) impide el aprendizaje motor. De manera similar, la discapacidad visual puede resultar de una combinación de lesiones en las vías visuales y experiencias deficientes de desarrollo perceptivo. Estos atributos de refuerzo serían un fuerte argumento para la intervención temprana como medio de prevención secundaria.

Entre las características no motoras, los mecanismos subyacentes a la disfunción visual están bien documentados. La discapacidad visual cerebral, en particular los déficits de atención y percepción, se ha relacionado con lesiones en las corrientes ventral y dorsal.²⁰

La corriente ventral va desde el lóbulo occipital hasta el lóbulo temporal para procesar la identificación y el reconocimiento de objetos; la corriente dorsal termina en el lóbulo parietal y participa en el procesamiento de la ubicación espacial de un objeto en relación con el espectador. Estas nociones se han convertido en un foco importante en las estrategias de gestión. De manera similar, ha habido un interés creciente en comprender otros resultados cognitivos, con respecto a la comunicación, las funciones ejecutivas y el desempeño aritmético.

Clasificaciones.

- Clasificación clínica se divide en cuatro categorías:

Espástica o piramidal.	La gran mayoría de los niños se encuentran clasificados dentro de la categoría espástica, que abarca hasta 75 a 80%, mientras que el resto se divide en los otros dos tipos. Los distintos tipos de trastornos espásticos dan lugar a la siguiente clasificación topográfica :	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hemiparesia 2. Diparesia 3. Triparesia 4. Monoparesia 5. Cuadriparesia
Discinética o extrapiramidal.	Se caracteriza por patrones de movimiento extrapiramidales. Estas respuestas son secundarias a regulaciones anormales en el tono, alteración en el control postural y déficit en coordinación. Los movimientos discinéticos se definen como:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Atetosis 2. Corea 3. Coreoatetósicos. 4. Disonía
Atáxica.	Inestabilidad con movimientos incoordinados, asociados a nistagmus, disimetría y marcha con base de sustentación amplia. En ocasiones es clasificada como una variante de discinética.	
Mixta.	Se puede presentar 2 tipos en diferentes regiones corporales,	

	secundario a la extensión del daño cerebral.	
--	--	--

La gran mayoría de los niños se encuentran clasificados dentro de la categoría espástica, que abarca hasta 75 a 80%, mientras que el resto se divide en los otros dos tipos. Los distintos tipos de trastornos espásticos dan lugar a la siguiente **clasificación topográfica**.

-Hemiparesia. Sólo un hemicuerpo comprometido. Hay mayor afección en miembro superior que inferior. Hay una discreta prevalencia de afección del lado derecho. En niños a término, es muy probable que se presente de fondo una causa prenatal. Los pacientes presentan un patrón de marcha hemipléjico. Puede encontrarse alteraciones asociadas como déficit visual en 25%, retraso cognitivo en 28% y episodios convulsivos en 33%.

-Diparesia. Este patrón es el que clásicamente se conocía como enfermedad de Little. El 80% de los pacientes prematuros que evolucionan hacia una parálisis cerebral, presentarán este patrón. Se correlaciona con una hemorragia intraventricular entre las semanas 28 a 32 de gestación. Usualmente existe una historia de hipotonía generalizada que precede a la espasticidad. Se observa un mayor retraso en el desarrollo psicomotor, especialmente en el área motora. En la mayoría de los casos se puede presentar alguna alteración asociada, como estrabismo en el 50% y déficit visual en el 68%. Otras asociaciones son crisis convulsivas en 20 a 25% y retraso cognitivo en el 30%.

-Triparesia. Afección de dos extremidades inferiores y una superior.

-Monoparesia. Compromiso de una sola extremidad (brazo o pierna).

-Cuadriparesia. La afección más grave de todas. Se describe como una alteración por compromiso de las cuatro extremidades, pero siempre en compañía de una hipotonía del tronco e hipertonia apendicular. No existe y no logra el control cefálico y por lo tanto del tronco. Generalmente se cuenta con el antecedente de complicaciones y asfixia perinatal.

El 50% tienen origen prenatal, 30% perinatal y 20% postnatal. Frecuentemente se pueden observar opistótonos que pueden llegar a mantenerse durante largos periodos. Se observa importante alteración en la deglución y alimentación secundaria a un compromiso pseudobulbar.²¹

Discinética o extrapiramidal. Variedad discinética se caracteriza por patrones de movimiento extrapiramidales. Estas respuestas son secundarias a regulaciones anormales en el tono, alteración en el control postural y déficit en coordinación. Los movimientos discinéticos se definen como:

-Atetosis. Movimientos involuntarios lentos, simulando escritura, principalmente distales, en donde participan tanto músculos agonistas como antagonistas. La intensidad puede incrementarse con las emociones y las actividades.

-Corea. Son movimientos abruptos, torpes e irregulares, generalmente de la cabeza, cuello y extremidades.

-Coreoatetósicos. Es una combinación de ambos, generalmente involuntarios y de gran amplitud. El patrón dominante es el atetósico.

-Distonía. Son movimientos lentos, rítmicos, con cambio en el tono, generalmente se presentan en el tronco y extremidades generando posturas anormales.

El Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (GMFCS) se ha convertido en el estándar de oro para clasificar la función motora en niños con parálisis cerebral. El GMFCS es una clasificación ordinal en la que se utilizan diferentes descriptores según la edad del niño. Se ha demostrado que GMFCS es válido, confiable, estable y predictivo de la función motora gruesa a largo plazo. Los descriptores fueron ideados por Palisano et al.

Este sistema examina movimientos como sentarse, caminar o el uso de dispositivos de movilidad y los clasifica en cinco niveles. Estos niveles brindan una descripción de las funciones motoras actuales de los niños a sus familias y al personal clínico. El sistema se creó para niños con parálisis cerebral.

Generalidades de cada nivel

- **Nivel 1:** Camina sin limitaciones
- **Nivel 2:** Camina con limitaciones
- **Nivel 3:** Camina utilizando un dispositivo manual auxiliar (muletas o andador)
- **Nivel 4:** Automovilidad con limitaciones; es posible que utilice dispositivos de movilidad motorizados (una silla de ruedas o un scooter eléctrico).
- **Nivel 5:** Se le transporta en una silla de ruedas manual o utiliza un dispositivo de movilidad motorizado con apoyo para la cabeza.

Parálisis cerebral y audición.

Los niños con parálisis cerebral tienen numerosas etiologías adquiridas, como infección intrauterina y neonatal, hiperbilirrubinemia, lesión hipóxico-isquémica, prematuridad o muy bajo peso al nacer que los predisponen a la hipoacusia. Se ha informado que la pérdida de audición ocurre en aproximadamente el 12% de los pacientes con PC.²²

En otros estudios se observó una incidencia de hipoacusia desde 7 a 37,5% siendo ésta de origen sensorial. Reid et al. Encontraron predominio de hipoacusia de tipo sensorial y mixta, además de asociación de hipoacusia con epilepsia y discapacidad intelectual. Las pérdidas severas a profundas tenían asociación con hiperbilirrubinemia, en la mayoría de los casos la pérdida es bilateral

Aproximadamente el 40% de los pacientes con PC presentan algún grado de discapacidad auditiva en todo el espectro de frecuencias y en aproximadamente el 30% de los pacientes con pérdida auditiva presentan una pérdida de moderada a profunda.

Muchos de estos pacientes tienen pérdida auditiva bilateral, sin embargo, aquellos con pérdida unilateral tienen una mayor severidad de deterioro en el oído afectado. El gran predominio de la pérdida auditiva "indefinida" no es sorprendente dadas las dificultades inherentes a la evaluación de estos pacientes mediante la audiometría convencional de tonos puros.²³

En un estudio se encontró un alto grado de pérdida auditiva conductiva en un 23%, probablemente se debió a que estos paciente cursaron con una alta tasa de diagnóstico de otitis media crónica y disfunción de la trompa de Eustaquio. La anatomía anormal también puede contribuir a una hipoacusia conductiva, ya que se han documentado anomalías craneofaciales en esta población. En un estudio que muestra que hasta el 40% de los pacientes tienen deformidades del cráneo o paladar hendido lo que contribuye a una hipoacusia conductiva.

La presencia de pérdida neurosensorial en la PC es más difícil de explicar. Estudios previos han planteado la hipótesis de que la pérdida neurosensorial en esta población se debe a factores de riesgo comunes a la PC y la pérdida neurosensorial, que incluyen bajo peso al nacer, hiperbilirrubinemia e hipoxemia neonatal.²⁴

Además, se debe tener en cuenta la relación del citomegalovirus y el trastorno del espectro de la neuropatía auditiva con la parálisis cerebral. Se han realizado estudios que indican una prevalencia significativa de ambas afecciones en niños con parálisis cerebral y ciertamente podrían contribuir a la prevalencia de pérdida auditiva en estos niños, con un reconocimiento e intervención tempranos en ambos trastornos que potencialmente mejorarían los resultados auditivos en esta población de pacientes.

Otro estudio proporcionó un análisis detallado de varios factores que afectan la gravedad de la pérdida auditiva en niños con parálisis cerebral. El 32% por ciento de los oídos con pérdida auditiva y los datos de promedio de tonos puros audibles (PTA) disponibles tenían una pérdida auditiva de moderada a profunda. Tres factores importantes influyeron en la gravedad de la pérdida auditiva en estos niños: el tipo de disfunción motora, la presencia de discapacidad intelectual y la presencia de ataques epilépticos. Los pacientes con discinesia y cuadriplejía tenían una pérdida auditiva más grave que los pacientes con otras clasificaciones de disfunción motora. Informes previos sobre la parálisis cerebral han indicado que la gravedad del deterioro motor se correlaciona con la gravedad de otras comorbilidades. La epilepsia y la discapacidad intelectual también se han relacionado con un peor pronóstico en el nivel funcional general de los pacientes con PC. Los niños con

epilepsia y discapacidad intelectual en este estudio mostraron una pérdida auditiva más severa que sus contrapartes sin estas condiciones. La tendencia general fue que los niños con lesiones neurológicas más graves presentaban una pérdida auditiva más grave.

Un hallazgo final de este estudio fue la tendencia de la pérdida auditiva a lo largo del tiempo en estos pacientes. El paciente promedio mostró una mejoría, aunque esto fue solo un cambio de 5dB HL y limitado por la disponibilidad de audiogramas secuenciales. Es probable que esta mejora se deba a la resolución de la otitis media y la mejora de la disfunción de la trompa de Eustaquio con el tiempo. Esto está respaldado por el hecho de que las personas con pérdida auditiva conductiva mostraron una mejora significativamente mayor que otros tipos de pérdida auditiva. Los pacientes con pérdida auditiva neurosensorial mostraron una propensión a permanecer estáticos en términos de la gravedad de la discapacidad auditiva. Muy pocos pacientes presentaban una discapacidad auditiva progresiva.²⁵

Existen varios grados de pérdida auditiva y para correlacionarlo con la PCI consideramos que primeramente se deberán de tomar en consideración varios términos:

Umbral auditivo: Es la intensidad mínima de sonido capaz de impresionar a nuestro oído, es el estímulo sonoro más débil (de menor intensidad) que es capaz de percibir un determinado oído. Cada sujeto tiene su propio umbral de audición y este puede variar por frecuencia o por oído (izquierdo o derecho).

Hipoacusia: déficit funcional que ocurre cuando un sujeto pierde capacidad auditiva en menor o mayor grado²⁵.

De acuerdo con la **Organización Mundial de la Salud** en su última publicación del 2021 la hipoacusia se clasifica en:

Escribir los grados

- Audición normal < 20 dB
- Leve 20 a <35 dB
- Moderada 35 a < 50 dB
- Moderadamente severa 50 a < 65 dB

- Severa 65 a < 80 dB
- Profunda 80 a <95 dB
- Completa o total 95 dB
- Unilateral <20 dB en oído que oye mejor, 35 dB en el peor oído

De acuerdo a la clasificación de Jerger y Jerger, la cual se utiliza en el Instituto Nacional de Rehabilitación, la hipoacusia se clasifica en:

- Leve 20 a 40 dB
- Moderada 40 a 60 dB
- Severa 60 a 80 dB
- Profunda > 80 dB

La hipoacusia puede ser de tipo conductiva o de transmisión (alteraciones en oído medio como otitis serosa o malformaciones de cadena osicular) o sensorial o neural (sensorial con afección de la cóclea y neural con afección de la vía auditiva).

Evaluación audiológica en niños con parálisis cerebral

Tomando en cuenta que la etiología de la PC se debe a una lesión cerebral secundaria a factores adversos peri y posnatales siendo la causa más frecuente la hipoxia, estos pacientes cuentan con antecedente de alto riesgo neurológico, por lo tanto, también cuentan con indicadores de riesgo de pérdida auditiva, por lo que se deberá de realizar el tamiz auditivo para población de riesgo.

Factores de riesgo para hipoacusia de acuerdo a la CODEPEH 2018

- Historia familiar de hipoacusia neurosensorial congénita o instaurada durante la infancia, sobre todo en los familiares de primera línea.
- Infecciones intrauterinas (TORCH)
- Herpes virus
- Varicela neonatal

- Virus de la parotiditis, virus del Nilo
- VIH
- Detección de CMV antes de los 15 años de vida
- Malformaciones craneofaciales
- Peso al nacimiento menor a 1,5 kg
- Hiperbilirrubinemia grave
- Exanguinotransfusión
- Hipoxia-isquemia perinatal
- Ingreso a cuidados intensivos
- Ventilación mecánica durante más de cinco días
- Administración de ototóxicos a la madre durante el embarazo o al niño
- Meningitis bacteriana o viral
- Riesgos asociados a síndromes que cursan con hipoacusia
- Traumatismo craneal con pérdida de conciencia o fractura craneal
- Enfermedades crónico-degenerativas
- Otitis media crónica
- Retraso de lenguaje

Indicadores de riesgo de la Joint Commission on Infant Hearing (JCIH) 2019

Factores de riesgo perinatales.

1. Antecedentes de miembros de la familia con pérdida auditiva súbita, progresiva temprana o tardía en la infancia

2. Cuidados intensivos neonatales de más de 5 días.

3. Hiperbilirrubinemia que requiere exanguinotransfusión.

4. Administración de aminoglucósidos durante más de 5 días.

5. Asfixia y/o encefalopatía isquémica hipóxica

6. Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

7. Infecciones intrauterinas como herpes, rubéola, sífilis y toxoplasmosis, así como citomegalovirus (CMV), Madre con Zika o hallazgos de laboratorio de Zika más hallazgos clínicos.

8. Anomalías craneofaciales que incluyen microtia, atresia, displasia del oído, mechón blanco, microftalmía, microcefalia congénita, hidrocefalia congénita o adquirida. Y anomalías del hueso temporal.

9. Se han identificado más de 400 síndromes con umbrales auditivos atípicos

Factores de riesgo perinatales o posnatales.

10. Infecciones con cultivo positivo asociadas con pérdida auditiva neurosensorial

11. Eventos asociados con pérdida auditiva; Traumatismo craneoencefálico significativo, especialmente fractura de la base del cráneo/hueso temporal, Quimioterapia.

12. Preocupación de la familia/cuidador.

En un estudio realizado por González y Cols en el 2018 en 81 pacientes mexicanos menores de 3 años con hipoacusia severa a profunda, 49 hombres y 32 mujeres, encontrando como factor de riesgo para hombres: peso menor a 1500 gr (12.3%), meningitis (6.8%) y exanguíneo transfusión (9.6%); en mujeres: TORCH (4.2%), ototóxicos (12.5%) e hiperbilirrubinemia tratada con fototerapia (10.4%).²⁶

Para el tamiz auditivo deben usarse medidas fisiológicas determinadas objetivamente para examinar a los recién nacidos y a los niños pequeños a fin de identificar a los que pueden ser hipoacúsicos. Actualmente existen dos técnicas comercializadas y aprobadas con fiabilidad: las Emisiones Otoacústicas Provocadas (EOA) y los Potenciales Auditivos Provocados de Tallo Cerebral Automatizados (PEATC-A).²⁷

Existen importantes diferencias entre ambas pruebas. Las EOA tienen una sensibilidad de 80-100% y una especificidad de 90%, con el inconveniente de que sólo evalúan hasta la cóclea, mediante la estimulación con un clic emitido por la sonda colocada en el CAE y recogiendo la respuesta por un micrófono en la misma sonda. Es importante tener en

cuenta que solo con este estudio no se detectarían hipoacusias retrococleares lo que obliga a realizar PEATC-a en los niños de alto riesgo ²⁶. Mientras que los PEATC-a evalúan hasta el tronco cerebral y se recoge la respuesta mediante electrodos colocados en frente, nuca y hombro, tienen una sensibilidad de 100% y especificidad de 90%²⁷, utilizan un estímulo de 35dBHL, estímulo clic con un espectro de 750 a 5000Hz, presentado de forma monoaural con una tasa de estimulación de 37 Hz. Después de él rechazo de artefactos del ruido ambiental y actividad miogénica se mide la presencia de respuesta o la ausencia de respuesta. ²⁸

Criterios de pasa

La JCIH (Joint Committee on Infant Hearing) así como la COPEDEH recomiendan el tamiz auditivo neonatal de forma universal. En el programa de tamiz auditivo neonatal se calificará como “pasa” cuando en ambos oídos utilizando cualquiera de las dos tecnologías antes del alta hospitalaria se cumplen los criterios y como “No pasa” si no los cumple, debiendo ser revalorado.

En el caso de las EOA pueden ser transientes o producto de distorsión, los criterios de “pasa” en el caso de cada una son los siguientes :

Emisiones otoacústicas provocadas transientes (EAOPT):	
>75% de reproductibilidad en bandas de 2 a 4 kHz	
Reproductibilidad global >75%, SNR >3dB en 1.5	
SNR >3dB en 2, 3 y 4 kHz	
Reproductibilidad global >50%, amplitud global >3dB	

Emisiones otoacústicas provocadas producto de distorsión (EOAPD):	
Parámetros	Criterios de paso
I1=I2=70dB	2f1-f2 > 5 dB S/N en las 5 frecuencias testadas

F2:2,2.3,2.8,3,3,4 kHz	
I1=I2=70 dB F2:2,4,6, kHz	2f1-f2 - ruido > 3 dB S/N en 2 de 3 frecuencias testadas
I1=65 dB, I2=50 dB F2:1,1,5,2,3,4	2f1-f2-ruido > 3 dB S/N en 4 de 5 frecuencias testadas
I1=65, I2=50 dB F2:2,3,4 kHz	2f1-f2 - ruido > 5 dB S/N en las 3 frecuencias testadas

S/N : diferencia Señal/ Ruido.

Aunque en la bibliografía internacional el tamiz auditivo debe realizarse a todos los recién nacidos aun sin tener algun factor de riesgo que pueda condicionarle hipoacusia ya que sin tener factores pueden desarrollar una hipoacusia es así que en nuestro país debería de ser universal el tamiz para que ningun recién nacido se escapara del diagnóstico con lo que lleva a un tratamiento oportuno.

Valoración audiométrica.

Esta se realiza mediante varios estudios, mencionándolos a continuación:

Emisiones Otoacústicas: Sonidos que resultan de la energía producida en cóclea, tras su estimulación con un sonido, que se propaga hacia el oído medio y canal auditivo donde puede medirse usando un micrófono.

Emisiones Otoacústicas Espontáneas (EOAE) Son medidas en ausencia de una estimulación externa observado que registra el micrófono en el dominio de la frecuencia. Se observan en aproximadamente 50% de las personas normooyentes, también se pueden medir en hipoacusias no más allá de 25-30dB HL, dado que se ven en aproximadamente 50% de la población no son útiles clínicamente.

Emisiones Otoacústicas Provocadas Transientes (EOAPT): Se obtienen con la presentación de un estímulo breve o transitorio (clic o burst). Su medición se hace usando un promedio sincrónico, en el registro se eliminan los primeros milisegundos de la forma de onda ya que ahí se presenta un artefacto de estímulo.

Emisiones Otoacústicas Producto de distorsión (EOAPD): Medidas con presentación simultánea y continua al oído de dos tonos puros llamados “primarias”, designadas como f_1 y f_2 ($f_1 < f_2$) e intensidades correspondientes son “L1” y “L2”. Cuando “primarias” están cerca en frecuencia, sus ondas viajeras respectivas interactúan en membrana basilar dando como resultado salida de energía de cóclea en otras frecuencias discretas relacionadas aritméticamente con las frecuencias de las primarias (siendo EOAPD $2f_1 - f_2$ la más estudiada y con un nivel más alto en oídos humanos). Sistemas de medición proporcionan una medida de la EOAPD y del nivel de ruido circundante promediado en varias bandas de frecuencia a lado de la EOAPD de interés, se compara el nivel medido de la EOAPD en su banda de frecuencia con los niveles de ruido en las bandas de frecuencia circundantes considerando presente si el nivel de la EOAPD es de $>3\text{dB}$ o >2 DE por encima del nivel (señal-ruido $>3\text{dB}$ o 2DE).

Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral

Los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PEATC por sus siglas traducidas al español) Representan la descarga sincrónica de las neuronas en diferentes niveles de la vía auditiva en respuesta a un estímulo acústico. Se clasifican por su latencia en: de latencia corta (menos 15 milisegundos), latencia media (hasta 50 milisegundos) y de latencia larga (más de 50 milisegundos); los potenciales de tallo cerebral pertenecen a los de latencia corta²⁹.

Los PEATC representan la respuesta del sistema nervioso central ante un estímulo acústico. En una respuesta normal es común que se observen los componentes del I al V, en ocasiones hasta 7 elementos que se observan como deflexiones positivas, las cuales guardan valores de latencia absoluta e intervalos interlatencia establecidos en relación a sexo y edad, cada componente guarda relación con diferentes estructuras de la vía auditiva, sin embargo, no

significa que los generadores estén claramente definidos, ya que actualmente se ha encontrado la contribución de varios elementos en una sola antes.

Las neuronas procesan estos estímulos a lo largo de la vía auditiva aferente en las siguientes estructuras:

ONDAS	GENERADORES	LATENCIAS ABSOLUTAS
Onda I	Región proximal del nervio VIII	1.6 ms +/- 0.3
Onda II	Núcleo coclear	2.8 ms +/- 0.3
Onda III	Complejo olivar superior	3.8 ms +/- 0.3
Onda IV	Lemnisco lateral	
Onda V	Colículo inferior	5.7 ms +/- 0.4
Onda VI	Cuerpo geniculado medial	
Onda VII	Corteza temporal auditiva	

Tabla 2. Generadores y latencias de ondas de PEATC

Las primeras 5 ondas son las más constantes y pueden sufrir cambios en función de múltiples factores como el sexo, la edad, los parámetros de estimulación y de registro o las condiciones en las cuales se llevan a cabo los PEATC. La onda IV y V forman un complejo con morfología variable. La amplitud por el contrario es mucho más variable. Tienen un comportamiento diferente de acuerdo con la intensidad del estímulo²¹.

Potenciales auditivos de estado estable

Los potenciales auditivos de estado estable (ASSR por sus siglas en inglés de “auditory steady-state responses”) surgen en la década de 1990, como una técnica exploratoria objetiva para la valoración de los umbrales auditivos por frecuencia, se definieron como un fenómeno eléctrico por estimulación mediante un estímulo repetitivo, generando una

respuesta que tiene la característica de ser reiterativa y estable en el tiempo. Se emplea un estímulo repetitivo el cual no permite que las neuronas de la vida auditiva terminen con la respuesta, la tasa de repetición idónea es entre 75 y 110, pues evoca una respuesta cercana a umbral psicoacústico. El estímulo es un tono modulado en amplitud que viene definido por 2 ondas sinusoidales, estas características confieren al estímulo su gran especificidad frecuencial, puede llegar hasta intensidades de 120 dB HL (decibeles hearing level), la exploración puede ser multifrecuencia simultánea o en ambos oídos simultánea. Para el análisis de la respuesta se realiza una descomposición de los elementos frecuenciales además de una suma de las respuestas en el tiempo y las diferentes fases, todo esto a través de la transformada de Fourier, la identificación de la respuesta se reduce a la detección de una onda cuya frecuencia es aquella que corresponde a la moduladora de la señal entre el total de la actividad eléctrica cerebral. Aplicaciones clínicas: la valoración objetiva de umbrales de audición, por frecuencia, con posibilidad de valorar frecuencias graves, además de explorar mayores intensidades sin distorsión, no se alteran con sedación y son confiables a edades tempranas³⁰.

Ambas pruebas son estudios electrofisiológicos, el resultado se encuentra en distintos tipos de decibeles ya que los potenciales de tallo se obtienen en dB Sound Pressure level (SPL) y los de estado estable en dB Hearing level (HL), los de decibeles conocidos con Sound Pressure level son una medida logarítmica relacionada con la alteración de la presión del aire con la ondas sonoras y los decibeles Hearing level se entienden como un promedio de una muestra realizada individuos normales para determinar su audición para establecer una normalidad, las audiogramas en los estudios audiométricos se expresan en dB HL. La diferencia entre HL y SPL se encuentra entre 5 y 15 dB dependiendo de la frecuencia evaluada.

Equivalencia entre dB HL y dB SPL Norma ANSI S3.6-1996		
Frecuencia	Decibeles HL	Decibeles SPL
125	0	45
250	0	26.5
500	0	13.5
750	0	9
1,000	0	7.5
1,500	0	7.5
2,000	0	9.0
3,000	0	11.5
4,000	0	12
6,000	0	16
8,000	0	13

Potenciales auditivos en población sana

Los potenciales auditivos provocados son estudios electrofisiológicos cuya utilidad es establecer la función de la vía auditiva así como ser una importante herramienta para la determinación de umbrales auditivos³¹.

En estudios realizados en población sin patología y con audición normal se encontró una fuerte relación entre los umbrales obtenidos en los potenciales auditivos provocados de tallo cerebral y los potenciales de estado estable. Es importante resaltar que en otros estudios esta relación se hace dudosa o de menor fuerza ya que en los pacientes que presentan hipoacusia superficial a moderada, los umbrales pueden ser variables de un estudio a otro³¹.

Los umbrales también son consistentes en el caso de las hipoacusias severas y profundas. Por lo anterior se menciona que los potenciales auditivos de estado estable son un estudio complementario por lo que deben realizarse para su comparación³². Estos resultados contrastan con estudios realizados en pacientes que presentan alteraciones neurológicas ocasionadas por diferentes etiologías principalmente por factores pre, peri y posnatales, Shinn et al. Determinaron los umbrales de los PEE y se compararon con los umbrales de PEATC, también se compararon con audiometría conductual, en pacientes neurológicos y en grupo control, se realizaron comparaciones entre los grupos y dentro de un mismo grupo. El grupo de control mostró una fuerte correlación entre sus umbrales conductuales y los estimados por PEE y PEATC, que contrastó significativamente con el grupo neurológico, en los individuos con un trastorno neurológico se exhibieron umbrales elevados en PEE, que fueron en promedio 24 dB más alto en 2000 Hz que umbrales conductuales, y fueron mayores en PEATC en algunos casos estos fueron menores que PEE (14%). Estos resultados sugieren que en el individuo con alteraciones neurológicas puede encontrarse resultados acordes a una hipoacusia de mayor grado³³.

JUSTIFICACIÓN

En México se estima que 2 a 3 de cada 1,000 niños nacen con parálisis cerebral, aproximadamente 12,000 casos nuevos cada año y aproximadamente el 40% será un caso grave, el 10% de ellos presentará discapacidad auditiva.¹⁰

En el Instituto Nacional de Rehabilitación en el año 2019 se atendieron a 876 niños con diagnóstico de PC, de los cuales en el servicio de Audiología se brindó valoración a 234 niños, la mayoría de ellos con algún grado de pérdida auditiva que impactará en su desarrollo, tanto de las funciones de comunicación como cognitivas, así como en alteraciones de la conducta y la socialización. Este Instituto es un Centro Nacional de referencia para la atención de esta patología, por lo tanto, cuenta con los recursos personales y académicos para ello. Encontrar el umbral auditivo real en pacientes con PC, es más complicado que en la población sana, incluso realizando dos estudios electrofisiológicos objetivos, ya que en pacientes con alteraciones neurológicas como la parálisis cerebral infantil los resultados pueden ser variables y alterar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento audiológico.

Pese a la gran cantidad de población de pacientes con diagnóstico de PC, no se ha realizado un estudio en México que busque comparar los resultados de los PEATC y los PEE lo cual sería de vital importancia para determinar el abordaje de diagnóstico audiológico integral en estos pacientes, que en muchas ocasiones presentarán discapacidad múltiple.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es escasa la información existente sobre los estudios de evaluación de la audición en pacientes con parálisis cerebral tanto subjetivos como objetivos como son los potenciales auditivos de tallo cerebral y potenciales de estado estable.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Tipo de estudio

Prospectivo, Transversal y Descriptivo.

2. Descripción del universo de trabajo

Pacientes con edad comprendida entre los 0 y 18 años, con diagnóstico de parálisis cerebral en todas sus variantes, que acudan al servicio de audiología en el INR LGII. La muestra será tomada conveniencia de acuerdo con la cantidad de pacientes que acudan a este servicio.

3. Criterios de Inclusión.

Pacientes con diagnóstico de PC en todas sus variantes, con edad de 0 a 18 años.

4. Criterios de eliminación.

Pacientes cuyos padres no acepten participar en el protocolo.

Pacientes que presentaron malformaciones craneofaciales.

5. Criterios de exclusión.

Pacientes que no completen la batería de estudios

Pacientes que presenten patología de oído medio

6. Tamaño de la muestra.

Muestra por conveniencia

7. Análisis estadístico propuesto

Se aplicó la T de student para observar si existen diferencias entre los resultados de ambos estudios por promedio de frecuencias. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS. La significancia estadística tomada como valor de referencia tendrá un valor menor de 0.05, con un intervalo de confianza del 95%. Para realizar la comparación entre estudios se llevo a cabo una conversión de dB HL a SPL por frecuencia, para que ambos fueran comparables.

a. Descripción de las variables del estudio

Variable	Definición	Tipo de Variable	Unidad de Medida	Codificación
Umbral Auditivo	Es el estímulo sonoro más débil (de menor intensidad) que es capaz de percibir un determinado oído. frecuencias 500, 1000, 2000 y 4000 Hz	Cuantitativa, continua, policotómica	decibelios	0 a 100 dB
Hipoacusia	Déficit funcional que ocurre cuando un sujeto pierde capacidad auditiva en menor o mayor grado	Ordinal, cualitativa	Decibelios	Leve 26-40 dB Moderada 41-60 dB Severa 61-80 dB Profunda 81 dB o mayor

b. Descripción de los procedimientos

El estudio se llevó a cabo del mes de marzo 2020 al mes de noviembre de 2022. Durante los meses de septiembre 2020 a septiembre del 2022 se realizó el reclutamiento de los pacientes, y el estudio de Potenciales provocado de tallo cerebral y de estado estable en el servicio de audiolología, con previo consentimiento y asentimiento informado, que se aplicó cuando el paciente y sus familiares aceptaron formar parte del protocolo, se solicitó que lo leyeran y en caso de ser necesario se aclararon dudas, para posteriormente firmar de autorización. Los datos que se obtuvieron de esta investigación solo podrán ser revisados y consultados por los participantes en este estudio y por los interesados (pacientes y familiares); se resguardaron los resultados en base de datos de la investigación y en el expediente clínico del paciente, con completa confidencialidad.

El estudio se realizó en el área de Audiología por la Dra. Ileana Gutiérrez Farfán, el paciente acudió con desvelo previo, previa limpieza de la piel con pasta abrasiva para obtener una impedancias menor a 5 Kohms, se colocaron electrodos de superficie seleccionados para la realización del estudio, en el vértex (Cz), y con tierra en Fpz y en mastoides (A1 o A2), con colocación de audífonos de inserción ABR 35.

Para obtener los registros, en caso de los PEATC se utilizarón estímulos tipo clic con incremento gradual de intensidad; con una tasa de repetición de 2000 y una tasa de estímulo de 21.1 Hz, con polaridad rarefacción con una ventana de 15 ms, en el caso de PEE se realizo también con intensidades decreciente con una frecuencia moduladora de 90 Hz, el paciente se encontraba dormido para la correcta realización de ambos estudios. Se compararon los resultados con los valores de normalidad estandarizados por sexo y edad para niños y se identificarán alteraciones.

RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 50 pacientes, de los cuales 27 eran hombres y 23 mujeres, con edades comprendidas entre los 3 meses a los 16 años, con un promedio de 4.09 años, todos con diagnóstico de PC siendo más frecuente la variante Espástica (Cuadriparesia). Se evaluaron 100 oídos de los cuales en el oído derecho 16 tienen audición normal y 34 un grado de hipoacusia, en el oído izquierdo 14 presentan audición normal y 36 algún grado de hipoacusia (Tabla 1), a todos se les realizó impedanciometría descartando patología de oído medio (todos con curvas A y As de Jerger), complementando la evaluación con emisiones otoacústicas que en todos los casos se encontró un resultado acorde al umbral auditivo. Se realizó prueba de T de Student para comparar los potenciales de tallo y de estado estable en ambos oídos, en el cual no se encontró una diferencia significativa entre ambas pruebas (Tabla 2), por lo tanto, ambas pruebas audiológicas son equiparables y válidos para determinar audición. Por lo tanto los dos tipos de estudios nos ayudan a saber el grado de pérdida auditiva que presentan estos pacientes, además se correlacionó el tipo de parálisis cerebral con el grado de hipoacusia una vez que no hubo significancia con los dos estudios (Tabla 3).

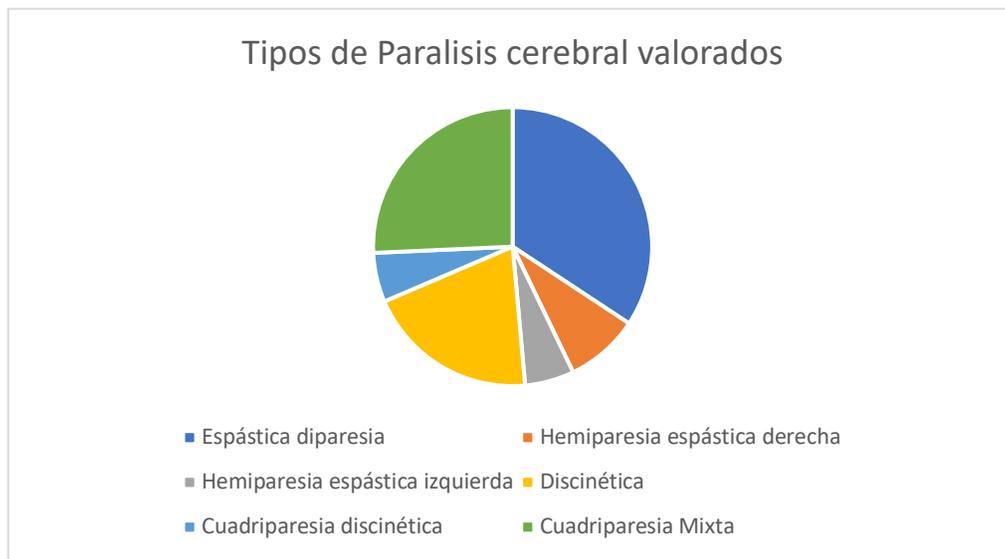


Figura 1.

Tabla 1.

Grado de audición	Oído derecho	Oído izquierdo
	PEATC y PEE	PEATC y PEE
Normal	16	14
Leve	6	1
Moderada	7	14
Severa	2	3
Profunda	19	18
Total	50	50

PEATC potenciales evocados auditivos de tallo cerebral
PEE potenciales auditivos de estado estable
Grado de audición de acuerdo a OMS normal 0 a 25 dB, Leve 26-40 dB,
Moderada 41-60 dB, Severa 61-80 dB, Profunda 81 dB o mayor

Tabla 2.

Oído derecho			
	M	DE	p
PEATC	59.40	30.86	0.107
PEE	48.92	33.43	
Oído izquierdo			
	M	DE	p
PEATC	58.80	29.182	0.099
PEE	48.14	34.563	

Se realizo T de Student
PEE potenciales de estado estable
PEATC potenciales evocados auditivos de tallo cerebral
M promedio expresado en decibels, DE desviación estándar, P significancia

Tabla 3.

Tipo de PC	Número de pacientes y de oídos		Audición Normal		Leve		Moderada		Severa		Profunda	
	Pacientes	Oídos	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI
Espástica Diparesia	12	24	3	1	3	0	1	2	1	2	7	4
Espástica Cuadriparesia	15	30	7	7	1	0	0	5	0	0	4	6
Hemiparesia espástica derecha	3	6	2	2	0	0	0	0	0	0	1	1
Hemiparesia espástica izquierda	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2
Discinética	7	14	2	2	0	0	3	3	0	0	2	2
Cuadriparesia discinética	2	4	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1
Cuadriparesia Mixta	9	18	1	1	2	1	3	4	1	1	2	2

N: 50 pacientes que equivalen a 50 oídos derechos y 50 oídos izquierdos.

DISCUSIÓN

En la práctica audiológica diaria los potenciales más utilizados son los de tallo cerebral, que son útiles para determinar el umbral auditivo del paciente para altas frecuencias (cerca de 2000 Hz) y los potenciales de estado estable, que mediante un estímulo que se mantiene en un determinado tiempo, se evalúa la respuesta de las neuronas de la vía auditiva, a través de este método es posible valorar más de una frecuencia y calcular un audiograma estimado.²⁰ Gracias a estos estudios es posible corroborar el umbral auditivo de los pacientes con hipoacusia así como evaluación de pacientes de los cuales es difícil obtener cooperación, sobre todo niños y personas con diversas discapacidades, en el caso de los niños actualmente son una herramienta fundamental para la adaptación protésica y su posible candidatura al uso del implante coclear. Un reto para la adaptación pediátrica son los pacientes con múltiples discapacidades, en este estudio abordamos en específico a pacientes con hipoacusia y parálisis cerebral. Diferentes estudios realizados, incluyendo el de Lalayants y cols. Han mostrado que los resultados de los potenciales de tallo cerebral y los de estado estable muestran alteraciones en pacientes con PC, se ha señalado que esto puede deberse a la actividad eléctrica cerebral alterada, principalmente en pacientes con comorbilidades como epilepsia y con mayor presencia en la variante atetósica de la enfermedad³⁴, en estos sujetos los potenciales de tallo muestran un umbral auditivo que no corresponde al audiograma obtenido en los potenciales de estado estable o que varían en más de 15 dB, mientras que en la población pediátrica sana se muestra una variación de 1.8 a 15 dB entre ambas pruebas. Otros estudios como el de Shinn y cols demuestran que los estudios son confiables en la obtención del umbral auditivo.³³ Es importante considerar, como se ha explicado previamente, que si bien ambas pruebas son estudios electrofisiológicos, también el resultado se encuentra en distintos tipos de decibeles ya que los potenciales de tallo se obtienen en dB Sound Pressure level (SPL) y los de estado estable en dB Hearing level (HL), los de decibeles conocidos con Sound Pressure level son una medida logarítmica relacionada con la alteración de la presión del aire con las ondas sonoras y los decibeles Hearing level se entienden como un promedio de una muestra realizada en individuos normales para determinar su audición para establecer una normalidad, las

audiogramas en los estudios audiométricos se expresan en dB HL. La diferencia entre HL y SPL se encuentra entre 5 y 15 dB dependiendo de la frecuencia evaluada, esto puede dificultar la comparación de ambos estudios y aparentar que existe una diferencia significativa en el resultado de ambos, por lo que para realizar una comparación entre ambos tipos de potenciales debemos tener esto en cuenta y llevar a cabo una conversión de HL a SPL

Teniendo en cuenta estos últimos puntos se hizo la comparación de ambas pruebas en cada uno de los oídos sin encontrar una diferencia significativa por lo que nos ayudan cualquiera de los dos a determinar la audición o en dado caso el grado de hipoacusia que presenten si es lo único que queremos saber sin embargo es importante disminuir el tipo de discapacidades que tienen estos pacientes por lo que es importante adaptarlos con el uso de auxiliares auditivos o en casos que lo ameriten el implante coclear y para eso sería de utilidad realizar los potenciales de estado estable para dar una adecuada adaptación dependiendo el grado de pérdida auditiva que presenten en las diferentes frecuencias que se evalúen.

En ocasiones es difícil de aplicar estos estudios a los pacientes por las diferentes características y comorbilidades podemos usar cualquiera de los dos para determinar la audición.

En este estudio encontramos que el tipo de parálisis más frecuente era de tipo espástico y en la variable diparesia presentó una pérdida auditiva profunda mayor en oído derecho con en comparación con los otros tipos, y los menos afectados fue el subtipo espástico cuadriparesia ya que el 50% presentaban audición normal y el 50% restante algún grado de hipoacusia.

En artículos anteriores se menciona que el tipo atáxico presentaba mayor grado de pérdida auditiva pero la cantidad era menor que de este estudio, en otro con un mayor número de pacientes (300) el tipo con mayor pérdida auditiva es el discinetico que esto también se puede ver afectado en nuestro estudio porque el tipo de parálisis más frecuente que se presentó fue el de tipo espástico.

La mayoría de los protocolos para el diagnóstico y seguimiento de la hipoacusia indican que deben llevarse a cabo tanto potenciales de tallo cerebral como de estado estable, que ambos estudios son complementarios.

Dentro de las comorbilidades encontradas: todos presentan un retardo del lenguaje alálico por retraso global del desarrollo, 4 pacientes más severos en relación a la población general con un importante retraso que coinciden siendo los pacientes con pérdida auditiva profunda.

9 pacientes (18%) tienen diagnóstico de epilepsia en tratamiento y en ellos si varia el tipo de pérdida desde audición normal hasta algún grado de pérdida auditiva.

CONCLUSIÓN

Independientemente de que en los resultados de nuestro estudio no existe diferencia significativa entre los potenciales auditivos provocados de tallo cerebral y de estado estable los potenciales de tallo cerebral evalúan las frecuencias agudas (2,000 y 4,000 Hz) mientras que los potenciales de estado estable evalúan las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz proporcionando mayor información sobre el grado de pérdida auditiva apoyando para la programación de auxiliares auditivos y/o tomar la decisión de la implantación coclear, ya que forman parte de la batería de estudios audiológicos para una evaluación integral del paciente.

REFERENCIAS

1. Zhu, Qiumei, et al. "[The Evaluation of Auditory Brainstem Response and Auditory Steady-state Response in Children with Cerebral Palsy]." *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi = Journal of Clinical Otorhinolaryngology*, vol. 20, no. 22, 2006, pp. 1018-9
2. Ferraro J. Durrant J. Auditory Evoked Potentials: Overview and basic principles. En: Katz J, ed. *Handbook of Clinical Audiology*. 7aed. Philadelphia, USA: Williams & Wilkins; 2015. 317-38.
3. Blair E. Cans C. The Definition of Cerebral Palsy. Cerebral Palsy Springer. 2018; 2 (15): 13–17. https://doi.org/10.1007/978-3-319-67858-0_2
4. Zhu, Qiumei, et al. "[The Evaluation of Auditory Brainstem Response and Auditory Steady-state Response in Children With Cerebral Palsy]." *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi = Journal of Clinical Otorhinolaryngology*, vol. 20, no. 22, 2006, pp. 1018-9
5. Lalayants MR et al. Auditory evoked potentials in children with auditory neuropathy spectrum disorder. *Vestn Otorinolaringol*. 2018;83(4):15-20. Disponible: doi: 10.17116/otorino201883415.
6. Angulo Morales C et al. Hipoacusia neurosensorial en pacientes con parálisis cerebral. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57: 300-302
7. Sreejith Kalathummarathu¹ , Shehadad Kammili² , Mohanraj manjalavil³ Biju Gopinath⁴ P. Sreedevi Menon⁵ , George Joseph.^{N6}. (2017). Significance of Brainstem Auditory Evoked Potential in Cerebral Palsy. April 04, 2017, de Sreejith Kalathummarathu et al *Journal of Medical Sciencia and Clinical Research* Sitio web: <http://jmscr.igmpublication.org/v5-i4/42%20jmscr.pdf>
8. Reid SM et al. A population-based study and systematic review of hearing loss in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* [internet],2011, 53: 1038–1045.

9. Zhu Q et al. The evaluation of auditory brainstem response and auditory steady-state response in children with cerebral palsy. *Journal of Clinical Otorhinolaryngology*.2006; 20(22):1018-1019.
10. Ramírez García R. Descripción de Hallazgos audiológicos en niños con diagnóstico de parálisis cerebral infantil [Especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría]. Universidad Autónoma de México; 2009.
11. Rosenbaum, P. et al. Un informe: Definición y clasificación de parálisis cerebral. Abril de 2006. *Dev. Medicina. Niño Neurol. Suplemento 109*, 8–14 (2007).
12. Leviton, A. *et al.* Two-hit model of brain damage in the very preterm newborn: small for gestational age and postnatal systemic inflammation. *Pediatr. Res.* **73**, 362–370 (2013).
13. Durkin, M. S. in *Cerebral Palsy: Science and Clinical Practise* (eds Dan, B., Mayston, M., Paneth, N. & Rosenbloom, L.) 63–71 (Mac Keith Press, 2014).
14. Moster, D., Wilcox, A. J., Vollset, S. E., Markestad, T. & Lie, R. T. Cerebral palsy among term and postterm births. *JAMA* 304, 976–982 (2010).
15. Jacobs, S. E. *et al.* Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst.Rev.*1,CD003311(2013).
16. Brites, D. & Bhutani, V. in *Cerebral Palsy: Science and Clinical Practise* (eds Dan, B., Mayston, M., Paneth, N. & Rosenbloom, L.) 131–149 (Mac Keith Press, 2014).
17. Dan, B., Mayston, M., Paneth, N. & Rosenbloom, L. (eds) *Cerebral Palsy: Science and Clinical Practice* (Mac Keith Press, 2014)
18. Talos, D. M. et al. Regulación del desarrollo de la expresión de la subunidad del receptor de ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propiónico en el cerebro anterior y relación con la susceptibilidad regional a la lesión hipóxica/isquémica. II. Materia blanca cerebral humana y corteza. *J.Comp. Neurol.* 497, 61–77 (2006).
19. Thoresen, M. Who should we cool after perinatal asphyxia? *Semin. Fetal Neonatal Med.* **2**, 66–71 (2015).

20. Fazzi, E. *et al.* Neuro-ophthalmological disorders in cerebral palsy: ophthalmological, oculomotor, and visual aspects. *Dev. Med. Child Neurol.* **54**, 730–736 (2012).
21. Roberts A. Orthopedic aspects of neuromuscular disorders in children. *Curr Opin Pediatr.* 1993; 5: 379-383.
22. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with CP: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology.* 2004;62:851-863.
23. Reid SM et al. A population-based study and systematic review of hearing loss in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2011, 53: 1038–1045
24. Forest W. Weir, yJonathan L. Hatch, yTheodore R. McRackan, zSarah A. Wallace, and yTed A. Meyer. (2017). Hearig Loss in Pediatric Patients with cerebral palsy. 2015, de Otology & Neurotology, Inc. Sitio web: DOI: 10.1097/MAO.0000000000001610.
25. Ansari MS, Hafiz Ansari M A. A study of audiological profile of children with cerebral palsy. *Indian J Cereb Palsy [serial online]* 2015 [cited 2021 Mar 24];1:80-83
26. González-Jiménez, Beatriz; Delgado-Mendoza, Efrén; Rojano-González, Rafael; Valdez-Izaguirre, Florencia; Gutiérrez-Aguilar, Pedro; Márquez-Celedonio, Félix Guillermo; González-Santes, MariFactores asociados a hipoacusia basados en el programa Tamiz Auditivo Neonatal e Intervención Temprana *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, vol. 55, núm. 1, 2017
27. Year 2019 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *The Journal of Early Hearing Detection and Intervention* 2019 p. 1–44.
28. Pozo M, Almenar A, Tapia MC, Moro M. Detección de la hipocausia en el neonato [Internet]. 2008. Available from: www.aeped.es/protocolos/

29. Ferraro J, Durrant J. Auditory Evoked Potentials: Overview and basic principles. En: Katz J, ed. *Handbook of Clinical Audiology*. 7ªed. Philadelphia, USA: Williams & Wilkins; 2015. 317-38.
30. Manrique Rodríguez, M. Audiología. 1ra ed. Barcelona, Editorial CYAN Proyectos Editoriales S.A., 2014. 171-178.
31. Wang Y, Peng D, Ye F. The application of Tb-ABR and ASSR in pediatric hearing assessment. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2015;29(10):906-8, 924.
32. Çelik O, Eskiizmir G, Uz U. A Comparison of Thresholds of Auditory Steady-State Response and Auditory Brainstem Response in Healthy Term Babies. *J Int Adv Otol*. 2016;12(3):277-281. Disponible: doi: 10.5152/iao.2016.2397.
33. Shinn JF, Musiek FE. The Auditory Steady State Response in Individuals with Neurological Insult of the Central Auditory Nervous System. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2007; 18 (10): 826-845. Disponible en DOI: <https://doi.org/10.3766/jaaa.18.10.3>
34. De La Torre GC et al. Implante coclear en el paciente pediátrico. (3) 43-62. Corporativo Intermédica. 2009.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vaden KI et al. Transient-Evoked Otoacoustic Emissions Reflect Audiometric Patterns of Age-Related Hearing Loss. [Trends Hear](#). 2018; 2(22): 1-13.
doi: [10.1177/2331216518797848](https://doi.org/10.1177/2331216518797848)
2. [Angulo Morales C et al](#). Hipoacusia neurosensorial en pacientes con parálisis cerebral. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57: 300-302
3. Hoth S. et al. Current audiological diagnostics Current Topics in Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery 2017; 16: 1865-1011
4. Lemajić-Komazec S. et al. Comparison of hearing threshold estimation using auditory steady state responses and brainstem auditory evoked potentials in children. *Acta Clin Croat* 2019; 58:701-708
5. Liu X. et al. Enhanced Auditory Steady-State Response Using an Optimized Chirp Stimulus-Evoked Paradigm. *Sensors* 2019; 19 (748).
6. CODEPEH (Núñez, F. et al.) (2019): “Actualización de los programas de detección precoz de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH 2019 (Niveles 2, 3 y 4 Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento)”. *Revista FIAPAS octubre-diciembre 2019*, Nº 171, Especial. (2ª ed.). Madrid, FIAPAS 2020
7. The Joint Committee on Infant Hearing. Year 2019 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *The Journal of Early Hearing Detection and Intervention* 2019. 2019.
8. CODEPEH (Núñez, F. et al.) (2019): “Actualización de los programas de detección precoz de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH 2019 (Niveles 2, 3 y 4 Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento)”. *Revista FIAPAS octubre-diciembre 2019*, Nº 171, Especial. (2ª ed.). Madrid, FIAPAS 2020.
9. The Joint Committee on Infant Hearing. Year 2019 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *The Journal of Early Hearing Detection and Intervention* 2019. 2019.