

UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN
DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL



“DETERMINACION DE ALTERACIONES AUDITIVAS EN PACIENTES CON
FACTORES DE RIESGO NEUROLÓGICO, MEDIANTE POTENCIALES
PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL. CREE TOLUCA 2011–2012”

CENTRO DE REHABILITACIÓN Y EDUCACIÓN ESPECIAL TOLUCA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

PRESENTA

M.C. FLOR GUADALUPE PERDOMO REBOLLO

DIRECTORES DE TESIS

E. EN C.H. JULISA DURÁN MENDIETA

E. EN M.R. ALEJANDRA ROSAS BARRITA

REVISORES DE TESIS

E. EN M.F.Y R. ERNESTO DÍAZ JAIMES

E. EN M.F. Y R. ELSA ELIZABETH CARRILLO LÓPEZ

E. EN M. R. FLOR IRENE RANGEL SOLÍS

TOLUCA, MÉXICO

2013

FIRMAS DE APROBACIÓN

E. EN C.H. JULISA DURÁN MENDIETA

E. EN M.R. ALEJANDRA ROSAS BARRITA

E. EN M.F. Y R. ERNESTO DÍAZ JAIMES

E. EN M.F. Y R. ELSA ELIZABETH CARRILLO LÓPEZ

E. EN M.R. FLOR IRENE RANGEL SOLÍS

RECONOCIMIENTOS

Al Dr. Ernesto Díaz Jaimes
Por creer en mí y apoyarme
hasta el final.

A la Dra. Alejandra Rosas Barrita
Mi eterno agradecimiento por el
apoyo que me brindo.

A la Dra. Julisa Durán Mendieta
Por su guía y enseñanza en diferentes
aspectos además del académico.

A los Doctores:
Elsa Elizabeth Carrillo López, Flor Irene Rangel
Solís, María Elisa Zamudio Ábrego, Mirtha Teja
Medina, Norma Elia Hernández Pérez, Patricia
Herrera Sánchez, S. Patricia Pérez Amaya,
Alejandro Trujillo Millán, Fernando Orozco Soto,
Oscar Mario García Anaya.
Por sus sabias enseñanzas, valores y tiempo
dedicado.

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres

Romana Rebollo Torres y José Perdomo Rebollo

Por sus sabios consejos, libertad y fortaleza
infinita. Los amo padres.

A mis queridos hermanos

Elia, Hortensia, Nancy, José Luis, Rogelio,
Volivar, Rodolfo, Efraín, Rene, Efren, Oscar
y Misael.

Por su ejemplo, apoyo en todos los aspectos,
y por compartir pesar y alegría.

A mis estimadas cuñadas, cuñados
y sobrinos (as)

Por existir y compartir el camino.

A mis entrañables amigas

Iliana, Ana Guadalupe, Geraldina y Alhelí.

Por escucharme y acompañarme.

A mi querido amigo Ricardo G. Ossio

Que en los momentos difíciles siempre
tiene una frase optimista.

A mis amigos Ali, Bibi, Isa y Goyo

Con ustedes fue más amena la etapa.

TITULO

“DETERMINACION DE ALTERACIONES AUDITIVAS EN PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO NEUROLÓGICO, MEDIANTE POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL. CREE TOLUCA 2011-2012”

RESUMEN

Introducción: Durante el desarrollo del niño la audición es esencial; proporciona una integración individual adecuada dentro de la sociedad en donde predomina la comunicación oral. Las alteraciones auditivas resultan en deterioro de lenguaje y un retraso en el desarrollo cognitivo, intelectual, cultural y social. Así, la hipoacusia debe detectarse tan pronto como sea posible de tal manera que la función de lenguaje y social pueda desarrollarse tan normal como sea posible.

Objetivo: Con el propósito de determinar la presencia de alteraciones auditivas en pacientes con alto riesgo de daño neurológico, menores de un año, detectada mediante Potenciales Provocados auditivos de tallo cerebral, se realizó la presente investigación, en el CREE Toluca.

Material y Método: Entre julio de 2011 a junio de 2012, se realizó estudio de Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral a 56 pacientes (explorando en total 112 oídos), que cubrieron los siguientes criterios de inclusión: edad de 1 a 12 meses, ser paciente del CREE Toluca, presentar al menos un factor de alto riesgo de daño neurológico, y cuyo padre o tutor hubiese firmado carta de consentimiento informado para la realización del estudio.

El **tipo de estudio** fue: descriptivo, transversal, prospectivo y observacional.

Conclusiones: El 75% (42 de 56) de los pacientes evaluados mediante potenciales provocados auditivos de tallo cerebral tuvieron un resultado normal y se detectaron alteraciones auditivas en 14 pacientes (25%).

Diez pacientes (18%) presentaron alteración periférica de tipo I - latencia de la onda I y el umbral auditivo altos - [4 pacientes con afectación bilateral, 4 unilateral derecha, y 2 unilateral izquierda], y 4 pacientes (7%) con incremento de los intervalos interonda [3 pacientes con afectación bilateral, y 1 con afectación unilateral izquierda]. (criterios de Stockard y cols).

Los factores de riesgo que predominaron en los 14 pacientes con alteraciones auditivas, fueron: anomalías bioquímicas [hiperbilirrubinemia] en 8 (14.28%), Estrés respiratorio de más de 24 horas en 7 pacientes (12.5%), Anomalías congénitas múltiples o mayores y trastornos genéticos en 5 pacientes (5.35%), Hipoxia perinatal en 4 pacientes (7.14%), y uso de medicamentos ototóxicos en 4 pacientes (7.14%) [los medicamentos ototóxicos utilizados en estos pacientes fueron amikacina (2 pacientes), amikacina + gentamicina (1 paciente) y amikacina + vancomicina (1 paciente)]. Cabe mencionar que cada paciente pudo presentar más de

un factor de riesgo, con un promedio de 3 factores por cada niño (rango de 1 a 7 factores por niño).

Al evaluar el umbral auditivo se encontró que un 18% de los pacientes menores de un año de edad mostraron hipoacusia de algún grado, ya sea bilateral (5.4%) o unilateral derecha (9%) o izquierda (3.6%). Un 5.4% de los pacientes exhibieron hipoacusia superficial, el 10.8% mostraron hipoacusia media y el 1.8% presentó hipoacusia severa. No se encontraron pacientes con hipoacusia profunda.

Sugerencias: Se sugiere realizar potenciales provocados auditivos de tallo cerebral a pacientes menores de un año de edad, con y sin factores de riesgo, lo cual asegurará la detección oportuna y universal de alteraciones auditivas, y dar seguimiento a los pacientes que se encontraron con alteraciones auditivas, para confirmar o descartar el daño permanente a las vías auditivas y en su caso, adaptar auxiliares auditivos y brindar terapia de lenguaje, de manera oportuna.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	6
ANTECEDENTES	9
MARCO TEÓRICO	11
Factores de Riesgo para lesión auditiva en período neonatal	11
Fisiopatología	14
Alto Riesgo de Daño Neurológico	16
Recién nacido de alto Riesgo	16
Factores que condicionan alto riesgo de daño neurológico	17
Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral	18
Emisiones otoacústicas	20
Potenciales provocados auditivos de estado estable	21
Tamizaje Auditivo neonatal	22
Tamizaje auditivo neonatal universal versus tamizaje selectivo	22
JUSTIFICACIÓN	24
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
Pregunta de investigación	26
OBJETIVOS	27
MATERIAL Y MÉTODO	28
Características del lugar del estudio	28
Población de estudio	28
Tipo de estudio	28
Criterios de inclusión	28
Criterios de exclusión	28
Criterios de eliminación	28
Programa de trabajo	28
Análisis de los datos	29
IMPLICACIONES ÉTICAS	30
RESULTADOS	31
DISCUSIÓN	38
CONCLUSIONES	40
SUGERENCIAS	41
BIBLIOGRAFIA	42
ANEXOS	44

ANTECEDENTES

La historia de los potenciales provocados auditivos se remontan al año 1939, cuando los primeros investigadores identifican dentro de la actividad eléctrica espontánea del cerebro, en el electroencefalograma, los cambios bioeléctricos ocasionados por una señal diferente. Esta señal se encuentra sumergida en la actividad eléctrica espontánea cerebral y otros cambios eléctricos no provenientes del cerebro, como son las contracciones musculares, la respiración, la transpiración y los movimientos oculares, que son considerados para este fin como “ruido”. (1)

Dawson en 1947, fue quien primero registró y separó la señal provocada del ruido de fondo utilizando la técnica de la superposición fotográfica. A estos cambios les llamaron complejos “K” o espigas del vértex. Davis y su grupo estudiaron estos cambios con varios estímulos como sonidos, luces y descargas eléctricas y observaron sus modificaciones en diferentes fases del sueño, encontrando que los estímulos auditivos eran los ideales, y que los mejor identificados eran aquellos que se obtenían de los electrodos colocados sobre el vértex. A principio de los años 50, estas señales fueron analizadas a través de métodos computacionales y de esta forma pudieron ser mejor observados; ya que la computadora registra las respuestas a un número específico de estímulos por un determinado período de tiempo para cada barrido de respuestas, haciéndola más evidente al reducir la actividad de fondo variando la relación señal-ruido, de tal manera que las promediaciones deberían de ser sobre cientos o miles de repeticiones para obtener respuestas confiables. (1)

El fundamento electrofisiológico en los potenciales provocados auditivos consiste en que un estímulo breve presentado en el oído genera una respuesta secuencial de impulsos nerviosos bien organizados en un gran número de fibras; estas respuestas son generadas inicialmente por la vuelta basal de la cóclea, y esta descarga origina la respuesta secuencial de las sinapsis que la vía auditiva tiene hasta finalizar en la corteza auditiva. Así, estas estructuras serán las responsables de la generación de varios componentes constantes que constituye los Potenciales Provocados Auditivos. Actualmente se conocen más de 20 componentes y éstos han sido clasificados e identificados a través de su latencia, la cual indica el tiempo de aparición de los mismos después del estímulo, ya que de igual manera que el electroencefalograma este registro es un gráfico eléctrico cerebral en la función del tiempo. Los componentes obtenidos de los Potenciales Provocados Auditivos y sus respectivas latencias nos ofrecen la información de la capacidad funcional del sistema nervioso central a través de la vía auditiva. (1)

Los Potenciales Provocados Auditivos pueden presentar variaciones en su latencia y morfología así como en sus intervalos interlatencia por factores patológicos y no patológicos. Los factores no patológicos que los modifican fueron resumidos por

Stockard desde 1979 y son: temperatura, edad, sexo, fase de estímulo, intensidad y frecuencia del mismo, sitio de colocación de los electrodos, modo de estimulación (compresión y rarefacción) y forma de presentación (vía área, vía ósea, monoaural o biaural) y los filtros en pasos de banda para la definición de respuestas características sobre el ruido de fondo, la amplificación de la señal y algunas drogas anestésicas. (1)

La identificación correcta de los componentes será obviamente crucial para una adecuada interpretación y correlación diagnóstica en las lesiones auditivas y neurológicas detectados en los Potenciales Provocados Auditivos.

MARCO TEÓRICO

FACTORES DE RIESGO PARA LESIÓN AUDITIVA EN PERÍODO NEONATAL

En países desarrollados la OMS estima que la hipoacusia en neonatos se presenta en una proporción de 1:1000 recién nacidos. La literatura reporta un rango de hipoacusia en la infancia desde 0.7 hasta 4.2/ 1000 nacidos vivos. Sin embargo, de requerirse cuidados intensivos, la proporción será de 1:50, esto representa una incidencia 20 veces mayor que para neonatos en condiciones de bajo riesgo. En México los reportes estiman variaciones de 6 a 13%, y representan un problema de salud pública. La instalación de programas de escrutinio audiológico en esta población de riesgo se considera crítica, ya que un diagnóstico y rehabilitación tempranos tendrán un mejor pronóstico. (2, 3)

En las últimas 5 décadas se han reportado numerosos indicadores o **factores de riesgo para lesión auditiva en período neonatal** reportados en la literatura, entre los cuales destacan: (3)

- a) Peso al nacer - 1500 gramos. Recién nacido prematuro o inmaduro. Recién nacido de bajo peso para su edad de gestación.
- b) Ingreso a UCIN o estancia hospitalaria en período neonatal mayor a 20 días.
- c) Dificultad respiratoria que amerita ventilación mecánica por más de 5 días.
- d) Asfixia neonatal. Apgar al minuto menor a 3; pH menor a 7.0 o manifestaciones clínicas de encefalopatía hipóxico-isquémica.
- e) Hiperbilirrubinemia neonatal que amerite fototerapia o exanguineotransfusión
- f) Exposición a fármacos ototóxicos en potencia: aminoglucósidos, diuréticos, etc.
- g) Hemorragia subependimaria/intraventricular
- h) Meningitis neonatal
- i) Circulación fetal persistente

En el estudio realizado por Meyer y colaboradores, el tamizaje auditivo en neonatos de alto riesgo reveló un total de 5% de infantes con potenciales provocados auditivos de tallo cerebral con patología (el 2% bilateral). Los factores de riesgo significativos fueron hipoacusia familiar, infecciones bacterianas y anomalías craneofaciales. El número promedio de factores de riesgo por infante fue de 1 (rango de 1 a 8). (4)

Coenraad y colaboradores al evaluar los factores etiológicos independientes asociados con hipoacusia sensorineural en infantes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos en comparación con los controles con audición normal, encontraron que los rasgos dismórficos, las calificaciones de Apgar bajo al minuto, la septicemia, meningitis, hemorragia cerebral y el infarto cerebral se asocian con hipoacusia sensorineural independientemente del ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales. En otro

estudio de tamizaje auditivo neonatal en infantes admitidos en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales realizado por estos autores, reportaron que el 3.1% de los infantes fallaron en el tamizaje. (2, 5)

Bielecki y colaboradores al evaluar la frecuencia de los factores de riesgo y su influencia en la distribución y manifestación de hipoacusia en infantes, identificaron hipoacusia sensorineural en el 4.54% de infantes e hipoacusia conductiva en el 0.76%, mientras que el 94.70% mostró audición normal. El mayor porcentaje de hipoacusia sensorineural (15,52%) se presentó en niños con sospecha o identificación de síndromes asociados a hipoacusia., en segundo lugar fueron niños sujetos a ventilación mecánica por un período mayor a 5 días (11.45%), y un pequeño porcentaje (2.86%) de hipoacusia sensorineural pareció deberse al uso de medicamentos ototóxicos, a pesar del hecho de que este factor es el más prevalente (33.13%) de todos los factores de riesgo analizados para deterioro auditivo. Después de los medicamentos ototóxicos, las frecuencias de los factores de riesgo encontradas en este estudio fueron: nacimiento prematuro (16.21%), bajo peso al nacer (12.04%), cuidados intensivos de más de 7 días (10.64%). Concluyen estos autores que conforme aumenta el número de factores de riesgo a que un infante está expuesto, se incrementa la probabilidad de deterioro auditivo. Sin embargo creen que el gran porcentaje de niños con hipoacusia sensorineural, en ausencia de cualquier factor de riesgo conocido, muestra la necesidad de evaluar la audición en todos los neonatos. (6)

Hutt y Rhodes explican que entre el 0.2% y 2.2% de los neonatos nacen infectados con citomegalovirus, y aproximadamente 1 de cada 5 de ellos tiene hipoacusia infantil permanente significativa, la cual frecuentemente es postnatal. Muchos no se diagnostican debido a que son asintomáticos al nacimiento, y en estudios recientes se ha encontrado que el citomegalovirus puede explicar el 30% de las hipoacusias de causa desconocida. (7)

En el tamizaje auditivo realizado por Van Dommelen y colaboradores se diagnosticó hipoacusia en el 2.2% de los infantes, de los cuales el 1.7% tenían hipoacusia bilateral y 0.5% hipoacusia unilateral. En el 45% de los infantes con hipoacusia se conocían los factores de riesgo, de ellos un 28% tenía condiciones del sistema nervioso central, 28% tenían más de 12 días en cuidados intensivos neonatales, 21% condiciones del sistema circulatorio, 10% presentaban anomalías craneofaciales, 7% anomalías cromosómicas/sindrómicas, y el 3% toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes. (8)

En el estudio realizado por Psarommatis y colaboradores se encontró un 4.9 % de prevalencia de hipoacusia entre los recién nacidos de alto riesgo, incluyendo todos los tipos y grados de deterioro auditivo. Con una ocurrencia de hipoacusia profunda

neurosensorial (umbral auditivo en potenciales provocados auditivos de tallo cerebral mayor o igual a 80 dB HL) del 1.8% de la población total evaluada. (9)

Hille y colaboradores en su estudio en recién nacidos, encontraron una prevalencia de hipoacusia uni o bilateral de 3.2%. Concluyeron que la asfixia severa al nacimiento y la ventilación asistida por 5 días o más son factores de riesgo independientes para hipoacusia en infantes nacidos con una edad gestacional menor a 30 semanas y/o peso al nacer menor a 1000 gramos. (10)

En la investigación realizada por Rivera y colaboradores se reporta un 4.34% de casos de hipoacusia sensorineural en niños con factores de riesgo, un 2.8% de hipoacusia profunda sensorineural bilateral, y un 6.5% de hipoacusias conductivas. En niños menores de un año los factores de riesgo causantes de hipoacusia profunda fueron la administración de medicamentos ototóxicos al niño y el ser prematuro de bajo peso (menor a 1,500 gramos). Para la hipoacusia moderada, el factor de riesgo en un niño fue el Síndrome de Opitz (retraso psicomotor, anomalías laríngeas y micrognatia). En niños mayores de un año se detectaron dos casos de hipoacusia profunda sensorineural bilateral, siendo los factores de riesgo la meningitis bacteriana (1) y la administración de medicamentos ototóxicos al niño; (1) y un caso de hipoacusia profunda sensorineural unilateral en un niño con una meromelia y antecedente de hemorragia subependimaria, sin tener un claro factor de riesgo auditivo. (11)

Los niveles séricos elevados de bilirrubina conjugada se consideran tóxicos para las vías auditivas y el Sistema Nervioso Central, y se incluyen entre los factores de riesgo para sordera neonatal y encefalopatía. Una concentración elevada de pigmentos biliares se trata con fototerapia y/o exsanguíneo-transfusión; esta última se reserva para los casos severos y aquellos resistentes a la fototerapia repetida. Martinho, Lewis y Oysu encontraron alteraciones en potenciales provocados auditivos de tallo cerebral que sugerían neuropatía auditiva en casos de hiperbilirrubinemia severa. (12)

Lenhardt y colaboradores encontraron latencias absolutas de la onda III y onda V en potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, mayores, en un grupo de neonatos con hiperbilirrubinemia en comparación con un grupo control de neonatos con niveles normales de bilirrubina sérica. (13)

Nakamura y colaboradores evaluaron mediante PPTAC a neonatos con hiperbilirrubinemia y a neonatos sin hiperbilirrubinemia, para verificar si la bilirrubina podría causar ototoxicidad temprana. Las latencias absolutas de la onda I estaban incrementadas en comparación con el grupo control; las latencias mejoraron después de la exsanguíneo-transfusión, la onda I se recuperó antes que la onda V, aunque la latencia interonda I-V no mejoró. (14)

Sharma y colaboradores realizaron PPATC a neonatos con ictericia; las latencias absolutas de las ondas y sus intervalos interonda estaban prolongados en neonatos con

ictericia en comparación con los controles, sugiriendo una encefalopatía temprana inducida por bilirrubina. (15)

Es pertinente mencionar que en México la atención del neonato de alto riesgo no es exclusiva de las UCIN, y en gran medida se efectúa en unidades médicas urbanas o rurales (en algunos casos la atención se lleva a cabo por partera tradicional), por tanto, la incidencia de secuelas neurológicas, y en este caso, audiológicas, debe considerarse mayor, y justificar programas de escrutinio audiológico y de seguimiento pediátrico para niños prematuros con peso al nacer menor a 2000 gramos, e historia neonatal complicada. (16)

Al analizar los factores de riesgo para lesión auditiva en estos pacientes, la multifactorialidad destaca en la historia clínica de esta patología con un promedio de cinco a seis factores de riesgo audiológico presentes en cada niño hipoacúsico con factores adversos al nacimiento, resultando difícil asegurar cuál de estos factores tiene mayor influencia en la causa de la lesión auditiva, sospechándose efectos sinérgicos o bien diversos para instalar la lesión auditiva. Sin embargo, la exposición a aminoglucósidos, en especial la amikacina, y la hiperbilirrubinemia, destacan en la incidencia de presentación en la etiología de esta lesión sobre otros factores. En estos dos factores de riesgo audiológico, la amikacina se considera de carácter exógeno y la hiperbilirrubinemia de carácter endógeno, y pueden ser controlados por el neonatólogo o pediatra durante el manejo crítico de estos neonatos. (16)

FISIOPATOLOGÍA

Medicamentos Ototóxicos: La fisiopatología de la hipoacusia sensorineural secundaria a la exposición de antibióticos aminoglucósidos, como la amikacina quizá se deba a la vida media que alcanza el fármaco en la perilinfa del oído, que puede alcanzar concentraciones 10 a 15 veces mayores que la sérica, y las moléculas del aminoglucósido pueden tal vez interactuar con los fosfolípidos presentes en las células pilosas del órgano de Cortí y el aparato vestibular, produciendo el daño. Otros aminoglucósidos que pueden afectar al oído son: estreptomina, kanamicina, gentamicina, tobramicina, netilmicina, neomicina, eritromicina intravenosa, vancomicina. Algunos pacientes tienen una susceptibilidad heredada a aminoglucósidos (herencia mitocondrial). (16)

En los recién nacidos, en especial los prematuros, se sabe que tienen baja filtración glomerular, resultando en una elevada concentración de aminoglucósido potenciando reacciones de nefro y ototoxicidad.

Furosemide: Produce atrofia de la estría vascular y del ligamento espiral asociado con un decremento del potencial endococlear. (16)

Otros fármacos ototóxicos son quinina, fosfato de cloroquina, los cuales producen vasculitis e isquemia en oído interno. Se ha asociado al cis platino con la lesión de las células pilosas.

Hipotiroidismo: Condiciona alteraciones en las terminales colinérgicas, provocando retardo en la maduración de los botones de las células pilosas tipo I del vestíbulo y alteraciones en las estructuras de la vía auditiva. (16)

Meningitis: La sordera puede resultar por compromiso directo del nervio coclear (perineuritis del VIII nervio), o más comúnmente, por la invasión bacteriana del laberinto (laberintitis purulenta) a través del conducto coclear, el conducto auditivo interno o por vía sanguínea. El mecanismo de la hipoacusia parece también ser en parte una reacción inmune a la invasión de bacterias. (16)

Hiperbilirrubinemia Neonatal: En la vía auditiva el mecanismo conocido de ototoxicidad de la bilirrubina indirecta, produce lesión de núcleos auditivos cocleares a niv el del tallo cerebral, no existe evidencia histológica de afección del órgano de Corti, pero si de la vía auditiva central, causando pérdida auditiva retrococlear por daño axonal (degeneración axonal o posibilidad de pérdida de la mielina), contribuyendo a la pérdida de audición aun en ausencia de encefalopatía bilirrubínica, en especial en niños de bajo peso al nacer, estados patológicos asociados como apneas, ayuno prolongado, acidosis metabólica, uso de fármacos, eventos hipóxicos y hemorrágicos, hacen más susceptibles los núcleos cocleares al daño por la bilirrubina indirecta. (16)

Circulación Fetal Persistente: Se especula que la integridad coclear de los niños con circulación fetal persistente (hipertensión pulmonar persistente neonatal) es comprometida debido a hipoxia sistémica y coclear. Sin embargo, el uso de fármacos ototóxicos en potencia, como furosemide y aminoglucósidos, son muy frecuentes durante su tratamiento, pudiendo existir efectos sinérgicos o de suma para el daño al órgano de Corti. (16)

El comportamiento auditivo de los niños con hipoacusia secundaria a factores adversos en período neonatal durante sus primeros meses de vida en una alta proporción, es el de una hipoacusia periférica de grado profundo, caracterizada por potenciales auditivos de tallo cerebral sin respuestas bilaterales o sólo registro de la onda v a máximas presiones sonoras mayores a 95 dB, ausencia de reflejo cocleopalpebral y ausencia de reflejos de orientación auditiva visual., lo anterior facilita el diagnóstico clínico, asociándose en todos los casos con retardo en la adquisición de lenguaje. La lesión auditiva se ha observado estable, permanente, y las medidas de estimulación auditiva verbal temprana, así como la adaptación de auxiliares auditivos, apoyará en la mayoría de casos a un buen aprendizaje. (16)

Las hipoacusias de grado medio y severo ameritarán repetidas pruebas audiológicas y mayor tiempo de seguimiento audiológico para ser confirmadas, teniendo como hallazgos habituales en los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral umbrales entre 60 y 90 dB en forma persistente, y la presencia de respuestas auditivas clínicas inconstantes; la evolución lingüística del niño estará alterada por lo general.

La hipoacusia superficial es un hallazgo raro en este contexto de adversidades perinatales, siendo el enfoque diagnóstico en casos con hipoacusia sensorineural de grado severo-profundo y bilateral.

La estimulación auditiva verbal temprana se iniciará en todos los casos de riesgo desde las primeras consultas audiológicas en los primeros meses de vida, y tomará directrices de acuerdo con cada caso. (16)

La adaptación de auxiliares auditivos quedará en manos del especialista en audiología con experiencia en bebés hipoacúsicos.

ALTO RIESGO DE DAÑO NEUROLÓGICO

RIESGO: Es considerada toda circunstancia determinable de una persona o grupo que según los conocimientos que se poseen asocian a los interesados la posibilidad de sufrir un proceso patológico. (17)

ALTO RIESGO: Es la probabilidad atribuible considerando factores encontrados que son asociados con daño neurológico en una población dada.

RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO: Se define como recién nacido de alto riesgo de daño neurológico a aquel cuya vida extrauterina peligra, sin considerar la edad gestacional o el peso al nacer, por una serie de factores, antes, durante o después del parto, y necesita por consiguiente de un cuidado médico especial. (17)

También es aquel que tiene la probabilidad de presentar un impedimento físico, intelectual, social o de la personalidad, que puede dificultar el crecimiento y desarrollo normales, y la capacidad de aprender como consecuencia de datos perinatales, de influencia hereditaria o ambiental, por separado o en combinación. Se ha reportado que el 22% de los nacimientos son recién nacidos de alto riesgo neurológico por prematuridad o hipotrofia, y que de estos, aproximadamente el 60% presentará algún trastorno de tipo neurológico que va de alteraciones leves o severas, o bien la muerte. (17)

Se define en la Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA-2002, Para la prevención y control de los defectos al nacimiento a los **Factores de riesgo** como, a todas aquellas características o circunstancias que aumentan la probabilidad de que un daño ocurra, sin prejuzgar si es o no una de las causas del daño, aun cuando su identificación haya sido motivada por una sospecha de causalidad. (18)

En la última década se han determinado diversos factores de riesgo de daño neurológico, a continuación se enlistan los más utilizados en diversas investigaciones realizadas en México.

Factores que condicionan alto riesgo de daño neurológico:

1. Peso al nacer inferior a 1,500 gramos
2. Peso inferior a dos desviaciones estándar para su edad gestacional
3. Más de siete días con exploración neurológica anormal
4. Perímetro craneal superior o inferior a 2 desviaciones estándar
5. Estrés respiratorio de más de 24 horas
6. Convulsiones neonatales
7. Apgar de 3 al minuto o inferior a 7 a los 5 minutos
8. Prematurez (menos de 37 semanas de gestación)
9. Hemorragia intracraneal
10. Hipoxia perinatal
11. Infecciones sistémicas o del Sistema Nervioso Central
12. Recién nacido de madre alcohólica o drogadicta
13. Recién nacido con historia familiar de patología cerebral
14. Anormalidades bioquímicas (hipoglucemia, policitemia, hiperbilirrubinemia)
15. Anormalidades electroencefalográficas
16. Patología cerebral en ecografía o TAC
17. Enfermedad cardíaca congénita cianógena
18. Problemas importantes para la alimentación
19. Anormalidades congénitas múltiples o mayores y desórdenes genéticos.

El porcentaje de mortalidad de infantes recién nacidos de alto riesgo ha disminuido gradualmente conforme ha avanzado la ciencia médica, especialmente en el campo de la neonatología. Esos avances contribuyen al aumento en los porcentajes de supervivencia, especialmente en infantes prematuros, de bajo peso al nacer. Sin embargo, el recién nacido que sobrevive a los eventos perinatales está propenso a manifestar alteraciones del desarrollo, tales como, déficits neurológicos o sensoriales. Esta posibilidad aumenta conforme disminuye la edad gestacional y el peso al nacer, lo cual caracteriza a esta población como un grupo de riesgo para alteraciones neurológicas o sensoriales, incluyendo hipoacusia periférica y/o central. (3)

La audición es esencial para el desarrollo del niño; proporciona una integración individual adecuada dentro de la sociedad en donde predomina la comunicación oral. Las alteraciones auditivas pueden resultar en deterioro de lenguaje y un retraso en el desarrollo cognitivo, intelectual, cultural y social. Así, la hipoacusia debe detectarse tan pronto como sea posible de tal manera que la función de lenguaje y social pueda desarrollarse tan normal como sea posible. (3)

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL

En el período perinatal y en la infancia temprana, los Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral (PPATC) representan uno de los métodos más confiables de evaluación de la integridad de la vía auditiva y conforme nuestro conocimiento aumenta, deben continuar proporcionando información respecto al estado neurológico y audiológico en poblaciones sanas y especialmente en poblaciones de alto riesgo. (1)

Clasificación de los Potenciales Provocados Auditivos

Los potenciales auditivos han sido clasificados fundamentalmente por su latencia en 3 grandes grupos:

Potenciales auditivos de latencia corta

Potenciales auditivos de latencia media

Potenciales de latencia larga

Dentro de los que a nuestro estudio interesa, los potenciales auditivos de latencia corta tienen orígenes presinápticos dentro del oído interno a través de las células pilosas y también los hay postsinápticos como respuesta del nervio acústico, otros orígenes son las sinapsis de la vía auditiva en el tallo cerebral y en el tálamo; aparecen dentro de los diez milisegundos después de la estimulación y a su vez son subdivididos en dos grandes grupos: (1)

- a) Electrocoqueografía: registra y mide una vez promediadas las señales eléctricas provenientes del órgano de Corti y del nervio acústico. Fueron utilizadas de manera sistemática a partir de 1971 por Aran y Portman. (1)
- b) Potenciales provocados auditivos del tallo cerebral: en los 10 milisegundos después de la estimulación, se encuentran los componentes generados por las sinapsis de la vía auditiva en el tallo cerebral, formados por 7 componentes de polaridad positiva y con origen en el nervio acústico y los núcleos del tallo cerebral y algunos de ellos por componentes talámicos. Estos fueron descritos y clasificados por Jewtt y Willinston en 1971, utilizando números romanos (I al VII) para la identificación de cada una de estas deflexiones positivas; sus generadores anatómicos aportan beneficios de su correlación para la identificación topográfica de diferentes patologías en la fosa posterior. (1)

Representan un método sencillo y no invasor para evaluar la función auditiva. La técnica no requiere la cooperación del paciente y es fácilmente reproducible.

Las primeras respuestas auditivas en neonatos aparecen entre las semanas 26 y 27 del embarazo, y siguen temporalmente “un patrón de maduración” según el cual las latencias e intervalos interonda disminuyen y las amplitudes de los PPATC aumentan.

La utilidad de esta prueba en recién nacidos para detectar alteraciones auditivas se ha comprobado en casos de prematuridad, meningitis bacteriana, hiperbilirrubinemia, asfixia neonatal, exposición prenatal al plomo. Además, se considera una prueba indispensable cuando existen factores de riesgo de alteraciones auditivas neonatales. (19)

Clasificación de los Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral

1. Normal. Cuando las latencias absolutas de las Ondas I, III y V, los intervalos interonda I-III, III-V y I-V se encuentran dentro del intervalo comprendido entre la media ± 2 desviaciones estándar para la edad, y el umbral auditivo fue igual a 35 dB o menor.
2. Alteración periférica de tipo I. Cuando la latencia de la onda I y el umbral auditivo son altos.
3. Alteración periférica de tipo II. Cuando la onda I es de bajo voltaje o no existe y el umbral auditivo está elevado.
4. Ausencia de todos los componentes. Cuando no se logra identificar componente alguno.
5. Ausencia de componentes tardíos. Cuando no se pueden identificar las ondas III o V.
6. Incremento de los intervalos interonda.

En el estudio realizado por Garza Morales y colaboradores de 1992 a 1994 en el Instituto Nacional de Perinatología, se detectaron anomalías auditivas en 45% de los oídos estudiados, predominando las periféricas (27.5%) y la ausencia de todos los componentes (13.4%). La mayor proporción de anomalías se observó en el grupo de niños que padecieron hemorragia subependimaria e intraventricular (79%), meningitis bacteriana (76%), ictericia y exsanguineotransfusión (69%) y en los que desarrollaron sepsis neonatal (68%). (19)

García Pedroza Felipe y colaboradores al definir los trastornos auditivos como problema de salud pública en México, especifican que las complicaciones durante el período perinatal están bien documentadas como causa de trastornos auditivos; la anoxia, la lesión cerebral traumática, el bajo peso al nacimiento, la incompatibilidad por grupo sanguíneo y Rh negativo y su consecuencia la ictericia neonatal. Informan también que existe una variedad amplia de drogas que pueden afectar al oído y por tanto producen trastornos auditivos. Los aminoglucósidos (estreptomina, kanamicina, gentamicina, tobramicina, amikacina, netilmicina, y neomicina), la vancomicina, furosemida, quinina, fosfato de cloroquina, cis platino, aspirina, y deferoxamina, entre otros, pueden ocasionar trastornos auditivos. (20)

EMISIONES OTOACUSTICAS

Kemp en 1978, Wilson en 1980 y Zurek en 1981, demostraron que el oído hasta aquel momento considerado como un receptor pasivo del sonido puede generarlo. A partir de entonces se han realizado múltiples estudios demostrando que la energía acústica puede ser medida en oídos normales, por medio de la colocación de un pequeño micrófono en el conducto auditivo externo. Esta técnica se ha denominado emisiones otoacústicas. (1)

Las Emisiones Otoacústicas son sonidos generados por las vibraciones en el interior de la cóclea, amplificadas en el oído medio (el que necesariamente debe ser normal), transmitidos al aire como sonido y registrados en el conducto auditivo externo por medio de un micrófono muy sensible. (1)

La actividad micromecánica y los movimientos electromotores de las células pilosas externas son una fuerza rápida, que genera cambios en su forma y longitud, debidos a la actividad eléctrica. Por lo tanto, este mecanismo es responsable de las emisiones otoacústicas. Cuando las células pilosas externas se encuentran lesionadas o no funcionan las emisiones otoacústicas no pueden ser evocadas por estímulo acústico.

El paso de la onda viajera a lo largo de la membrana basilar se realiza desde la base hasta el ápex de la cóclea, la amplitud de la vibración se va incrementando y la velocidad va disminuyendo hasta el punto de máxima vibración o resonancia, donde la energía de la onda se absorbe, la velocidad esta en cero y la onda se detiene. El punto de la resonancia depende de la frecuencia del sonido, de la masa y la rigidez a lo largo de la membrana basilar. Hay una apreciación de adición de energía de la onda viajera por las células pilosas externas, lo que produce amplificación activa. Por lo tanto es aceptado que las emisiones otoacústicas reflejan algunos aspectos de procesos activos en la transducción de energía acústica a energía eléctrica. (1)

Uso clínico: La detección de las emisiones otoacústicas se realiza en el 99% de los oídos normales, generalmente es igual al umbral de detección con un click o bien el promedio mínimo de audibilidad en 1, 2 y 4 KHz. En patología de oído medio por ejemplo en otosclerosis, en otitis media serosa, en presencia de líquido en el oído medio, no se registran las emisiones ototacústicas. En patología coclear pura, la incidencia de emisiones otoacústicas varía con el patrón audiométrico. No se presentan cuando el umbral en las frecuencias de 1 a 4 KHz es mayor de 30 dB HL. La ausencia se correlaciona con patología del sistema periférico. (1)

Ventajas: Es un estudio rápido (cinco minutos aproximadamente en ambos oídos).

Es un estudio no invasivo, ya que la sonda de prueba es de plástico suave y se inserta en el conducto auditivo externo. (1)

Proporciona información objetiva de la función auditiva periférica.

Siempre están presentes cuando el umbral auditivo es menor a 30 dB HL.

En caso de no encontrar respuesta con emisiones otoacústicas, se puede sospechar una pérdida auditiva procediendo a evaluar con potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, estudio impedanciométrico y audiometría tonal. (1)

Factores que afectan la medición de las Emisiones Otoacústicas: Las Emisiones Otoacústicas son susceptibles a la influencia de sonidos generados en el medio ambiente o por el propio paciente. Dentro de los primeros se encuentran la voz o tos de sujetos cercanos al paciente, ventiladores o música, porque estos sonidos son convertidos a estímulo acústico por el mismo micrófono que está midiendo las emisiones otoacústicas, y dentro de los ruidos producidos por el propio paciente se encuentran el succionar, llorar, hablar, sonidos respiratorios y movimientos de la mandíbula que pueden afectar el registro de las emisiones otoacústicas, por lo que deben ser controlados. En el recién nacido también pueden afectar la presencia de vérmix caseoso en el conducto auditivo externo. Sin olvidar un adecuado sello de la sonda de prueba. (1)

Limitaciones

No se usan para medir umbral auditivo, simplemente confirman la presencia de los mecanismos necesarios para que existan umbrales normales (no es cuantitativa).

No identifican pérdidas mayores de 35 dB HL. (1)

No sustituyen a los recursos diagnósticos audiológicos como la clínica, la audiometría tonal, a la impedanciometría ni a los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. (1)

POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE ESTADO ESTABLE

Los Potenciales provocados auditivos de estado estable son respuestas periódicas cuasi-sinusoidales, cuyas características de amplitud y fase se mantienen estables a través del tiempo. Este tipo de respuesta continua se genera cuando se presenta el estímulo a frecuencias de repetición lo suficientemente rápidas, como para que se superponga la respuesta o potencial evocado transiente provocada por un estímulo, con la del estímulo subsiguiente. Se han descrito potenciales de estado estable de diferentes modalidades sensoriales: visuales, somatosensoriales, auditivos, y a su vez, dentro de cada modalidad estas respuestas pueden obtenerse a diferentes frecuencias de estimulación. En los potenciales evocados auditivos de estado estable se ha encontrado actividad oscilatoria, fundamentalmente en tres rangos de estimulación, cada una con un valor diferente desde el punto de vista audiométrico. (21)

TAMIZAJE AUDITIVO NEONATAL

La prueba del tamiz auditivo neonatal o Screening neonatal permite identificar, dentro de las primeras horas de vida, si el recién nacido presenta algún grado de pérdida auditiva. Esta acción se realiza en las Unidades Médicas y Hospitales donde se atienden los nacimientos, con el uso de equipos de emisiones otoacústicas, o bien con equipos de potenciales evocados auditivos automatizados. (22)

Una vez detectada una deficiencia auditiva mediante acciones de tamizaje, se deben realizar estudios de diagnóstico confirmatorio, para lo cual se debe disponer de equipos específicos de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral, y/o de Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable, como lo marca el Programa de Acción Específico 2007 – 2012, Tamiz Auditivo Neonatal e Intervención Temprana, de la Secretaría de Salud. (22)

TAMIZAJE AUDITIVO NEONATAL UNIVERSAL VERSUS TAMIZAJE SELECTIVO

En la investigación de Puig T y colaboradores se indica que la alta incidencia de sordera en niños **sin factores de riesgo** y la introducción de pruebas de cribaje (screening) nuevas y sencillas de alta sensibilidad y especificidad llevaron a que muchos organismos prestigiosos recomendaran los programas **universales** de detección temprana de la sordera, en lugar de cribajes orientados sólo para los grupos de **alto riesgo**. Se concluye que no está establecida la efectividad a largo plazo de los programas de cribaje auditivo neonatal universal. (23)

En el estudio de Vega Cuadri A y colaboradores, se reporta que el screening universal aumenta el número de niños identificados con hipoacusia, no limitándose sólo a la detección de la hipoacusia grave y profunda, sino también a la leve y moderada. La importancia radica en que el déficit auditivo no tiene que ser necesariamente intenso para producir una disminución del desarrollo de lenguaje. Ellos encontraron que los indicadores de riesgo más frecuentemente hallados fueron: los antecedentes familiares de hipoacusia y la ventilación mecánica. (24)

Hernández R. y Castillo N, en su estudio realizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, Nuevo León, concluyeron que **el tamizaje auditivo neonatal es significativamente más útil para población en riesgo que para población general**. Esto con base en sus resultados, detectando 86 por 100 mil con un umbral en los potenciales auditivos evocados, mayor de 40 dB, 76.7% de la prevalencia esperada en la población general, que corresponde a uno de 667 neonatos; se detectó más frecuentemente en la población blanco (5%) que en población abierta (2%) (p menor a

0.05). Los factores de riesgo fueron: prematurez, anomalías craneofaciales, ventilación mecánica, uso de aminoglucósidos. (1)

García Pedroza y colaboradores consideran que la detección temprana y tratamiento oportuno de los trastornos auditivos se debe llevar a cabo mediante un programa permanente y universal, cuyas actividades de detección deben realizarse antes que el recién nacido egrese del hospital; independiente de sus factores de riesgo adversos para la audición y/o durante los tres primeros meses de vida. Recomiendan realizar la detección de los trastornos auditivos ya sea mediante un programa universal que incluya a todos los recién nacidos, o en un programa limitado a los recién nacidos con factores de riesgo y otro que complemente lo anterior, con la búsqueda intencionada en edades posteriores (lactantes, pre-escolares y escolares).

JUSTIFICACIÓN

Se estima que en México alrededor de 10 millones de personas tienen algún tipo o grado de problema auditivo, de las cuales entre 200,000 y 400,000 presentan sordera total. Nacen entre 2,000 a 6,000 niños con sordera congénita cada año.

La proporción de neonatos con hipoacusia, que ameritaron cuidados intensivos neonatales o de alto riesgo (OMS) se estima de 1:50, representando una incidencia 20 veces mayor que en neonatos de bajo riesgo.

En el contexto internacional (OMS) se estima que entre la población infantil, la hipoacusia (disminución del nivel de audición expresada en decibeles), es el defecto congénito más frecuente, con una prevalencia de 1 a 3 por cada 1,000 nacimientos.

La audición es esencial para el desarrollo del niño; proporciona una integración individual adecuada dentro de la sociedad en donde predomina la comunicación oral. Las alteraciones auditivas pueden resultar en deterioro de lenguaje y un retraso en el desarrollo cognitivo, intelectual, cultural y social. Por tal motivo, la hipoacusia debe detectarse tan pronto como sea posible, de tal manera que, la función de lenguaje y social pueda desarrollarse tan normal como sea posible.

Es importante la identificación, clasificación y tratamiento de la pérdida auditiva en los primeros meses de vida, para lograr un mejor aprovechamiento del período óptimo para la adquisición de lenguaje, ya que la detección oportuna creará la posibilidad de una educación especial más efectiva.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde el año 2007 se establece en México, como parte del Plan Nacional de Desarrollo 2007-2012, la política de crear e implementar el Programa de Tamiz auditivo neonatal e intervención temprana en todos los Estados de la República Mexicana, y en el Estado de México, específicamente en la Ciudad de Toluca, se ha iniciado la implementación de dicho programa en el Instituto Materno Perinatal y en otros centros, sin lograr realizar el tamizaje al 100% de los neonatos, lo que retarda la detección y tratamiento oportuno de la patología auditiva. (22)

Por lo anterior surge la necesidad de determinar la frecuencia de alteraciones auditivas en los pacientes de 1 a 12 meses de edad que ingresan con factores de riesgo de daño neurológico, considerando que en ellos se ha reportado en la literatura médica que presentan un mayor porcentaje de alteraciones auditivas. Siendo factible dicha determinación ya que en este centro se cuenta con el recurso humano y con el equipo sistematizado para la realización de Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral.

Se sabe que existen factores de riesgo que condicionan disminución en la capacidad auditiva de los pacientes, en nuestra población no se han realizado estudios que determinen la frecuencia de dichos factores de riesgo para lesión auditiva. Por lo que consideramos importante investigar la presencia de 16 de ellos relacionados más frecuentemente con hipoacusia, según lo reportado en la literatura médica.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuál es la frecuencia de alteraciones auditivas en niños menores de un año de edad con factores de riesgo que acuden al Centro de Rehabilitación y Educación Especial Toluca?

OBJETIVOS

General

Determinar la frecuencia de alteraciones auditivas en pacientes con alto riesgo de daño neurológico, detectada mediante Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral.

Específicos

Clasificar el tipo de alteraciones auditivas en pacientes con alto riesgo de daño neurológico, menores de un año.

Identificar los principales factores de riesgo relacionados con alteraciones auditivas en pacientes con diagnóstico médico de alto riesgo de daño neurológico, menores de 1 año de edad.

MATERIAL Y MÉTODO

Características del lugar del estudio: Centro de Rehabilitación y Educación Especial Toluca, del tercer nivel de atención, ubicado en la calle Felipe Ángeles sin número, Colonia Villa Hogar, Toluca, Estado de México.

Población de estudio: pacientes de 1 a 12 meses de edad que ingresaron al Centro de Rehabilitación y Educación Especial Toluca en el servicio de Rehabilitación, con el diagnóstico de Alto Riesgo de Daño Neurológico en el periodo de julio 2011 a junio 2012.

Tipo de estudio: descriptivo, transversal, prospectivo y observacional.

Criterios de inclusión: pacientes de 1 a 12 meses de edad, ser pacientes del CREE Toluca, presentar al menos un factor de alto riesgo de daño neurológico, y cuyo padre o tutor hubiese firmado carta de consentimiento informado para la realización del estudio.

Criterios de exclusión: que no cumplieran con los criterios de inclusión.

Criterios de eliminación: pacientes en quienes no se logro realizar el estudio de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.

Programa de trabajo

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, prospectivo y observacional en el periodo comprendido entre junio 2011 y julio 2012.

Se solicito a los Médicos Especialistas en Rehabilitación del CREE Toluca enviar pacientes para el protocolo de investigación que contaran con los siguientes criterios, tener de 1 a 12 meses de edad y presentar al menos un factor de alto riesgo de daño neurológico. Recibiéndose un total de 60 pacientes, quienes contaban ya con un expediente completo, incluyendo historia clínica. Se revisaron cada uno de los expedientes para obtener los datos más importantes de la historia clínica de cada paciente (anexo 1).

La siguiente actividad fue: invitar a los padres de los pacientes de manera individual para que permitieran la participación del paciente en la investigación, explicándoles el objetivo y el procedimiento a realizar. Posteriormente se les entrego una hoja de indicaciones (anexo 2), a cumplir previo al estudio. Acudieron 60 pacientes (de acuerdo a las fechas de cita previa), de estos se eliminaron 4, en quienes no pudo realizarse el estudio por falta de sueño fisiológico e irritabilidad y llanto. Antes de realizar el estudio cada padre o tutor firmo la carta de consentimiento informado (anexo 3).

Se llevó a cabo el estudio de Potenciales Provocados auditivos de tallo cerebral, bajo condiciones de sueño fisiológico en el paciente. Se colocaron los electrodos de disco de oro, con el sistema 10-20, en las derivaciones Cz (+), A 1 y A 2, previa limpieza de la zona y aplicación de pasta conductora. Se empleo el equipo Audix de Neuronic;

estimulando de manera monoaural, utilizando como estímulo, el chasquido, con una frecuencia de estimulación de 21 Hz, duración del chasquido 0.10 ms, tiempo de análisis 15 ms, y un máximo de promediaciones 2000. La estimulación se inició a una intensidad de 30 dB, incrementando la intensidad en saltos de 20 dB, hasta llegar a 70 dB, para obtener curvas de función latencia-intensidad. Los chasquidos se enviaron a través de audífonos NA 942, en un cuarto aislado, ya instalado previamente como área de Comunicación Humana. El oído testado fue negativo, y el oído contralateral tierra. Se promediaron 2,000 estímulos por cada oído. Posteriormente se analizó la latencia de las ondas I, III, V y la de los intervalos interonda utilizando la tabla de valores (anexo 4). Y el resultado del estudio se presenta según los criterios de Stockard y colaboradores (referido en marco teórico).

Análisis de los datos

Se capturaron en Excel los datos contenidos en la hoja de recolección de datos (anexo 1) y las mediciones de las latencias de las ondas I, III y V y de los intervalos interonda, I-III, I-V y III-V. Posteriormente se llevó a cabo la estadística descriptiva en base a medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas; se determinaron frecuencias para las variables cualitativas. Se realizó el análisis de datos, integrándolos en cuadros y gráficas, para su posterior discusión y conclusiones.

IMPLICACIONES ÉTICAS

- El estudio fue observacional, por lo cual el paciente no fue sometido a tratamientos adicionales o experimentales.
- Al término del estudio se informó al padre o tutor del resultado del estudio realizado, y de presentar alteraciones se citó a la consulta de Audiología para su adecuado seguimiento.
- Los aspectos éticos de este trabajo están basados en el derecho de autonomía con bases legales en la Ley General de Salud, en los artículos 2, 3, 21, 23, 33, 89 y 90 por efectos de esta ley.
- Así como la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial en el que se especifican recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica en personas.
- Para fines de la investigación no existe conflicto de intereses.

RESULTADOS

Entre julio 2011 a junio de 2012 se realizó estudio de PPATC a 56 pacientes (explorando en total 112 oídos), que cumplieron con los criterios de inclusión: edad de 1 a 12 meses, ser paciente del CREE Toluca, presentar al menos un factor de alto riesgo de daño neurológico, y cuyo padre o tutor hubiese firmado carta de consentimiento informado para la realización del estudio.

- El promedio de edad de los pacientes estudiados fue de 6.3 meses (rango de 1 a 11 meses). La media aritmética de edad corregida (en prematuros), fue de 5.9 meses. La frecuencia más alta de alteración auditiva fue en el grupo de edad de 7 a 9 meses. (Cuadro y Gráfico No. 1).
- La edad gestacional promedio en el nacimiento fue de 36.7 semanas (desviación estándar \pm 3.9 semanas, rango de 28 a 42 semanas). El 30% de los pacientes nacieron antes de las 37 semanas.
- La media del peso al nacer fue de 2,779 gramos (DE \pm 726 gramos, rango 1,100 a 4,400 gramos), con un 17% de nacidos con menos de 2,000 gramos.
- La media de la edad materna fue de 26.4 años (DE \pm 5.77 años; rango de 17 a 38 años).
- En promedio cada niño tuvo 3 factores de riesgo (rango de 1 a 7 factores por niño). En 16 (28.5%) de los niños se identificó un factor de riesgo, y en 2 (3.5%) se identificaron 7 factores de riesgo.
- Se agregó a los factores de riesgo para daño neurológico, el uso de medicamentos ototóxicos, considerándolo un factor de riesgo para lesión auditiva en período neonatal, encontrándose en 18 pacientes (32%). Los medicamentos ototóxicos utilizados fueron amikacina, gentamicina y vancomicina.
- El 75% (42 de 56) de los pacientes evaluados mediante potenciales provocados auditivos de tallo cerebral tuvieron un resultado normal. Se detectaron alteraciones auditivas en 14 pacientes (25%), 10 pacientes (18%) con alteración periférica de tipo I -latencia de la onda I y el umbral auditivo altos [4 pacientes con afectación bilateral, 4 unilateral derecha, y 2 unilateral izquierda], y 4 pacientes (7%) con incremento de los intervalos interonda [3 pacientes con afectación bilateral, y 1 con afectación unilateral izquierda]. (criterios de Stockard y cols). (Cuadro No. 4)
- Los factores de riesgo que predominaron en los 14 pacientes con alteraciones auditivas, fueron: anomalías bioquímicas [hiperbilirrubinemia] en 8 (14.28%), Estrés respiratorio de más de 24 horas en 7 pacientes (12.5%), Anomalías congénitas múltiples o mayores y trastornos genéticos en 5 pacientes (5.35%), Hipoxia perinatal en 4 pacientes (7.14%), y uso de medicamentos ototóxicos en 4 pacientes (7.14%) [los medicamentos ototóxicos

utilizados en estos pacientes fueron amikacina (2 pacientes), amikacina + gentamicina (1 paciente) y amikacina + vancomicina (1 paciente)]. Cabe mencionar que cada paciente pudo presentar más de un factor de riesgo, con un promedio de 3 factores por cada niño (rango de 1 a 7 factores por niño). (Cuadro y gráfico 2)

- Respecto a los resultados de umbral auditivo: En 46 pacientes (82 %) el umbral auditivo bilateral fue normal para tonos altos. Diez (18%) pacientes mostraron hipoacusia de algún grado, ya sea bilateral o unilateral derecha o izquierda. La distribución de estos últimos fue como sigue: Un paciente (1.8%) presentó un umbral compatible con hipoacusia superficial bilateral para tonos altos, 1 paciente (1.8%) con hipoacusia superficial unilateral derecha, 1 paciente (1.8%) con hipoacusia superficial unilateral izquierda. Dos pacientes (3.6%) mostraron un umbral compatible con hipoacusia media bilateral, 3 pacientes (5.4%) con hipoacusia media unilateral derecha, y 1 paciente (1.8%) con hipoacusia media unilateral izquierda. Sólo un paciente (1.8%) presentó hipoacusia severa unilateral derecha. Es importante mencionar que no se detectó hipoacusia profunda en algún paciente. (Cuadro y gráfico 3).

Cuadro No. 1

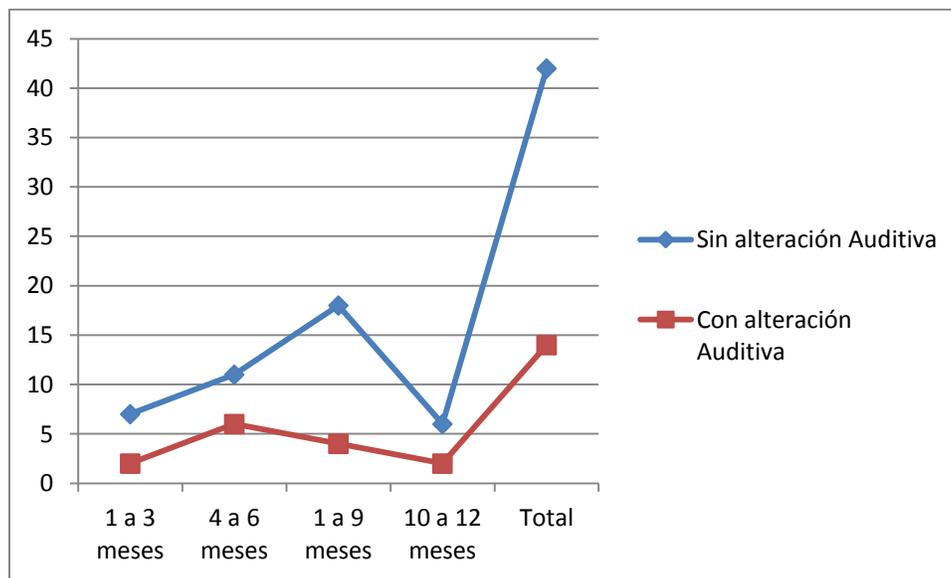
Frecuencia de pacientes con y sin alteración auditiva, de acuerdo a edad.

Grupo de Edad en meses	Sin alteración Auditiva	Con alteración Auditiva	Total
1 a 3 meses	7	2	9
4 a 6 meses	11	6	17
7 a 9 meses	18	4	22
10 a 12 meses	6	2	8
Total	42	14	56

Fuente: Historias clínicas y PPATC.

Gráfico No. 1

Frecuencia de pacientes con y sin alteración auditiva, de acuerdo a edad.



Fuente: Historia clínica y PPATC.

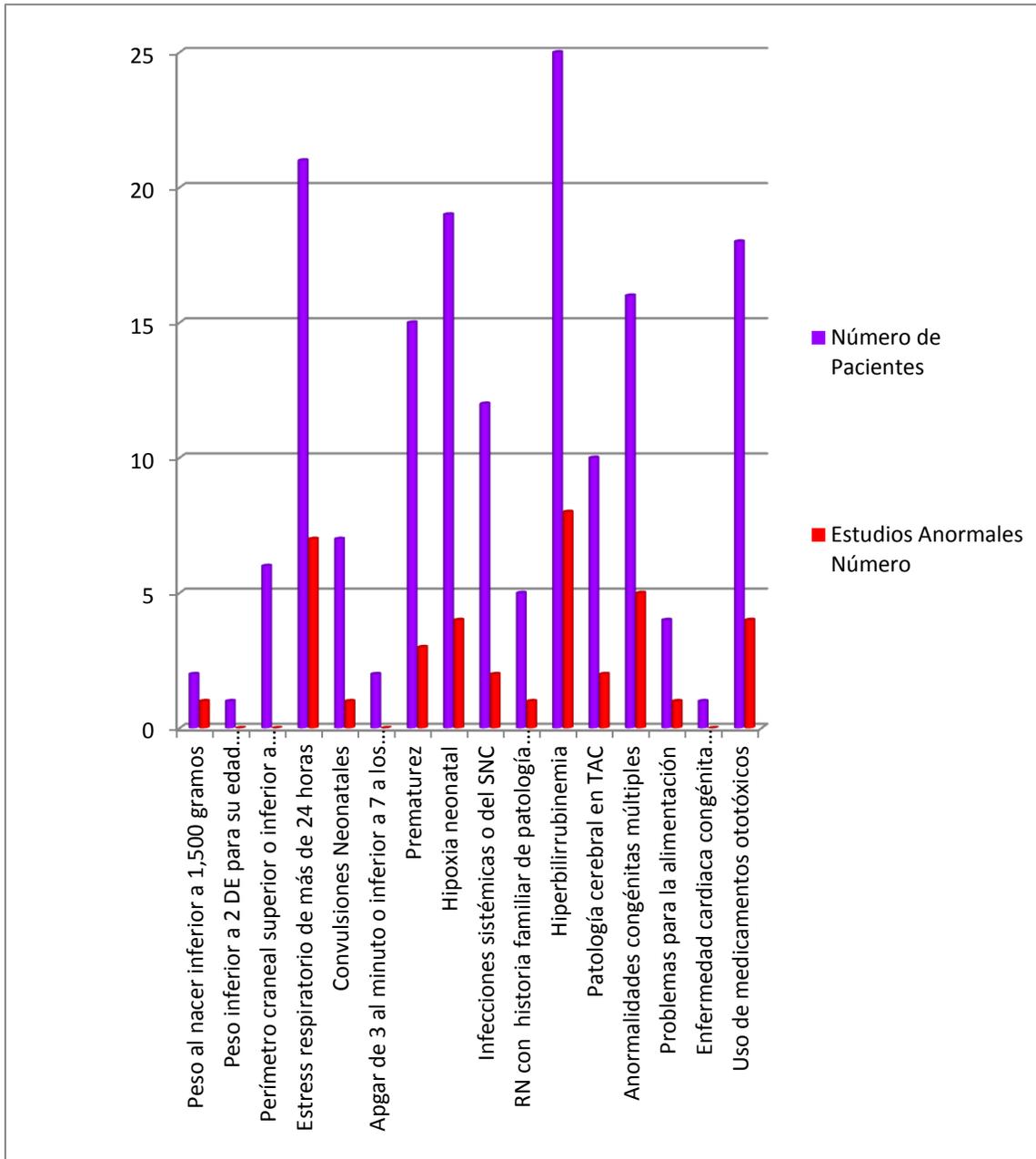
Cuadro No.2. Factores de Riesgo y potenciales auditivos anormales, detectados en los 56 pacientes estudiados. CREE Toluca. 2011-2012.

Factor de Riesgo	Número de Pacientes	Estudios Anormales	
		Frecuencia	%
Peso al nacer inferior a 1,500 gramos	2	1	50
Peso inferior a 2 DE para su edad gestacional	1	0	0
Perímetro craneal superior o inferior a 2 DE	6	0	0
Estres respiratorio de más de 24 horas	21	7	33.3
Convulsiones Neonatales	7	1	14.2
Apgar de 3 al minuto o inferior a 7 a los 5 min	2	0	0
Prematurez	15	3	20
Hipoxia neonatal	19	4	21
Infecciones sistémicas o del SNC	12	2	16.6
RN con historia familiar de patología cerebral	5	1	20
Hiperbilirrubinemia	25	8	32
Patología cerebral en TAC	10	2	20
Anormalidades congénitas múltiples	16	5	31.2
Problemas para la alimentación	4	1	25
Enfermedad cardiaca congénita	1	0	0
Uso de medicamentos ototóxicos	18	4	22.2

Cada paciente pudo tener más de un factor de riesgo (Rango de 1 a 7 factores en cada niño).

Fuente: Historia clínica y PPATC.

Gráfico No. 2. Factores de riesgo, número de pacientes, y número de estudios anormales.



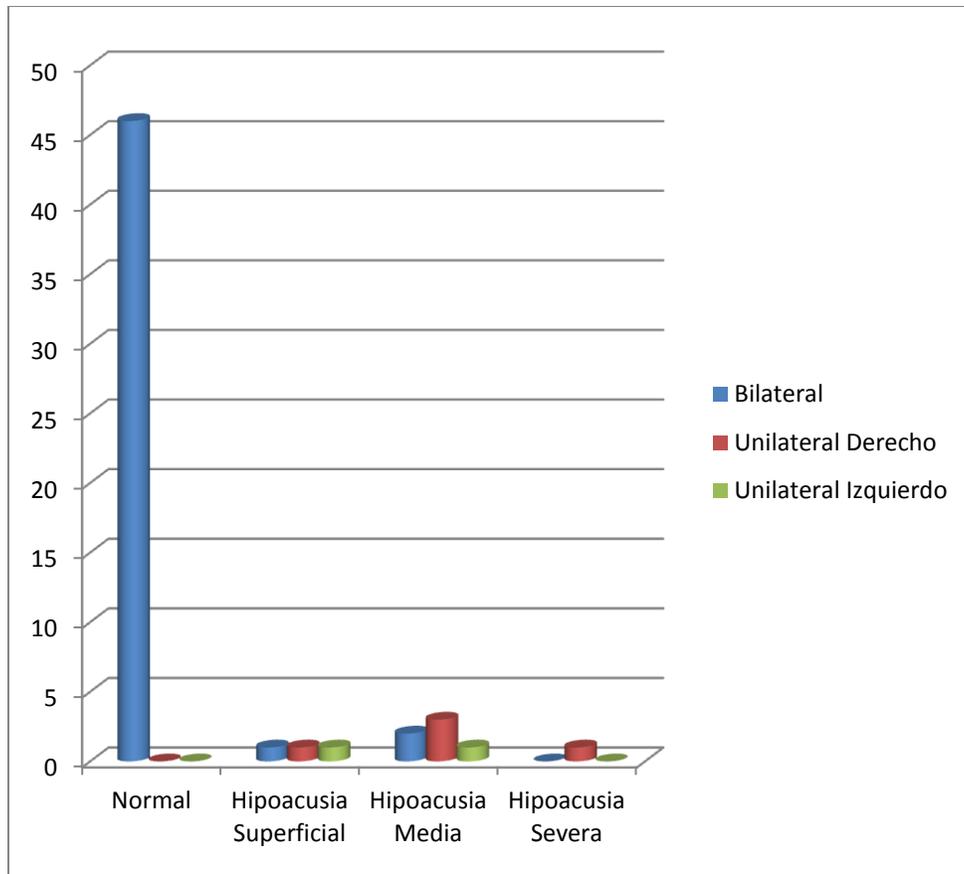
Fuente: Historia clínica y PPATC.

Cuadro No. 3. Umbral auditivo obtenido en Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral realizados a 56 Pacientes. CREE Toluca. 2011-2012

Umbral Auditivo	Bilateral		Unilateral Derecho		Unilateral Izquierdo	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Normal	46	82	0	0	0	0
Hipoacusia Superficial	1	1.8	1	1.8	1	1.8
Hipoacusia Media	2	3.6	3	3.6	1	1.8
Hipoacusia Severa	0	0	1	1.8	0	0
Total	49	87.4	5	9	2	6

Fuente: Historia clínica y PPATC.

Gráfico No. 3. Umbral auditivo obtenido en Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.



Fuente: Historia clínica y PPATC.

Cuadro No. 4. Frecuencia de alteraciones auditivas según criterios de Stockard.

Hallazgos	Frecuencia	%
Normal	42	75
Alteración periférica tipo I	10	18
Incremento de los intervalos interonda	4	7
Total	56	100

Fuente: PPATC

DISCUSIÓN

Durante el desarrollo del niño la audición es esencial; proporciona una integración individual adecuada dentro de la sociedad en donde predomina la comunicación oral. Las alteraciones auditivas resultan en deterioro de lenguaje y un retraso en el desarrollo cognitivo, intelectual, cultural y social. Así, la hipoacusia debe detectarse tan pronto como sea posible de tal manera que la función de lenguaje y social pueda desarrollarse tan normal como sea posible. (22)

En nuestra investigación se detectaron alteraciones auditivas en 14 (25%) de 56 pacientes evaluados, un 18% con alteración periférica de tipo I -latencia de la onda I y el umbral auditivo altos [4 pacientes con afectación bilateral, 4 unilateral derecha, y 2 unilateral izquierda]-, y 4 pacientes (7%) con incremento de los intervalos interonda [3 pacientes con afectación bilateral, y 1 con afectación unilateral izquierda], de acuerdo a los criterios de Stockard y colaboradores. En la investigación realizada por Garza y colaboradores, el 15% de los pacientes presentó alteración periférica I, y un 2.9% mostró intervalo I-V aumentado; un 54.7% de los pacientes que evaluaron presentó potenciales provocados auditivos normales, a diferencia de un 75% en nuestra investigación.

Los factores de riesgo que predominaron en los 14 pacientes con alteraciones auditivas, fueron: anormalidades bioquímicas [hiperbilirrubinemia] en 8 (14.28%), Estrés respiratorio de más de 24 horas en 7 pacientes (12.5%), Anormalidades congénitas múltiples o mayores y desordenes genéticos en 5 pacientes (5.35%), Hipoxia perinatal en 4 pacientes (7.14%), y uso de medicamentos ototóxicos en 4 pacientes (7.14%) [los medicamentos ototóxicos utilizados en estos pacientes fueron amikacina (2 pacientes), amikacina + gentamicina (1 paciente) y amikacina + vancomicina (1 paciente)]. Cabe mencionar que cada paciente pudo presentar más de un factor de riesgo, con un promedio de 3 factores por cada niño (rango de 1 a 7 factores por niño).

Al evaluar el umbral auditivo se encontró en el presente estudio que un 18% de los pacientes menores de un año de edad mostraron hipoacusia de algún grado, ya sea bilateral (5.4%) o unilateral derecha (9%) o izquierda (3.6%). Un 5.4% de los pacientes exhibieron hipoacusia superficial, el 10.8% mostraron hipoacusia media y el 1.8% presentó hipoacusia severa. En la literatura médica se reporta desde 3.1 a 5% de hipoacusia diagnosticada en recién nacidos de alto riesgo en diversas investigaciones, y al comparar el resultado de 18% de hipoacusia en 56 pacientes que evaluamos mediante Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, podemos decir que fue mucho mayor el diagnóstico de hipoacusia en nuestro estudio. En cuanto a lo

reportado en investigaciones recientes para hipoacusia bilateral es de 1.7%, y unilateral el 0.5%. (2,4,5).

En cuanto a la severidad de la hipoacusia la mayoría de las investigaciones revisadas refieren 1.8 a 2.8% de hipoacusia profunda sensorineural en sus poblaciones totales evaluadas. En nuestro estudio no encontramos pacientes con hipoacusia profunda. (1,22).

Es importante aclarar que las vías neurológicas auditivas inmaduras son especialmente susceptibles a trastornos. La hipoacusia se asocia frecuentemente a la sobrevida de neonatos de bajo peso al nacer y/o prematuros, los cuales están expuestos a diversos factores ototóxicos.

CONCLUSIONES

El 75% (42 de 56) de los pacientes evaluados mediante potenciales provocados auditivos de tallo cerebral tuvieron un resultado normal y se detectaron alteraciones auditivas en 14 pacientes (25%).

Diez pacientes (18%) presentaron alteración periférica de tipo I - latencia de la onda I y el umbral auditivo altos - [4 pacientes con afectación bilateral, 4 unilateral derecha, y 2 unilateral izquierda], y 4 pacientes (7%) con incremento de los intervalos interonda [3 pacientes con afectación bilateral, y 1 con afectación unilateral izquierda]. (criterios de Stockard y cols).

Los factores de riesgo que predominaron en los 14 pacientes con alteraciones auditivas, fueron: anomalías bioquímicas [hiperbilirrubinemia] en 8 (14.28%), Estrés respiratorio de más de 24 horas en 7 pacientes (12.5%), Anomalías congénitas múltiples o mayores y desórdenes genéticos en 5 pacientes (5.35%), Hipoxia perinatal en 4 pacientes (7.14%), y uso de medicamentos ototóxicos en 4 pacientes (7.14%) [los medicamentos ototóxicos utilizados en estos pacientes fueron amikacina (2 pacientes), amikacina + gentamicina (1 paciente) y amikacina + vancomicina (1 paciente)]. Cabe mencionar que cada paciente pudo presentar más de un factor de riesgo, con un promedio de 3 factores por cada niño (rango de 1 a 7 factores por niño).

Al evaluar el umbral auditivo se encontró que un 18% de los pacientes menores de un año de edad mostraron hipoacusia de algún grado, ya sea bilateral (5.4%) o unilateral derecha (9%) o izquierda (3.6%). Un 5.4% de los pacientes exhibieron hipoacusia superficial, el 10.8% mostraron hipoacusia media y el 1.8% presentó hipoacusia severa. No se encontraron pacientes con hipoacusia profunda.

SUGERENCIAS

- Realizar potenciales provocados auditivos de tallo cerebral a pacientes menores de un año de edad, con y sin factores de riesgo, lo cual asegurará la detección oportuna y universal de alteraciones auditivas.
- Es importante realizar seguimiento a los pacientes que se encontraron con alteraciones auditivas, para confirmar o descartar el daño permanente a las vías auditivas y en su caso, adaptar auxiliares auditivos y brindar terapia de lenguaje, de manera oportuna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández F, Flores T, Peñaloza Y. **Registros electrofisiológicos para el diagnóstico de la patología de la Comunicación Humana**. SSA. México, D.F. 1996. 143-53.
2. Coenraad S, Goedegebure A, Hoeve LJ. **An initial overestimation of sensorineural hearing loss in NICU infants after failure on neonatal hearing screening**. *Inter J of Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011; 75 (2): 159-62.
3. Poblano A. **Detección y Estimulación tempranas del Niño con Daño neurológico**. *Editores de Textos Mexicanos*. 2003. 5-42.
4. Meyer C, Witte J, Hidman A. **Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: incidence, risk factors and follow-up**. *Jan Pediatrics*. 1999;104(4):900-04.
5. Coenraad S, Goedegebure A, Van Goudoever JB, Hoeve LJ. **Risk factors for sensorineural hearing loss in NICU infants compared to normal hearing NICU controls**. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010; 74 (9): 999-02.
6. Bielecki I, Horbulewicks A, Wolan T. **Risk factors associated with hearing loss in infants: an analysis of 5282 referred neonates**. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011; 75 (7): 925-30.
7. Hutt N, Rhodes C. **Post-natal hearing loss in universal neonatal hearing screening communities: Current limitations and future directions**. *J of Paediatrics and Child Health*. Marzo 2008; vol 44 (3): 87-91.
8. Van Dommelen P, Van Straaten HL, Verkerk PH. **Ten-year quality assurance of the nationwide hearing screening programme in Dutch neonatal intensive care unit**. *Acta Paediatrica*. 2011; 100 (8): 1097- 03.
9. Psarommatis I, Florou V, Fragkos M. **Reversible auditory brainstem responses screening failures in high risk neonates**. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011; 268: 189-96.
10. Hille ET, van Straaten HI, Verkerker PH. **Prevalence and independent risk factors for hearing loss in NICU infants**. *Acta Paediatrica*. 2007; 96 (8): 1155-58. 8
11. Rivera T, Cobeta I. **Screening auditivo en niños con factores de riesgo de hipoacusia en el área 3 de Madrid**. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2001; 52: 447-52.
12. Martinho AC, Lewis DR. **Achados audiológicos em crianças com hiperbilirrubinemia neonatal: um enfoque na neuropatía auditiva/dessincronia auditiva**. *Distúrbios da Comunicacao*. 2005; 17: 183-90.
13. Lenhardt ML, McArtor R, Bryant B. **Effects of neonatal hyperbilirrubinemia on the brainstem electric response**. *J Pediatr*. 1984; 104: 281-84.
14. Nakamura H, Takada S, Shimabuku R. **Auditory nerve and brainstem responses in newborn infants with hyperbilirrubinemia**. *Pediatrics*. 1985; 75: 703-8.
15. Sharma P, Chhangani NP, Meena RK, Jora R. **Brainstem evoked response audiometry (BERA) in neonates with hyperbilirrubinemia**. *Indian J Pediatr*. 2006; 73: 413-6.

16. Peñaloza Y, Castillo G, Poblano C. **Trastornos Auditivos en el menor de tres años**. Editorial Trillas. México, D:F. 2007. 85-97
17. Coutiño B. **Daño Neurológico Encefálico por Encefalopatía No progresiva**. 2002. 17-20.
18. **Noma Oficial Mexicana NOM-034-SSA-2002, Para la prevención y control de los defectos al nacimiento**.
19. Garza M, Poblano A. **Potenciales provocados auditivos en niños con riesgo neonatal de hipoacusia**. Rev Panam Salud Pública. 1(2), 1997: 119-24.
20. García Pedroza F. **Los trastornos auditivos como problema de Salud Pública en México**. Anales Otorrinolaringol Mex. 48 (1): 20-29.
21. Pérez Abalo M, Torres Fortuny A, Savio López G. **Los potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias y su valor en la evaluación objetiva de la audición**. Rev Elec Audiol. 2. 2003: 9-16
22. Programa de Acción Específico 2007-2012. **Tamiz auditivo neonatal e intervención temprana**. Secretaría de Salud. México, D.F: 2009.
23. Puig T, Municio A, Medá C. **Cribaje (screening) auditivo neonatal universal versus cribaje (screening) selectivo como parte del tratamiento de la sordera infantil**. Biblioteca Cochrane Plus, 2008; 2. 1-6.
24. Vega Cuadri A, Alvarez Suárez Y. **Otoemisiones acústicas como prueba de cribado para la detección precoz de la hipoacusia en recién nacidos**. Acta Otorrinolaringol Esp. 2001; 52: 273-78.

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

I.- DATOS GENERALES

NOMBRE:

NUM. DE EXPEDIENTE:

FECHA DE NACIMIENTO:

II. SEXO

- 1) Masculino
- 2) Femenino

III. EDAD (en meses)

- a) 1 mes a 3 meses
- b) 4 a 6 meses
- c) 7 a 9 meses
- d) 10 a 12 meses

IV. MEDICIONES

- A) Peso al nacer
- B) Perímetro cefálico al nacimiento

V. APGAR 1' / 5'

____/____

VI. No. GESTA

VII. EDAD GESTACIONAL

- a) 20 a 29 SDG
- b) 30 a 39 SDG
- c) 40 y más SDG

VIII. NACIMIENTO

1. Parto Eutócico
2. Parto Distócico
3. Cesárea

IX. EDAD MADRE

- A) menos de 15 a.
- B) 16 a 19 años
- C) 20 a 25 años
- D) 26 a 30 años
- E) 31 a 35 años
- F) más de 35 a.

X. FACTORES DE RIESGO

1. Peso al nacer inferior a 1,500 gramos
2. Peso inferior a 2 D S para su edad gestacional
3. Perímetro cefálico superior o inferior a 2 DS
4. Estress respiratorio de más de 24 horas
5. Convulsiones neonatales
6. Apgar de 3 al minuto o inferior a 7 a los 5 minutos
7. Prematurez
8. Hipoxia perinatal y / o asfixia
9. Infección sistémica o del SNC
10. Recién nacido con historia familiar de patología cerebral
11. Anormalidades Bioquímicas (hipoglucemia, policitemia, hiperbilirrubinemia)
12. Patología cerebral en ecografía o TAC
13. Anormalidades congénitas múltiples o mayores, y desordenes genética
14. Problemas importantes para la alimentación
15. Cardiopatía congénita
16. Uso de medicamentos ototóxicos

XI. RESULTADO DE PPATC

1. UMBRAL AUDITIVO

- A) Normal
- B) hipoacusia superficial
- C) Hipoacusia media
- D) Hipoacusia severa
- E) Hipoacusia profunda

DERECHO

IZQUIERDO

2) INTERVALOS INTERONDA I-III

- a) NORMAL
- b) ACORTADO
- c) ALARGADO

3) INTERVALOS INTERONDA III-V

- A) NORMAL
- B) ACORTADO
- C) ALARGADO

4) LATENCIA ONDA V

- a) NORMAL
- b) ACORTADA
- c) ALARGADA

- 1. **30 dB, normal**
- 2. **40 dB, hipoacusia superficial**
- 3. **50 a 60 dB, hipoacusia media**
- 4. **70 a 80 dB, hipoacusia severa**
- 5. **90 a 105 dB, hipoacusia profunda**

Fecha de realización de PPATC _____

ANEXO 2

Cita a Estudio de Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral.

Nombre:

Expediente:

Fecha:

Hora:

INDICACIONES:

1. Desvelado desde las 12:00 horas.
2. Cabello lavado con jabón neutro, sin aplicar gel ni spray.
3. Ropa cómoda, sin metales; pañal limpio.
4. No suspender medicamentos.
5. Desayuno.

ANEXO 3

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Toluca, México a _____ de _____ 20____

A quien corresponda:

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto que el (la) paciente _____ participe en el estudio **“DETERMINACIÓN DE ALTERACIONES AUDITIVAS EN PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO NEUROLOGICO, MEDIANTE POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN EL C.R.E.E. DE TOLUCA”** que se realiza en el Centro de Rehabilitación y Educación Especial (C.R.E.E.) DIF Toluca.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirar a mi paciente de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También puedo solicitar información adicional acerca de los beneficios y riesgos de su participación en este estudio. En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibe mi hijo (hija) en esta institución no se verá afectada.

El investigador me ha asegurado que los datos relacionados con la identidad de mi paciente serán manejados en forma confidencial, publicando solo los datos estadísticos como resultado de éste estudio.

NOMBRE Y FIRMA DEL PADRE/MADRE
O TUTOR

NOMBRE Y FIRMA DEL INVESTIGADOR

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO

ANEXO 4

Estudio Normativo del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" (Valores de latencia en milisegundos) ⁽¹⁾

FRECUENCIA	11/seg					
EDAD	I	III	V	I-V	I-III	III-V
RN	2.12 DE .20	4.82 DE .21	7.05 DE .26	4.91 DE .35	2.64 DE .31	2.18 DE .22
3 meses	1.92 DE .16	4.44 DE .24	6.75 DE .35	4.57 DE .28	2.5 DE .11	2.12 DE .12
9 meses	1.94 DE .16	4.35 DE .26	6.48 DE .17	4.27 DE .25	2.32 DE .40	2.07 DE .20

Parámetros de Estimulación:

- Tiempo de análisis 15 Mseg
- Filtros de banda pasante 150 a 1500 Hz.
- Numero de repeticiones por barrido 2000
- Polaridad del chasquido alterna
- Duración del chasquido 100 MCseg.
- Amplificación 10 Microvolts
- Intensidad del chasquido 70 dBHI