

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
DE MADRID**

FACULTAD DE MEDICINA

**POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS
DE TRONCO CEREBRAL EN
RECIEN NACIDOS**

**TESIS PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR POR
CRISTINA SÁNCHEZ SAINZ-TRÁPAGA.**

DIRECTOR: PROF. MANUEL MORO SERRANO.

MADRID 1994



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS
PLANTA 6ª ALA SUR
(CIUDAD UNIVERSITARIA)
28040 MADRID

DON ENRIQUE CASADO DE FRIAS, CATEDRATICO DIRECTOR DEL DE-
PARTAMENTO DE PEDIATRIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

HACE CONSTAR:

Que Doña Cristina Sánchez Sainz-Trápaga ha realizado bajo
la dirección del Prof. Manuel Moro Serrano el trabajo ti-
tulado "POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL
EN RECIEN NACIDOS", para ser presentado como Tesis Docto-
ral.

Madrid, diecinueve de Julio de mil novecientos
noventa y cuatro.





UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS
PLANTA 6.ª ALA SUR
(CIUDAD UNIVERSITARIA)
28040 MADRID

MANUEL MORO SERRANO, PROFESOR TITULAR DE PEDIATRIA DE
LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
DE MADRID

CERTIFICA:

Que Doña Cristina Sánchez Sainz-Trápaga ha trabajado
bajo su dirección en el proyecto titulado "POTENCIALES
EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL EN RECIEN NACIDOS",
que ha sido desarrollado en el Servicio de Neonatología
del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario
San Carlos de la Universidad Complutense de Madrid.

En el referido trabajo se hacen aportaciones originales
sobre el uso de los Potenciales Evocados Auditivos de
Tronco Cerebral en la patología neonatal. La revisión
bibliográfica, el diseño del trabajo y la valoración de
los resultados se han hecho de manera cuidadosa y, en
consecuencia, considera que cumple las exigencias meto-
dológicas para que pueda ser presentado para su lectura
y discusión y poder optar al grado de Doctor en Medici-
na y Cirugía.

Madrid, diecinueve de Julio de mil novecientos
noventa y cuatro.




Quiero dedicar este trabajo a los que siempre han estado y siguen a mi lado: A Juanjo, a Marta, a Juan, a mis padres.

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas que, de un modo u otro, me han respaldado en este trabajo. A todas ellas quiero darles las gracias.

Al profesor D. Enrique Casado de Frías debo, sobre todo, el amor que por la infancia y sus avatares ha sabido imprimir en todas sus lecciones, y que fue el motor que me impulsó a adentrarme en el fascinante mundo de la Pediatría.

Quiero agradecer el apoyo y la confianza recibidos del Dr. D. José Arizcun Pineda, como jefe del Servicio de Neonatología, y de la Profesora Dña. M^a Carmen Arrabal Terán.

Quiero expresar mi agradecimiento a todos los médicos de plantilla y médicos internos residentes que han pasado por el Departamento de Pediatría del Hospital Universitario San Carlos desde 1987, con los que he compartido tantas horas de esfuerzo. Mención especial merecen las Dras. Dña. Amparo Almenar Latorre y Dña. Margarita Pozo Martínez, que comparten conmigo el interés y la dedicación al estudio del aparato auditivo en el niño.

Agradezco la ayuda recibida de Dña. Pilar Zuluaga y D. Agustín Turrero, profesores titulares de Bioestadística de la Facultad de Medicina de la U.C.M., que me guiaron y acompañaron en el tratamiento estadístico de este trabajo.

Al Dr. D. Fernando Olaizola, jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Pabellón 8 de la Facultad de Medicina de la U.C.M., y a la Dra. Dña. M^a Cruz Tapia debo lo mejor de los matices otorrinolaringológicos de mi estudio.

Finalmente, quiero agradecer la ayuda cotidiana de todo el personal no médico del Servicio de Neonatología del Hospital San Carlos: A todas las enfermeras, auxiliares de enfermería y personal no sanitario, porque todos tuvieron un gesto o una palabra amable y se preocuparon por mi trabajo. Especialmente quiero mencionar la ayuda de las Sras. Dña. Pilar Melero y Dña. Rosa Durán, en la labor de contacto con las familias; el interés de las Sras. Dña. Clemencia Tomé y Dña. Teresa Marcos en el reclutamiento de los niños del Nido; y la inagotable paciencia y eterna sonrisa de Dña. Elvira López, nuestra secretaria.

Sin todos ellos, este trabajo no habría sido posible, y a todos debo mi más profundo reconocimiento.

Un agradecimiento singular debo al Profesor D. Manuel Moro Serrano que, como director de esta tesis, me ha orientado, apoyado y corregido en mi labor científica con un interés y una entrega que han sobrepasado, con mucho, todas las expectativas que, como alumna, deposité en su persona.

INDICE GENERAL

INDICE GENERAL

	Pág.
ABREVIATURAS	I
INDICE DE TABLAS	II
INDICE DE FIGURAS	IV
INDICE DE ANEXOS	VII
I. JUSTIFICACION DEL TRABAJO	1
II. INTRODUCCION	3
II.1. HIPOACUSIA INFANTIL: INCIDENCIA Y PREVALENCIA	4
II.2. ORGANIZACION DEL SISTEMA AUDITIVO	6
II.2.1. Desarrollo embrionario del oído ...	7
II.2.2. Anatomía y fisiología del sistema auditivo	7
II.2.3. Organos centrales de la audición ..	10
II.3. ETIOPATOGENIA DE LA HIPOACUSIA EN LA INFAN- CIA: CLASIFICACION DE LAS HIPOACUSIAS POR SU ETIOLOGIA	13
II.3.1. Hipoacusias de transmisión	13
II.3.2. Hipoacusias cocleares o nerviosas .	14
II.3.2.1. Hipoacusias neurosensoriales congénitas	15
II.3.2.2. Hipoacusias neurosensoriales adquiridas prenatalmente ...	16
II.3.2.3. Hipoacusias neurosensoriales adquiridas en el período neonatal	22
II.3.2.4. Hipoacusias neurosensoriales adquiridas en la infancia ..	22

II.3.3. Alteraciones centrales de la audición	22
II.4. CUANTIFICACION DEL SONIDO: CLASIFICACION DE LAS HIPOACUSIAS POR SU CUANTIA	23
II.5. REPERCUSION DE LA HIPOACUSIA EN EL NIÑO Y SU ENTORNO	26
II.6. DETECCION DE LA HIPOACUSIA EN LA INFANCIA .	31
II.7. METODOS DE DETECCION DE LA HIPOACUSIA	41
II.7.1. Estudio de la impedancia acústica ..	41
II.7.2. Métodos de reactometría	42
II.7.3. Audiometrías	44
II.7.4. Potenciales evocados auditivos	51
II.7.4.1. Registro de la respuesta auditiva troncoencefálica	57
II.7.4.2. Consideraciones técnicas de la respuesta auditiva troncoencefálica en pacientes de corta edad	58
II.7.4.3. Interpretación de la respuesta auditiva troncoencefálica en el estudio de la hipoacusia infantil	64
II.7.5. Otoemisiones	66
II.8. DIFICULTADES EN EL ESTUDIO DE LA HIPOACUSIA INFANTIL	70
II.8.1. Acceso a equipos de audiolgía infantil especializados	70
II.8.2. Demora en el diagnóstico de la hipoacusia	74
II.8.3. Búsqueda de la etiología de la hipoacusia infatil	75

II.9. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL COMO METODO DE SCREENING AUDITIVO EN POBLACIONES DE ALTO RIESGO	77
II.10. IDENTIFICACION DE LA POBLACION DE ALTO RIESGO	84
III. OBJETIVOS	89
IV. MATERIAL Y METODOS	91
IV.1. SUJETOS DE ESTUDIO	92
IV.1.1. Población control	92
IV.1.2. Población de recién nacidos con patología diversa	94
IV.1.3. Recién nacidos de alto riesgo auditivo	95
IV.2. METODOLOGIA EXPLORATORIA: POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL	101
IV.3. CRONOLOGIA DE LAS EXPLORACIONES	105
IV.4. METODO ESTADISTICO	109
V. RESULTADOS	113
V.1. POBLACION CONTROL	114
V.1.1. Maduración de la vía auditiva	114
V.1.2. Diferencia interaural	123
V.2. RECIEN NACIDOS PATOLOGICOS	135
V.2.1. Recién nacidos muy pretérmino	135
V.2.2. Recién nacidos pretérmino	140
V.2.3. Síndrome de Down	140
V.2.4. Crecimiento intrauterino retrasado ..	142
V.2.5. Tratamiento con aminoglucósidos	142
V.2.6. Síndrome de abstinencia a opiáceos ...	143
V.2.7. Hiperbilirrubinemia	143

V.2.8. Sufrimiento fetal agudo	147
V.3. SCREENING AUDITIVO EN RECIEN NACIDOS DE ALTO RIESGO	151
VI. DISCUSION	159
VI.1. POBLACION CONTROL	160
VI.2. RECIEN NACIDOS PATOLOGICOS	163
VI.3. SCREENING AUDITIVO EN RECIEN NACIDOS DE ALTO RIESGO CON POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL	171
VII. CONCLUSIONES	177
VIII.BIBLIOGRAFIA	182
IX. ANEXOS	201

ABREVIATURAS

dB:	Decibelio.
dB HL:	Decibelio de nivel auditivo ("hearing level").
dB SPL:	Decibelio de presión sonora ("sound pressure level").
DS:	Desviación estándar.
EG:	Edad gestacional.
Hz:	Hercio.
M:	Media.
ms:	Milisegundos.
NS:	No significativo.
nV:	Nanovoltios.
μV:	Microvoltios.
Pa:	Unidad Pascal.
PEATC:	Potenciales Evocados Auditivos de tronco cerebral.
PT:	Pretérmino.
RIHAP:	Rhode Island Hearing Assessment Project.
RN:	Recién nacido.
RN PT:	Recién nacido pretérmino.
RNT:	Recién nacido a término.
SEM:	Error estándar de la media.

INDICE DE TABLAS

	Pág.
I. HIPOACUSIAS GENETICAS ASOCIADAS A ANOMALIAS EXTRAOTICAS	17
II. HIPOACUSIAS GENETICAS NO ASOCIADAS CON OTRAS ANOMALIAS	21
III. FACTORES QUE DETERMINAN LA REPERCUSION DE LA HIPOACUSIA EN EL NIÑO	30
IV. HITOS DEL DESARROLLO AUDIOLINGUISTICO EN EL PRIMER AÑO DE VIDA	38
V. MODELO DE ENCUESTA - GUIA PARA LOS PADRES	39
VI. CRITERIOS DE ALTO RIESGO DE HIPOACUSIA	83
VII. DISTRIBUCION DE LOS CRITERIOS DE RIESGO AUDITIVO .	100
VIII. PARAMETROS NORMALES DE LA RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA EN FUNCION DE LA EDAD	115
IX. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RNPT DE 33 A 34 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL	124
X. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RNPT DE 35 A 36 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL	125
XI. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RNT DE 37 A 38 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL	128
XII. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RNT DE 39 A 40 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL	132

XIII. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RNT DE 41 A 42 SEMA - NAS DE EDAD GESTACIONAL	133
XIV. DIFERENCIAS INTERAURALES EN LACTANTES DE 3 MESES.	134
XV. PARAMETROS DE RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA EN NEONATOS A TERMINO, PRETERMINO Y MUY PRETERMI- NO	138
XVI. PARAMETROS DE RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA EN LACTANTES DE TRES MESES	139
XVII. RESULTADOS DEL SCREENING AUDITIVO EN RELACION CON LOS CRITERIOS DE ALTO RIESGO	156

INDICE DE FIGURAS

	Pág.
1. Conexiones auditivas en el sistema nervioso central de los mamíferos	12
2. Conversión de decibelios de presión sonora en decibelios de nivel auditivo	25
3. Timpanometría: Principales tipos de curva timpanométrica	43
4. Audiometría	45
5. Test de distracción	48
6. Potenciales evocados auditivos corticales	50
7. Potenciales evocados cognitivos	50
8. Potenciales evocados auditivos de latencia media .	55
9. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.	55
10. Correlación anatómica de la respuesta auditiva troncoencefálica	56
11. Registro de la respuesta auditiva troncoencefálica en pacientes normoyentes de distinta edad	63
12. Esquema de la técnica de registro de otoemisiones.	68
13. Registro de otoemisiones evocadas por click en un recién nacido	69
14. Cronograma del protocolo de screening auditivo ..	108

15. Matriz para el cálculo de las características operativas del programa de detección de hipoacusia	112
16. Respuesta auditiva troncoencefálica normal de un recién nacido a término	119
17.A. PEATC en recién nacidos de distinta edad gestacional	120
17.B. PEATC en sujetos de distinta edad	121
17.C. PEATC de un mismo niño explorado a distintas edades	122
18. Media de parámetros de respuesta auditiva troncoencefálica a las 33-34 semanas de edad gestacional .	126
19. Media de parámetros de respuesta auditiva troncoencefálica a las 35-36 semanas de edad gestacional .	126
20. Media de parámetros de respuesta auditiva troncoencefálica a las 37-38 semanas de edad gestacional .	126
21. Media de parámetros de respuesta auditiva troncoencefálica a las 39-40 semanas de edad gestacional .	129
22. Media de parámetros de respuesta auditiva troncoencefálica a las 41-42 semanas de edad gestacional .	129
23. Media de parámetros de respuesta auditiva troncoencefálica a los 3 meses de edad	129
24.A. PEATC a las 40 semanas de edad postconcepcional	136
24.B. PEATC a los 3 meses	137
25. PEATC en un paciente con trisomía 21	141

26. PEATC en un RNT con crecimiento intrauterino retrasado	145
27. PEATC en un RNT tratado con tobramicina	145
28. PEATC en un RNT con síndrome de abstinencia a opiáceos	145
29. PEATC de un RNT con hiperbilirrubinemia	146
30.A. PEATC en un RNT con antecedentes de sufrimiento fetal agudo	148
30.B. PEATC en un RNT con encefalopatía hipóxico-isquémica leve	149
30.C. PEATC en un RNT con encefalopatía hipóxico-isquémica grave	150
31. Resultados del screening auditivo en recién nacidos	152
32. PEATC en un lactante con hipoacusia neurosensorial severa	157
33. Características operativas del test de PEATC como técnica de screening auditivo	158

INDICE DE ANEXOS

	Pág.
ANEXO 0: GRAFICAS DE ANTROPOMETRIA NEONATAL	202
ANEXO I: HOJA DE RECOGIDA DE DATOS PARA EL SCREENING AUDITIVO EN POBLACION DE ALTO RIESGO	203
ANEXO II: CARTA A LOS PADRES RECLAMANDO INFORMACION EVOLUTIVA	207

**FINANCIACION PUBLICA Y PRIVADA DEL EQUIPO INVESTIGADOR
RELACIONADA CON EL TRABAJO EN LOS ULTIMOS DOS AÑOS:**

- * Ayuda del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social. Exp 92/0196.**

- * Beca de Investigación Pediátrica de la Fundación Angel Ballabriga. Convocatoria 1992.**

I. JUSTIFICACION DEL TRABAJO

I. JUSTIFICACION DEL TRABAJO

Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) permiten al clínico acceder a la fisioanatomía de las vías auditivas del tallo encefálico mediante una respuesta eléctrica objetiva. Los PEATC sirven para conocer el estado del órgano auditivo periférico en pacientes que no pueden cooperar, como es el caso de los recién nacidos, y para valorar la posible afectación de las vías nerviosas auditivas en procesos patológicos que implican al sistema nervioso central.

El trabajo que aquí se justifica se planteó con el fin de establecer unos patrones de referencia de la respuesta auditiva troncoencefálica en el período neonatal y en nuestro medio, para poder posteriormente valorar desviaciones de la norma experimentadas por los recién nacidos enfermos en situaciones clínicas frecuentes, como en caso de hipoxia aguda, hiperbilirrubinemia, tratamiento con aminoglucósidos o prematuridad.

Se pretendió demostrar la validez del estudio de la respuesta auditiva de tronco como método de detección precoz de hipoacusia en neonatos con criterios de riesgo establecidos. El diagnóstico precoz de la hipoacusia constituye un reto en el ámbito de la Salud Pública, concerniente a patologías prevalentes potencialmente discapacitantes. Sólo con una pronta identificación de deficiencias auditivas puede hacerse una intervención terapéutica o paliativa temprana, que representa el objetivo primordial de la prevención secundaria de enfermedades.

En los últimos años se han desarrollado extensamente los programas de seguimiento de los recién nacidos de alto riesgo biológico como método de vigilancia de una población expuesta a numerosas complicaciones. La incorporación a estos programas del estudio de la respuesta auditiva de tronco aporta información valiosa, coadyuvante a la orientación terapéutica y al pronóstico de los niños.

II. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

INTRODUCCION

II.1. HIPOACUSIA INFANTIL: INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La audición es la capacidad que posee el oído humano para extraer un mensaje dotado de significado a partir de un sonido complejo, transitorio y no armónico. La hipoacusia representa la pérdida de esta capacidad en mayor o menor medida, y se incluye en el concepto de "discapacidad". Se entiende por discapacidad cualquier defecto crónico o permanente, generalmente de naturaleza estática, que deriva de una enfermedad, lesión o deformidad congénita, y que representa una merma o pérdida del potencial personal para la realización de funciones diversas. La discapacidad, ya sea psicológica, fisiológica, o afecte a la estructura anatómica o las funciones sensoriales, se convierte en "minusvalía" desde el momento en que restringe la actividad del individuo en el modo o dentro de los límites considerados como normales para el ser humano (OMS, 1980)¹.

Las cifras publicadas para incidencia y prevalencia de la hipoacusia infantil varían mucho. Estudios recientes enfatizan las incertidumbres suscitadas al interpretar los datos publicados, debido a la diversidad de metodología y de definición empleada por los distintos autores. En el cálculo de prevalencia de las pérdidas auditivas graves y profundas repercuten la inexactitud (forzosa) de las estimaciones retrospectivas, la dificultad de explorar a niños de corta edad y los problemas derivados de las pérdidas que son progresivas o fluctuantes. Con respecto a las hipoacusias neurosensoriales (permanentes) leves o moderadas, la mayor cortapisa surge de la ausencia de trabajos en la literatura encaminados a determinar la prevalencia de este grupo de un modo fiable. DAVIS atribuye el hecho a una infravaloración sistemática de las hipoacusias inferiores a 40 dB, o incluso a 50 dB HL, hasta la etapa escolar tardía. La movilidad de la población es otro inconveniente, pues afecta los cálculos de prevalencia de manera impredecible y puede variar considerablemente de un área geográfica a otra ². A continuación se expone un ejemplo de confusión provocada por el uso de terminología imprecisa, y por la propagación de datos de referencia en revisiones encadenadas: BROOKHOUSER³ publica una tabla de

Incidencia de Sordera Infantil Profunda por Millón de Nacimientos. Esta tabla está, a su vez, tomada de la revisión de MORTON⁴ y proporciona estimaciones que oscilan de 400 a 800 casos por millón. La estimación superior deriva del estudio de NEWTON en Reino Unido, que aporta una incidencia de 0.8 por mil niños con hipoacusia neurosensorial bilateral de umbral superior o igual a 25 dB HL sobre una gama de frecuencias medias (0.5 a 4 KHz)⁵. En el mismo trabajo, el cálculo de pérdidas severas o profundas (superiores o iguales a 80 dB HL) es de 440 por millón. En un metanálisis efectuado sobre 16 trabajos epidemiológicos desarrollados en Reino Unido (9 cohortes), Dinamarca (3 cohortes), Austria, Suecia, Israel, Estados Unidos y Comunidad Europea sobre pérdidas auditivas neurosensoriales, 14 autores habían recopilado la información de la población diagnosticada de hipoacusia (de archivos clínicos), estimando la prevalencia sobre la población total del distrito pareada por edades. Sólo dos estudios fueron prospectivos sobre cohortes de nacimientos seguidas hasta los 5 y 7 años de edad, respectivamente, con el inconveniente de adolecer de escasa información audiométrica evolutiva haciendo difícil su interpretación⁶. Salvando las diferencias de la edad a la que fueron valorados los niños (media: 5 años), las frecuencias del espectro consideradas (media: 0.5-4 KHz) y el período de tiempo abarcado (rango: año 58-año 88) con las implicaciones demográficas que ello conlleva, la prevalencia de hipoacusias neurosensoriales superiores a 25 dB HL en el mejor oído (hipoacusias leves) osciló entre 1.2 y 1.5 por mil. La prevalencia de sordera neurosensorial grave o profunda, con umbral superior o igual a 80 dB HL en el mejor oído, varió entre 0.3 y 0.6 por mil nacimientos. La excepción más importante fue la del trabajo de FEINMESSER et al. en Israel que aportaba una prevalencia de hipoacusia profunda (superior a 90 dB HL) de 0.8 por mil⁷. Dos trabajos prospectivos recientes estiman la prevalencia de hipoacusia en lactantes de entre 6 y 12 meses de edad. El ESTUDIO MULTICENTRICO ESPAÑOL, estudiando recién nacidos de alto riesgo auditivo sobre un total de 12.839 nacimientos, encontró una prevalencia de 2.8 por mil niños con umbrales auditivos superiores a 30 dB HL en al menos un oído,

correspondiendo un 0.77 por mil a hipoacusias severas bilaterales con umbral superior a 60 dB HL en el mejor oído⁸. El PROYECTO RHODE ISLAND, estudiando un grupo de 1.850 recién nacidos con un protocolo de detección universal de la hipoacusia, encontró una prevalencia de 5.95 por mil hipoacusias neurosensoriales moderadas o superiores en al menos un oído y un 3.24 por mil de hipoacusias severas o superiores en el mejor oído⁹.

Los cálculos de prevalencia se ven influidos por la metodología empleada para el estudio de la hipoacusia, por el área geográfica que se considere y por la edad a la que se realice el corte transversal. Según las estadísticas del National Census of the Deaf Population en EE.UU., la incidencia de hipoacusia prelingüística (anterior a los 3 años de edad) de magnitud suficiente como para interferir en el desarrollo del niño es de 1 por mil¹⁰.

II.2. ORGANIZACION DEL SISTEMA AUDITIVO

El proceso subjetivo de la audición es el resultado de las complejas interacciones del oído normal con el entorno y con el sistema nervioso central. El sistema auditivo en el ser humano se compone de una porción periférica y una porción central.

La porción periférica consta de:

- Oído externo.
- Oído medio.
- Oído interno.
- Nervio vestibulococlear: pars cochlearis del VIII par craneal.

El oído externo y el oído medio constituyen el órgano de transmisión-conducción del sonido. Su misión es convertir una vibración aérea (onda sonora) en una vibración mecánica. El oído interno y el nervio coclear constituyen el órgano de percepción del sonido. su misión es transformar una vibración mecánica en impulsos bioeléctricos.

La porción central se compone de la vía auditiva central y de los centros corticales y subcorticales de la audición. Su

misión es la transmisión del impulso nervioso hasta la corteza cerebral, donde se interpreta y codifica el mensaje auditivo. El límite anatómico-morfológico entre las porciones central y periférica se encuentra en el punto de entrada del VIII par craneal en el tronco cerebral (ángulo pontocerebeloso).

II.2.1. Desarrollo embrionario del oído

El órgano sensorial de la audición, contenido en el oído interno, se deriva del ectodermo superficial. Dos engrosamientos ectodérmicos, uno a cada lado del rombencéfalo, se invaginan para formar las vesículas óticas (otocistos). Los otocistos son los precursores embrionarios del conducto coclear (y del sáculo), y del conducto endolinfático (y del utrículo y conductos semicirculares). El conjunto de estructuras diferenciado a partir del ectodermo se denomina laberinto membranoso, y está rodeado por mesénquima. Una parte del mesodermo embrionario se transforma posteriormente en tejido cartilaginoso para formar la cápsula laberíntica. Otra parte se vacuoliza para formar un retículo fino que será el espacio perilinfático¹¹.

La trompa de Eustaquio y la mucosa que reviste la caja del tímpano proceden de una prolongación de la primera bolsa faríngea, revestida por epitelio de origen endodérmico. El martillo y el yunque se desarrollan a partir del primer arco branquial. El conducto auditivo externo deriva de una invaginación que se forma en la primera hendidura branquial, situada entre primero y segundo arcos branquiales. La oreja se desarrolla a partir de proliferaciones mesenquimatosas situadas en los extremos dorsales del primero y segundo arcos branquiales.

II.2.2. Anatomía y fisiología del sistema auditivo

El OIDO EXTERNO está formado por el pabellón auricular y el conducto auditivo externo.

El pabellón del oído, la oreja, consta de un esqueleto cartilaginoso elástico revestido por piel. Está situado entre la articulación de la mandíbula (por delante) y la apófisis mastoides (por detrás). En condiciones normales, el pabellón auricular no parece intervenir sobre la función auditiva. Su

amputación quirúrgica apenas eleva el umbral de audición (máximo 5 dB).

El conducto auditivo externo, de unos tres centímetros de longitud, consta de una parte externa, de esqueleto cartilaginoso, y una porción interna más corta, envuelta por esqueleto óseo. La porción externa, sinuosa e infundibuliforme, protege al tímpano de lesiones directas y actúa como caja de resonancia para las frecuencias conversacionales (1000-3000 Hz).

El OIDO MEDIO está formado por la membrana timpánica (tímpano), la caja del tímpano y la cadena de huesecillos.

El tímpano es una membrana elástica que vibra al recibir el impacto de una onda de presión sonora.

La caja del tímpano se comunica con la nasofaringe, a través de la trompa de Eustaquio, y también con las celdillas mastoideas que son espacios aireados creados por neumatización postnatal de la apófisis mastoideas.

La cadena de huesecillos abarca el martillo, el yunque y el estribo articulados entre sí y suspendidos por músculos, ligamentos y mesos mucosos en el interior de la caja del tímpano. Los músculos del oído medio son el músculo del estribo, inervado por el VII par, y el músculo del martillo, inervado por el V par.

La vibración mecánica generada por el choque de presión sonora sobre el tímpano desplaza la cadena de huesecillos en el interior de la caja. La energía transmitida hasta la platina del estribo atraviesa la ventana oval y llega al oído interno, desplazando en su interior el líquido endolinfático. Por consiguiente, la vibración aérea original se transforma en vibración líquida a través del oído medio. Las vibraciones moleculares se potencian mediante un sistema compensatorio entre las superficies del tímpano y la platina del estribo (relación 1/22).

Para que la conducción sonora al oído interno se produzca normalmente, se precisa una correcta disposición y movilidad del tímpano, y la existencia de equipresión entre el oído externo y el oído medio. Es esencial el buen funcionamiento de la trompa de Eustaquio. La contracción de los músculos periestafilinos anima el movimiento de la trompa y permite la entrada de aire al

oído medio, especialmente durante la deglución y el bostezo. Si la trompa de Eustaquio no funciona o su orificio nasofaríngeo está obstruido (por una hipertrofia adenoidea, por ejemplo), no se produce la entrada de aire al oído medio. Disminuye así la presión en el interior del oído con relación al exterior. Se establece una retracción timpánica compensatoria que reduce el volumen total de la caja. Finalmente, la trasudación de líquido seroso o mucoso en el oído medio, por la acción de las glándulas que revisten su mucosa, altera por completo el equilibrio de presiones al transformar la caja en un espacio ocupado por un líquido¹².

El OIDO INTERNO o laberinto, incluido en el espesor del hueso temporal, consta de dos aparatos receptores con funciones distintas:

1. El vestíbulo y los conductos semicirculares, que componen el órgano periférico del equilibrio.

2. El caracol o conducto coclear, que es el órgano periférico de la audición.

El caracol humano consta de dos vueltas y media de espira arrolladas alrededor de un eje óseo de forma cónica, o modiolo. En el modiolo se encuentra el ganglio espiral, con las fibras nerviosas que se reúnen para formar el tronco del nervio coclear. Del modiolo emerge una lámina espiral ósea formando un saliente que se extiende siguiendo la estructura espiroidea, desde la base hasta la punta del modiolo. El saliente óseo presenta unos canalículos ocupados por las fibras nerviosas que se dirigen al órgano de Corti. Dentro del estuche óseo que forma el caracol se encuentra el conducto coclear, que se adapta al continente formando igualmente dos espirales y media. El conducto coclear está ocupado por un líquido llamado endolinfa, y limitado por la membrana de Reissner y la membrana basilar que lo separan de la ramba vestibular y la ramba timpánica, respectivamente, ambas ocupadas por perilinfa.

La endolinfa del conducto coclear baña los receptores sensoriales y los elementos de sostén situados sobre la membrana basilar y que se denominan en conjunto órgano de Corti. Este órgano constituye la porción más noble del oído interno y el

lugar en que las vibraciones mecánicas de la endolinfa se transforman en impulsos bioeléctricos. La vibración que llega a la ventana oval por la platina del estribo genera un desplazamiento de la endolinfa, lo que se conoce con el nombre de "onda viajera endolinfática". La oleada líquida desplaza la membrana tectoria sobre la que se apoyan los cilios de las células ciliadas sensoriales. El cizallamiento de los cilios por la membrana tectoria sobre la membrana basilar en que se apoyan los cuerpos de las células ciliadas representa el estímulo sensorial que hace que el neuroepitelio (las células ciliadas) transforme la energía mecánica en excitación neuronal. Las células ciliadas están dispuestas en una hilera interna y tres hileras externas. Cada una de las células de la hilera interna se asocia con una fibra nerviosa aferente. Estas fibras integran la mayor parte del nervio coclear (*pars cochlearis* del VIII par craneal). También existe una red eferente que forma parte del haz olivococlear y que parece inervar las células ciliadas de la triple hilera externa. No se conoce con exactitud la misión de las células ciliadas externas. En su interior se han encontrado proteínas de actina y miosina, lo que las confiere propiedades contráctiles. Existe la hipótesis de que estas células intervendrían de forma activa en la respuesta de las células de la hilera interna, modulando la distribución frecuencial del mensaje sonoro recibido.

El nervio coclear está formado por neuronas bipolares del ganglio espiral de la cóclea. Discurre por el conducto auditivo interno, siguiendo el eje óseo del modíolo, y se une con el nervio vestibular para formar el VIII par craneal. El VIII par atraviesa el ángulo pontocerebeloso y entra en el tronco cerebral a nivel del borde inferior del puente de Varolio, comenzando en este punto la vía auditiva central.

II.2.3. Organos Centrales de la Audición

1. VIA AUDITIVA CENTRAL (Véase Figura 1)

El nervio coclear se divide en el bulbo raquídeo en dos fascículos: Fibras descendentes del núcleo coclear ventral y fibras ascendentes del núcleo coclear dorsal. Desde el cuerpo

trapezoide salen fibras cruzadas hacia el lemnisco lateral contralateral. Otras fibras, no cruzadas, discurren directamente desde los núcleos cocleares, pasan por los núcleos de la oliva, y se configuran como fascículos terciarios que alcanzan la región del tubérculo cuadrigémino, a través del lemnisco medial ipsilateral. Una parte del complejo olivar contiene fibras cocleares contra e ipsilaterales secundarias, sirviendo para la localización de la fuente sonora. Otro grupo de fibras se dirigen al núcleo *abducens*, formando una vía refleja acústico-motora, que hace posibles los movimientos reflejos de la mirada para la localización de las fuentes sonoras. Los núcleos de la cinta lateral de Reil envían fibras cruzadas a los núcleos contralaterales. En el núcleo principal del tubérculo cuadrigémino inferior finaliza el conjunto de fibras que procede del lemnisco lateral. Los tubérculos cuadrigéminos de ambos lados quedan unidos por una comisura y de ellos salen fascículos, directos y cruzados, que alcanzan el cuerpo geniculado interno. Del cuerpo geniculado interno de cada lado nacen las llamadas "radiaciones acústicas" que se dirigen a la corteza auditiva. El cuerpo geniculado interno representa un centro de integración multisensorial, que une el sistema auditivo con el sistema somatosensorial de la médula espinal y del cerebelo. Las radiaciones acústicas emergentes atraviesan la cápsula interna y ascienden hasta el lóbulo temporal, alcanzando la corteza auditiva. Ambos cuerpos geniculados internos quedan unidos por la comisura supraóptica¹³.

2. CORTEZA AUDITIVA

Las radiaciones acústicas conservan, como sus núcleos precursores, una estricta ordenación tonotópica, al igual que la propia corteza auditiva. En ésta se representa la cóclea como si hubiera sido desenrollada desde la espira basal hasta el ápex. La corteza auditiva ocupa una zona mayor que la correspondiente a las circunvoluciones transversas de Heschl. El gyrus temporal de Heschl representa sólo el campo auditivo primario, en el que terminan las radiaciones acústicas (AI). Los campos auditivos secundarios (AII y *gyrus ectosylvius posterior*) incluyen zonas de integración secundaria como, por ejemplo, el centro de memoria

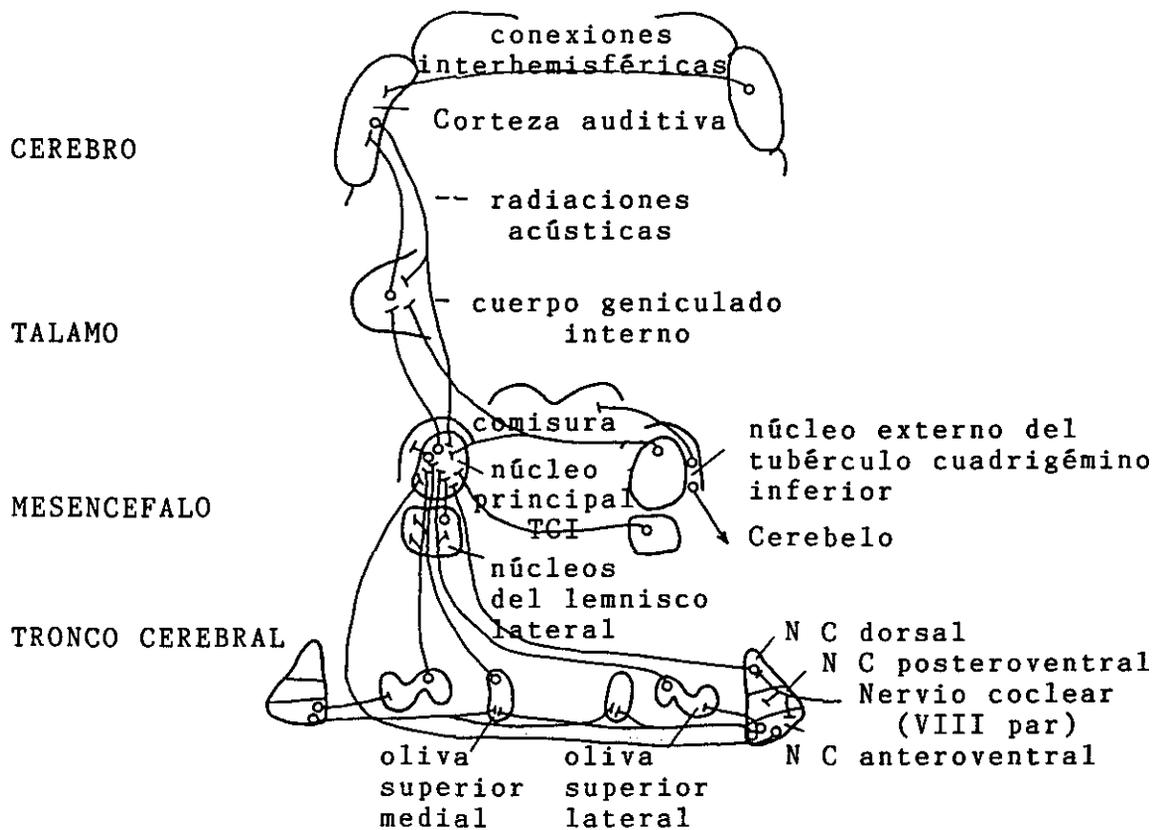


Figura 1. Plano esquemático de las conexiones auditivas más importantes en el sistema nervioso central de los mamíferos (según Aitkin L, en *The Auditory Midbrain*, Humana Press 1986; p 4). TCI: Tubérculo cuadrigémino inferior; N C: Núcleo coclear.

auditiva de Wernicke. Numerosos sistemas comisurales permiten el intercambio de fibras entre ambas mitades cerebrales, lo que tiene significación importante para la localización de la fuente sonora. Además del ángulo direccional, la corteza interpreta y codifica la frecuencia y la intensidad del mensaje sonoro. Estos parámetros se codifican ya desde las neuronas cocleares y se van refinando en el patrón de distribución de los potenciales de acción que recogen el nervio auditivo y los núcleos troncoencefálicos.

a) La intensidad sonora se codifica por la cuantía o amplitud del potencial de acción creado: A mayor intensidad sonora, mayor el número de descargas ("potencial espiga") en las células sensoriales.

b) La frecuencia sonora se codifica merced a la sofisticada selectividad frecuencial de las células receptoras, característica que se denomina "tonotopia". Así, por ejemplo, cada neurona coclear posee una frecuencia óptima, es decir, responde preferentemente al estímulo de una cierta frecuencia que coincide con la máxima deflexión de la onda viajera endolinfática. También en los núcleos del tronco y en los centros superiores de la audición, las células se agrupan de forma tonotópica para interpretar el mensaje aferente.

II.3. ETIOPATOGENIA DE LA HIPOACUSIA INFANTIL: CLASIFICACION DE LAS HIPOACUSIAS POR SU ETIOLOGIA

II.3.1. Alteraciones de la conducción sonora: Hipoacusias de Conducción o de Transmisión

Las hipoacusias de conducción se deben a una alteración patológica del órgano de transmisión o conducción del sonido. La elevación del umbral auditivo en la vía aérea está directamente relacionada con el aumento de la impedancia o resistencia acústica. Si el oído interno y las vías auditivas centrales están indemnes, la energía sonora puede alcanzar directamente la cóclea a través de la cápsula laberíntica, ya que los huesos del cráneo en su conjunto entran en vibración cuando quedan incluidos en un

campo sonoro (audición por vía ósea). La característica principal de las hipoacusias de conducción puras es que el umbral obtenido en las pruebas audiométricas es mejor para la vía ósea que para la vía aérea. El déficit auditivo es sólo cuantitativo, a consecuencia de una pérdida de energía sonora por causa mecánica.

La causa más frecuente de hipoacusia de conducción en la infancia es la otitis media crónica con derrame, secundaria a patología crónica del oído y la rinofaringe, a menudo con hipertrofia adenoidea acompañante. La hipoacusia asociada a la otitis serosa crónica oscila de leve a moderada, y puede ser fluctuante. Su reconocimiento es importante pues, tratada oportunamente, puede curar sin secuelas. Dejada a su evolución espontánea, puede dar lugar a un colesteatoma, con destrucción irreversible de las estructuras óseas adyacentes.

La hipoacusia conductiva también puede estar determinada genéticamente. Procesos o síndromes que incluyen malformaciones craneofaciales pueden asociarse con sordera de transmisión cuando la malformación afecta a las estructuras del oído medio o existe una atresia del conducto auditivo externo. (Véase Tabla I).

La hipoacusia conductiva por malformación congénita del oído medio o externo puede oscilar de moderada a grave. En ocasiones, es subsidiaria de tratamiento quirúrgico restructor.

II.3.2. Alteraciones de la recepción sonora: Hipoacusias Cocleares o Nerviosas

Las alteraciones de la recepción sonora están producidas por patología del oído interno y/o del nervio auditivo. Se llaman también hipoacusias cocleoneurales o neurosensoriales.

En la hipoacusia coclear pura, existe un grado variable de destrucción de las células sensoriales del oído interno, bien sea por lesión traumática, vascular, metabólica o inflamatoria. Las funciones afectadas son el análisis mecánico de las frecuencias de sonido y la transformación del estímulo mecánico en estímulo bioeléctrico. Se produce una pérdida cuantitativa de audición, combinada con una pérdida cualitativa de la comprensión verbal secundaria a la codificación deficiente. Puede haber además distorsión de la audición por el fenómeno de "reclutamiento"

(equilibrio positivo de sonoridad con reducción de campo auditivo).

En la hipoacusia neural pura se produce degeneración de la neurona periférica por lesión inflamatoria, vascular, traumática o metabólica. Las funciones afectadas son la codificación del mensaje sonoro y la transmisión de impulsos nerviosos. Además, la falta de inhibición colateral e interneural repercute en la capacidad de discriminación acústica. Se produce una pérdida de la audición verbal cuantitativa y cualitativa, por codificación alterada, pérdida de neuronas, y discriminación insuficiente. El umbral auditivo se eleva tanto para la vía aérea como para la vía ósea.

En el niño se identifican varios grupos etiológicos de hipoacusia neurosensorial.

II.3.2.1. Hipoacusias neurosensoriales congénitas

A. Desde el punto de vista anatómico existen hipoacusias por malformación congénita de la cóclea y de las neuronas cocleares periféricas. Pueden haber hipoplasia o aplasia del laberinto con anulación funcional, prácticamente total, del sistema cocleovestibular. Se distinguen varios tipos:

APLASIA DE MICHEL: Ausencia total del desarrollo del oído interno (laberinto vestibular y coclear), con ausencia del nervio estatoacústico.

APLASIA DE MONDINI O MONDINI-ALEXANDER: La cóclea es más pequeña de lo normal con menor número de espiras. El septum interescalar es defectuoso o ausente, el modiolo puede ser hipoplásico y existe atrofia de las células ciliadas y neurales.

APLASIA COCLEO-SACULAR DE SHEIBE: Atrofia de la *stria vascularis*, degeneración del órgano de Corti y retracción de la membrana tectoria. Además, hay degeneración de la mácula sacular y colapso de la pared del sáculo⁴⁴.

B. Desde el punto de vista de la herencia la hipoacusia puede presentarse aisladamente o en el marco de un cuadro sindrómico, asociado a otras anomalías. La hipoacusia genética aislada puede obedecer a distintos patrones de herencia variando también el carácter y la severidad de la pérdida auditiva. (Véase Tabla II).

Por su etiopatogenia, merece especial atención la OTOSCLEROSIS, que es una enfermedad de la cápsula ótica, producida por una reabsorción y reposición anómalas del tejido óseo. Clínicamente, produce una hipoacusia, frecuentemente acúfenos y, rara vez, trastornos del equilibrio. Se hereda con carácter autosómico dominante, y con una penetrancia aproximada del 40%. Se inicia entre los 15 y los 45 años, habiéndose reconocido que los períodos de máxima actividad hormonal en la mujer (embarazos) constituyen un factor desencadenante de la otosclerosis¹⁵.

Existe un amplio grupo de hipoacusias genéticas asociadas con anomalías extraóticas¹⁶. Son las llamadas "hipoacusias sindrómicas" que acompañan a alteraciones tegumentarias, a patología ocular, a trastornos del sistema nervioso, a alteraciones óseas, a malformaciones renales, a patología tiroidea o cardíaca, y a ciertas anomalías cromosómicas. (Véase Tabla I)¹⁶.

II.3.2.2. Hipoacusias neurosensoriales adquiridas prenatalmente

1. Por infección de la madre gestante, transmitida verticalmente al feto a través de la placenta. Ejemplos son:

- Embriopatía rubeólica, con alteración del desarrollo del oído interno e hipoacusia bilateral grave.

- Lúes congénita, con degeneración progresiva del oído interno y de la neurona periférica, asociada a queratitis intersticial y defectos dentarios.

- Toxoplasmosis congénita con lesión inflamatoria del oído interno.

2. Por tóxicos administrados a la madre gestante:

- Quinina.

- Aminoglucósidos.

- Talidomida.

3. Por agresión metabólica:

- Hipoxia fetal.

- Radiaciones.

TABLA I: HIPOACUSIAS GENETICAS ASOCIADAS A ANOMALIAS EXTRAOTICAS

I. Hipoacusia Hereditaria con Alteraciones Tegumentarias

Síndrome de Waardenburg
Albinismo oculocutáneo y SNS
Síndrome de léntigos múltiples (Leopard)
Piebaldismo recesivo y SNS
Alteraciones pigmentarias ligadas al X y SNS
Piebaldismo dominante con ataxia y SNS
Vitíligo, mioatrofia, acalasia y SNS
Eritroqueratodermia atípica, neuropatía periférica y SNS
Queratopaquidermia, construcciones digitales y SNS
Anhidrosis y SNS
Alopecia generalizada, hipogonadismo y SNS
Nudillos almohadillados, leuconiquia e hipoacusia mixta
Onicodistrofia dominante, dientes coniformes y SNS
Onicodistrofia dominante, pulgares trifalángicos y SNS
Onicodistrofia recesiva, retraso mental, epilepsia y SNS
Onicodistrofia recesiva y SNS
Pilli torti y SNS
Pelo escaso, camptodactilia y SNS
Dermatitis atópica y SNS

II. Hipoacusia Hereditaria con Enfermedad Ocular

SNS y retinitis pigmentosa (Usher, Hallgren, Refsum, Alström)
SNS, retinitis pigmentosa y atrofia del nervio óptico (enfermedad de Lawrence-Moon-Bardet-Bield)
SNS, retinitis pigmentosa, atrofia óptica y cataratas (Cockayne)
SNS, retinitis pigmentosa, cataratas y miopía (Flynn-Aird)
SNS y retinitis exudativa (Small)
SNS y atrofia del nervio óptico (Sylvester, Rosenberg-Chutorian, Tunbridge-Paley, DIAMOAD, Meyer)
SNS y queratitis intersticial (Cogan)
SNS y malformaciones múltiples (Waardenburg, Noorie)
SNS, distrofia corneal y miopía (Alport)
SNS y miopía (Walker, Marshall)
SNS, miopía, atrofia de coroides y cataratas (Holmes)
SNS y alteración corneal (Harboyan, Hallerman-Doer)
SNS o ST con aplasia del conducto lagrimal (Ladd)
ST con cripto-, micro- o anoftalmía (Fraser)
ST y queratoconos (Behr)
Hipoacusia mixta y microftalmía (Zehender)
Hipoacusia mixta y colobomas múltiples (asociación CHARGE)
Hipoacusia mixta, atrofia óptica y alteraciones múltiples (Kearns Sayre)

Sigue...

SNS: Sordera neurosensorial
ST: Sordera de transmisión

TABLA I: HIPOACUSIAS GENETICAS (Cont.)

III. Hipoacusia Hereditaria con Afectación del Sistema Nervioso

SNS y ataxia (Telfer, Rosenberg-Bergstrom, Lichtenstein-Knorr, Richards-Rundle, Jeune-Tommasi)
SNS y epilepsia (Herrmann, May-White, Latham-Munro)
SNS con afectación de pares craneales o de los nervios periféricos (Gardner, Denny-Brown, Flynn-Aird, Lemieux-neemeh)
SNS y parálisis bulbopontina
Alteración de la percepción sonora y asimbolia congénita del dolor (Osuntokun)

IV. Hipoacusia Hereditaria con Patología Osea

ST o hipoacusia mixta con disostosis máxilo-facial (Treacher-Collins)
ST en el S. oto-palato-digital
SNS en el S. oro-facio-digital I
ST en el S. oro-facio-digital II (Mohr)
ST o hipoacusia mixta en la displasia oculo-auriculo-vertebral (Goldenhar)
ST o SNS en la displasia cérvico-óculo-auricular (Wildervanck)
ST o hipoacusia mixta en la disostosis craneofacial (Crouzon)
ST y acrocefalosindactilia (Apert)
ST y disostosis cleido craneal
ST o SNS en la osteítis deformante (Paget)
ST en la osteopetrosis
ST o hipoacusia mixta en la osteogénesis imperfecta
ST o hipoacusia mixta en la acondroplasia
SNS, displasia espondiloepifisaria
ST o hipoacusia mixta en el síndrome E.E.C.
ST y sinfalangismo dominante
ST o hipoacusia mixta en enfermedades con alteración del cráneo y de los huesos tubulares:
- Displasia frontometafisaria
- Displasia craneo-diafisaria
- Displasia craneometafisaria
- Displasia oculo-dento-ósea
- Displasia diafisaria progresiva (Camurati-Engelman)
- Hiperostosis cortical generalizada (SNS o mixta)
- Osteoesclerosis (ST, SNS o mixta)
- Hiperfosfatasa congénita (SNS o mixta)
SNS, ST o hipoacusia mixta en enfermedades con hendidura medio-facial:
- Síndrome de Pierre-Robin
- Artro-oftalmopatía hereditaria
- Displasia fronto-nasal o síndrome facial de la hendidura media
- Hendidura palatina, fijación del estribo y oligodontia
- Hendidura palatina y enanismo micrognático

Sigue...

TABLA I: HIPOACUSIAS GENETICAS (Cont.)

Síndromes poco frecuentes:

- ST y sinóstosis múltiples
- ST, disóstosis metafisaria y retraso mental
- SNS y mano artrogripótica
- SNS, displasia epifisaria femoral y miopía severa
- Hipoacusia mixta, calcificación cartilaginosa y estenosis pulmonar
- ST, fusión articular e insuficiencia mitral (Forney)

Enfermedades que presentan sordera ocasionalmente:

- Enfermedad de Marfan (ST o SNS)
- Fibrodisplasia osificante progresiva (ST o SNS)
- Distrofia muscular oculofaríngea y SNS

V. Hipoacusia Hereditaria con Alteraciones Renales

SNS y nefritis (Alport)

SNS, insuficiencia renal e hipertensión severa, alteraciones de la esteroidogénesis e hipogenitalismo

SNS, nefritis y neuropatía periférica (Lemieux-Neemeh)

SNS, nefritis y macrotrombocitopatía

SNS y acidosis tubular renal infantil

SNS y acidosis tubular renal del adulto

SNS, enfermedad renal, hiperprolinuria e ictiosis

SNS, nefritis, urticaria y amiloidosis (Muckle-Wells)

ST, anomalías renales y genitales

ST, nefropatía y alteraciones digitales

Sordera y agenesia renal bilateral (Potter)

SNS y/o ST con anomalías congénitas múltiples y pancitopenia aplásica (Fanconi)

SNS, ST o hipoacusia mixta en la displasia branquio-oto-renal

Asociación CHARGE

VI. Hipoacusia Hereditaria con Alteraciones Hormonales

Hipotiroidismo congénito y sordera (etiología genética dudosa)

Bocio esporádico y sordera (Pendred)

SNS, bocio y epífisis granujientas (Refetoff)

SNS, hipotiroidismo, retraso del crecimiento, aplasia de alas nasales, ausencia de dientes permanentes y malabsorción (Johanson y Blizzard)

SNS, enanismo con elevación de la hormona de crecimiento y retraso mental (Van Gemud)

SNS y enanismo hipotálamo-hipofisario (Wilkelmann)

Sigue...

TABLA I: HIPOACUSIAS GENETICAS (Cont.)

VII. Síndromes Cardioauditivos

Primer síndrome cardioauditivo (Jervell y Lange-Nielsen): Prolongación del espacio QT con riesgo de muerte súbita y SNS.

Segundo síndrome cardioauditivo (Lewis): Estenosis pulmonar y SNS.

Tercer síndrome cardioauditivo (Sánchez-Cascos): Hipertrofia ventricular y SNS.

Cuarto síndrome cardioauditivo (Forney): Insuficiencia mitral, fusión ósea y ST.

VIII. Hipoacusia en las Cromosopatías

Con malformaciones del oído medio e interno:

- Trisomía 21: SNS, ST o hipoacusia mixta
- Trisomía 13
- Trisomía 18
- Delección del brazo largo del 18: 18q

Síndrome de Turner: ST por otitis media de repetición, o SNS (posiblemente por lesión degenerativa del Órgano de Corti).

ST: Hipoacusia de transmisión.

SNS: Hipoacusia neurosensorial.

(Adaptado de OLAIZOLA F. Acta Otorrinolaringol Esp, 1990. 41)

TABLA II: HIPOACUSIAS GENETICAS NO ASOCIADAS CON OTRAS ANOMALIAS

Hipoacusia neurosensorial severa congénita dominante
Hipoacusia neurosensorial progresiva dominante, de comienzo precoz
Hipoacusia neurosensorial dominante unilateral
Hipoacusia neurosensorial dominante que afecta a frecuencias bajas
Hipoacusia neurosensorial dominante con afectación de frecuencias medias
Hipoacusia neurosensorial dominante progresiva con afectación de frecuencias agudas
Hipoacusia neurosensorial severa congénita recesiva
Hipoacusia neurosensorial moderada congénita recesiva
Hipoacusia neurosensorial recesiva de comienzo precoz
Hipoacusia neurosensorial congénita ligada al sexo
Hipoacusia neurosensorial ligada al sexo de comienzo precoz
Hipoacusia neurosensorial moderada ligada al sexo, lentamente progresiva
Otosclerosis

(Adaptado de OLAIZOLA F. Acta Otorrinolaringol Esp, 1990. 41)

II.3.2.3. Hipoacusias neurosensoriales adquiridas en el período neonatal, por:

- Hipoxia perinatal con repercusión en la cóclea.
- Hemorragia coclear en partos muy prematuros o traumáticos.
- Acúmulo masivo de bilirrubina en los núcleos cocleares, en los cuadros de hiperbilirrubinemia con encefalopatía tóxica.

II.3.2.4. Hipoacusias neurosensoriales adquiridas en la infancia, por:

- Meningitis y meningoencefalitis: Laberintitis y neuritis cocleovestibular con lesión de las células sensoriales y de las neuronas periféricas.
- Parotiditis epidémica, con lesión coclear y neural.
- Sarampión, con degeneración de la coclea y sus neuronas periféricas por lesión tóxico-infecciosa.
- Fármacos ototóxicos: Aminoglucósidos o vancomicina que se comportan como tóxicos selectivos del neuroepitelio coclear.
- Otitis media: Cuadros de otitis recidivante con lesión tóxico-infecciosa del oído interno asociada a hipoacusia de conducción.

II.3.3. Alteraciones de la percepción sonora: Alteraciones Centrales de la Audición

Las hipoacusias de origen central se deben a lesión de los centros auditivos subcorticales y/o corticales, así como a procesos patológicos que afectan directa o indirectamente la vía auditiva central. Como resultado, se altera la integración del mensaje sonoro, y los procesos de codificación y descodificación de la información. Se pierde la capacidad para analizar y evaluar las diferencias tonales, de intensidad o de temporalidad en la llegada. Ello determina una grave afectación de la audición verbal, mientras que la audición para los tonos puros puede estar perfectamente conservada. Además, se deteriora la inteligibilidad verbal y se pierde la capacidad para localizar la fuente sonora.

El sujeto se comporta socialmente como sordo, si bien la pérdida auditiva es cualitativa y no cuantitativa.

La alteración central de la audición se llama también afasia sensorial, sordera psíquica o verbal y agnosia acústica. El síntoma fundamental es un lento desarrollo del lenguaje que suele etiquetarse de retraso psicomotor o autismo. Los niños no prestan atención a los estímulos acústicos porque no tienen capacidad para su diferenciación y, por consiguiente, no se interesan por ellos. Presentan articulación confusa y un lenguaje mímico y gestual muy intenso. Localizan mal la fuente sonora y no tienen sentido de la musicalidad.

La agnosia acústica puede deberse a:

- Traumatismos craneales con lesión del lóbulo temporal.
- Encefalitis.
- Lesiones prenatales, perinatales y postnatales del sistema nervioso central: Hipoxia, enfermedades de depósito, enfermedades degenerativas neurales o de la sustancia blanca.

II.4 CUANTIFICACION DEL SONIDO: CLASIFICACION DE LAS HIPOACUSIAS POR SU CUANTIA

El sonido posee características subjetivas y objetivas. Las propiedades subjetivas, como intensidad, timbre y entonación, son el fruto de las propiedades objetivas (variaciones de presión y frecuencia) en su transformación a través del sistema auditivo hasta el cerebro. Los sonidos tienen su origen en una fuente que vibra. La vibración pone en movimiento el medio a través del cual se propaga la onda sonora. Cuanto mayor es la amplitud de la vibración, mayor es la diferencia entre la presión sonora y la atmosférica y, por consiguiente, más fuerte se percibe el sonido. La amplitud de una vibración acústica va asociada al concepto de presión sonora y se expresa en unidades pascal (Pa). Un Pa equivale aproximadamente a la presión sonora promediada de una audición musical a un nivel confortable. $200\mu\text{Pa}$ (0.00002 Pa) es la presión sonora próxima al umbral estadístico de audición

humana, a la frecuencia de 1000 Hz. Para la valoración del estímulo acústico en relación con el funcionamiento del oído humano, se ha sustituido la estimación en unidades-Pascal por la estimación en decibelios (dB). El dB es una unidad de medida arbitraria, no lineal, que expresa una función logarítmica de la unidad-Pascal básica sobre una presión sonora de referencia. Universalmente se ha adoptado la determinación de la intensidad del sonido en decibelios de presión sonora (dB SPL). Se llaman decibelios de nivel auditivo (dB HL) las unidades relativas obtenidas a partir de la mínima presión sonora ejercida para impresionar el oído en una muestra de adultos jóvenes, con audición normal. Se establece como nivel cero (0 dB HL) aquel en que no se reconoce ningún sonido para una determinada frecuencia. Para convertir dB SPL en dB HL es preciso sustraer un valor que varía según la banda de frecuencia que se considere. (Véase Figura 2)¹⁷.

La unidad de frecuencia es el hercio (Hz), que representa el número de veces que aparece un nuevo ciclo de presión sonora en un segundo. Cuanto mayor es la frecuencia, más alto es el tono con que se percibe el sonido. Los sonidos de la naturaleza rara vez son tonos puros; habitualmente combinan distintas frecuencias, de las cuales la gama básica para el lenguaje hablado abarca de 250 a 4000 Hz. El oído humano es sensible a frecuencias desde 125 Hz hasta 8 KHz, pero los sonidos de frecuencia situada en el centro de esta banda necesitan menor presión sonora para ser audibles que aquellos otros de frecuencia situada en uno u otro extremo de la banda.

Desde un punto de vista cuantitativo, la hipoacusia se clasifica por el umbral auditivo, que es la intensidad mínima de sonido que el paciente puede percibir en el espectro de frecuencias conversacionales. El American National Standards Institute establece una forma de agrupar las hipoacusias por el umbral promedio (dB HL) en el espectro de frecuencias comprendido entre 500 y 2000 Hz¹⁸:

$$N_{\text{dB SPL}} = N_{\text{dB HL}} + \Delta \text{ dB}$$

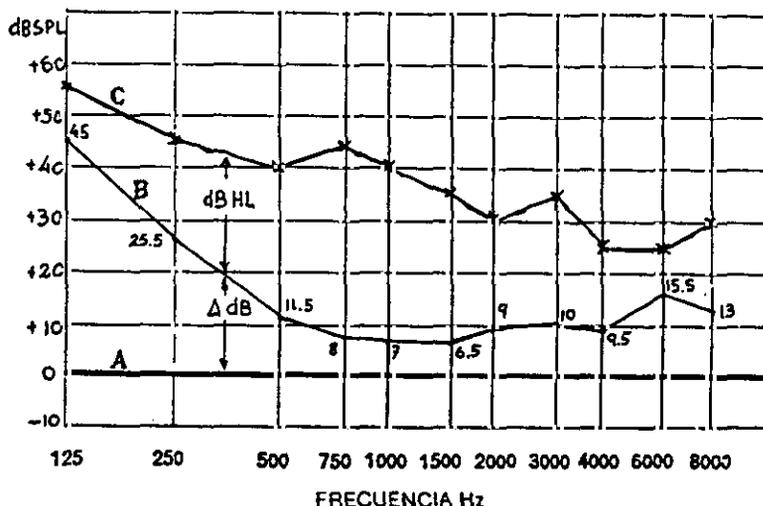


Figura 2. Conversión de decibelios de presión sonora (dB SPL) en decibelios de nivel auditivo (dB HL). La línea A corresponde al nivel absoluto de 0 dB SPL (0.00002 Pa). La línea B es la del nivel en dB SPL correspondiente al umbral estadístico de audición humano con auriculares (American National Standards Institute). La diferencia en dB entre las líneas A y B es la cantidad que hay que añadir al valor en dB HL para convertirlo en dB SPL, en cada banda de frecuencia. La línea C corresponde a la curva audiométrica de un paciente.

- Audición normal: Umbral de 0 a 15 dB HL.
- Hipoacusia ligera: Umbral de 16 a 25 dB HL.
- Hipoacusia leve: Umbral de 26 a 40 dB HL.
- Hipoacusia moderada: Umbral de 41 a 65 dB HL.
- Sordera grave: Umbral entre 66 y 95 dB HL.
- Sordera profunda: Umbral superior a 96 dB HL.

La cofosis o pérdida auditiva completa es rara. Casi siempre quedan restos auditivos en una u otra frecuencia del espectro.

II.5 REPERCUSION DE LA HIPOACUSIA EN EL NIÑO Y SU ENTORNO

Los efectos de la hipoacusia dependen de la naturaleza y la gravedad del déficit auditivo y de las características individuales del paciente. (Véase Tabla III). Todos los factores interactúan entre sí y deben ser valorados en su conjunto por un equipo multidisciplinario al plantear el tratamiento, las opciones educativas y el sistema de comunicación idóneo para el paciente. En general, la hipoacusia que se inicia en fases muy precoces de la vida, antes de la adquisición del lenguaje hablado inteligible (hipoacusia prelingüística), puede afectar el desarrollo del lenguaje, y también de la conducta, el rendimiento académico, y la capacidad afectiva y de socialización¹⁹. Algunos niños afectados de hipoacusia prelingüística se diagnostican muy tardíamente, porque conservan audición suficiente para responder a sonidos del entorno, y son capaces de aprender el lenguaje; pero, al llegar la etapa de escolarización, no pueden desarrollar plenamente sus aptitudes. En el entorno escolar, cualquier tipo de hipoacusia, incluso leve o unilateral, puede afectar negativamente el rendimiento del niño²⁰. Pacientes con hipoacusias mínimas sufren dificultades cuando las condiciones del entorno son desfavorables, por ejemplo, si existe mala acústica en la clase o hay mucho ruido de fondo. Se ha descrito cómo los niños con una hipoacusia unilateral presentan problemas en la localización de la fuente sonora y además un riesgo diez veces superior al de sus compañeros normoyentes de repetir un curso académico. En cualquier niño con un rendimiento inferior a la media, conducta inadecuada, o falta de atención en el colegio, se debe descartar una hipoacusia²¹.

El niño con hipoacusia grave o profunda corre un riesgo mayor de deficiencias en su aprendizaje. Niños con grados menores de hipoacusia pueden verse igualmente discapacitados, como en el caso de los enfermos con retraso mental, que tienen más dificultad para adaptarse a deficiencias sensoriales y, por consiguiente, se ven más afectados en el área lingüística que un niño con potencial cognitivo superior²². La susceptibilidad individual a la hipoacusia se ve incrementada por otras

situaciones como son los defectos sensoriales asociados (ceguera) o la deprivación cultural (hogares muy desestructurados, niños abandonados).

El momento de la vida en que se instaura la hipoacusia es importante, como lo es también la edad a la que se diagnostica y se inicia la intervención terapéutica. Las aferencias exógenas determinan la maduración anatómica y funcional de las vías neurales y de la corteza cerebral auditiva, generando respuestas específicas. Este proceso se desarrolla desde la etapa embrionaria y fetal y a lo largo de la primera infancia. Los efectos de la deprivación auditiva en el niño de corta edad pueden ser devastadores en lo que se refiere a la adquisición del habla y del lenguaje. Entre un 70 y un 80% de las sorderas graves se concentra en el recién nacido y el lactante, aunque también se dan hipoacusias en niños mayores, a veces de carácter progresivo. La hipoacusia debe ser detectada antes de la edad en que la combinación de déficit y susceptibilidad individual sea tal que provoque minusvalía²³. En la sociedad actual, en que predominan los sistemas basados en la comunicación/información, los déficits audio-lingüísticos ocasionan un mayor costo que hace, por ejemplo, 50 años, en plena era industrial. El entorno social modifica la definición y los efectos de la patología auditiva. La capacidad de comunicación es ahora más valiosa de lo que lo ha sido en ningún otro momento de la historia²⁴.

Se ha hablado mucho de la personalidad peculiar del niño sordo. La pérdida de audición, total o parcial, es una limitación importante en la conexión que el individuo establece con su entorno. Se perfilan, así, algunas características comunes al grupo como son la dependencia excesiva y el aislamiento ambiental. Como consecuencia de experiencias traumatizantes en sus relaciones con normoyentes, el círculo social se reduce a las personas semejantes o más afines al problema. LOPEZ TORIJO hace una revisión de los aspectos negativos atribuidos al sordo en la literatura del siglo XX²⁵. Alrededor de los años 40, se habla de "claras tendencias psiconeuróticas" en los sordos con respecto a los oyentes. Su inmadurez emocional se reflejaría en un miedo sin objeto y el placer por satisfacciones inadecuadas, lo que

aumentaría la introversión del individuo haciéndole propenso a la neurosis. En los años 60, la aplicación de tests proyectivos (Rorschach) en niños y adolescentes hipoacúsicos demostraba en ellos la dificultad para la conceptualización, intereses limitados, egocentrismo, mayor impulsividad, tendencia a la depresión, dificultad para adaptarse a nuevas situaciones y en el establecimiento de relaciones sociales satisfactorias. En época más reciente, el padre YANES, primer varón sordo ordenado sacerdote en Europa, apunta que la deficiencia auditiva hace al individuo más vulnerable a los estados de ansiedad, agresividad, nerviosismo, inestabilidad, inseguridad, volubilidad e inconstancia²⁶.

La repercusión de la hipoacusia en la familia gira en torno a dos aspectos: las dificultades y frustraciones sufridas hasta la obtención de un diagnóstico claro, y el trauma de asumir la minusvalía del hijo²⁷. Los padres de niños con deficiencias auditivas han comunicado dificultades en el proceso de diagnóstico. En Florida, por ejemplo, el 24% de los padres de niños sordos en edad preescolar encuestados afirmaron haber sospechado la pérdida auditiva de su hijo antes de que cumpliera los 6 meses, pero sólo el 12% de los casos pudo ser confirmado en este período tan temprano²⁸. En un trabajo canadiense se comunicó que el 80% de las familias entrevistadas creía que los médicos de cabecera tendían a disentir o descartar las sospechas paternas de sordera en los niños²⁹.

El diagnóstico de una hipoacusia suele ser una conmoción para los padres. No ocurre así en el caso de los padres sordos (menos del 10%). La comunicación es un problema inmediato para los padres oyentes. Los padres sordos probablemente se comuniquen entre sí mediante un lenguaje de signos y, por tanto, están mejor preparados para comunicarse con su hijo deficiente auditivo de una forma visual³⁰. La mayoría de los programas educativos para niños pequeños sordos hacen hincapié en la importancia de la participación de los padres, especialmente de la madre. Tales expectativas pueden tener consecuencias indeseables en la interacción entre el niño y su madre³¹. En estudios comparativos de parejas niño sordo-madre oyente con parejas control niño

oyente-madre oyente, se ha demostrado que las madres oyentes eran más dominantes con sus hijos sordos, pasaban más tiempo enseñándoles y se mostraban tensas y hostiles. Los niños sordos, a su vez, eran menos obedientes, estaban menos atentos y no eran tan cooperadores como los niños oyentes con quienes fueron comparados. Tanto las madres oyentes como sus hijos sordos parecían disfrutar menos en sus interacciones, intensificándose esta característica con el crecimiento del niño³².

La escolarización del niño hipoacúsico depende del tipo de sordera y de sus posibilidades terapéuticas y rehabilitadoras. Las hipoacusias conductivas pueden ser subsidiarias de tratamiento médico o quirúrgico. Las hipoacusias neurosensoriales son permanentes y, una vez diagnosticadas, precisan adaptación protésica y la inclusión del niño en un sistema de estimulación temprana, generalmente a cargo de un logopeda.

La rehabilitación del lenguaje en las hipoacusias prelocutivas depende de la existencia o no de patología asociada. En los niños sordo-ciegos puede usarse sistema Braille combinado con la dactilología: Alfabeto en relieve, alfabeto de guante. Cuando el niño hipoacúsico presenta problemas de coordinación motriz y no tiene un buen control de la voz ni de la respiración, es difícil que pueda hablar correctamente. Debe buscarse un método "gestual" o un método mixto que combine la mímica con el lenguaje oral. En los casos de retraso mental grave o parálisis cerebral asociados o sordera, se recurre a códigos signados. El método Bliss contiene una serie de signos, con varios niveles de dificultad, que se combinan unos con otros para que el paciente pueda comunicarse señalándolos. Actualmente existen sistemas computarizados para que, por medio de la imagen y el ordenador, el niño hipoacúsico pueda comunicarse y, además, entrenar sus emisiones vocales³³. En la Escuela Superior de Telecomunicaciones de Madrid se ha diseñado un sistema para proceso y visualización del habla (VISHA) que facilita la rehabilitación del lenguaje a través de un ordenador personal.

En España, existen tres posibilidades para la escolarización del niño sordo:

1. En los Centros de Educación Especial todos los alumnos son sordos y el profesorado es especialista en la educación de niños sordos. El planteamiento educativo es optativo del centro, aunque suele centrarse en el aspecto rehabilitador del lenguaje.

2. Los Centros Ordinarios con Aula Especial de Educación para Sordos son colegios normales en los que se dispone de aulas para agrupar a los niños hipoacúsicos. Estas aulas están dotadas de material técnico y profesores especializados para trabajar con niños sordos. Tienen la ventaja de que ofrecen la posibilidad de interacción con niños oyentes (en el comedor, en el recreo...). El mayor inconveniente es que las aulas aglutinan niños sordos de todas las edades, lo que limita la oferta educativa.

3. Los Centros Ordinarios de Integración Preferente de Sordos dependen del Ministerio de Educación y Ciencia. En ellos, los alumnos hipoacúsicos comparten las aulas ordinarias con sus compañeros oyentes y reciben apoyo específico, dentro y fuera del aula, con material técnico (v.g., equipos F.M.) y personal especializado.

La opción educativa más adecuada debe ser individualizada a partir de equipos multidisciplinares que valoren las posibilidades de comunicación y aprendizaje del niño hipoacúsico³⁴.

TABLA III: FACTORES QUE DETERMINAN LA REPERCUSIÓN DE LA HIPOACUSIA EN EL NIÑO

A. Dependientes de la pérdida auditiva

- Lateralidad
- Cuantía: Leve, moderada, grave o profunda
- Curso evolutivo: Estable, progresiva o fluctuante
- Modo de instauración: Súbita o gradual
- Espectro frecuencial afectado: Selectiva, amplia o indiscriminada

B. Dependientes del paciente y su entorno

- Cociente intelectual del paciente
- Situación médica o física de base (síndromes asociados)
- Apoyo familiar
- Edad de comienzo: Pre-, peri- o post-lingüística
- Edad en el momento del diagnóstico
- Precocidad de la intervención

II.6. DETECCION DE LA HIPOACUSIA EN LA INFANCIA

La conferencia de la CEC (Comisión de Enfermedades Crónicas) sobre aspectos preventivos de las enfermedades crónicas definió el examen colectivo como "la identificación presunta de enfermedades o defectos inadvertidos mediante la utilización de pruebas, reconocimientos u otros procedimientos que puedan aplicarse rápidamente. Las pruebas de estos exámenes permiten distinguir las personas, en apariencia sanas, que probablemente padecen una enfermedad de las que probablemente no la padecen. Con estas pruebas no se pretende hacer un diagnóstico, y las personas que presenten resultados positivos o sospechosos deben ser enviadas a sus respectivos médicos para obtener el diagnóstico y el tratamiento necesario"³⁵. Cualquier programa de detección precoz de la sordera infantil o, si se quiere, de "screening" auditivo neonatal se fundamenta en las premisas de que la sordera congénita, o adquirida precozmente, es una enfermedad crónica, y su identificación temprana puede afectar sensiblemente al pronóstico *co ad vitam* del individuo.

Mientras la prevención primaria tiene por objeto eliminar las enfermedades protegiendo al individuo y a la población, con la detección precoz (prevención secundaria o localización de casos) se trata de descubrir y curar procesos que ya han producido alteraciones patológicas, pero que no han llegado a una fase en que se busca espontáneamente asistencia médica.

WILSON y JUNGNER enunciaron en 1969 una serie de "principios" fundamentales para la detección precoz de enfermedades³⁶. El enunciado de los principios es el siguiente:

1. La enfermedad que trate de localizarse debe constituir un problema de salud importante.
2. Debe existir un tratamiento aceptado para los pacientes en los que se identifica la enfermedad.
3. Es preciso disponer de servicios de diagnóstico y tratamiento.
4. Debe existir una fase de latencia o de síntomas incipientes.
5. Debe disponerse de una prueba o examen apropiado.

6. La prueba debe ser aceptable para la población.

7. Es necesario conocer debidamente el ciclo natural de la enfermedad, incluida la evolución desde la fase de latencia hasta la de enfermedad declarada.

8. Se debe establecer una norma sobre las personas que deben tratarse como enfermos.

9. El costo del programa de localización de casos (incluido el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes diagnosticados) debe ser económicamente equilibrado en relación con los posibles gastos totales de la atención médica.

10. La localización de casos debe constituir un proceso ininterrumpido, NO un proyecto de una sola vez.

Cada principio tiene su aplicación al problema de la sordera connatal.

PRINCIPIO 1: La enfermedad que trate de localizarse debe constituir un problema importante de salud.

La sordera congénita o adquirida precozmente es un problema de salud importante por dos razones: En primer lugar, por su incidencia. La hipoacusia afecta alrededor de uno por cada 1000 recién nacidos vivos³⁷. En las poblaciones de alto riesgo, la incidencia se eleva exponencialmente hasta un 1-2%³⁸, aunque algunos grupos de trabajo publican cifras aun más elevadas hasta un 5-6%^{39,40}. En segundo lugar, la hipoacusia es importante por sus consecuencias para el individuo y su familia. A partir de los 40 dB HL de pérdida se producen problemas en la inteligibilidad del habla, retraso del lenguaje, falta de atención, y disfunción del aprendizaje⁴¹.

PRINCIPIO 2: Debe existir un tratamiento aceptado para los pacientes en los que se identifica la enfermedad.

Conviene saber si el tratamiento de la enfermedad en una fase más temprana afecta a su evolución y pronóstico. En el caso de la sordera congénita, o de adquisición precoz, el tratamiento es paliativo y no curativo en la mayoría de los casos. El metanálisis efectuado por MEADOW y los trabajos de MARKIDES sugieren la utilidad del tratamiento y la rehabilitación de la sordera en una fase precoz pues aumenta el caudal de vocabulario y la inteligibilidad del lenguaje^{28,42}.

A partir de un grado moderado de hipoacusia se dispone de diversas medidas de intervención: Audífonos (prótesis auditivas), enseñanza de lectura labial, sesiones de logopedia, y procedimientos quirúrgicos sobre el aparato auditivo. En los últimos años se están introduciendo los implantes cocleares que, en esencia, representan prótesis auditivas muy sofisticadas que sustituyen la función del órgano de Corti requiriendo la integridad del nervio auditivo y de las vías auditivas centrales. Las indicaciones pediátricas de los implantes, según la FDA estadounidense (Food and Drug Administration), abarcarían las hipoacusias profundas en las que no se consiguieran umbrales inferiores a 55 dB con audífonos convencionales y con índices de discriminación del lenguaje inferiores al 20%⁴³. Algunos ponen en duda la utilidad de los implantes en las sorderas prelingüísticas, pero se están acumulando datos a favor de su indicación. En España destaca la experiencia de la Clínica Universitaria de Navarra que ha presentado recientemente los resultados del implante coclear efectuado en 53 sordos prelocutivos, 36 de ellos en edad pediátrica. El seguimiento del que se dispone es corto (máximo 2 años), pero se encuentra un mejor rendimiento de los pacientes implantados en los tests de elección vocal y de lectura labial, con escasas complicaciones (alrededor de un 9%)⁴⁴.

PRINCIPIO 3: Es preciso disponer de servicios de diagnóstico y tratamiento.

La situación ideal, existente ya en otros países de la Comunidad Europea, sería la de la Clínica Audiológica especializada, en conexión con los equipos de screening, tanto neonatal como preescolar o escolar. En el momento actual, en España, los equipos de detección precoz o screening (para cualquier edad) deben contar con un servicio de Otorrinolaringología al que poder remitir los pacientes sospechosos. A su vez, debe haber interconexión con audioprotesistas, para colocación y adaptación de audífonos, y con servicios de logopedia y educación especial. Es importante el apoyo y la información a los padres del enfermo. En España, existen asociaciones de padres en todas las Autonomías, coordinadas por una federación nacional (FIAPAS), así como grupos de apoyo pedagógico coordinados por el Ministerio de

Educación y Ciencia a través de las Comunidades Autónomas.

PRINCIPIO 4: Debe existir una fase de latencia o de síntomas incipientes.

Para la sordera congénita, o adquirida precozmente, el período comprendido entre el nacimiento y los tres años de edad tiene una importancia crucial porque en esta fase es difícil advertir un déficit auditivo, sobre todo si es moderado; y porque el primer trienio de la vida constituye un período de "plasticidad cerebral". En él se establecen conexiones entre grupos neuronales y se enriquece la celularidad y especificidad de los elementos que configuran la vía auditiva nerviosa (núcleos del tronco y mesencéfalo). La finalidad de este proceso madurativo es configurar un mapa cortical que codifique el mensaje auditivo (gyrus temporal de Heschl) y lo interprete en términos de fonética, entonación, localización espacial... Superado el tercer año, esa cualidad de plasticidad se pierde, las estructuras del sistema nervioso central son prácticamente definitivas⁴⁵. A medida que el diagnóstico de la hipoacusia prelocutiva se aleja del momento en que se instaura, se ensombrece su pronóstico global: capacidad de socialización, entrenamiento del órgano vocal, adquisición de categorías intelectuales como el reconocimiento de conceptos abstractos básicos⁴⁶.

PRINCIPIO 5: Debe disponerse de una prueba o examen apropiado.

La prueba para realizar "screening" auditivo o despistaje de la hipoacusia a cualquier edad debe ser inocua para el paciente, sencilla, directa, objetiva y válida en cuanto a sus resultados.

A lo largo de la Historia del *screening* auditivo se han utilizado varias pruebas:

1. El estudio de la impedancia acústica: Impedanciometría: timpanograma y reflejo estapedial.

2. Los métodos de reactometría, como el cunograma y la cuna de respuestas auditivas.

3. Las audiometrías.

4. Los potenciales evocados auditivos.

5. Las otoemisiones.

PRINCIPIO 6: La prueba debe ser aceptable para la población.

Las pruebas que se utilizan para screening auditivo son

aceptables por sus características técnicas. Ofrece más dificultad la aceptación de los protocolos de screening. La falta de información y la escasa sensibilización de la población general, y también de algunos profesionales (pediatras de atención primaria y otorrinolaringólogos), provocan reticencia al programa de detección precoz en su globalidad. En todos los casos, se debe obtener consentimiento informado de los padres o tutores. Con la información apropiada del por qué y el para qué del screening, pocas familias rehúsan el procedimiento. Sin embargo, aun se escuchan argumentos como "el niño es muy pequeño para saber si está sordo" o "si sufre una pérdida auditiva, probablemente sea definitiva y no hay nada que hacer" o "ya la superará"⁴⁷. Durante el primer semestre de 1990, el Ministerio de Asuntos Sociales promocionó en España una campaña publicitaria bajo el título "Compruebe si su hijo oye". Esta campaña incluyó cuñas televisivas, vallas en el calle y el reparto de folletos divulgativos en las maternidades del país. Una mayor información, dirigida tanto a los profesionales como a la población general, acerca de los criterios de Alto Riesgo y de los signos de alarma de déficit auditivo (junto con la facilitación del acceso a equipos audiológicos) eleva los índices de detección e intervención temprana en la hipoacusia infantil⁴⁸.

PRINCIPIO 7: Es necesario conocer debidamente el ciclo natural de la enfermedad, incluida la evolución desde la fase de latencia hasta la de enfermedad declarada.

En la etiología de la sordera prelingüística intervienen la herencia, patología genética y diversas noxas perinatales, pero no siempre la sordera por estas causas se instaura en el mismo momento del nacimiento. En determinados casos, la hipoacusia se instaura progresivamente a lo largo de la infancia (algunas formas de sordera hereditaria o la hipoacusia por infección citomegalovírica gestacional), o incluso de forma diferida (sordera en la pubertad por sífilis congénita). Otras veces existe un problema congénito o perinatal que predispone a problemas auditivos a plazo medio: Malformaciones del órgano auditivo y anexos, o síndrome de Down que cursan con una elevada

incidencia de hipoacusias conductivas por patología del oído medio; sordera de agravación progresiva por meningitis neonatal. Como contrapartida, se dan situaciones, como la prematuridad extrema, en que no es posible obtener respuestas auditivas convencionales en los primeros meses de la vida. Puede tratarse de un simple retraso madurativo que finalmente evolucione a la normalidad. En los lactantes afectados de trastornos neurológicos (encefalopatía hipóxico-isquémica grave, enfermedades neurodegenerativas, hidrocefalia) es preciso ser cauto al interpretar las respuestas de tronco, y realizar otras pruebas de despistaje de hipoacusia.

PRINCIPIO 8: Se debe establecer una norma sobre las personas que deben tratarse como enfermos.

¿Qué hacer con los niños que no superan el "screening" pero en los que aun no se ha establecido un diagnóstico definitivo? ¿Y con los casos dudosos? El diagnóstico puede demorarse según las características del caso, como prematuridad extrema o patología intercurrente (general o del aparato ORL). "En un programa de Salud Pública es necesario proceder con gran prudencia al transmitir información para no perjudicar a algunas de las personas examinadas" (JUNGNER, 1969). Hay que fijar las normas a seguir para evitar que se produzcan confusiones. Si las personas con resultados dudosos se remiten a sus propios médicos personales, que no han participado en el programa de localización de casos, se puede generar confusión. Puede ocurrir que no reciban tratamiento los que se considera que lo necesitan, o que se trate a los que presentan manifestaciones equívocas, o que se produzcan ambas situaciones.

Conviene adoptar las disposiciones necesarias para la observación ulterior de los casos dudosos. Esta labor puede realizarla el médico personal (pediatra de atención primaria) como parte del examen ordinario, a fin de evitar la segregación de este grupo de pacientes en una población especial que, en realidad, no necesita tratamiento. Existen pautas orientativas para solicitar una exploración auditiva en los niños con retraso del habla⁴⁹. (Véase Tabla IV). Además, existen consultorios para atender a personas que no sufren de la enfermedad manifiesta,

pero para las que se considera indicado tratamiento preventivo. Los equipos de logopedia pueden ser receptores de lactantes con un posible retraso madurativo, en los que el tratamiento expectante resulta eficaz.

Una posibilidad más es la de observar ulteriormente, o "seguir", los casos dudosos mediante la realización de encuestas enfocadas al logro de los hitos psico-lingüísticos normales (véase Tabla V). Encuestas de este tipo, para ser contestadas por los propios padres, y enviadas en forma de campaña "regional" o local tienen la ventaja de que, indirectamente, implican información y educación sanitaria de la población general (McCORMICK, 1986)⁵⁰.

PRINCIPIO 9: El coste del programa de localización de casos, incluido el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes diagnosticados, debe ser económicamente equilibrado en relación con los posibles gastos totales de la atención médica.

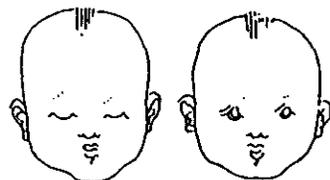
En todo programa de Salud Pública encaminado al diagnóstico precoz de enfermedades hay dos objetivos principales, uno médico y otro económico. El objetivo médico es el mejoramiento de la salud de la población. La detección y la intervención precoz en la sordera congénita o adquirida precozmente pueden mejorar el pronóstico social y general del paciente.

El objetivo económico que se persigue a largo plazo es el de prolongar la vida productiva de la población y, aumentar su rendimiento mejorando la economía en general. Este objetivo puede resultar costoso a corto plazo. Si se utilizan técnicas o métodos automatizados en la primera fase de la detección de enfermedades puede ocurrir que el examen colectivo ahorre tiempo, en principio, a los médicos. Pero, al mismo tiempo, aumenta el volumen total de labor diagnóstica y terapéutica. Además, el diagnóstico y tratamiento completo de los casos detectados incrementa el coste total del examen colectivo. Sólo un estudio prospectivo para determinar lo que mejoraría el estado de la morbilidad en cuestión y la vida activa de esa población, comparada con la población no examinada, podría indicar si se economizan gastos a la colectividad. La dificultad de llevar a

TABLA IV: HITOS DEL DESARROLLO AUDIOLINGÜÍSTICO EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

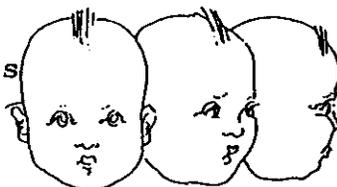
Lenguaje Receptivo

- Se sobresalta con ruidos repentinos intensos a un metro de distancia
- Se tranquiliza con una voz familiar
- Despierta cuando se habla o se hace ruido en un lugar próximo



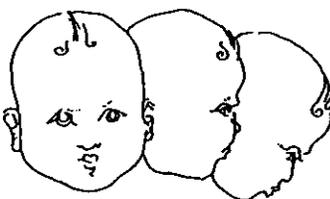
0 - 3 meses

- Rastrea el origen de los sonidos
- Se asusta ante una voz airada
- Sonríe cuando se le habla
- Le gusta jugar con objetos que hacen ruido



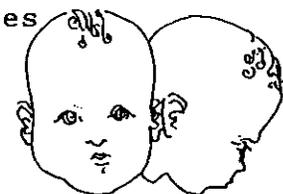
3 - 6 meses

- Gira la cabeza y busca a la persona que le habla en voz baja y tranquila
- Se incorpora y gira cuando alguien se despide de él
- Se detiene un momento ante una negación ("no")



6 - 9 meses

- Señala o busca objetos familiares cuando se le pide
- Se pone triste cuando se le regaña
- Sigue órdenes sencillas ("abre la boca, dame la pelota")
- Baila al compás de la música



9 - 12 meses

Lenguaje Expresivo

- Emite sonidos agradables y gorritos ("ajos")
- Ríe y usa la voz cuando juegan con él
- Mira la cara del progenitor cuando le habla

- Emplea una serie de sonidos
- Hace al menos cuatro sonidos diferentes con su voz
- Usa sonidos diversos con las personas que le hablan

- Emite una serie de sonidos como un "canturreo"
- Usa la voz, en vez del llanto, para atraer la atención
- Utiliza sonidos diferentes (vocales) y parece nombrar cosas

- Usa un "argot", parece estar hablando
- Incorpora sonidos de consonantes (b, d, g, m, n) cuando "habla"
- Farfulla en respuesta a la voz humana con variaciones en intensidad, ritmo y tono

TABLA V: MODELO DE ENCUESTA-GUIA PARA LOS PADRES

(Responda con SI, NO, o A VECES)

De 12 a 18 meses

- Señala partes de su cuerpo (pelo, ojos, nariz, boca), cuando se le pide
- Entrega objetos que se le nombran
- Escucha e identifica sonidos procedentes de otra estancia o del exterior
- ¿Responde con palabras cuando se le pregunta?
- ¿Emite palabras nuevas?
- ¿Utiliza palabras de más de una sílaba, con significado?
- Su vocabulario es de 10 a 20 palabras

De 18 a 24 meses

- Entiende preguntas sencillas, tipo "sí, no"
- Entiende frases simples con preposiciones (debajo de la mesa)
- Disfruta cuando le leen y señala imágenes si se le pide
- Utiliza su nombre de pila
- Incorpora el "mi" y "mío" para tomar objetos
- Describe experiencias con su "argot" y palabras
- Construye frases de dos palabras: "más zumo, mi pelota"

De 24 a 30 meses

- Escoge objetos según su tamaño (grande, pequeño)
- Cumple instrucciones sencillas (coge una cuchara y dámela)
- Contesta preguntas (¿A dónde va papá?)
- Emplea plurales
- Entiende expresiones negativas ("todavía no")
- Su vocabulario es de 100 a 200 palabras

De 30 a 36 meses

- Comprende la utilidad de objetos familiares
- Entiende y expresa (con la mano) el concepto de la unidad
- Identifica correctamente niños de su edad
- Utiliza formas interrogativas (¿quién, dónde?)
- Emplea formas negativas ("no puedo, no es")
- Describe experiencias con frases de cuatro a cinco palabras

cabo un estudio de esta naturaleza estriba en la necesidad de comparar en términos de igualdad. En la práctica, esta labor es casi imposible porque los sujetos asignados al grupo testigo probablemente lleguen a ser influidos por el grupo examinado, y exijan también pruebas de examen colectivo. Además, la naturaleza de los programas de seguimiento es causa de pérdidas importantes de tiempo, tanto en los grupos de estudio como en los grupos testigo.

Los programas de examen colectivo como método de detección precoz pueden resultar una forma más costosa que económica de proporcionar atención médica, al menos a corto plazo. La indicación puramente médica y ética suele ser el motor que impulsa tales programas.

PRINCIPIO 10: La localización de casos debe ser un proceso ininterrumpido y no un proyecto de una sola vez.

Algunos programas de examen colectivo se han llevado a cabo en forma de "campanas" o "semanas", pero no se ha logrado el impulso necesario para utilizar a pleno rendimiento la organización creada. El examen "en una sola ocasión" tiene un valor limitado porque sólo examina a una pequeña proporción de personas, y localiza a los individuos de una población que, en aquel momento, padecen la afección que trata de localizarse. No puede influir en la futura incidencia de la enfermedad y no permite obtener conclusiones para mejorar los programas.

Los reconocimientos continuos permiten ir remodelando la organización para que, poco a poco, resulte cada vez más eficaz y económica y pueda ocupar su lugar como sector aceptado de los servicios médicos normales. En relación con la hipoacusia congénita, la experiencia acumulada en proyectos parcelarios ha sido la base para que en la actualidad se considere indicada la exploración y vigilancia auditiva de los recién nacidos de alto riesgo, y se empiecen a aconsejar ciertos métodos de screening auditivo en todos los lactantes antes del tercer mes⁵¹.

II.7 METODOS DE DETECCION DE LA HIPOACUSIA

II.7.1. Estudio de la impedancia acústica

A. LA TIMPANOMETRIA mide la presión existente en el oído medio cuando el tímpano está intacto. En condiciones normales, se registran equipresiones a ambos lados del tímpano, y la resistencia acústica es mínima. Cuando el tímpano pierde elasticidad (fijación cicatricial), o su vibración está amortiguada (trasudado en el oído medio), se registran diferencias de presión entre uno y otro lado de la membrana, que alteran la impedancia o resistencia acústica en la vía aérea⁵².

Para el registro de timpanometría, el conducto auditivo externo se cierra herméticamente por medio de un adaptador de goma en el que finalizan tres tubos. Uno de los tubos conduce el tono de prueba. El segundo tubo está unido a un manómetro que permite provocar en el oído externo presiones negativas y positivas. A través del tercer tubo, que está conectado a un micrófono, se mide la presión sonora del tono de prueba reflejada por el tímpano. Se registran las variaciones de la impedancia en una curva sobre un eje de presiones (de -300 a +300 mm de agua). En condiciones normales, la curva se configura como una deflexión positiva cuyo vértice coincide con el cero. El vértice de la curva es tanto más aplanado cuanto menor es la distensibilidad del tímpano. (Véase Figura 3).

B. REFLEJO ESTAPEDIAL. Estímulos sonoros superiores a 70 dB HL desencadenan una contracción refleja del músculo estapedio. Esta contracción provoca modificaciones en la impedancia o distensibilidad timpánica, que pueden registrarse gráficamente.

El reflejo estapedial es un reflejo acústico-facial. Su vía aferente es el nervio auditivo y las conexiones centrales auditivas hasta los núcleos cocleares; su vía eferente son las conexiones entre los núcleos cocleares y el núcleo motor del nervio facial. El reflejo estapedial desaparece cuando existe inmovilidad de la membrana timpánica, en los trasudados de la caja del tímpano, en las perforaciones del tímpano, y siempre que la cadena de huesecillos está inmovilizada o interrumpida.

Los estudios de impedanciometría son procedimientos

indirectos para valorar la audición. Exploran la resistencia acústica en la vía aérea, pero no la funcionalidad del oído interno, por lo que no informan de audición real.

II.7.2. Métodos de reactometría

Los métodos de reactometría son técnicas automatizadas que registran los estados de actividad del recién nacido en relación con estímulos sonoros.

A. EL CUNOGRAMA (crib-o-gram) consta de un transductor altamente sensible al movimiento, que se coloca bajo el colchón del bebé. El transductor genera un voltaje de descarga proporcional a la fuerza imprimida sobre él. El voltaje, a su vez, es amplificado y analizado a través de una tarjeta computarizada que registra variaciones en la actividad motora, desde pequeños cambios en la frecuencia respiratoria hasta reacciones generalizadas de sobresalto. Al pie de la cuna se coloca un altavoz que emite un estímulo sonoro centrado en 3000 Hz de frecuencia, a 92 dB durante un segundo. Se registra la actividad motora del recién nacido durante 12 segundos antes, 1 segundo que dura el estímulo, y 2.5 segundos después de interrumpido el estímulo. Este ciclo se repite a intervalos regulares a lo largo de varias horas, intercalando cada 10 estímulos un registro control sin sonido para comparar con la actividad motora neonatal aleatoria⁵³.

Los registros se llevan a gráficas de actividad (número de respuestas) frente a tiempo (segundos en relación con la aplicación del estímulo). Los criterios para determinar la existencia de respuesta son:

1. La amplitud de la máxima deflexión positiva menos la máxima deflexión negativa en el intervalo de 3.5 ms a partir del inicio de la estimulación debe ser al menos el doble o la mitad de la amplitud de la máxima deflexión bifásica registrada en el intervalo previo al estímulo.

2. El número de deflexiones por segundo (frecuencia del movimiento) en el período post-estimulación debe ser al menos el doble o inferior a la mitad del número de deflexiones por segundo registradas en el período pre-estimulación.

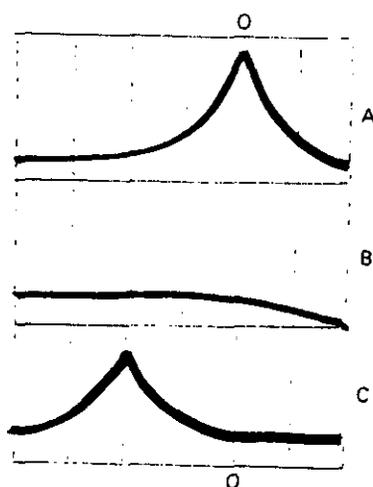


Figura 3. Timpanometría: Diagrama de los principales tipos de curva timpanométrica. **A:** Curva normal, la membrana timpánica vibra adecuadamente. La presión aérea en el oído medio es si milar a la presión atmosférica. **B:** Curva obtenida cuando el oído medio está ocupado por líquido. La membrana timpánica no se moviliza frente a la presión aérea aplicada debido al efecto amortiguador del líquido. **C:** Curva que muestra la existencia de presión negativa en el oído medio, debido al funcionamiento insuficiente de la trompa de Eustaquio. Esta situación puede ser el preludio de acúmulo de líquido en la cavidad timpánica.

3. Si se obtiene un 10% de respuestas positivas, se considera que el recién nacido pasa el test.

B. LA CUNA DE RESPUESTAS AUDITIVAS es un procedimiento automatizado de análisis multirrespuesta. Emplea los parámetros de movimiento corporal, reacción de sobresalto, giro de la cabeza, máxima frecuencia respiratoria, y frecuencia respiratoria media. Los parámetros se cuantifican mediante cuatro transductores tras la aplicación de un estímulo de unos 45 dB HL durante 5 segundos. El tiempo de análisis son los 10 segundos que siguen al estímulo, que puede aplicarse separadamente a cada oído a través de una oliva insertada en el conducto auditivo externo. Se monitorizan los mismos parámetros en condiciones basales, antes del inicio de cada estímulo, y en períodos intercalados en que no se emite ninguna señal de estimulación ("blancos").

A pesar de que los parámetros se miden de forma automatizada, es difícil distinguir si las modificaciones obtenidas en condiciones basales son un producto diferido del estímulo aplicado previamente. Además, el test puede verse influenciado por el estado de actividad del neonato y el explorador también puede intervenir o influir en los resultados⁵⁴.

Tanto el cunograma (en EE.UU.) como la cuna de respuestas auditivas (en el Reino Unido) se han utilizado extensamente. Algunos autores, como TUCKER et al.⁵⁵, siguen defendiendo su empleo; pero el metanálisis efectuado por DAVIS et al. (1991) demostró que la cuna de respuestas auditivas se comporta como un test poco sensible, incluso para hipoacusias graves, mientras el cunograma arroja una especificidad muy baja, lo que obliga a complementar los protocolos de screening con otras pruebas, e incrementa mucho los costes⁵⁶.

II.7.3. Audiometrías

A. LA AUDIOMETRIA TONAL clásica representa la prueba fundamental para determinar la agudeza auditiva en el individuo adulto y el niño mayor (a partir de 5-6 años). A través de auriculares, y en cada oído por separado, se aplican sonidos de distinta frecuencia a intensidad decreciente. La intensidad a la que el sujeto deja

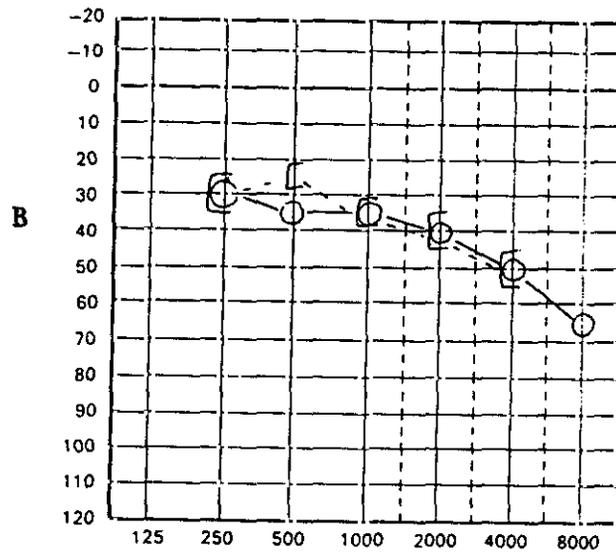
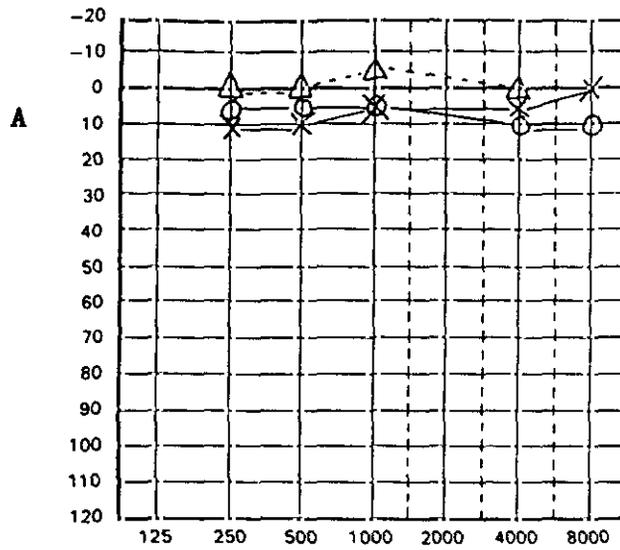


Figura 4. Audiometría. A: Audiometría normal típica. B: Audiometría de hipoacusia neurosensorial derecha. Simbología: Δ . conducción ósea; \bigcirc . conducción aérea, oído derecho; \times . conducción aérea, oído izquierdo; [y] . símbolos de enmascaramiento para oídos izquierdo y derecho, respectivamente.

de percibir la señal equivale al umbral auditivo para la frecuencia aplicada. Sobre coordenadas de intensidad frente a frecuencia se anotan los umbrales para los distintos tonos puros de 250 a 8000 Hz, con intervalos de octava. Se exploran separadamente los umbrales para la vía aérea (auriculares sobre pabellón auricular), y para la vía ósea (auriculares sobre mastoides ipsilateral al estímulo). (Véase Figura 4).

Los niños menores de cinco años no colaboran en este tipo de audiometría. Para ellos, se han diseñado variaciones basadas en la observación de las respuestas del paciente a estímulos sonoros. El estímulo suele aplicarse en campo libre, por lo que no es posible obtener información específica de cada oído. Los umbrales que se obtienen permiten el despistaje de hipoacusias suficientemente importantes como para repercutir en el desarrollo del habla y del lenguaje⁵⁷.

B. AUDIOMETRIA DEL JUEGO

Idónea para preescolares de dos años y medio a cinco años. El explorador se encarga de crear respuestas condicionadas en el niño bajo la forma de un juego, como meter piezas de madera en un cubo, colocar aros en torno a una pértiga o incorporar piezas a un rompecabezas. El niño aprende a mover la pieza cada vez que "oye" la señal. Los estímulos sonoros están calibrados en frecuencias graves (500 Hz), conversacionales medias (1000-2000 Hz) y altas (5000 Hz), y se presentan a diferentes intensidades (por ejemplo, 25 dB, 40 dB y 70 dB). Suele utilizarse como estimulador un audiómetro pediátrico en campo libre.

C. AUDIOMETRIA DE REFUERZO VISUAL: TEST DE DISTRACCION

Se utiliza para niños de edad comprendida entre los 6-8 meses y los dos años y medio. Se valora la respuesta de giro de la cabeza al activarse un juguete animado situado en ángulo de 45 grados a un metro por detrás y a cada lado del paciente, sentado en el regazo de su madre. Son necesarios dos exploradores: Uno de ellos activa la señal de estimulación fuera del campo visual del paciente. El segundo explorador, sentado delante del niño, le entretiene para captar su mirada teniendo cuidado de no acaparar excesivamente su atención porque ello impediría que el lactante volviera la cabeza al dispararse el

estímulo. (Véase Figura 5).

En 1981, el Departamento de Salud y Seguridad Social del Reino Unido recomendaba que todos los lactantes de 8 meses deberían someterse a un test de distracción, con el fin de despistar precozmente problemas auditivos. Este test sería responsabilidad de los equipos de enfermería, en su visita domiciliaria efectuada regularmente alrededor del octavo mes. Los niños que no superaran el test serían remitidos a una clínica audiológica especializada para su diagnóstico⁵⁸.

En 1983, McCORMICK defendía la aplicación del test de distracción combinado con el reparto de cuestionarios diseñados para que los padres pudieran reconocer problemas auditivos en el primer año de la vida. Este sistema de screening podría ser prometedor en términos de rapidez, fiabilidad y bajo coste. En el área de Nottingham, con enfermeras bien entrenadas, el 90% de los niños superaba un primer test a los ocho meses. El 10% restante se sometía a una segunda exploración, al cabo de 4-6 semanas. Sólo un 2.5% del total era finalmente remitido para diagnóstico audiológico. Retrospectivamente, de todos los casos remitidos por esta vía a la clínica, en el 77% se había encontrado algún grado de pérdida auditiva, la mayoría de tipo conductivo y leve. Un 8% había precisado tratamiento quirúrgico sobre el sistema ORL, y el 3% había precisado adaptación inmediata de prótesis auditivas⁵⁹.

Posteriormente, un estudio epidemiológico nacional en Reino Unido demostró que eran muy pocos los distritos que recogían información sobre los resultados de test como para poder valorar la eficacia de este programa de screening⁶⁰. De 196 distritos sanitarios, se pudo obtener información en un 80%, a través de encuestas. Entre las conclusiones, se ponía de manifiesto:

1. Que la edad a la que se realizaba el test podía variar desde los 8 hasta los 18 meses.

2. Que el grado de preparación del personal encargado podía variar desde ninguno hasta un nivel adecuado, con cursos periódicos de reciclaje.

3. Que siendo necesaria la intervención de dos exploradores, en ocasiones sólo se disponía de uno.

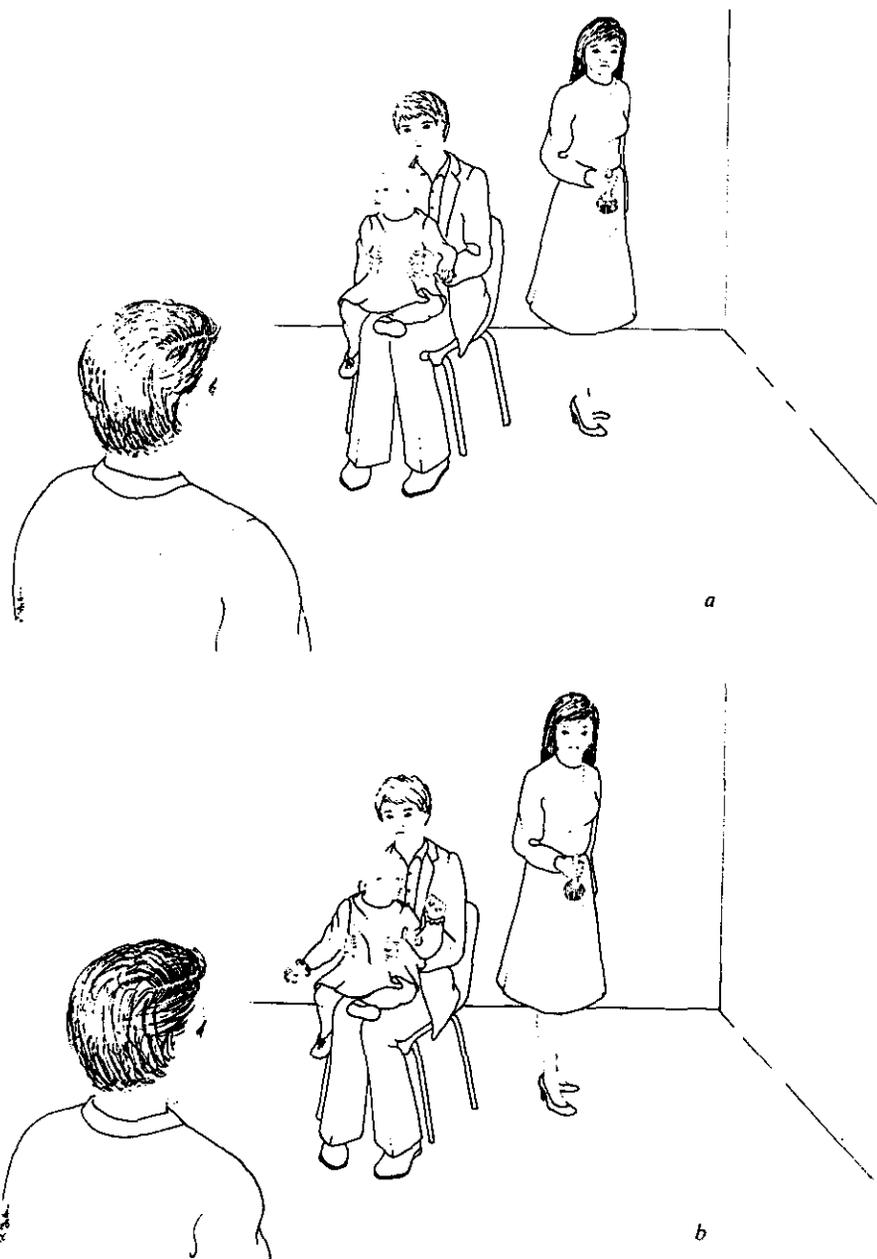


Figura 5. Test de distracción: El niño está sentado en el regazo de su madre y un explorador, frente a él, distrae su atención. El segundo explorador, colocado a su espalda, emite un sonido de tono e intensidad determinados. El paciente, con una hipoacusia del oído izquierdo, no repara inicialmente en el estímulo sonoro (a); posteriormente se gira hacia la campana, al incrementarse la intensidad de estimulación (b).

4. Que en un 88% de los distritos, el test se realizaba en el domicilio y, en el resto, en instalaciones sanitarias de la Comunidad. Pero, del total, menos de la mitad disponía de una habitación insonorizada o silenciosa para la exploración.

5. Que sólo 74 de 165 distritos recogían datos sobre la cobertura del test. Sólo 26 podían informar del número de niños explorados antes del año de edad: En 8 distritos, el 80%; en 18, el 99%.

6. Finalmente, sólo 23 distritos tenían datos del porcentaje de pacientes remitido para diagnóstico, oscilando esta cifra entre un 0.5 y un 25% del total.

En 1989, el trabajo de BROWN sobre una cohorte de 1990 niños, en un área londinense, destacaba la limitada cobertura y la escasa fiabilidad del test de distracción como prueba de despistaje. A la edad de 9 meses, sólo un 60% de los niños había sido explorado. La falta de cobertura se relacionaba directamente con la de registro de vacunaciones y con el grupo étnico familiar (minorías raciales desfavorecidas). De los niños remitidos para diagnóstico, el índice de problemas auditivos reales había sido del 48%. Ninguno de los tres casos de hipoacusia neurosensorial en este grupo se identificó por el test de distracción⁶¹.

HIRSCH analiza las limitaciones de los tests de distracción señalando que este tipo de test no puede ser aplicado antes de los ocho meses, ya que no es posible obtener respuestas condicionadas en niños cuya edad o cociente de desarrollo sea inferior a 8-10 meses. Esta característica del test retrasaría considerablemente el diagnóstico de las hipoacusias congénitas a efectos de una intervención precoz. Además, existen múltiples variables que alteran el desarrollo y la interpretación de los tests de distracción. Cuando se realizan informalmente, no aportan datos objetivos como umbral o frecuencia específica de la pérdida auditiva⁶².

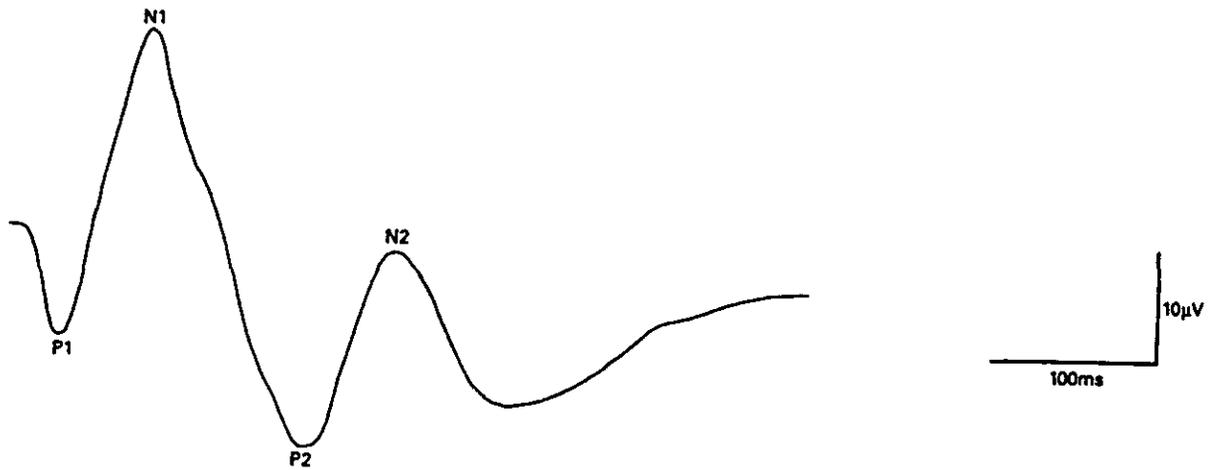


Figura 6. Potenciales Evocados Auditivos Corticales: Aportan información objetiva sobre audición en frecuencias medias y bajas y exploran posibles alteraciones de la percepción auditiva en casos en que la colaboración del paciente es poco fiable.

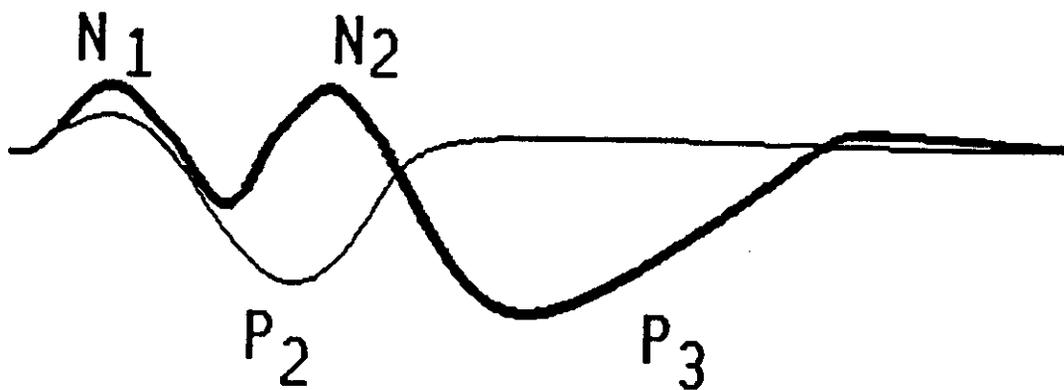


Figura 7. Potenciales Evocados Cognitivos: Registros de la respuesta a un estímulo frecuente (trazo fino) y a estimulación infrecuente (trazo grueso) en un test de discriminación auditiva. La primera deflexión negativa en el registro con estímulo diana aparece en torno a 50 ms tras la aplicación del estímulo, y el componente principal de la respuesta (P300) aparece entre 280 y 600ms, según la dificultad del test.

II.7.4. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS

El funcionamiento del sistema auditivo ha sido investigado extensamente, tanto en el ser humano como en animales de experimentación, mediante el registro de la actividad eléctrica evocada por sonidos. Los primeros investigadores se enfrentaron al problema de detectar la respuesta neural a un estímulo sonoro en el marco de la actividad eléctrica cerebral global "de fondo". La introducción del sistema de promediación de señales y el desarrollo ulterior de computadores de promediación digital revolucionó el campo de la audiometría por respuestas eléctricas y, en la actualidad, es posible medir la respuesta eléctrica al sonido a lo largo de toda la vía auditiva⁶³.

Los potenciales evocados auditivos se describen como respuestas de latencia corta, media o larga en función del momento en que aparecen tras el estímulo acústico. Cada una de estas respuestas representa la actividad eléctrica de un estrato progresivamente superior en las vías auditivas.

A. LOS POTENCIALES CORTICALES, de latencia larga (más de 100 ms), exploran la audición global del paciente. Aportan información objetiva sobre audición en frecuencias medias y bajas, y exploran posibles alteraciones de la percepción sonora. Se utilizan para estimar la agudeza auditiva en adultos y niños mayores cuyas respuestas en audiometría convencional son confusas o incoherentes, en medicina legal para confirmar umbrales subjetivos, y ante la sospecha de simulación, neurosis de conversión o hipoacusia no orgánica. En diagnóstico topográfico tienen interés en las lesiones cocleares con reclutamiento (*recruitment*) y en las lesiones del sistema nervioso central con tronco cerebral indemne.

El componente principal de la respuesta cortical es el complejo NPN entre 90 y 250 milisegundos (ms). Las ondas más prominentes son N₀ en niños y N₁ en adultos (véase Figura 6). No obstante, esta respuesta se caracteriza por una gran variabilidad entre individuos e, incluso, para un individuo en particular pues se modifica dependiendo del estado de atención y de la habituación. Se obtiene difícilmente en pacientes que no se relajan,

pero no pueden emplearse sedantes que reduzcan la actividad eléctrica cortical. Además, el sueño fisiológico aumenta la latencia de los componentes y varía los cocientes de amplitud, lo que exige múltiples registros en distintos estadios del sueño para identificar adecuadamente el complejo N_1-P_2 . Se ha intentado su empleo en recién nacidos, pero plantea dificultades de interpretación⁶⁴.

Los potenciales evocados cognitivos o P300 exigen la colaboración del sujeto y no son aplicables al lactante (véase Figura 7). La respuesta P300 se genera como una respuesta endógena a un estímulo de baja probabilidad. Se denomina respuesta endógena porque puede aparecer en ausencia de estímulo físico, o frente a estímulos de distinta modalidad. Su aplicación clínica más frecuente es como test de discriminación con estímulos auditivos. Se utiliza en todas aquellas situaciones que afecten la capacidad cognitiva del sujeto (demencia, esquizofrenia)⁶⁵.

B. LOS POTENCIALES DE LATENCIA MEDIA

Los potenciales de latencia media (10-100 ms) se utilizan para explorar la audición a graves (sonidos de baja frecuencia: 250-500Hz) y posibles disfunciones de la percepción sonora en trastornos del sistema nervioso central. La respuesta de latencia media consiste en una serie de ondas N.P.N.P.N.N.P, aunque no todos los individuos exhiben todos los componentes. Su latencia está comprendida entre 8-10 ms para N_0 y 55-80 ms para P_b . (Véase Figura 8). El parámetro de la latencia es muy variable y tiene poca utilidad clínica. El parámetro más fiable es la amplitud $N_a - P_a$ que sirve para estimar percepción sonora y umbral de ésta. Sin embargo, la ausencia de respuesta no puede emplearse como indicador de disfunción auditiva.

Un grupo particular dentro de las respuestas de latencia media son las respuestas miogénicas sonomotoras. De éstas, la más conocida es la respuesta del músculo postauricular, que se obtiene merced a un arco reflejo cocleomiogénico. La colocación de un electrodo activo sobre el músculo postauricular, y la aplicación de un estímulo (click o burst) permiten registrar una

respuesta bilateral, por detrás de ambos pabellones auriculares, en los 13-29 ms que siguen al estímulo. ASHCROFT et al. registraron respuestas miogénicas en la mayoría de recién nacidos con buen tono muscular, proponiéndolas como método de screening auditivo⁶⁶. No se ha extendido su empleo como test de despistaje. Las respuestas miogénicas son muy sensibles a los cambios en el tono muscular, así como a fármacos miorrelajantes o tranquilizantes y su amplitud varía con las diferentes posiciones de la cabeza⁶⁷.

C. RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL

La actividad eléctrica originada en el nervio auditivo y en las vías del tallo cerebral se agrupa bajo la denominación de Respuesta Auditiva Troncoencefálica o Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral (PEATC). Los PEATC pertenecen al conjunto de respuestas de latencia corta: Aparecen en los 10 ms que siguen a una estímulo auditivo. La primera descripción de la respuesta auditiva troncoencefálica en humanos fue obra de JEWETT y WILLISTON en 1971⁶⁸, aunque SOHMER y FEINMESSER fueron los primeros que registraron estas respuestas neurogénicas en 1967⁶⁹. JEWETT describió la respuesta evocada por un estímulo con click de alta intensidad, y registrada a partir del gradiente de potencial creado entre dos electrodos situados, respectivamente, sobre mastoides ipsilateral y vértex. Esta respuesta estaría integrada por una serie de siete ondas (de la I a la VII) que constituirían el registro a larga distancia del impulso nervioso transmitido a través de neuronas activadas secuencialmente, en el nervio auditivo y las vías troncoencefálicas ascendentes. (Véase Figura 9).

El origen anatómico exacto de los potenciales de tronco no se comprende bien, y ello se ve complicado por la interacción entre los posibles focos generatrices. El origen que se ha propuesto y divulgado se basa en estudios realizados en animales, en pacientes con trastornos del tronco cerebral, o, más recientemente, en los estudios comparativos de las respuestas auditivas registradas en superficie o en profundidad en pacientes

sometidos a intervenciones neuroquirúrgicas. (Véase Figura 10). Actualmente se cree que la onda I corresponde a la despolarización de las fibras de la pars auditiva del VIII par y sería similar al potencial de acción registrado mediante electrococleografía; la onda II probablemente procede de regiones proximales del mismo nervio, y la onda III de los núcleos cocleares; el complejo olivar superior parece ser el origen de la onda IV, y la onda V se origina bien en la porción más alta de la protuberancia (lemnisco lateral), o bien en la porción inferior del mesencéfalo (colículo o tubérculo cuadrigémino inferior). Se ha sugerido que las ondas VI y VII proceden del cuerpo geniculado medial y de las radiaciones auditivas, respectivamente, pero se dispone de pocos datos⁷⁰.

Aparte de otras indicaciones pediátricas, relacionadas con el estudio de la función neural troncoencefálica, los potenciales de tronco se utilizan para explorar la agudeza auditiva en pacientes de corta edad. La información audiológica que aporta la respuesta troncoencefálica se ve limitada en ciertas situaciones, pero es posible registrar de forma fiable una onda V con intensidades de estimulación próximas al umbral auditivo y esta respuesta resiste los efectos de habituación y sueño⁷¹.

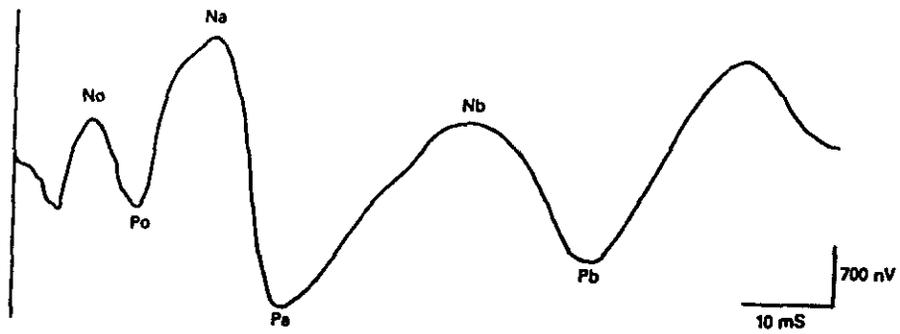


Figura 8. Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media:
 La amplitud Na (16-30 ms) - Pa (30-45 ms) es el parámetro más fiable para estimar umbral de percepción sonora.

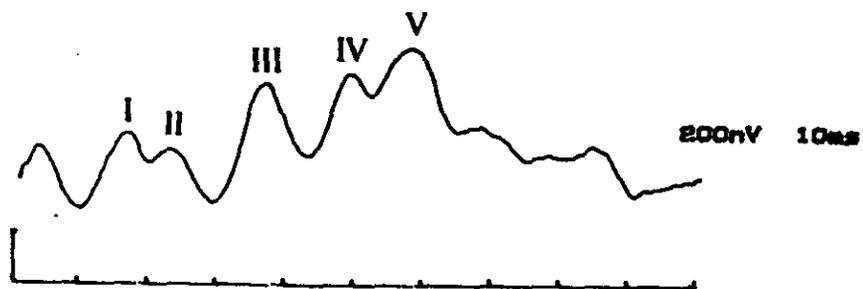


Figura 9. Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral:
 Las ondas I, III y V son las más constantes. Su amplitud máxima (onda V) es inferior a 1 μ V.

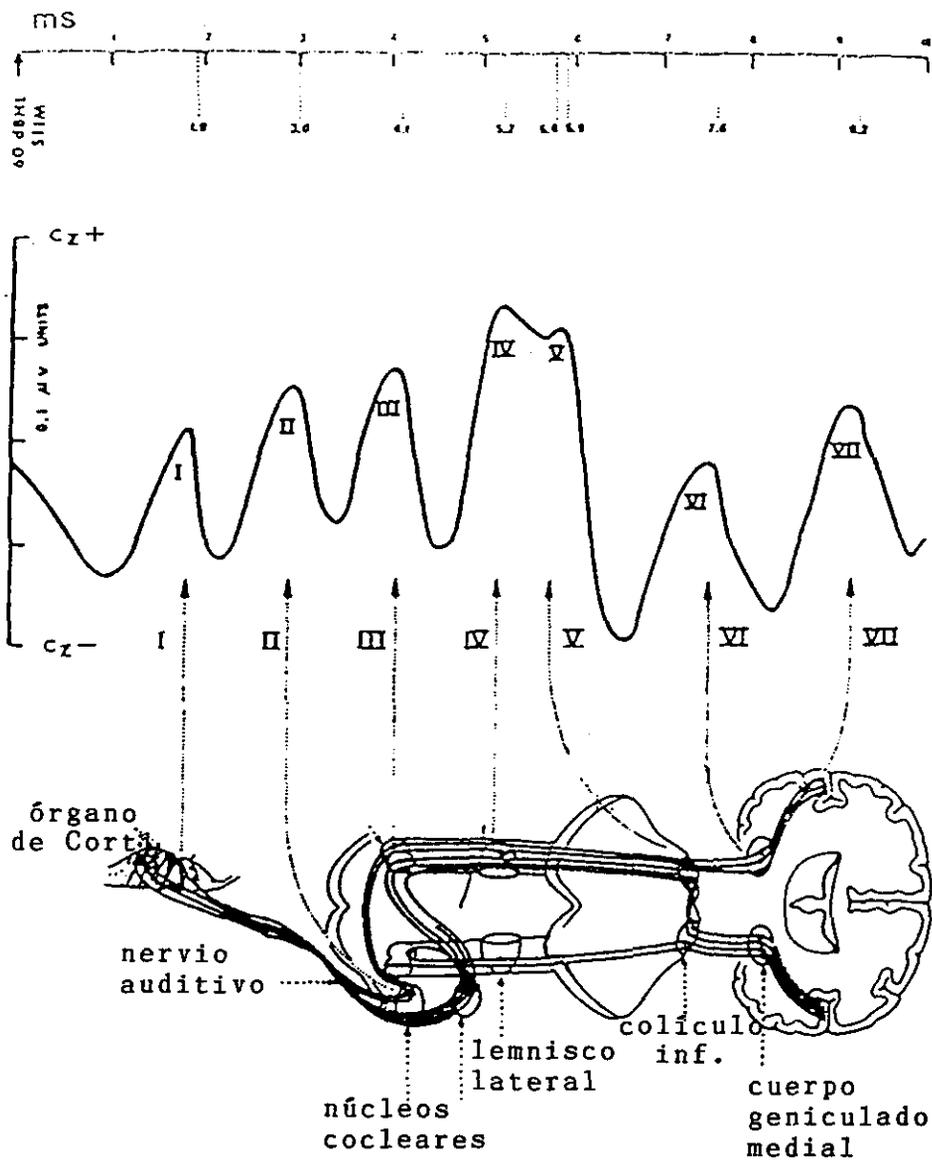


Figura 10. Correlación anatómica de los siete componentes de la respuesta auditiva troncoencefálica. (Adaptado de Stockard JJ, Rossiter VS. Neurology, 1977. 27:316-325).

II. 7.4.1. Registro de la respuesta Auditiva Tronco-encefálica

La respuesta auditiva troncoencefálica se mide a partir de la señal diferencial (diferencia de potencial) creada entre un par de electrodos de superficie de registro electroencefalográfico. Un electrodo se coloca sobre un área de gran actividad de respuesta (electrodo activo), y un segundo electrodo se coloca sobre un área de baja actividad de respuesta (electrodo de referencia). El estímulo óptimo para evocar una respuesta debe ser lo suficientemente brusco como para producir una descarga sincrónica en gran número de fibras nerviosas. Por esta razón, el estímulo que se utiliza más extensamente es el click, que consiste en un pulso eléctrico de 100 μ s, calibrado en dB HL o dB NHL. El estímulo acústico resultante posee energía detonante sobre una gama de frecuencias amplia, y evoca una respuesta auditiva generada fundamentalmente en la espira basal coclear (especificidad tonal para "agudos" o altas frecuencias). El umbral de la respuesta auditiva troncoencefálica evocada por un click se corresponde (margen de error de \pm 10 dB) con el umbral auditivo subjetivo promedio en el espectro de frecuencias comprendido entre 2 y 4 KHz.

Los potenciales de acción del tronco del encéfalo se recogen con una amplitud muy reducida (alrededor de 1 μ V) en comparación con la actividad electroencefalográfica de fondo (hasta 100 μ V). Es necesario un estímulo repetitivo para poder mejorar el cociente de amplitud respuesta/ruido mediante un promediador de señales. Deben promediarse al menos 1000 barridos de respuesta con el fin de identificar de forma fiable la configuración de las ondas. El número de barridos a analizar dependerá de las condiciones en que se efectúe el registro. La onda V es resistente a ritmos de presentación rápidos y, en condiciones normales, pueden utilizarse ritmos de 20 a 30 Hz (20 a 30 ciclos por segundo) sin riesgo de atenuación de la respuesta.

En investigación audiológica se hacen registros a distintos niveles de intensidad de estimulación hasta que deja de obtenerse respuesta. La intensidad mínima necesaria para generar una onda V se utiliza como estimación del umbral auditivo. En estudios

rutinarios no se considera necesario descender el nivel de estimulación por debajo de 20-30 dB HL⁷².

II.7.4.2. Consideraciones técnicas de la respuesta Auditiva Troncoencefálica en pacientes de corta edad.

1. El estímulo más comúnmente empleado para el registro de PEATC es el click de banda ancha generado al excitar un transductor con un voltaje rectangular de 100 μ s de duración. Para obtener una respuesta satisfactoria, debe producirse una actividad sincrónica de unidades neurales individuales en el nervio auditivo y tronco del encéfalo. Los clicks de corta duración son ideales para desencadenar una descarga neural sincronizada, a expensas de perder especificidad frecuencial. Los PEATC obtenidos con click pueden sobreestimar la agudeza auditiva con hipoacusias escarpadas por encima de 2000-3000 Hz, o en frecuencias bajas inferiores a 1000 Hz. Las pérdidas de audición puras en graves son raras, y las pérdidas selectivas en agudos tampoco son frecuentes en lactantes.

2. La polaridad del estímulo empleado puede ser de condensación (C), rarefacción (R), o alternante. Se encuentran diferencias de latencia entre las respuestas obtenidas con estímulos C vs R. COX considerada adecuado al uso de una polaridad única o alternante en lactantes⁷³.

3. Las modificaciones en el ritmo de presentación del estímulo alteran la latencia y la amplitud de prácticamente todos los componentes de la respuesta auditiva de tronco. A mayor frecuencia de estimulación, disminuye la amplitud de las ondas, principalmente de la Onda I, y aumenta su latencia, sobre todo para la Onda V. El ritmo de presentación del click se elige en función de la cantidad de información que se desea obtener. Si sólo interesa la Onda V, como es frecuente en procedimientos exclusivos de screening auditivo, pueden emplearse ritmos rápidos de 30-40 c/s. Se reduce el tiempo de la prueba pero, al mismo tiempo, se pierde la definición de las ondas más tempranas. En lactantes, particularmente en recién nacidos y prematuros, suelen

ser precisos ritmos más lentos para una definición adecuada de los picos en las aplicaciones neurológicas del estudio de la respuesta de tronco. En el paciente de corta edad, el ritmo de 21 c/s ha demostrado aportar un compromiso satisfactorio entre la definición de picos y el tiempo requerido para la prueba⁷³.

4. La respuesta en niños posee una amplitud menor a la registrada en el adulto, y el "ruido eléctrico" de fondo y los potenciales miogénicos de cabeza y cuello pueden artefactar los registros. Durante el sueño, se reduce notablemente la actividad electroencefalográfica y muscular, mientras el potencial de tronco no se afecta. Por eso, siempre que sea posible, los pacientes de corta edad deben ser explorados durante el sueño. Los recién nacidos y los lactantes de pocos meses suelen quedarse profundamente dormidos después de las tomas. Entre los 6 meses y los tres años de edad, generalmente es necesario recurrir a sedación medicamentosa (v.g. hidrato de cloral, 25-75 mg/Kg/dosis). No obstante, no se recomienda el empleo rutinario de agentes hipnóticos y, en caso de utilizarse, es preciso contar con la disponibilidad inmediata de equipos e instalaciones para resucitación.

5. La respuesta troncoencefálica se registra a partir de electrodos de superficie adheridos a vértex y mastoides o lóbulo ipsilateral al estímulo. Deben evitarse los electrodos de aguja pues son dolorosos y ofrecen una impedancia más elevada. Se aconseja que la impedancia de los electrodos no supere los 5000 Ohmios. A menudo, ello no es posible, particularmente en neonatos a causa de la sensibilidad de su piel. Más importante es el equilibrio de impedancia entre los electrodos, siempre que ésta se mantenga por debajo de los 10.000 Ohmios. Los electrodos se fijan al cuero cabelludo mediante esparadrapo antialérgico y pasta de contacto. La piel debe limpiarse antes a conciencia para eliminar detritus y lograr la mínima impedancia. En recién nacidos debe evitarse la fijación de los electrodos con colodión, así como la limpieza con acetona pues, aunque más eficaces, pueden irritar la delicada piel del bebé.

Los auriculares almohadillados, de uso estandarizado en el adulto, pueden colapsar el canal auditivo del recién nacido⁷⁴. Independientemente del tipo de auricular empleado el ruido ambiente típico de una unidad neonatal crea enmascaramiento ipsilateral, variando los efectos de enmascaramiento en la medida en que varía el ruido ambiente (aumento en la latencia de Onda V). Para mantener la fiabilidad de los patrones de un laboratorio, los tests deben realizarse en condiciones homogéneas de ruido ambiental o, preferiblemente, en los momentos y las áreas más tranquilos. En cuanto al enmascaramiento contralateral, no se considera justificado en la exploración con estímulos inferiores a 60-70 dB HL en lactantes, siendo cuando menos dudosa la contribución del oído contralateral con estímulos que superen los 60-70 dB HL.

6. Los potenciales de tronco se ven afectados por la frecuencia del filtro de las respuestas. Cuando el paso de banda inferior supera los 100 Hz o el superior los 3000 Hz, la amplitud de las ondas disminuye, su latencia absoluta aumenta y puede elevarse el umbral. En los procedimientos desarrollados en una unidad de Neonatología, se admiten filtros inferiores de hasta 150 Hz para reducir las interferencias eléctricas (habitualmente en 60 Hz).

7. Existen diferencias entre la respuesta auditiva troncoencefálica normal del recién nacido y la del adulto. La amplitud global de la respuesta suele ser menor; la onda I puede ser bífida; no existe onda II o es muy pequeña y, tras la onda I, se recoge una profunda deflexión negativa; la deflexión negativa que sigue a la onda III es menos prominente, y el cociente de amplitud de la onda V respecto a la onda I es menor. (Véase Figura 11). Se dispone de pocos datos respecto a la amplitud normal de las ondas. En general, la amplitud de los componentes de la respuesta neonatal corresponde aproximadamente a la mitad de la que se obtiene en adultos. La onda V es particularmente pequeña y el cociente de amplitud V/I en el recién nacido normal ronda la unidad, mientras que su valor en el adulto supera la unidad.

En el período neonatal, no suele emplearse con fines diagnósticos este cociente por las limitaciones que supone la obtención de datos normalizados⁷⁵.

8. En el recién nacido, no existen diferencias de la respuesta troncoencefálica con respecto al sexo⁷⁶. No está claramente establecido si en el recién nacido pueden existir diferencias notables entre uno y otro oído y cuál debe ser la máxima diferencia interaural admisible. Este punto constituye uno de los aspectos estudiados en este trabajo.

9. El modo de presentación del estímulo preferido en lactantes es el monoaural, ya que la estimulación binaural permitiría enmascarar hipoacusias periféricas unilaterales y, posiblemente, trastornos auditivos centrales, al incrementar la amplitud de la respuesta global hasta en un 60%.

En el registro de la respuesta entre vértex y mastoides contralateral, las ondas III y V son pequeñas y presentan una polaridad opuesta a la de las registradas en montaje ipsilateral. El reducido tamaño del registro contralateral en el neonato dificulta el reconocimiento de la respuesta a intensidades de estimulación bajas⁷⁷.

10. La respuesta auditiva troncoencefálica se obtiene en el recién nacido normal hasta 30 dB HL de estimulación, siempre que el paciente esté dormido, se promedien suficientes barridos, y la interferencia del ruido ambiental sea baja. Umbrales de respuesta superiores a 30 dB HL de estimulación indican la existencia de algún trastorno en el oído o en las vías nerviosas auditivas⁷⁸. El número de señales recogidas y promediadas debe ser el suficiente para obtener ondas con una definición aceptable. En un lactante en reposo, suelen bastar entre 1000 y 2000 señales, pudiendo ser necesario aumentarlas a 4000 o incluso más si existe actividad muscular, una impedancia elevada, o interferencias eléctricas.

11. Pretérminos. Se han registrado potenciales de tronco en

recién nacidos pretérmino desde 25 semanas de edad gestacional⁷⁹. En estos pacientes se suele obtener respuesta sólo cuando se presentan estímulos de intensidad elevada y con ritmos lentos. La amplitud de la respuesta, particularmente la onda V, es menor que en el recién nacido a término; pero este parámetro es difícil de medir y varía mucho de uno a otro individuo. La latencia de todos los componentes de la respuesta se acorta en relación inversa con la edad postconcepcional. Parece que la onda V muestra un acortamiento en su latencia mayor que la onda I, así que el intervalo I-V también disminuye con la edad⁸⁰. La latencia de las ondas constituye un parámetro objetivo, que permite estudiar la maduración de la vía auditiva. En la literatura, existen pocos trabajos que contemplen este fenómeno de forma secuencial, semana a semana, en muestras comparables de pacientes pretérmino libres de patología. Por ello, en este trabajo se ha abordado el estudio de la maduración de la respuesta troncoencefálica en recién nacidos prematuros.

12. Maduración postnatal. En los niños normales, los potenciales de tronco con estimulación monoaural maduran hasta el patrón del adulto durante el período comprendido entre el nacimiento y los 18-24 meses de edad. A partir de los dos años las latencias de las ondas se asemejan a las del adulto⁸¹. La amplitud de la onda V, en cambio, no alcanza los valores del adulto hasta los cinco años. Este efecto pudiera estar relacionado, en parte, con la maduración de los sistemas de integración binaural en el tronco del encéfalo⁸².

El umbral de obtención de la respuesta troncoencefálica disminuye en unos 10 dB en los primeros tres meses de vida y en 5 dB más hacia el final del primer año⁸³.

Entre los cinco años y la pubertad se manifiestan las primeras diferencias significativas en cuanto a la latencia de las ondas entre ambos sexos. Esto pudiera estar relacionado con el tamaño de las vías auditivas, y no con el perímetro cefálico⁸⁴. Existen, no obstante, datos contradictorios procedentes de distintos laboratorios y probablemente haya que considerar para cada caso la variable dependiente sexo-edad⁸⁵.

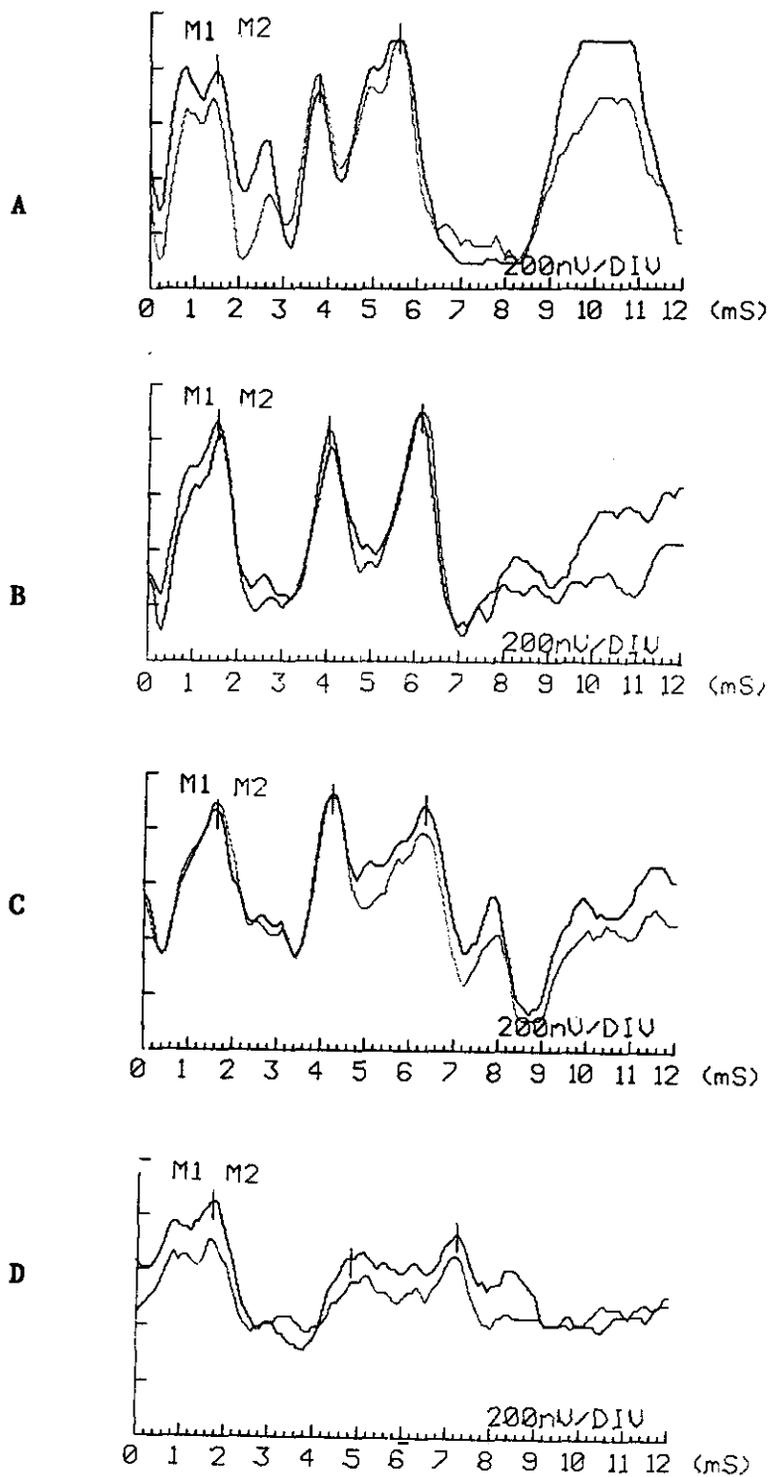


Figura 11. Registro de la respuesta auditiva troncoencefálica en pacientes normoyentes de distinta edad. **A:** Adulto joven. **B:** Niño de 1 año. **C:** Lactante de 3 meses. **D:** Recién nacido a término. Los cuatro registros han sido obtenidos del oído izquierdo, a 70 dBHL de estimulación. (Archivo personal). 63

II.7.4.3. Interpretación de la respuesta Auditiva Troncoencefálica en el estudio de la Hipoacusia infantil

Los potenciales de tronco constituyen el método más fiable para determinar la agudeza auditiva en lactantes, niños pequeños y pacientes que no colaboran de cualquier edad (niños hiperactivos, autistas, o con déficits psicomotores). La mínima intensidad de estimulación que genera una onda V reproducible establece el umbral de audición, con dos excepciones: Las sorderas "corticales" y las hipoacusias restringidas a bajas frecuencias, por debajo de 1000 Hz⁸⁶.

Cada laboratorio de potenciales debe establecer sus propios valores normales de latencia frente a intensidad de estimulación, para distintos grupos de edad. La relación latencia/intensidad de un paciente con umbral elevado ayuda a reconocer la naturaleza de la pérdida auditiva. En la sordera de conducción, la relación latencia/intensidad es paralela a la del sujeto normal pero está desplazada. El grado de desplazamiento entre el paciente y el grupo control equivale a la cuantía del déficit. En la sordera neurosensorial, cuanto mayor es la intensidad del estímulo supra-umbral, menor es la diferencia entre la relación latencia/intensidad del paciente y la del grupo control⁸⁷.

En el período neonatal, particularmente en el recién nacido pretérmino, se encuentran anomalías transitorias de la respuesta troncoencefálica, de dos tipos:

a) Alteraciones periféricas, de la onda I. En una elevada proporción de niños pretérmino se encuentra prolongación de la latencia de onda I y elevación moderada de su umbral, sin que ello tenga significación pronóstica. Registros anormales en el período neonatal inmediato pueden reflejar maduración incompleta de las vías auditivas⁸⁸. Más tarde, los lactantes con elevación moderada del umbral y prolongación de la latencia de onda I tienen una incidencia alta de hipoacusias conductivas. En este grupo de pacientes se encuentra hasta un 50-60% de otitis media crónica con derrame⁸⁹. La ausencia o elevación marcada y persistente del umbral de la onda I tiene un índice predictivo positivo del 90% para hipoacusia neurosensorial⁹⁰.

b) Alteraciones centrales, de ondas III y V. La ausencia de respuesta (ondas I a V) a intensidades de estimulación elevadas en la etapa neonatal (70-80 dB HL) guarda buena correlación con disfunción auditiva posterior. También puede no obtenerse ninguna respuesta de tronco en neonatos y lactantes con trastornos neurológicos, afectación de los núcleos y vías del tronco, y audición aparentemente normal. Pueden verse alteraciones transitorias de la latencia y la amplitud de ondas centrales (III y V) en recién nacidos afectados de hiperbilirrubinemia⁹¹ o con un episodio hipóxico-isquémico previo⁹².

La exploración de la respuesta auditiva troncoencefálica del recién nacido, con fines de screening auditivo, debe hacerse lo más cerca posible de las 40 semanas de gestación, en una fase de estabilización clínica del paciente. Se aconseja, además, una exploración de seguimiento transcurrido como mínimo un mes post-término para descartar afectación transitoria del potencial de tronco sin patología auditiva⁹³. En este trabajo se han seguido estas recomendaciones empíricas en el despistaje de hipoacusias y en el estudio de la hiperbilirrubinemia y de la hipoxia perinatal.

Como método de screening auditivo neonatal, los potenciales de tronco aportan una sensibilidad del 95% y una especificidad del 90% según datos publicados (metanálisis de FRIA)⁹⁴. Cuando se han comparado los umbrales de la respuesta auditiva troncoencefálica obtenidos en el primer año de vida, con las audiometrías de comportamiento y tonal pura realizadas a los 3 y 6 años de edad, respectivamente, se ha comprobado que los potenciales de tronco representan una prueba muy precisa para la identificación de hipoacusias superiores a 20 dB en el espectro de 2 a 4 KHz, con índices de falsos positivos y falsos negativos por debajo del 10%. Los falsos negativos se han explicado por la falta de especificidad frecuencial del estímulo con click⁹⁵. En este trabajo también se han estudiado las características operativas del test de potenciales con método de detección de hipoacusias en nuestro medio.

D. LA ELECTROCOCLEOGRAFIA consiste en el registro de los potenciales microfónicos cocleares y de los potenciales de acción del ganglio espiral. Los potenciales microfónicos cocleares se generan en las células sensoriales del órgano de Corti en respuesta a un estímulo sonoro, y reflejan las modificaciones de la presión sonora aplicada.

Los potenciales cocleares se registran mediante un electrodo colocado sobre la ventana redonda desde el oído medio. Su significado equivale al de la onda I de la respuesta troncoencefálica. No se emplean como método de screening por su carácter invasivo.

II.7.5. OTOEMISIONES

Las otoemisiones representan un procedimiento novedoso de exploración auditiva que se ha ensayado ampliamente como técnica de screening neonatal pues mejora a los potenciales de tronco en cuanto a rapidez (12 minutos frente a 20 minutos, respectivamente, para ambos oídos)⁹⁶. En 1978, KEMP describió su existencia al observar que en el conducto auditivo externo es posible recoger un sonido "endógeno", con características no lineales, presumiblemente originado en el seno del oído interno. Las otoemisiones evocadas por un estímulo transitorio constituyen una propiedad de la cóclea sana y normalmente funcionante, y están generadas por elementos activos, provistos de selectividad frecuencial y situados sobre la partición coclear⁹⁷. Aun no se conoce la naturaleza exacta del mecanismo por el que operan tales elementos, pero se cree que las células ciliadas externas intervienen de modo protagonista en el fenómeno de las otoemisiones⁹⁸.

Se recogen otoemisiones espontáneas (sin mediación de ningún estímulo) aproximadamente en el 50% de los oídos sanos, y otoemisiones evocadas por un estímulo transitorio (click) en el 100% de los oídos sanos. Las otoemisiones evocadas por un click desaparecen en caso de hipoacusia con elevación del umbral auditivo por encima de 30-40 dB HL⁹⁹. El test consiste en la introducción de un dispositivo de goma que se adapta perfectamente a las paredes del oído externo. La sonda alberga

un transductor miniaturizado que convierte una señal eléctrica en presión sonora. El estímulo elegido para screening neonatal es un click de unos 80 dB SPL. El sonido incide sobre la membrana timpánica y se transforma en una onda mecánica que recorre la partición coclear. (Véase Figura 12). En los 20 ms que siguen al estímulo, se recoge la respuesta emitida por la cóclea con un micrófono miniaturizado incluido también en la sonda intraauricular. La respuesta es ampliada y analizada por un convertidor de señales, y filtrada en una banda frecuencial de 600 a 6000 Hz. Mediante un programa informático se promedia un cierto número de señales (260 en el programa ILO-88), que se recogen alternativamente en dos acumuladores. Se construyen dos registros simultaneados que se superponen en pantalla para comprobar la reproducibilidad del test¹⁰⁰. (Véase Figura 13).

Desde 1990 está en marcha el proyecto (RHODE ISLAND) cuyo objetivo es demostrar la validez de las otoemisiones en el despistaje precoz de la hipoacusia en el período neonatal con carácter universal. El proyecto abarca ya más de 10.000 recién nacidos y está diseñado para contrastar la respuesta de otoemisiones obtenida en el recién nacido con los resultados de la audiometría realizada a los 4 años de edad⁹. A pesar de que los resultados preliminares son prometedores, las otoemisiones están todavía en fase de experimentación clínica. Sus resultados deben ser comparados con los de la respuesta auditiva troncoencefálica, y no aportan información umbral. Dentro del programa BIOMED de la Comunidad Europea (Biomedical and Health Research Programme 1991-1994), se ha incorporado una Acción Concertada sobre el empleo de Otoemisiones que tiene como objetivo promover el desarrollo y la aplicación de las otoemisiones en la monitorización, la prevención y el seguimiento de deficiencias auditivas mediante la promoción de una cooperación más estrecha entre investigadores y clínicos. Esta Acción Concertada se inició oficialmente en Enero de 1993 y está prevista su finalización en Diciembre de 1995. Uno de los subproyectos que abarca es la implantación del test de otoemisiones como técnica de despistaje de hipoacusia a gran escala en recién nacidos, pre-escolares y adultos expuestos a trauma acústico en el entorno laboral¹⁰¹.

Probablemente se confirme la utilidad de las otoemisiones para explorar de forma rápida a grandes grupos de población (recién nacidos de bajo riesgo), mientras se sigue confiando en los potenciales de tronco para explorar a grupos reducidos (recién nacidos de alto riesgo, y recién nacidos de bajo riesgo que no superan el test de otoemisiones)¹⁰². En el Hospital Universitario San Carlos de Madrid se está desarrollando un proyecto de investigación que compara la técnica de otoemisiones con la de los potenciales de tronco en recién nacidos. La experiencia presentada señala una mayor sensibilidad para el test de otoemisiones, con una mayor especificidad para el test de potenciales¹⁰³.

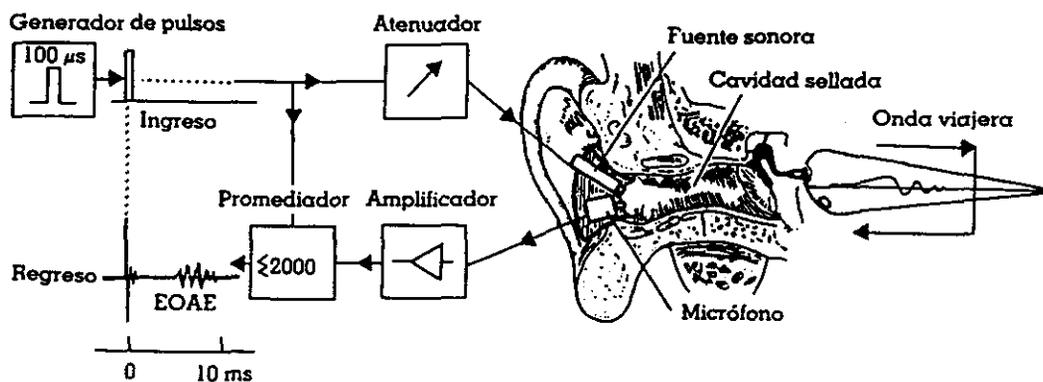


Figura 12. Representación esquemática de la técnica de registro de Otoemisiones en respuesta a un estímulo. Aunque se han llamado emisiones acústicas "evocadas", no tienen el carácter neurogénico de las respuestas eléctricas evocadas en audiometría. Las emisiones otoacústicas u otoemisiones se originan a un nivel pre-neural.

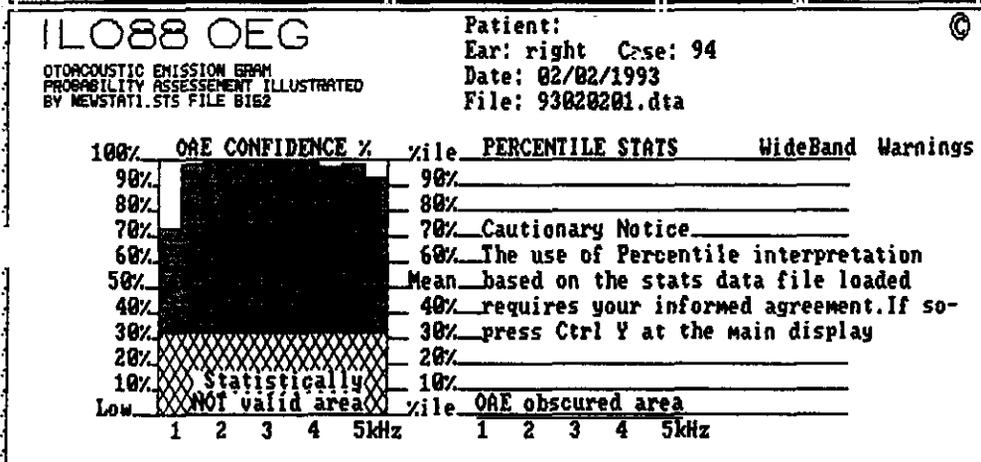
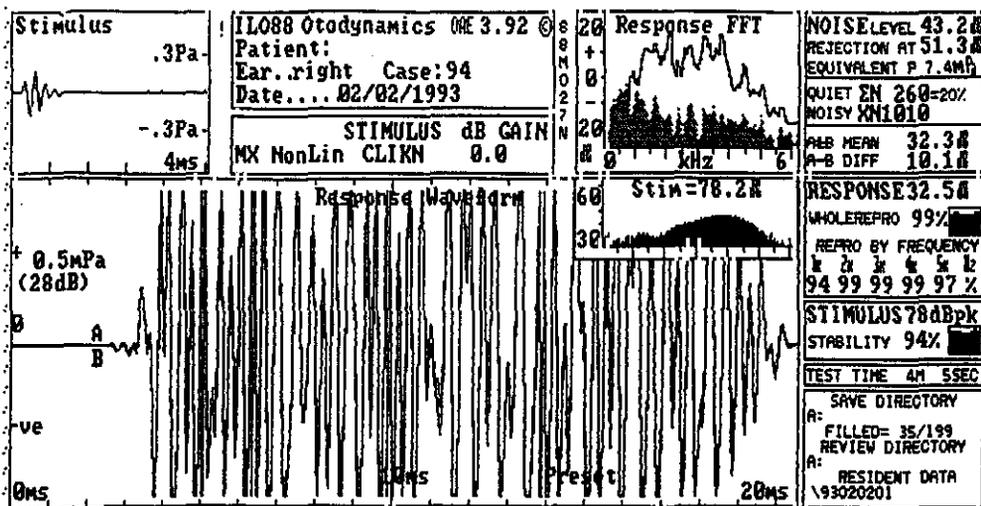


Figura 13. Registro gráfico de otoemisiones evocadas por click en un recién nacido, obtenido con el programa ILO-88. (Archivo personal). En la parte superior se recogen los datos de filiación del paciente (centro), la configuración y estabilidad del estímulo (izquierda), y el espectro global por frecuencias de la respuesta sobre el ruido (derecha). En el panel central se dibujan, a lo largo de todo el test, las señales aceptadas en sendos acumuladores (A y B). En la columna de la derecha figura la expresión numérica de los parámetros que se valoran. En la parte inferior se compara gráficamente la respuesta obtenida con una muestra de referencia percentilada.

II.8. DIFICULTADES EN EL DIAGNOSTICO DE LA HIPOACUSIA INFANTIL

II.8.1. Acceso a equipos de audiolología infantil especializados

En un artículo sobre el estado actual del screening auditivo, HAGGARD señala el interés de contar con pruebas adecuadas de despistaje, y de disponer de una valoración audiológica precisa para poder emprender medidas terapéuticas eficaces. La escasez de centros especializados en audición infantil y de audiólogos pediátricos entrenados limita el rendimiento de los programas de vigilancia. La demora en el diagnóstico de la hipoacusia implica un fracaso en la organización de los servicios sanitarios destinados a ejercer medicina preventiva en la infancia, sobre todo teniendo en cuenta que, desde un punto de vista técnico, es posible conocer la agudeza auditiva de un niño, sea cual fuere su edad¹⁰⁴.

Las vías de acceso del paciente pediátrico a la clínica audiológica pueden ser varias:

1. Sospecha o solicitud de los padres. En Copenhague se hizo un estudio sobre 21 sordos prelocutivos, identificados a lo largo de cinco años, y basado en cuestionarios dirigidos a los padres. Las respuestas aportadas demostraban que en el 57% de los casos, los familiares habían sido los primeros en sospechar el problema¹⁰⁵.

WATKIN analiza la contribución de la sospecha parental a la identificación de 171 casos de hipoacusia infantil recogidos a lo largo de 16 años en un área suburbana de Londres. Sólo un 25% de los niños con hipoacusia permanente se había identificado por inquietud de los padres¹⁰⁶. El grado de sospecha parental variaba según la gravedad del caso y en relación con la edad de su diagnóstico. De los 39 niños con hipoacusia severa o profunda bilateral, menos de la mitad de los padres (49%) había sospechado que su hijo padeciera alguna pérdida auditiva. El índice de sospecha fue de 44% para los pacientes diagnosticados antes del año de edad, del 56% para los diagnosticados entre uno y tres años. De los 72 niños con sordera leve o moderada bilateral permanente, los padres de 21 niños (29%) lo habían sospechado con

anterioridad al diagnóstico:

- en un caso, de los 15 diagnosticados en el primer año,
- en un 29% de los casos diagnosticados entre 1 y 3 años,
- en un 37% de los casos diagnosticados entre 3 y 5 años,
- en tres casos de los 8 diagnosticados entre 7 y 9 años,

2. Sospecha o solicitud de pediatras, maestros u otros profesionales. Se ha propuesto un enfoque "educacional" del despistaje precoz de la sordera, en dos vertientes:

a) La vigilancia periódica del habla y del lenguaje en TODOS los niños, desde la época de lactancia y durante los primeros años de la vida.

b) Educación continuada respecto a los efectos de la hipoacusia y sus posibilidades de diagnóstico e intervención, dirigida a profesionales de la salud y al público en general.

PARVING informó en 1984 que el retraso en la identificación de la sordera era atribuible a profesionales en un 60% de los casos. El médico general, la enfermera visitadora o el pediatra convencerían fácilmente a una madre de la "normalidad" de su hijo, basándose en conocimientos insuficientes, o en un informe erróneo de pruebas de screening (falsos negativos)¹⁰⁷.

DIAS informó en el congreso de Montpellier (1988) de los progresos de un programa de educación sobre deficiencias auditivas, desarrollado en Portugal y financiado por el gobierno sueco¹⁰⁸. En Portugal no se habían implantado protocolos de screening ni existía equipamiento adecuado hasta bien entrada la década de los 80. La detección de casos se basaba en aquéllos sospechosos remitidos al hospital por los médicos o educadores generales. El Hospital de Santa María de Lisboa inició un programa de cursos dirigidos a maestros para fomentar en ellos la alerta a posibles deficiencias sensoriales en el alumnado. Además, desde 1982, el hospital organiza un curso anual de una semana de duración para médicos generales de atención primaria, centrado en el diagnóstico precoz de hipoacusia, cáncer y otras enfermedades. Este curso, inicialmente voluntario, se hizo después obligatorio. Al analizar 237 niños con hipoacusia neurosensorial congénita bilateral, grave o profunda, diagnosticados en sendos períodos de 5 años, se encontró que en

el período 1970-75 la edad media de sospecha había sido de 2 años y 4 meses, confirmándose el diagnóstico en la media de 4 años y 3 meses. En el segundo período, 1985-88, la edad media de sospecha había descendido a un año y un mes, y la media de edad al diagnóstico era de un año y seis meses.

3. Resultado de campañas de detección de la hipoacusia en grupos de población o "screening auditivo". Existen varias modalidades de screening en función de la edad:

a) Audiometría tonal pura al inicio de la edad escolar, efectuada en el marco de revisiones escolares, por personal más o menos entrenado, y con una cobertura más o menos extensa de la población. Los programas de despistaje de la hipoacusia en edades posteriores de la infancia no están justificados desde un punto de vista epidemiológico¹⁰⁴.

b) Entre el año y los cuatro años de edad, no existen datos a favor de métodos óptimos de exploración auditiva con carácter universal, a excepción de los estudios de impedanciometría para el diagnóstico de otitis media crónica con derrame.

c) Los tests de distracción, a partir del octavo mes, adolecen de cinco cortapisas.

- La dificultad que entraña el convertir a profesionales con cometidos muy amplios, como son las enfermeras visitadoras, en meticulosos exploradores de procedimientos audiométricos.

- La imposibilidad de asegurar un cobertura superior al 95% de la población, con coberturas muy inferiores en áreas de bajo nivel social y económico.

- El alto índice de riesgo en familias que no son alcanzadas por la red de programas sanitarios: Minorías raciales, población ambulante, hogares divididos,

- El creciente porcentaje de casos detectados por profesionales y parientes a partir del nacimiento, lo que merma la eficacia de un screening diferido al octavo mes.

- La alta prevalencia de otitis media con derrame e hipoacusia fluctuante entre los 6 meses y los 6 años de edad, lo que complica cualquier prueba de screening que establezca criterios de normalidad por debajo de 40 dB HL y satura los servicios de diagnóstico con niños de los que sólo un pequeña

minoría será subsidiaria de intervención quirúrgica o padecerá un hipoacusia permanente.

d) Programas de screening neonatal. Tras algunos intentos fallidos con pruebas de reactometría, el screening auditivo de recién nacidos de alto riesgo, con métodos electrofisiológicos sensibles, se ha convertido en indicación médica. Las versiones para screening infantil del test de otoemisiones y de los potenciales de tronco simplificados permiten su adaptación a la población neonatal, sin pérdida excesiva de sensibilidad y especificidad¹⁰⁹.

KENNEDY et al., exploraron la audición de 370 recién nacidos divididos en tres grupos:

- recién nacidos a término sanos, de bajo riesgo auditivo (n:86)
- recién nacidos procedentes de la unidad de cuidados intensivos (n:223)
- recién nacidos con antecedentes familiares de sordera o malformaciones craneofaciales (n:61).

Cada paciente (ambos oídos) fue explorado mediante:

1. Potenciales de tronco convencionales, con estímulos de 36, 45 y 60 dB HL (media de 20.0 minutos).
2. Análisis automático de la respuesta de tronco (Algotek, ALGO-1), con click de 35 dB HL (media de 14.0 minutos).
3. Análisis automatizado de otoemisiones (POEMS), con click de 16, 26 y 36 dB HL (7.2 minutos).

El seguimiento de los casos que pasaron el test incluyó un test de distracción al octavo mes y un cuestionario dirigido a los padres a los 18 meses de edad. Los bebés que no superaron el screening neonatal fueron re-explorados a los tres meses y los que no superaron la segunda exploración fueron remitidos para valoración audiológica completa. Los tres casos de hipoacusia importante identificados (umbral > 40 dB HL en el mejor oído) fueron detectados con las tres modalidades de test (sensibilidad de 100%). El índice de fallos en la primera exploración con estímulo de 35 a 36 dB HL fue similar para los tres: 3.0% con otoemisiones, 3.2% con potenciales convencionales, 2.7% con análisis automatizado de potenciales¹¹⁰.

STEVENS sugiere que una primera fase de despistaje con otoemisiones, muy sensible, seguida de una segunda exploración de los casos positivos con potenciales de tronco, más específicos, sería el protocolo óptimo, si bien se precisa la evaluación de grandes grupos de población⁹⁶. Aún no se han acumulado suficientes ensayos clínicos como para recomendar la tecnología, los criterios o los procedimientos óptimos, o para documentar con exactitud el coste de un programa de estas características. Teniendo en cuenta que la incidencia de sordera neurosensorial congénita oscila alrededor de 1/1000, no es posible obtener conclusiones estadísticamente significativas de trabajos sobre grupos reducidos de población. Para ser suficientemente convincentes, los ensayos clínicos deben mantenerse durante años o abarcar naciones enteras¹⁰⁴.

II.8.2. Demora en el diagnóstico de la hipoacusia

La demora en el diagnóstico de la hipoacusia congénita está íntimamente relacionada con la complejidad de la vía de acceso al especialista. En Estados Unidos, según el informe presentado por la Comisión de Educación de los Sordos al Presidente y al Congreso en 1988, la edad media de identificación de los niños sordos bilaterales profundos se situaba en torno a los dos años y medio¹¹¹. En Estados Unidos la cobertura sanitaria de la población es esencialmente privada y no estatal.

En Dinamarca se han comparado los datos obtenidos en el área de Copenhague entre dos períodos de cinco años, separados por un intervalo de 10 años. En los 102 casos de hipoacusia prelocutiva diagnosticados entre 1970 y 1975, con umbral superior a 35 dB HL en el mejor oído, la edad media de identificación fue de 38 meses (oscilando de 0 a 144 meses), y sólo el 16% fue identificado antes del año de edad. En los 10 años siguientes, en Dinamarca se produjeron cambios demográficos (reducción de la natalidad), se introdujeron métodos de screening auditivo y se decretó por ley la posibilidad de acceso directo y gratuito a servicios de audiolología especializados en caso de sospecha de hipoacusia en pacientes pediátricos (<19 años). Al estudiar el período de 1980 a 1985, se comprobó que la incidencia global de hipoacusia

congénita o adquirida precozmente no había variado, y seguía siendo de 1.3/1000. En cambio, si había mejorado la edad media de su identificación: 18 meses, con un mínimo de tres días y un máximo de 60 meses, habiéndose duplicado el porcentaje de pacientes diagnosticados antes del primer año de vida: 37% (24 de 65).

En 1988, se hizo en España una encuesta entre padres de niños sordos, de los cuales el 91% sufrían pérdida auditiva grave o profunda. La edad media de sospecha de hipoacusia se situaba alrededor de los 13 meses, mientras que la edad media del diagnóstico era de 22 meses. Esta demora se explicaba en parte por la actitud "expectante" elegida por los padres o por los profesionales de la salud antes de emprender el camino de la confirmación diagnóstica¹¹².

MCLELLAND *et al.*, informaron de una reducción en la edad media de identificación de hipoacusias tras la introducción de un programa de screening en neonatos de riesgo con potenciales de tronco. Si previamente la edad media superaba los dos años de edad, con la nueva metodología la edad media se mantenía por debajo de los nueve meses¹¹³.

II.8.3. Búsqueda de la etiología de la hipoacusia infantil

Otro enfoque en el estudio de la hipoacusia infantil es el de afrontar aquellas situaciones de riesgo biológico que inciden en el niño, desde el mismo momento de su concepción. Si se identifican las causas de la hipoacusia, puede limitarse el número de niños que debe someterse a exploración, siempre que el grupo escogido se aproxime al número total de niños afectados. A través de estudios retrospectivos, se han identificado patologías o situaciones que, aisladas o asociadas entre sí, se agrupan de forma insistente en los antecedentes de los niños hipoacúsicos. En la mayoría de los casos es posible establecer una relación patogénica directa entre el antecedente y la sordera en el niño.

ELORZA y BARONA, de Valencia, han publicado un estudio sobre la etiología de la hipoacusia en 305 pacientes con pérdidas superiores a 90 dB HL bilaterales, identificados a lo largo de

25 años (1966-1990)¹¹⁴. En todos los casos, la hipoacusia debutó antes de los cuatro años de edad. Una vez confirmado el diagnóstico, se realizó una detallada historia clínica a través de los padres, prestando especial atención al período pre-, peri- y postnatal, solicitando copia de todos los estudios médicos practicados en el enfermo. Los pacientes fueron sometidos a una exploración clínica detallada y a un estudio oftalmológico, buscando la presencia de anomalías asociadas. La investigación se completó con un árbol genealógico, extraído de los padres, con el fin de conocer el antecedente de hipoacusia familiar o consanguinidad. Los datos obtenidos permitieron filiar las hipoacusias como:

- De etiología desconocida, en un 24% de los casos (n:73).
- De causa adquirida, en un 48% de los casos.
- De causa hereditaria, en un 28% de los casos.

Dentro de la hipoacusias adquiridas (n:148) se identificó:

- Infección prenatal, por rubéola, citomegalovirus o toxoplasmosis, en 23 casos.

- Patología perinatal: Hiperbilirrubinemia, prematuridad extrema o hipoxia, en 37 casos.

- Agresiones postnatales: Fármacos ototóxicos, meningoencefalitis y parotiditis, en 88 casos.

Dentro de las hipoacusias hereditarias (n:84), 32 casos obedecían a un patrón autosómico dominante y 52 casos obedecían a un patrón autosómico recesivo.

Otros trabajos muestran una distribución etiológica similar. DAS clasifica 164 casos de hipoacusia prelocutiva, con umbral superior a 30 dB HL en el mejor oído, en: un 36% de causa desconocida, un 36% de causa adquirida y un 28% de causa hereditaria¹¹⁵.

DEREYMAKER clasifica 204 casos de hipoacusia con umbral superior a 50 dB HL en el mejor oído en: un 27% de causa desconocida, un 45% de causa adquirida y un 28% de causa hereditaria¹¹⁶.

En las tres series presentadas, alrededor de un 70% de los niños poseía antecedentes de riesgo de hipoacusia: 76%, 64% y 73%, respectivamente.

II.9. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL COMO METODO DE SCREENING AUDITIVO EN POBLACIONES DE ALTO RIESGO

La experiencia acumulada con los diversos métodos clásicos de screening auditivo ha impedido universalizar la exploración audiológica a TODOS los nacidos vivos. HALL Y GARNER calcularon que para explorar con la cuna de respuestas auditivas a 3000 nacidos vivos en una año, se necesitarían al menos tres profesionales a tiempo completo. Y en su experiencia, de los 2821 nacidos a término en un hospital de Londres en un año, sólo 1293 habían podido ser explorados¹¹⁷. En los 1528 casos restantes, no se había llevado a cabo la prueba por:

- Falta de tiempo, n:426
- Alta durante el fin de semana, n:244
- Ingreso y alta en el mismo fin de semana, n:243
- Vacaciones anuales del explorador, n:169
- Alta precoz, n,131
- Avería del equipo, n:144
- Días festivos por convenio laboral, n:69
- Falta de la madre a la cita, n:61
- Negativa de los padres, n:40
- Baja por enfermedad del explorador, n:21
- Varios, n:10

SCANLON Y BAMFORD estimaron la necesidad de unas 130 enfermeras visitadoras para efectuar screening auditivo con test de distracción a lo 6000 niños que nacen al año en West Berkshire¹¹⁸. En el período comprendido entre 1984 y 1988 (aproximadamente, 30.000 nacidos vivos), 932 niños habían sido remitidos para una segunda exploración y 127 para una tercera exploración, con un valor predictivo positivo del test del 35-42%. A la vista de estos resultados, las autoridades sanitarias habían decidido suspender el programa tradicional de screening a los 7-8 meses de edad, para implantar a partir del 1 de Enero de 1989 un programa mixto basado en el screening neonatal de la población de riesgo, educación sanitaria con panfletos divulgativos entregados a los padres en la primera visita del bebé, la observación de los padres, y la valoración auditiva conductual

alrededor del octavo mes. El screening universal de la hipoacusia en neonatos con potenciales evocados auditivos de tronco cerebral no se ha extendido en amplios grupos de población.

En los últimos años se ha propuesto la utilización de la técnica de Otoemisiones Evocadas por Click para la detección de hipoacusia en la población neonatal general. KEMP y RYAN han analizado las ventajas e inconvenientes de implantar un sistema de screening auditivo universal con otoemisiones: Al aplicar una prueba de screening a una población general, mucho más amplia, se multiplicaría el número de rellamadas y de casos que obliguen a seguimiento, lo que invertiría la peligrosidad de los falsos positivos y los falsos negativos. Un índice de falsos negativos del 10%, aplicado a una población no seleccionada, aun permite la identificación del 90% de las hipoacusias. Con ello mejoraría la política de explorar únicamente las poblaciones de riesgo. Sin embargo, un índice de falsos positivos del 10% haría prohibitiva la implementación del programa a causa del trabajo de seguimiento. En el período neonatal, la mayor parte de los fallos del test de otoemisiones podría deberse a una mala adaptación de la sonda en el conducto auditivo, a líquido residual en el oído medio, a detritus en el canal externo o simplemente a error del explorador¹⁰². Los resultados publicados por el RIHAP muestran un índice de rellamadas del 27%. De los pacientes emplazados para una segunda fase de screening, se perdió un 18% y se descartó hipoacusia en un 71%. De los pacientes que requirieron valoración diagnóstica ulterior, se perdió el 28% y se descartó hipoacusia en el 31%. A pesar de las pérdidas y de los falsos positivos, los autores encuentran un 10% de hipoacusias neurosensoriales y un 32% de hipoacusias conductivas, que suponen un 5.9/1000 y un 20/1000, respectivamente, sobre la muestra total de 1850 neonatos. Estos resultados, y la consideración teórica de la importancia de hacer un diagnóstico precoz de la hipoacusia, sustentan las recomendaciones efectuadas por el NIH (National Institute of Hearing) en 1993⁵¹. El panel acordó la conveniencia de hacer un screening universal de la hipoacusia antes de los tres meses de edad, preferiblemente durante el período de cautividad neonatal hospitalaria, así como la de efectuar un

nuevo screening auditivo al iniciarse la edad escolar, con el fin de descubrir hipoacusias adquiridas.

PARADISE y BESS critican por peligrosa la recomendación del screening auditivo universal en lactantes, alegando las dificultades técnicas y humanas de su puesta en marcha de forma eficaz, y la precaria relación coste-riesgo/beneficio¹¹⁹. Ya en 1982, el Joint Committee on Infant Hearing de la Academia Americana de Pediatría anunciaba que, debido a la elevada incidencia de falsas alarmas, NO podía recomendarse el screening masivo de la audición en el recién nacido normal. En su lugar, el comité recomendaba la identificación de los bebés "de riesgo auditivo" mediante una relación de criterios. Asimismo, aconsejaba el seguimiento audiológico de estos pacientes de Alto Riesgo, hasta la obtención de un diagnóstico definitivo. Por definición, los recién nacidos de alto riesgo estarían sujetos a una probabilidad de padecer hipoacusia muy superior a la de la población neonatal general¹²⁰.

El primer Registro de Alto Riesgo de Hipoacusia se describió en 1972¹²¹. Desde entonces, los criterios han ido modificándose con las aportaciones de los distintos trabajos publicados sobre el tema. En su último comunicado (Enero, 1991), el Joint Committee on Infant Hearing establece una lista de criterios de Alto Riesgo Auditivo para recién nacidos¹²². (Véase Tabla VI).

En la Conferencia Internacional sobre Diagnóstico Precoz de la Hipoacusia celebrada en 1978, GALAMBOS presentaba el primer protocolo de estudio audiológico para aquellos lactantes en los que se sospechara hipoacusia. Su modelo preconizaba la exploración de la respuesta auditiva troncoencefálica en los dos primeros meses de la vida del niño¹²³. Doce años después, el Joint Committee on Infant Hearing sigue recomendando el cribado inicial de los recién nacidos de alto riesgo mediante el registro de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral. Esta exploración deberá realizarse antes del alta del Servicio de Neonatología y, en cualquier caso, siempre antes de los tres meses de edad¹²⁴. En estos doce años, se han sucedido los trabajos publicados que han seguido con éxito la metodología de explorar con potenciales de tronco a neonatos de alto riesgo.

STEIN et al. exploraron la respuesta auditiva troncoencefálica de 100 recién nacidos que habían recibido cuidados intensivos. Se eligieron dos intensidades de estimulación, 40 y 60 dB HL. Los resultados permitieron agrupar a los pacientes en cuatro categorías:

1. El grupo A, formado por 71 pacientes, pasó el screening al alta, presentando una onda V identificable a 40 y 60 dB HL en ambos oídos.

2. El grupo B, formado por 9 pacientes, mostró ausencia de onda V a 40 y 60 dB HL en ambos oídos. Uno de ellos falleció. los otros ocho fueron nuevamente explorados en los 7 meses siguientes: Dos pacientes pasaban el test, dos sufrían problemas neurológicos con alteración de la respuesta troncoencefálica, dos sufrían una hipoacusia neurosensorial grave y los dos restantes presentaban una hipoacusia de conducción de leve a moderada.

3. El grupo C, formado por 11 pacientes, mostró ausencia de onda V a 40 dB HL en uno o ambos oídos. En la segunda exploración, los potenciales de tronco fueron normales. Los autores interpretaron esta evolución como probablemente relacionada con hipoacusia conductiva transitoria.

4. El grupo D, formado por 9 pacientes con problemas neurológicos, mostró alteraciones de la respuesta de tronco, como prolongación del intervalo I-V o anomalías en la amplitud o morfología de la onda V, sin elevación del umbral.

Los autores llegaron a la conclusión de que la naturaleza transitoria de algunas alteraciones de los potenciales de tronco obligaba a la repetición del test y a la realización de otras exploraciones otológicas, audiológicas y neurológicas antes de emitir un diagnóstico respecto a la audición del paciente**.

DUARA et al. seleccionaron 278 pacientes de riesgo de un total de 1687 recién nacidos a lo largo de 14 meses. Exploraron en ellos la respuesta troncoencefálica a 20, 35, 50, 65 y 80 dB HL. No pasaron el test 35 niños, es decir no presentaron una respuesta normal a 35 dB HL en ambos oídos. De los 35, 27 fueron explorados audiológicamente alrededor del año de edad (4-17 meses). En la segunda valoración, 17 niños presentaban una audición normal y 10 niños sufrían algún tipo de pérdida: Un caso

de hipoacusia leve (25 a 40 dB HL), cinco casos de hipoacusia moderada (41 a 65 dB HL) y cuatro casos de hipoacusia grave (66 a 88 dB HL o superior).

En España, LOPEZ MOYA ha explorado la respuesta troncoencefálica de recién nacidos con el antecedente de hipoxia perinatal¹²⁶.

DURIEUX-SMITH *et al.* compararon los resultados del estudio con potenciales de tronco, efectuado en recién nacidos de alto riesgo, con los de la audiometría tonal pura de los mismos pacientes a los 3 años de edad. Aunque inicialmente se exploró a 600 recién nacidos, sólo pudo obtenerse información evolutiva completa de 333. En 296 casos (89%) los potenciales de tronco tuvieron una correlación del 100% respecto a la agudeza auditiva a los tres años. En 37 pacientes (9%) se encontró discrepancia: 17 niños con hipoacusia conductiva en los primeros meses de vida tenían una audición normal a los tres años; 12 pacientes con audición normal durante la lactancia presentaban una pérdida conductiva a los tres años; 2 pacientes diagnosticados de sordera neurosensorial por potenciales, presentaron después una audición normal. Los autores sugieren que probablemente se tratara de pérdidas de conducción; 6 pacientes considerados normales con potenciales presentaban hipoacusia importante a los tres años de edad. De éstos, uno tenía una audición normal en alguna octava de frecuencia entre 1000 y 4000 Hz. Los otros 5 podían haber desarrollado la hipoacusia después del nacimiento¹²⁷.

FRISA analizó los resultados de 12 grupos de investigadores que, en total, habían estudiado la respuesta troncoencefálica de 4.138 recién nacidos⁹⁴ y calculó que el test aportaba una sensibilidad del 95% y una especificidad del 90%, en términos globales. En la mitad, aproximadamente, de los casos se había establecido como límite normal el umbral de respuesta en 40 dB HL (a expensas de una mayor especificidad), mientras en el resto este límite se había fijado en 30 dB HL (mayor sensibilidad).

El Joint Committee on Infant Hearing reconoce que el protocolo recomendado de potenciales de tronco en los recién nacidos de riesgo puede no ser adecuado para todas las instituciones, y que serán necesarias modificaciones para adecuarse a las necesi-

dades específicas de cada centro. TURNER discute cuatro posibles enfoques del screening auditivo con potenciales de tronco, tanto en recién nacidos de alto riesgo, como en población neonatal de bajo riesgo. La introducción en el mercado de equipos automatizados para lectura rápida de la respuesta troncoencefálica permite contemplar la posibilidad de su empleo como técnica universal de despistaje precoz de la sordera¹²⁸. En este caso, como al plantearse cualquier otro modelo de screening auditivo universal en neonatos (otoemisiones) se precisa un mayor desarrollo sobre ciertos aspectos, que deberá ser la base de futuras investigaciones⁵¹:

- Estudios a gran escala (multicéntricos), para valorar la eficacia de la identificación y la intervención precoces.

- Categorización de la validez y fiabilidad de los distintos instrumentos de detección de la hipoacusia.

- Comparación de los distintos procedimientos de screening auditivo en cuanto a tiempo y coste.

- Valoración de los métodos de despistaje de hipoacusia en lactantes en clínicas satélites remotas (en Estados Unidos, al servicio de minorías étnicas y el medio rural; en nuestro país, Hospitales Comarcales).

- Renovación (o incorporación si no se utilizan) de pruebas de audiometría de conducta en los programas de vigilancia y screening auditivo.

- Estudio del cociente coste/beneficio del despistaje universal de la hipoacusia en pacientes de corta edad.

- Desarrollo y control de programas educativos para padres en relación con el conocimiento del desarrollo audio-lingüístico normal, para posibilitar la alerta de hipoacusias en niños pequeños.

- Desarrollo y control de programas educativos, dirigidos a profesionales de la salud, en relación con la necesidad de la identificación precoz de la hipoacusia y la intervención precoz.

TABLA VI: CRITERIOS DE ALTO RIESGO DE HIPOACUSIA

En Recién Nacidos (desde el nacimiento hasta los 28 días)

1. Antecedentes familiares de hipoacusia desde la infancia.
2. Infecciones prenatales del grupo TORCH.
3. Malformaciones congénitas del cráneo, cara y cuello.
4. Peso al nacer inferior a 1500 gramos.
5. Hiperbilirrubinemia subsidiaria de exanguinotransfusión.
6. Medicamentos ototóxicos: Antibióticos aminoglucósidos durante cinco días, o diuréticos de asa asociados a aminoglucósidos.
7. Meningitis bacteriana.
8. Depresión postnatal grave: Apgar inferior a 3 a los 5 minutos, ausencia de respiración espontánea a los 10 minutos, o hipotonía persistente a las dos horas de vida.
9. Ventilación mecánica prolongada, más de diez días.
10. Signos físicos sugerentes de algún cuadro sindrómico que asocie hipoacusia.

En Lactantes (de 29 días a dos años)

1. Inquietud de los padres o cuidadores con respecto a la audición, el habla, el lenguaje del niño y/o retraso del desarrollo.
2. Meningitis bacteriana.
3. Cualquier factor de riesgo neonatal que pueda asociarse con sordera neurosensorial progresiva: Infección por CMV, ventilación mecánica prolongada, hipoacusia hereditaria.
4. Traumatismo craneal, especialmente con fractura del hueso temporal.
5. Signos físicos sugerentes de un cuadro sindrómico que asocie hipoacusia.
6. Medicamentos ototóxicos: Aminoglucósidos más de cinco días, o diuréticos de asa asociados a aminoglucósidos.
7. Trastornos neurodegenerativos infantiles: Distintos tipos de epilepsia, tesaurismosis con afectación de sistema nervioso, leucodistrofias, trastornos extrapiramidales, . . .
8. Enfermedades infecciosas infantiles que pueden causar hipoacusia neurosensorial como secuela: Parotiditis, sarampión.

Adaptado de Joint Committee on Infant Hearing: 1990 Position Statement (ASHA, 1990. 33:3).

II.10. IDENTIFICACION DE LA POBLACION DE ALTO RIESGO

Cuando la exploración auditiva se limita a poblaciones de riesgo, los criterios escogidos para inclusión de casos modifican la eficacia de los programas de screening. JOHNSON y ASHURST publicaron 62 casos de hipoacusia neurosensorial, uni o bilateral, nacidos entre 1984 y 1985 e identificados a través de un registro regional para valorar minusvalías en la infancia (Oxford Region Child Development Project). En el bienio 84-85, el registro de alto riesgo para hipoacusia neurosensorial utilizado en el área incluía exclusivamente recién nacidos cuyo peso al nacimiento fuera inferior a 2000 gramos y/o que hubieran permanecido ingresados durante más de 24 horas en una unidad de cuidados intensivos neonatales. De los 62 casos diagnosticados, sólo 18 (30%) pertenecían a la población de riesgo establecida¹²⁹.

WATKIN *et al.* aplicaron el registro de alto riesgo propuesto por el Joint Committee sobre una cohorte de 10.686 nacidos vivos. Se añadieron algunas modificaciones al registro, como reducir el peso de 1500 a 1250 gramos, e incluir la edad gestacional inferior a 32 semanas. De los 20 casos de hipoacusia identificados eventualmente, sólo 8 habían sido incluidos en el registro neonatal de alto riesgo. Del resto (n:12), en cuatro casos se encontró relación con patología acaecida durante la infancia. Al examinar retrospectivamente los otros ocho, se encontró que tres de ellos presentaban algún factor de riesgo: Uno era una rubéola congénita, pero la historia no era clara, y no reunía otros signos físicos. Los otros dos eran hipoacusias de herencia dominante, pero en ninguno de los dos se había conocido el antecedente hasta después de examinar la audición de otros miembros de la familia. La encuesta inicial no había revelado la presencia de sordera en la familia¹³⁰.

Algunos factores de riesgo son difíciles de identificar en el período neonatal inmediato. KUMAN *et al.* publicaron una incidencia de sordera, de moderada a profunda uni o bilateral, en el 10% de los niños con infección congénita por citomegalovirus (CMV)¹³¹. Sin embargo, menos del 10% de los recién nacidos infectados presenta signos clínicos al nacimiento. El

diagnóstico de infección por CMV se basa en el aislamiento del virus en orina durante las tres primeras semanas de vida, o si se encuentra IgM anti-CMV en una muestra de suero extraída poco tiempo después del nacimiento. Posteriormente no es posible distinguir la infección congénita de la infección adquirida, que es frecuente en la infancia y no se ha asociado con hipoacusia neurosensorial¹³². PECKHAM propone que muchos casos de sordera neurosensorial de causa desconocida podrían deberse a infecciones congénitas subclínicas por CMV, ya que encontró la presencia de CMV en la orina del 13% de un grupo de pacientes con sordera neurosensorial y sin antecedentes familiares: Una prevalencia doble a la encontrada en los niños que estudió con audición normal (7%), o con sordera y antecedentes familiares¹³³.

Los 10 factores de riesgo neonatal propuestos por el Joint Committee no son universalmente aceptados. HALPERN *et al.* seleccionaron una muestra de 975 recién nacidos de riesgo, que representaba el total de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Universitario de Stanford a lo largo de 7 años (1977-83). Consideraron variables relacionadas con la patología más frecuente en estos niños: Distress respiratorio, ventilación asistida, puntuación de Apgar, aspiración meconial, fibroplasia retrolental, edad gestacional, peso al nacimiento, meningitis, cifra de bilirrubina máxima, asfixia perinatal, malformaciones craneofaciales, tratamiento con aminoglucósidos e infecciones del grupo TORCH. Se siguieron 820 pacientes desde el nacimiento hasta los 3 años de edad, con cunograma y audiometrías conductuales. Se detectaron 50 casos de hipoacusia coclear y un caso de hipoacusia de conducción permanente. Del análisis multivariante efectuado sobre las variables escogidas, dedujeron que los factores con mayor poder predictivo positivo de hipoacusia habían sido la duración (en días) del ingreso en cuidados intensivos y la menor edad gestacional. Las malformaciones craneofaciales, las infecciones congénitas y la aspiración meconial fueron también predictores positivos de hipoacusia, especialmente en recién nacidos a término. No encontraron ninguna relación significativa entre hipoacusia e intubación, Apgar bajo, fibroplasia retrolental y

tratamiento con aminoglucósidos⁴⁰.

En un intento de desmenuzar algunos de los criterios de riesgo, SALAMY et al. estudiaron la función auditiva de 224 niños de peso inferior a 1500 gramos que requirieron cuidados intensivos neonatales. Los pacientes fueron estudiados prospectivamente desde las 36 semanas de edad postconcepcional hasta los 4 años, mediante pruebas electrofisiológicas y conductuales. Los recién nacidos se clasificaron en "cuartiles" de gravedad en función de una serie de variables representativas del estado del paciente durante su ingreso: Número de días en cuidados intensivos, número de placas radiográficas, días de ventilación asistida, número de gasometrías, días de antibioterapia, y número de unidades hemáticas transfundidas. Todos los casos de hipoacusia neurosensorial identificados (5%) pertenecían al cuartil inferior. Se obtuvo una relación significativa entre hipoacusia y el mayor número de dosis administradas de furosemida en combinación con aminoglucósidos, el mayor número de episodios de acidosis, hipoxemia o ambos, y el máximo nivel de bilirrubina sérica total. No se encontró relación directa entre pérdida auditiva y peso al nacimiento, edad gestacional, máximo nivel de creatinina, Apgar o tratamiento con aminoglucósidos. Además, los sujetos pertenecientes al cuartil de gravedad inferior presentaron mayor incidencia de trastornos del oído medio. Los autores sugieren que la patología grave, y el tratamiento agresivo que exige, son factores de riesgo de hipoacusia permanente o transitoria en la primera infancia, independientemente de categorías diagnósticas específicas¹³⁴.

Se han investigado patologías o situaciones aisladas para su posible inclusión en los registros de alto riesgo. CHURCH y GERKIN estudiaron 14 casos de síndrome alcohólico fetal. Trece habían padecido otitis media serosa bilateral y recurrente, y cuatro presentaban hipoacusia neurosensorial bilateral, además de su predisposición a las otitis. Los autores proponen que las malformaciones de primero y segundo arcos branquiales que se presentan en el síndrome (micrognatia, paladar hendido, pabellones mal configurados) serían posiblemente la etiología de los problemas de conducción. Los problemas de percepción podrían

ser integrantes del síndrome de toxicidad neuroectodérmica inducido por el alcohol, que comprende defectos visuales y de la conducción miocárdica¹³⁵.

HENDRICKS-MUÑOZ y WALTON publicaron 21 casos de hipoacusia neurosensorial sobre un total de 40 pacientes con el antecedente de "circulación fetal persistente" (hipertensión pulmonar primaria) en el período neonatal. Aplicando un análisis multivariante, encontraron que los dos parámetros con gran diferencia significativa entre el grupo con déficit auditivo y el grupo de niños normales fueron la duración de la hiperventilación y de la ventilación. DRUMMOND añade el comentario de que si la hiperventilación (alcalosis) y la hipocarbica se asocian con hiperoxia arterial, tal vez la presencia de radicales libres de oxígeno en el cerebro fuera la causa de la toxicidad auditiva, afectando principalmente a los núcleos de la base¹³⁶.

CARZOLI *et al.* estudiaron la respuesta troncoencefálica de 50 recién nacidos a término, hijos de madres adictas a cocaína. Compararon los registros obtenidos con los de un grupo control de 50 recién nacidos sanos. No encontraron diferencias significativas entre uno y otro grupo. Los autores sugieren que los hijos de madres adictas a cocaína, sin otros factores de riesgo, no estarían expuestos a una mayor probabilidad de padecer problemas auditivos¹³⁷.

Otros rechazan algunos de los factores tradicionalmente considerados de riesgo. ADELMAN *et al.* sugieren que la gentamicina, a dosis terapéuticas y con monitorización de sus niveles séricos, no origina hipoacusia en neonatos. Ellos no encontraron elevación del umbral de la respuesta troncoencefálica en ningún caso de los 32 pacientes que estudiaron, 18 nacidos a término y 14 pretérmino¹³⁸.

Sea cual fuere el registro de alto riesgo elegido en la etapa neonatal, los criterios conservan su carácter de riesgo a lo largo de toda la edad pediátrica. NIELD *et al.* encontraron 11 casos de hipoacusia neurosensorial en pacientes que habían presentado potenciales de tronco normales en el momento del alta de la unidad de cuidados intensivos neonatales. Su identificación

fue posible gracias a exploraciones audiológicas repetidas entre los 13 y los 48 meses de edad. Todos ellos habían requerido ventilación mecánica prolongada y tratamiento con gentamicina, pancuronio, morfina y ampicilina en el período neonatal. Diez de los 11 presentaron pérdida neurosensorial entre grave y profunda¹³⁹. De los casos de sordera neurosensorial en pacientes con circulación fetal persistente¹³⁰, siete habían superado con éxito la exploración de la respuesta troncoencefálica en el momento del alta. Se considera que todos aquellos niños con patología grave en el período neonatal pueden desarrollar sordera aun cuando una primera exploración auditiva con potenciales haya sido normal.

La clasificación de los recién nacidos en grupos de riesgo constituye, en sí misma, una forma de screening. Los pacientes de riesgo se someten a una serie de exploraciones y a un control evolutivo del que se ven libres los pacientes "sin riesgo". Ello implica un estado de alerta en los profesionales a cargo del niño y en su familia que puede ser beneficioso o, por el contrario, perjudicial para el establecimiento de los vínculos parentales normales y para la buena marcha de la crianza del bebé.

En este trabajo se ha querido tener en cuenta lo "arriesgado" que puede ser hablar de factores de riesgo a los padres, al lado de los posibles beneficios que se pueden derivar del screening auditivo en la población diana de Alto Riesgo.

III. OBJETIVOS

III. OBJETIVOS DEL TRABAJO

Los PEATC se han empleado para conocer el estado del aparato auditivo periférico en las hipoacusias de conducción y neurosensoriales, y también para valorar la vía auditiva troncoencefálica en los trastornos del Sistema Nervioso Central. En el recién nacido, especialmente en el recién nacido enfermo, concurren circunstancias capaces de determinar trastornos neurológicos y defectos de la audición. Este trabajo se plantea con el fin de explorar cómo determinadas situaciones pueden afectar la audición y la conducción nerviosa en las vías auditivas del tronco cerebral en el período neonatal. Sus objetivos concretos son:

- III.0. ESTUDIAR LA RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA EN NIÑOS PRETERMINO DE DISTINTAS EDADES GESTACIONALES Y EN RECIEN NACIDOS A TERMINO.
- III.1. ESTUDIAR LAS MODIFICACIONES QUE EXPERIMENTA LA RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA DESDE EL PERIODO NEONATAL HASTA LOS TRES MESES DE VIDA.
- III.2. VALORAR LA AFECTACION DE LA RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA EN EL RECIEN NACIDO ENFERMO.
- III.3. ESTIMAR LA UTILIDAD DE LOS POTENCIALES EVOCADOS DE TRONCO CEREBRAL COMO TECNICA DE SCREENING AUDITIVO EN RECIEN NACIDOS DE ALTO RIESGO.

IV. MATERIAL Y METODOS

IV.1. SUJETOS DE ESTUDIO

Los sujetos estudiados integran un conjunto de 549 niños (1098 oídos), dividido en tres grupos diferenciados. Un primer grupo de población control estuvo formado por 208 niños sanos, libres de toda patología. Un segundo grupo de recién nacidos patológicos se formó con 165 niños afectados de patologías diversas. El tercer grupo estuvo constituido por 218 pacientes con criterios de alto riesgo auditivo. Por las características de este último grupo, 42 de sus elementos integrantes fueron incluidos previamente en el segundo grupo de neonatos patológicos. El solapamiento entre segundo y tercer grupo se justifica porque en el primer caso se trata de valorar el efecto de ciertas patologías neonatales sobre parámetros de tiempo en la respuesta de tronco (latencias e intervalos), mientras que en el segundo caso el estudio se centra en el umbral de la respuesta.

IV.1.1. Población control

El grupo de población control estuvo constituido por 208 niños sanos, agrupados por edad:

IV.1.1.1. El grupo de recién nacidos pretérmino (RNPT) se configuró con 75 pacientes que no habían alcanzado la semana 37ª de gestación al nacer, y se dividió a su vez en tres subgrupos, de acuerdo con el número de semanas cumplidas en el momento del parto: 8 RNPT de 31 a 32 semanas de edad gestacional (EG). 35 RNPT de 33 a 34 semanas de edad gestacional, y 32 RNPT de 35 a 36 semanas.

IV.1.1.2. El grupo de recién nacidos a término (RNT) se formó con 98 pacientes que habían cumplido la semana 37 de gestación en el momento de nacer, y se dividió, también, en tres subgrupos: 32 RNT de 37 a 38 semanas, 32 RNT de 39 a 40 semanas y 34 RNT de 41 a 42 semanas de EG.

IV.1.1.3. El grupo de lactantes estuvo formado por 35 pacientes de 3 a 4 meses de vida, con el antecedente de un embarazo normal a término.

Para el establecimiento de patrones de referencia en el estudio de los potenciales de tronco, se considera significativo un número de pacientes aproximado a 30 (CHIAPPA⁸⁷). A pesar de

prolongarse la fase de recogida de muestra a lo largo de 30 meses, no fue posible reunir más que 8 pacientes de 31 a 32 semanas de edad gestacional y libres de patología. No pudo estudiarse ningún recién nacido sano de edad gestacional inferior.

A todos los efectos, se ha considerado RNT aquel en que se hubieran cumplido 37 semanas de gestación y RNPT aquel que no hubiera alcanzado la semana 37. Los niños integrantes del grupo control cumplieron los requisitos siguientes:

1. Tener un peso y un perímetro craneal al nacimiento adecuados para su edad gestacional, de acuerdo con las curvas de crecimiento intrauterino estandarizadas en el Hospital Universitario San Carlos (ALONSO T, ARIZCUM J) (VEASE ANEXO O).

2. No presentar malformaciones craneofaciales, cromosomopatías o síndromes polimalformativos complejos.

3. Estar libres de antecedentes de infección gestacional, tratamiento con aminoglucósidos, episodios de hipoxia-isquemia, elevación patológica de la bilirrubina en suero, síndrome de abstinencia a opiáceos o patología subsidiaria de intubación traqueal en el período neonatal.

4. No haber fallecido ni haber sido diagnosticados de hipoacusia en el primer año de la vida.

Estos requisitos pretendieron evitar aquellas situaciones que pudieran afectar cualitativa o cuantitativamente la respuesta auditiva troncoencefálica en el período neonatal.

Además, se ha estudiado la respuesta auditiva troncoencefálica en 10 niños sanos de alrededor de un año de edad y en 7 adultos jóvenes y sanos, con audiometría normal. Estos pacientes representan una muestra reducida que carece de significación estadística. La inclusión de los resultados obtenidos en ellos se utiliza como referencia para mostrar la tendencia de la respuesta troncoencefálica en edades de la vida posteriores a la que representa el eje central del trabajo, que es el período neonatal y el primer trimestre de la vida.

IV.1.2. Población de recién nacidos patológicos

La población de recién nacidos patológicos estuvo formada por 165 pacientes, divididos en ocho grupos por categorías excluyentes. Esta división implicó que ninguno de los elementos integrantes de uno de los grupos figurara en otro grupo. Así por ejemplo, los recién nacidos con síndrome de abstinencia a opiáceos no presentaron ninguna otra patología añadida. Cada una de las categorías que definen a un grupo se presentó aisladamente en ese grupo y se rechazaron los pacientes que presentaran más de una patología en el período neonatal. Se constituyeron los siguientes grupos:

IV.1.2.1. Pacientes con el antecedente de prematuridad extrema, o edad gestacional inferior o igual a 30 semanas: 15 RNPT. A lo largo del trabajo se hará referencia a este grupo como el de niños muy pretérmino (muy PT).

IV.1.2.2. Pacientes con edad gestacional superior a 30 e inferior a 37 semanas: 22 RNPT.

Los recién nacidos muy pretérmino y pretérmino aquí incluidos se diferencian de los recién nacidos pretérmino del grupo control porque entre sus antecedentes sí se recogieron patologías diversas, propias de la prematuridad (y excluidas alteraciones anatómicas).

IV.1.2.3. Pacientes afectos de trisomía 21: 7 RNT.

IV.1.2.4. Pacientes con crecimiento intrauterino retrasado armónico, definido por peso, talla y perímetro craneal inferiores o iguales a dos desviaciones típicas bajo la media: 18 RNT.

IV.1.2.5. Pacientes que precisaron tratamiento con aminoglu-
cósidos por patología infecciosa (excluyendo meningitis): 31 RNT.

IV.1.2.6. Pacientes que presentaron síndrome de abstinencia opiáceos, subsidiario de tratamiento farmacológico: 9 RNT.

IV.1.2.7. Pacientes con elevación de la bilirrubina en suero por encima de 15 mg/dL: 25 RNT.

IV.1.2.8. Pacientes con el antecedente de hipoxia perinatal (Apgar inferior a 4 el primer minuto o inferior a 6 al quinto minuto): 38 RNT.

IV.1.3. Población sometida a screening auditivo: Criterios de Riesgo.

Entre los recién nacidos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital San Carlos a lo largo de un año natural, se han escogido aquellos que presentaran al menos un criterio de riesgo de hipoacusia para incluirlos en un programa voluntario de screening auditivo con Potenciales de Tronco Cerebral. A lo largo del año 1992, se registraron 1722 nacimientos en la maternidad del Hospital. Por tratarse de un Centro de Referencia dotado de cuidados de Nivel Terciario, se recibieron además 87 RN trasladados de otros centros públicos y privados. La selección de la muestra de riesgo se ha hecho sobre un total de 1809 RN. Se identificaron 218 recién nacidos "de riesgo". Los criterios de inclusión en este grupo fueron los siguientes:

1. Antecedentes familiares de sordera.
2. Malformaciones craneofaciales.
3. Infecciones gestacionales.
4. Peso inferior a 1500 gramos.
5. Alcoholismo o adicción a drogas de la madre gestante.
6. Hiperbilirrubinemia.
7. Tratamiento con fármacos ototóxicos.
8. Meningitis bacteriana.
9. Hipoxia perinatal.
10. Ingreso en UCI neonatal superior a 48 horas.

De estos 218 recién nacidos de riesgo, 42 proceden del grupo de RN patológicos descritos en el apartado anterior. El protocolo de recogida de datos para inclusión de pacientes en población de riesgo auditivo está contenido en el ANEXO I. A continuación se definen los criterios de riesgo enunciados y se detalla el número de pacientes incluido.

IV.1.3.1. Antecedentes familiares de sordera

Se identificaron 40 recién nacidos con antecedentes familiares de hipoacusia. Este dato se ha obtenido incorporando la pregunta ¿"Ha habido algún sordo en la familia"? en la Historia Clínica que se recoge para cada recién nacido. Se han incluido los casos en que el antecedente de sordera hubiera debutado desde

el nacimiento, a lo largo de la infancia o la adolescencia, de etiología probablemente hereditaria, o en que no hubiera ninguna explicación plausible, distinta de la herencia, para tal sordera.

IV. 1.3.2. Malformaciones craneofaciales

Se identificaron 19 recién nacidos con malformaciones. Se incluyeron:

- Malformaciones congénitas de estructuras derivadas de arcos branquiales proximales: Paladar hendido, labio leporino, ausencia de filtrum, mamelones o fístulas preauriculares.

- Dismorfias inespecíficas en el marco de cuadros polimalformativos o cromosomopatías.

- Signos físicos sugerentes de síndromes que asocian hipoacusia: Piebaldismo en el síndrome de Waardenburg...

IV.1.3.3. Infecciones Gestacionales por citomegalovirus, toxoplasma gondii, treponema pallidum, herpes virus, virus de la rubéola o virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Se incluyeron 27 pacientes en la muestra de "riesgo" por alguna de las infecciones antedichas. Para el diagnóstico de Citomegaloviriasis se exigió cultivo positivo del virus en orina, saliva y otros líquidos corporales obtenidos del enfermo en la primera semana de vida. Para el diagnóstico de Toxoplasmosis se exigió la presencia de IgM específica anti-toxoplasma en el líquido cefalorraquídeo del recién nacido, la demostración de títulos persistentes o progresivamente crecientes de IgM antitoxoplasma en sueros seriados del recién nacido y/o la persistencia o elevación de la carga de anticuerpos séricos específicos anti-toxoplasma a lo largo de los seis primeros meses de la vida. Para el diagnóstico de lúes, se exigió la positividad persistente del test de absorción de anticuerpos fluorescentes antitreponema (FTA-ABS) en los seis primeros meses de la vida. Para el diagnóstico de infección gestacional por herpes virus se exigió cultivo positivo del virus en vesículas, frotis nasofaríngeo o conjuntival, orina u otras secreciones obtenidas en el recién nacido con clínica compatible. Para el diagnóstico de rubéola congénita, con o sin antecedentes de enfermedad febril

exantemática durante la gestación, se exigió la presencia de IgM específica antirubeola en el recién nacido, aun en ausencia de malformaciones típicas o de cultivos virales positivos. Para el diagnóstico de infección por Virus de la inmunodeficiencia humana se exigió la positividad del test de inmunosorbancia por unión enzimática ELISA y de la prueba confirmatoria de Western Blot en el recién nacido, y la persistencia de dicha positividad a los 18 meses de vida del niño.

VI.1.3.4. Peso inferior a 1500 gramos al nacer

El peso de todos los neonatos se cuantifica inmediatamente después de nacer mediante una pesa-bebés convencional o con balanza computarizada adaptada a la incubadora. Se identificaron 28 recién nacidos con un peso inferior a 1500 gramos.

VI.1.3.5. Hábitos tóxicos de la madre gestante

Se identificaron 11 neonatos hijos de madres adictas a tóxicos. Se consideró alcoholismo importante en la madre la ingesta superior a 140 gramos/semana de etanol (o superior a 630 gramos al mes). La adicción materna a drogas ilícitas se determinó por la presencia de cuadro clínico compatible con síndrome de abstinencia en el recién nacido (según escala L. FINEGAN), y el hallazgo de opiáceos en una muestra de orina con técnica de fluorescencia de polarización indirecta (FPIA).

IV.1.3.6. Hiperbilirrubinemia

Se identificaron 50 recién nacidos con hiperbilirrubinemia. Se consideró hiperbilirrubinemia la cifra superior a 12.5 mg/dL en el pretérmino, y superior a 15 mg/dL en el recién nacido a término, de la bilirrubina sérica total, medida con el método colorimétrico clásico de JENDRASSIK IGROF, o mediante espectrofotometría directa (Photo-Ictometer) en sangre capilar.

IV.1.3.7. Tratamiento con fármacos ototóxicos

Se identificaron 102 pacientes que recibieron tratamiento con fármacos ototóxicos (al menos, con tobramicina durante 5 días o más) en el período neonatal. Se consideraron potencialmente

ototóxicos para el recién nacido los antibióticos aminoglucósidos, los diuréticos de asa (furosemida) y la vancomicina. El aminoglucósido utilizado como norma en el servicio de donde procede la muestra es la tobramicina, a la dosis de:

- 1 mg/36 horas IV, por debajo de 31 semanas de gestación.
- 1 mg/24 horas, IM o IV, entre 32 y 33 semanas.
- 1.5 mg/kg/12 horas, IM, en recién nacidos a término en la primera semana de vida.
- 2.5 mg/kg/8 horas, IM, en recién nacidos a término después de la primera semana.

Esta dosificación empírica se modifica en el curso del tratamiento según los niveles séricos que se obtengan del fármaco. Para la determinación de niveles se extraen dos muestras de sangre, tras dos días completos de antibioterapia. La primera muestra se extrae inmediatamente antes de administrar una nueva dosis del fármaco y en ella se determina el nivel sérico mínimo o "valle". La segunda muestra se obtiene 30-60 minutos después de la inyección del fármaco (según si la ruta es IV o IM, respectivamente), y en ella se determina el nivel sérico máximo o "pico" de tobramicina. El análisis de los niveles séricos de tobramicina se realiza por una técnica de fluorescencia indirecta TAX de Abbott.

IV.1.3.8. Meningitis bacteriana

Para el diagnóstico de meningitis neonatal se exigió cultivo positivo de gérmenes en líquido cefalorraquídeo o pleocitosis superior a 40 células/mm³ (distintas de hematíes), con hipoglucoorraquia (glucosa en LCR inferior al 50% de la glucemia). Se incluyó un solo caso de meningitis en la muestra.

IV.1.3.9. Hipoxia perinatal

Se identificaron 48 neonatos con antecedentes de hipoxia. Para el diagnóstico de hipoxia perinatal se exigió la presencia de al menos uno de los siguientes:

- Alteración de la frecuencia cardíaca fetal en el registro cardiotocográfico: Taquicardia (>170/min), o bradicardia

(<120/min) sostenidas, DIP I continuos, DIP II, desaceleraciones variables o gráfica silente.

- Apgar inferior a 4 al primer minuto o inferior a 6 al quinto minuto.

- Exploración neurológica anormal, tras descartar otras posibles causas de daño neurológico (malformaciones, metabolopatías...).

VI.1.3.10. Ingreso en UCI neonatal superior a 48 horas

Se incluyeron 71 pacientes en la muestra que habían permanecido ingresados más de 48 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

DISTRIBUCION DE LOS CRITERIOS DE RIESGO

De los 218 pacientes escogidos para ser sometidos a screening auditivo, una gran mayoría presentaba no sólo uno, sino dos o más de los criterios de riesgo considerados. En la TABLA VII se describe la distribución de los criterios de riesgo entre los elementos de la muestra.

TABLA VII
DISTRIBUCION DE LOS CRITERIOS DE RIESGO AUDITIVO ENTRE LOS ELEMENTOS DE LA MUESTRA

	Antecedentes	Malformaciones	Infección	< 1500 gr	Tóxicos	HiperBB	Ototóxico	Meningitis	Hipoxia	UCIN
Antecedentes	22/40									
Malformaciones	4/40	6/19								
Infección	2/40	0/19	17/27							
< 1500 gr	3/40	1/19	0/27	0/28						
Tóxicos	1/40	0/19	5/27	0/28	5/11					
HiperBB	4/40	2/19	2/27	7/28	0/11	20/50				
Tobramicina	11/40	5/19	3/27	21/28	0/11	15/50	22/102			
Meningitis	1/40	0/19	0/27	0/28	0/11	0/50	1/102	0/1		
Hipoxia	2/40	1/19	2/27	7/28	0/11	3/50	14/102	0/1	19/48	
UCIN	9/40	5/19	1/27	20/28	1/11	11/50	15/102	0/1	2/48	7/71

El numerador expresa la coincidencia de criterio-abcisa con criterio-ordenada.

El denominador expresa el número de pacientes que reúnen al menos el criterio-ordenada (columnas).

IV.2. METODOLOGIA EXPLORATORIA

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL

Los 549 sujetos de estudio (más de 1000 oídos) fueron explorados con Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC). El equipo empleado fue un "SCREENER" de un canal (diseño clásico de Grayson-Stadler). A continuación se describen las consideraciones técnicas tenidas en cuenta para la exploración de la respuesta auditiva troncoencefálica en este estudio.

IV.2.1. Sedación del paciente

Se exploró a los pacientes durante el sueño fisiológico postprandial, rechazándose el empleo de sedantes o hipnóticos. Los recién nacidos ingresados se exploraron en el período comprendido entre tomas, a pie de cuna, aprovechando las horas de mínima actividad (y ruido) en la Sección de Cuidados Medios del Servicio de Neonatología. Los pacientes ambulantes se exploraron en una habitación silenciosa incluida en el Servicio de Neonatología y especialmente habilitada para este fin. Para conseguir una inducción fisiológica del sueño en los pacientes procedentes de su domicilio, se pidió a las madres que los mantuvieran despiertos desde la toma anterior (unas dos horas), y les ofrecieran una toma de alimento al llegar al hospital. Tras la toma, el niño debía quedar profundamente dormido en brazos de su madre, en el cochecito o sobre una camilla.

IV.2.2. Electrodos

Se emplearon electrodos convencionales cupuliformes, de plata, adheridos a piel con esparadrappo antialérgico. Para preparar la piel se limpió inicialmente con solución antiséptica, rascándose después con aguja roma y colocando una interfase con gel de contacto. La resistencia de los electrodos se mantuvo por debajo de 6000 Ohmios. Se utilizó montaje vertical de los electrodos: Electrodos activos sobre mastoides ipsilateral al estímulo, de referencia en vértex, y electrodo de tierra en región frontal media.

IV.2.3. Estímulo

Se empleó estimulación monoaural con click (100 μ s de duración) de polaridad alternante, presentado a un ritmo de 20 estímulos por segundo. El estímulo, procedente de un transductor de pulsos, se conectó a una oliva de plástico insertada delicadamente en el conducto auditivo externo del bebé. Se utilizaron olivas de varios tamaños dependiendo de la edad y las características del oído externo de cada paciente, rechazándose los auriculares de ventosa convencionales. El control de la infección se efectuó limpiando cuidadosamente el interior de cada oliva con aguja estéril, empaquetando después la oliva para esterilización con gas y desechándola tras varios usos.

IV.2.4. Análisis de la respuesta

Se promediaron las respuestas a, al menos, 2048 estímulos para cada oído e intensidad de estimulación. Las respuestas se liberaron de artefactos mediante un sistema de rechazo automático. Se obtuvieron dos registros sucesivos con cada intensidad del estímulo para comprobar superposición de las ondas y asegurar la reproducibilidad de los registros. El tiempo de análisis de respuesta fueron los diez milisegundos posteriores al estímulo. Las respuestas fueron filtradas con un paso de banda comprendido entre 150 y 2000 Hz.

IV.2.5. Intensidad de estimulación

Se exploró la respuesta auditiva troncoencefálica a 30 y a 70 decibelios de nivel auditivo (dB HL) en ambos oídos. El criterio para superar el test de potenciales como método de screening auditivo se fijó en la obtención de una onda V reproducible a 30 dB Hl de estimulación en ambos oídos. Todos los registros fueron impresos en papel y archivados con los datos del paciente.

IV.2.6. Identificación de las ondas

La latencia de las ondas de los potenciales de tronco se marcó mediante el cursor móvil sobre la abscisa tiempo en la pantalla del equipo sobre la que aparecen los registros promediados. Las latencias globales de las ondas I, III y V y el intervalo I-V se

han medido en milisegundos (ms). Para la colocación exacta del cursor, el explorador se sirvió de la comparación de dos registros sucesivos obtenidos con idénticos parámetros y de las recomendaciones de CHIAPPA⁸⁷:

- La latencia de Onda I se señaló sobre el pico de la primera deflexión positiva presente a partir de 1.4 ms tras la aplicación del estímulo, siempre que al reducir la intensidad de estimulación la onda designada fuera el último pico presente en el área.

- La latencia de Onda III se señaló sobre el pico de la máxima deflexión positiva situada entre las Ondas I y V, y aproximadamente equidistante a ambas, siempre que fuera el último pico en desaparecer de la zona al disminuir la intensidad de estimulación.

- La latencia de Onda V se marcó sobre el pico de la deflexión positiva más prominente registrada a partir de 5.5 ms tras la aplicación del estímulo, y exigiéndose además tres requisitos:

1. Que la deflexión positiva de la onda se iniciara por encima de la línea basal.
2. Que el valle inmediatamente posterior a la onda fuera la deflexión negativa máxima por debajo de la línea basal.
3. Que al reducir la intensidad de estimulación, la onda designada fuera el último pico visible en esa zona.

- Se consideró Intervalo I-V la diferencia en ms entre las latencias (picos) de Onda V y de Onda I.

Se han recogido los Intervalos I-III y III-V, pero no se ha incluido su valoración en este trabajo. Se ha limitado la información a los datos referentes al Intervalo I-V, considerado como tiempo de conducción troncoencefálica, es decir el tiempo (en ms) que tarda el estímulo nervioso de naturaleza auditiva en recorrer la distancia comprendida entre el ángulo ponto-cerebeloso y la base del mesencéfalo. Las tres ondas

identificadas (I, III y V) se han clasificado, así mismo, en periférica (Onda I) y centrales (III y V), haciendo referencia a su origen anatómico (Véase Figura 10).

No se ha medido la amplitud de las ondas (en nV), en parte por la consideración teórica ya comentada de su gran variabilidad entre individuos, y además porque el equipo empleado no proporciona este parámetro. De manera subjetiva se ha podido valorar la amplitud de los registros al incluirse en ejes de coordenadas tiempo (en ms)/amplitud (200 nV/división, 5 divisiones: 1 μ V máximo); pero se ha evitado su inclusión para análisis estadístico. Se ha estudiado la diferencia entre ambos oídos, desde el punto de vista de la latencia de las ondas de la respuesta troncoencefálica. Se ha calculado la diferencia interaural de las latencias, restando el valor obtenido en el oído derecho del valor obtenido en el oído izquierdo. Los valores analizados (latencias, intervalo y diferencia interaural) se han medido en ms y se han expresado en forma de media (M) \pm desviación estándar (DS).

En la misma sesión en que se exploró la respuesta auditiva troncoencefálica, se efectuó otoscopia bilateral a los pacientes, mediante otoscopio luminoso de mano convencional, con lupa de aumento (x2).

IV.3. CRONOLOGIA DE LAS EXPLORACIONES

IV. 3.1. Población control

Los recién nacidos fueron explorados en su primera semana de vida. Los lactantes fueron explorados entre el tercero y el cuarto mes de vida. El estudio de recién nacidos y lactantes sanos a una determinada edad pretende establecer valores normales y conocer la evolución o maduración de la respuesta auditiva troncoencefálica mediante un corte transversal de la muestra. Se ha desechado el estudio longitudinal de casos para evitar sesgos derivados de posible patología intercurrente o de pérdidas obligadas: Un recién nacido sano de 35 a 36 semanas de edad gestacional suele irse de alta en seguida y no se consideró éticamente aceptable un protocolo de exploraciones semanales en régimen ambulatorio en esa época de la vida.

IV.3.2. Población de recién nacidos patológicos

Los neonatos con antecedentes de prematuridad fueron explorados entre las 37 y 42 semanas de edad postconcepcional (edad gestacional más número de semanas de vida), en fase de estabilización clínica previa al alta. El estudio de recién nacidos de edad postconcepcional a término, con antecedentes de prematuridad, y su comparación con niños a término sanos es un artificio metodológico, inevitablemente sesgado por la diversa patología que frecuentemente acompaña a la prematuridad. Se justifica considerándolo una forma de aproximación puntual al reconocimiento de diferencias del ritmo madurativo de las vías auditivas entre el medio intrauterino y el medio extrauterino.

Los neonatos a término con antecedentes patológicos diversos (hipoxia...) fueron explorados en la fase de estabilización clínica previa al alta y siempre dentro del período neonatal (hasta los 28 días de vida).

IV.3.3. Recién nacidos con criterios de riesgo auditivo

El protocolo de screening auditivo se dividió en dos fases. Una vez identificado el "riesgo" de hipoacusia y obtenido el consentimiento informado de los padres, se realizó una primera exploración con potenciales de tronco inmediatamente antes del alta hospitalaria. Para los pacientes que no superaran el test en su primera fase, se programó una segunda exploración en torno al tercer mes de edad corregida (tres meses a partir de la fecha probable del parto), procurando hacer coincidir la fecha de la segunda exploración con la revisión general del paciente en consultas. A los pacientes que superaron el test en su primera fase (en el momento del alta hospitalaria), se les ofreció la posibilidad de repetir la exploración a los tres meses, a requerimiento familiar o por solicitud del pediatra. Los pacientes que no superaron con éxito la segunda fase de screening auditivo (al tercer mes) fueron remitidos al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital para diagnóstico definitivo y tratamiento de los casos que lo precisaron. En caso de que la familia prefiriera dirigirse a otro especialista fuera del ámbito hospitalario, se solicitó información escrita y firmada por el pediatra responsable con respecto a la evolución audio-lingüística del niño entre los 12 y 18 meses de edad. (Véase Anexo II).

En la Figura 14 se describe el cronograma del protocolo de screening.

SEGUIMIENTO DE LOS CASOS NEGATIVOS

Para captar los falsos negativos del programa de detección de hipoacusia, se entregó a los padres de todos los niños nacidos en el hospital a lo largo del mismo período (libres o no de criterios de riesgo) un folleto divulgativo para vigilar la evolución audio-lingüística del niño desde el nacimiento hasta los dos años de edad. En este folleto aparecía una breve relación de signos de alarma:

1. de 0 a 6 meses

- Es un bebé demasiado tranquilo, que no se altera por nada. No se sorprende ni pestañea frente a sonidos inesperados o prolongados.
- No se tranquiliza ni sonríe al escuchar la voz de su madre.
- No gira la cabeza cuando se le habla desde un lateral, ni busca con la mirada una voz familiar.
- No emite sonidos guturales para llamar la atención.

2. De 6 a 12 meses

- No juega con sus vocalizaciones, imitando las del adulto.
- No se orienta hacia sonidos cotidianos, ni a palabras familiares.
- No entiende una negación "no" o un "adiós", a menos que se utilice el gesto indicativo.

3. De 12 a 18 meses

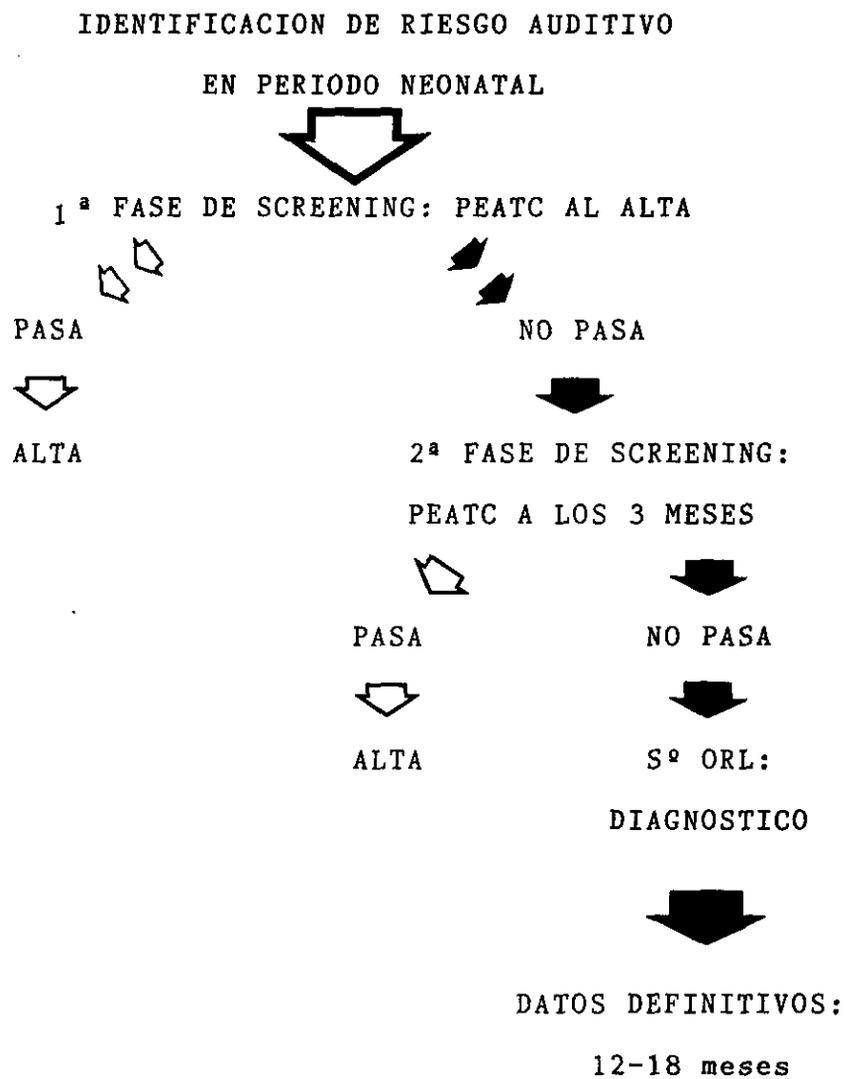
- No dice "papá" y "mamá" con contenido semántico.
- No señala objetos o personas conocidos cuando se le nombran.
- No nombra algunos objetos que le son familiares.

4. De 18 a 24 meses

- No presta atención a los cuentos.
- No comprende órdenes sencillas si no van acompañadas de gestos.
- No identifica su nombre.
- No hace frases de dos palabras.

En el momento del alta de la maternidad o del Servicio de Neonatología del Hospital, se ofreció a todos los padres la posibilidad de remitirnos a su hijo para una exploración auditiva en caso de sospecha de hipoacusia, aun cuando el paciente no perteneciera a ningún grupo de "riesgo auditivo" o, si perteneciendo, hubiera superado con éxito la exploración con potenciales evocados de tronco cerebral.

Figura 14. Cronograma del protocolo de screening auditivo.



IV.4. METODO ESTADISTICO

IV.4.1. En la Población Control, las variables escogidas para análisis fueron: las latencias de Onda I, Onda III y Onda V a 70 dB HL, el Intervalo I-V a 70 dB HL, y la latencia de Onda V a 30 dB HL de cada oído por separado. Además, se ha calculado la variable "diferencia interaural" para las latencias de Ondas I, III y V y el Intervalo I-V a 70 dB HL y para la latencia de Onda V a 30 dB HL, restando el valor obtenido en oído derecho del valor obtenido en oído izquierdo. Se ha comprobado la normalidad de la distribución de variables con el test de D'Agostino (α : 0.05). Se ha calculado la media y la desviación estándar ($M \pm DS$) de las variables escogidas en cada grupo de edad, medidas en milisegundos (ms).

La significación de la diferencia interaural se ha estimado con tests de muestras apareadas: El test paramétrico de la T para las variables de distribución normal, y los tests no paramétricos de signos y de Wilcoxon para las variables cuya distribución no se ajustara a la normalidad. La diferencia interaural se ha analizado desde el punto de vista estadístico en aquellos individuos en los que hubieran sido explorados ambos oídos. Se consideró significativo el valor de $p < 0.05$.

Para analizar las diferencias entre los grupos de edad, se ha empleado análisis de varianza, tras haber aplicado el test de Levene para comparar varianzas, con un nivel de significación de 0.05. El análisis de la diferencia entre cada dos grupos de edad se ha hecho mediante tests a posteriori, con un nivel de significación del 0.05 para el test de Bonferroni. Para un nivel de significación del 5% con el test de Bonferroni, en la comparación de más de seis grupos se requirió un valor de $p < 0.003$.

IV.4.2. En la población de recién nacidos patológicos, las variables analizadas fueron las latencias de Onda I, Onda III y Onda V, y el Intervalo I-V a 70 dB HL y la latencia de Onda V a 30 dB HL correspondientes al oído izquierdo. Se calculó la $M \pm DS$ de cada variable medida en milisegundos y se comparó con la

$M \pm DS$, de la misma variable en la población control, pareada por edades. Se ha hecho estudio de varianzas con el test de Levene. Se ha empleado análisis de la T modificado de Welch para grupos de varianza diferente, y análisis de la T de Student para grupos de varianza similar, considerándose significativa la $p < 0.05$. En la comparación de los recién nacidos muy pretérmino, pretérmino y a término, se ha hecho análisis de varianza y los tests dos a dos a posteriori para un nivel de significación del 5%. Los tests a posteriori utilizados fueron los de Tukey y Bonferroni, considerándose significativo en la comparación de tres grupos el valor de $p < 0.016$.

IV.4.3. En la población sometida a screening auditivo, se ha escogido para análisis la variable dicotómica caso positivo/caso negativo (+/-). Se entiende por caso positivo el del paciente que no supera el test de potenciales, y por caso negativo el del paciente que pasa el test o supera con éxito el screening.

Las características operativas del test de potenciales evocados como método de detección de hipoacusia se han calculado sobre la base de la matriz que aparece en la Figura 15, y se definen a continuación.

IV.4.3.1. La sensibilidad de un test es su capacidad para detectar una patología y se define como la probabilidad de que pacientes afectados (hipoacúsicos) no superen el test. Se calcula mediante la fórmula: $A/A+C$.

IV. 4.3.2. La especificidad de un test es su capacidad para determinar la ausencia de enfermedad y se define como la probabilidad de que individuos no afectados (normoyentes) superen el test. Se calcula mediante la fórmula: $D/B+D$.

IV.4.3.3. El índice de falsos positivos o Error tipo I de un test se define como la probabilidad de que un individuo no afectado (normoyente) no supere la prueba. Se calcula mediante la fórmula: $B/B+D$.

IV.4.3.4. El índice de falsos negativos o Error tipo II de un test se define como la probabilidad de que un sujeto afectado (hipoacúsico) supere el test. Se calcula mediante la fórmula: $C/A+C$.

IV.4.3.5. El índice de falsas alarmas representa el número de rellamadas o exploraciones repetidas que podrían haberse evitado. Se calcula mediante la fórmula $B/A+B$. El concepto recíproco es el valor predictivo positivo de un test, que es la proporción de casos positivos verdaderos sobre el total de casos positivos identificados según el test ($A/A+B$).

VI.4.3.6. El índice de falsa confianza representa el número de rellamadas o exploraciones que deberían haberse repetido y se omitieron. Se calcula mediante la fórmula $C/C+D$. El concepto recíproco es el valor predictivo negativo del test que es la proporción de casos negativos verdaderos sobre el total de casos negativos identificados según el test ($D/C+D$).

IV.4.3.7. Otros parámetros que se han calculado en relación con el programa de detección de hipoacusia fueron:

- Su cobertura, en dos vertientes: la cobertura de test (Ct) y la cobertura de resultados (Cr), siendo (Ct) la fracción real explorada de la población incluida para estudio, y (Cr) la proporción de niños explorados en los que se llega a un resultado definitivo.

- Su rendimiento, es decir, la proporción de la población de origen que se encuentra en el grupo detectado por el programa de screening.

El paquete estadístico utilizado fue la versión 1990 del BMDP Statistical Software, Inc., montado sobre un ordenador IBM PC, con sistema operativo MS-DOS, facilitado por el Departamento de Bioestadística de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Figura 15. Matriz para el cálculo de las características operativas del programa de detección de hipoacusia.

	Pacientes hipoacúsicos	Pacientes normoyentes
Casos positivos	A	B
Casos negativos	C	D

V. RESULTADOS

Los resultados obtenidos en los 549 recién nacidos descritos y con la metodología explicada se desglosan a continuación.

V.1. POBLACION CONTROL

Con el estudio de 208 niños sanos, se han obtenido los parámetros normales de referencia de la respuesta auditiva troncoencefálica en el período neonatal y hasta el tercer mes de vida. Al agrupar la población por su edad gestacional y por su edad postnatal, ha sido posible establecer valores de referencia para el estudio ulterior de casos patológicos y, al mismo tiempo, investigar el desarrollo o maduración de la vía auditiva sobre la base de datos objetivos obtenidos mediante un corte transversal de la muestra de población sana. En la Tabla VIII aparecen los valores ($M \pm DS$) de latencias e intervalos medidos de ambos oídos en sujetos sanos, agrupados por edades.

V.1.1. Maduración de la vía auditiva: evolución de los parámetros de la respuesta troncoencefálica con la edad.

A continuación se describe la evolución o acortamiento de los parámetros de la respuesta troncoencefálica, desde las últimas semanas de gestación hasta la edad adulta. Para relación exhaustiva de valores normales, se remite al lector a la Tabla VIII.

V.1.1.1. La latencia de la Onda I a 70 dB HL experimentó un acortamiento progresivo en las últimas semanas del período gestacional, alcanzó un valor estable después de cumplidas las 37 semanas, y se mantuvo desde la etapa neonatal hasta la edad adulta. El acortamiento de la latencia de Onda I fue significativo al comparar los recién nacidos pretérmino con los nacidos a término, pasando de 2.03 ms en los RNPT a 1.66 ms en los RNT ($p < 0.003$). El valor de la latencia de I se mantuvo estable entre los recién nacidos a término y hasta los tres meses, con una oscilación máxima de 1.66 ms en RNT a 1.56 ms en los lactantes. Alrededor del año de edad, la latencia de Onda I

TABLA VIII. PARAMETROS NORMALES DE LA RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA, EN FUNCION DE LA EDAD*.

Edades	Latencia I 70 dB HL	Latencia III 70 dB HL	Latencia V 70 dB HL	Intervalo I-V 70 dB HL	Latencia V 30 dB HL
	OI / OD				
31-32S	2.01±0.27/2.42±0.47 (n:14)	5.17±0.58/5.55±0.85 (n:16)	7.90±0.61/8.10±0.73 (n:16)	5.58±0.27/5.68±0.47 (n:14)	8.82±0.36/9.14±0.31 (n:10)
33-34S	2.03±0.45/2.03±0.44 (n:65)	4.95±0.37/4.83±0.38 (n:65)	7.46±0.42/7.43±0.37 (n:66)	5.44±0.40/5.38±0.39 (n:65)	8.75±0.44/8.69±0.47 (n:56)
35-36S	1.84±0.24/1.82±0.24 (n:62)	4.63±0.30/4.61±0.29 (n:63)	7.08±0.36/7.02±0.34 (n:63)	5.24±0.41/5.19±0.38 (n:62)	8.36±0.46/8.33±0.37 (n:53)
37-38S	1.67±0.13/1.71±0.19 (n:64)	4.46±0.19/4.42±0.20 (n:64)	6.90±0.26/6.87±0.28 (n:64)	5.22±0.25/5.15±0.30 (n:64)	8.07±0.38/8.08±0.34 (n:61)
39-40S	1.72±0.18/1.81±0.29 (n:64)	4.42±0.22/4.44±0.30 (n:64)	6.73±0.27/6.71±0.31 (n:64)	5.00±0.23/4.89±0.31 (n:64)	7.88±0.42/7.84±0.41 (n:64)
41-42S	1.66±0.16/1.66±0.18 (n:68)	4.36±0.27/4.31±0.23 (n:68)	6.66±0.31/6.61±0.27 (n:68)	5.00±0.32/4.95±0.27 (n:68)	7.85±0.37/7.79±0.33 (n:68)
3m	1.56±0.13/1.60±0.13 (n:60)	4.11±0.19/4.11±0.17 (n:60)	6.31±0.22/6.31±0.22 (n:60)	4.75±0.23/4.70±0.25 (n:60)	7.43±0.39/7.46±0.32 (n:60)
12m	1.74±0.23/1.85±0.40 (n:17)	4.07±0.17/4.17±0.27 (n:17)	6.15±0.19/6.07±0.22 (n:18)	4.41±0.24/4.18±0.45 (n:17)	7.49±0.43/7.38±0.29 (n:29)
Ad.	1.60±0.15/1.60±0.18 (n:13)	3.78±0.17/3.70±0.18 (n:13)	5.60±0.17/5.47±0.29 (n:13)	4.00±0.15/3.87±0.12 (n:13)	7.14±0.48/6.85±0.34 (n:12)

* Se expresa la M±DS, medida en milisegundos, de cada parámetro.

n: Número de oídos.

s: Semanas de gestación.

m: Meses de vida.

Ad: Adultos.

OI: Oído izquierdo.

OD: Oído derecho.

mostró tendencia a aumentar (1.74-1.85 ms), aunque sin significación estadística, para recuperar en la etapa del adulto el mismo valor alcanzado a los 3 meses de vida: 1.60 ms.

V.1.1.2. La latencia de la Onda III a 70 dB HL experimentó un acortamiento progresivo desde las últimas semanas de gestación hasta la edad adulta. La disminución del valor de III fue significativa al comparar los RNPT con los RNT, pasando de más de 5.1 ms a 4.4 ms ($p:0.0000$). En todos los subgrupos de RNT, la latencia de III se mantuvo estable, oscilando entre 4.31 y 4.46 ms ($p:NS$). La latencia de III disminuyó de nuevo significativamente al comparar los RNT con los lactantes de 3 meses y los niños de 1 a 2 años, pasando de 4.3 ms a 4.1 ms ($p:0.0002$), y reduciéndose aun más en los adultos (3.7 ms).

La reducción de la latencia de III en el último trimestre de la gestación dependió en parte del acortamiento de la Onda I (de 2.03 a 1.66 ms). Además, se registró un acortamiento del Intervalo I-III pues la latencia de I disminuyó en 0.3 ms, mientras que la latencia de III se redujo en 0.7 ms en el mismo período (de 5.1 a 4.4 ms). El acortamiento posterior de la latencia de III desde el neonato a término hasta el adulto (de 4.4 a 3.7 ms) se produjo enteramente a expensas de una reducción del Intervalo I-III, ya que la latencia de Onda I no se modificó (estable en 1.6 ms).

V.1.1.3. La latencia de Onda V a 70 dB HL mostró un acortamiento escalonado en varias fases: De 7.9-8.1 ms en los RNPT de 31 a 32 semanas, se redujo a 7.0 ms en los RNPT de 35 a 36 semanas de gestación ($p:0.0003$). La latencia de V se acortó nuevamente en los recién nacidos a término, pasando de 6.9 ms en los RNT de 37 semanas cumplidas a 6.6 ms en los RNT de 41 a 42 semanas ($p:0.001$). En los grupos de edad más avanzada, se mantuvo la tendencia de este parámetro a reducirse significativamente: De 6.6 ms en el neonato pasó a 6.3 ms en el lactante de 3 meses, a 6.1 ms en el niño de un año, y a 5.6-5.4 ms en el adulto ($p<0.003$).

Al igual que la Onda III, la latencia de V se acortó en las

últimas semanas de gestación, en parte a expensas de la Onda I, y en parte debido a la reducción del Intervalo I-V, ya que la Onda V se adelantó en 1.0 ms en los neonatos de más de 37 semanas en relación con los de 31 semanas. La latencia de V siguió acortándose en el período neonatal correspondiente a una gestación a término (de 37 a 42 semanas), reduciéndose en 0.2 ms más a expensas del Intervalo III-V, ya que la latencia de III se mantuvo estable en este período. En los grupos de edad posterior, la latencia de V se acortó a expensas parciales del Intervalo I-III y del Intervalo III-V, ya que la latencia de III se acortó en 0.6 ms y la de V en 1.0 ms en los adultos, en relación con los neonatos a término.

V.1.1.4. El Intervalo I-V a 70 dB HL se redujo, como los otros parámetros, en función de la edad. El acortamiento del Intervalo I-V fue significativo al comparar los grupos de RN pretérmino con los nacidos a término de más de 40 semanas de edad gestacional, pasando de 5.5-5.6 ms a 5.0-4.9 ms (p:0.000). Entre las 37 y las 42 semanas de edad gestacional, el Intervalo I-V experimentó un acortamiento de 0.2 ms que justifica la reducción de la latencia de V en esta etapa, principalmente a expensas de la fracción III-V. Entre el período neonatal y el tercer mes de vida, el Intervalo I-V volvió a acortarse significativamente, hasta 4.7 ms (p:0.0008), reduciéndose más en los niños de un año (4.4-4.1 ms) y en los adultos (4.0-3.87 ms).

V.1.1.5. La latencia de Onda V a 30 dB HL en los RN pretérmino se acortó significativamente entre las 31-32 semanas de edad gestacional y las 35-36 semanas, pasando de 8.8-9.1 ms a 8.3 ms (p:0.0007). En los RN a término, la latencia de V se redujo de 8.0 ms en los nacidos de 37 semanas cumplidas a 7.8 ms en los nacidos de más de 41 semanas, pero esta reducción no fue significativa (p:0.003). Al comparar los valores de los nacidos a término con los lactantes de 3 meses se encontró una nueva reducción significativa de la latencia de V, pasando de 7.8 a 7.4 ms (p:0.0001). De modo semejante a lo encontrado a 70 dB HL, hubo escasa variación de la Onda V en el primer año de vida en

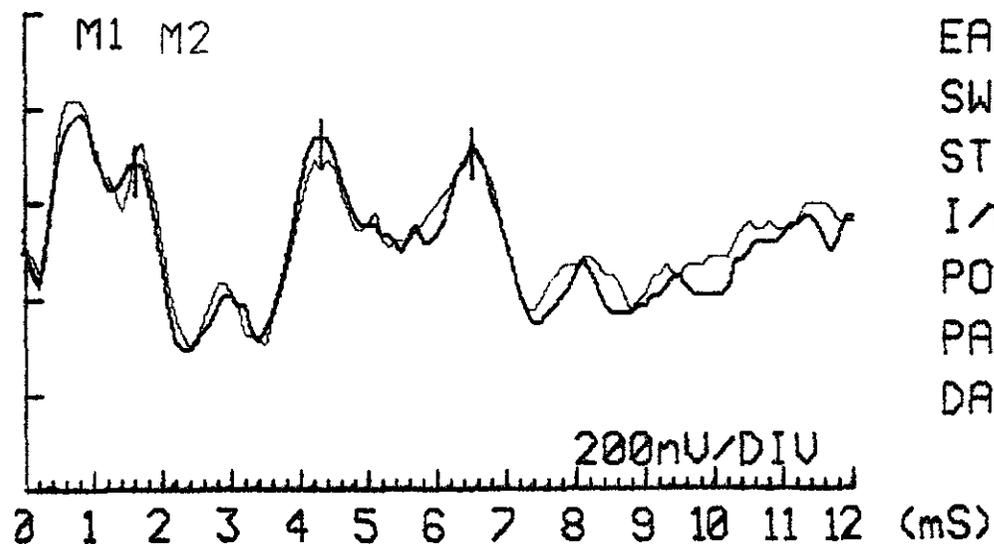
relación con los lactantes de 3 meses, para registrarse una reducción posterior de 7.4-7.3 ms a 7.1-6.8 ms, al comparar los niños de 1 a 2 años de edad con adultos jóvenes.

Debe destacarse el hallazgo resultante de comparar el número de oídos en los que se obtuvo Onda V a 30 dB HL con el número de oídos en los que se obtuvo Onda V a 70 dB HL de los RNPT, RNT y los lactantes explorados. En los grupos de recién nacidos pretérmino normales y sanos, se encontró ausencia de respuesta auditiva a 30 dB HL en 24 oídos de los 145 estudiados (16.5%). En el grupo de los nacidos a término, normales y sanos, se encontró ausencia de respuesta auditiva a 30 dB HL en 3 oídos de los 196 explorados (1.5%). En todos los oídos de lactantes de 3 meses, normales y sanos, se encontró respuesta auditiva troncoencefálica mensurable a 30 dB HL.

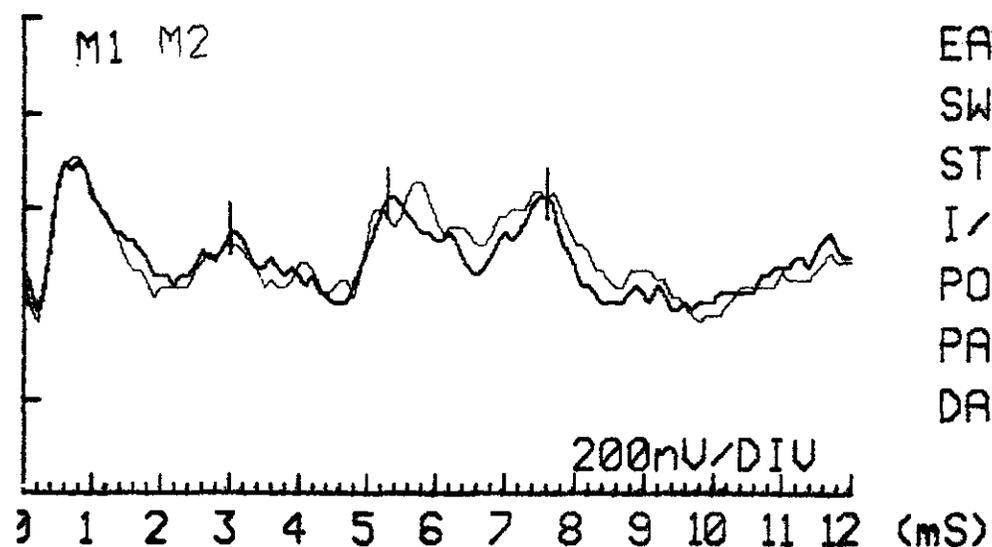
En síntesis, en el estudio de la maduración de la vía auditiva se ha demostrado que el componente más periférico de la respuesta troncoencefálica, correspondiente a la Onda I generada en el nervio auditivo, se modifica (acorta) en el último trimestre de la gestación alcanzando después un valor estable, desde el período neonatal hasta el adulto. El componente proximal de la respuesta de tronco, correspondiente a las Ondas III y V generadas en los núcleos cocleares y la parte más baja del mesencéfalo, respectivamente, experimenta un acortamiento en sus latencias globales que no puede explicarse sólo por la variación descrita para el componente periférico.

En la Figura 16 se representa la respuesta auditiva troncoencefálica de un recién nacido a término normal, recogida a 30 y a 70 dB HL.

En la Figura 17 aparecen los registros obtenidos a 70 dB HL en recién nacidos de distinta edad gestacional, lactantes, niños y adultos sanos, ordenados secuencialmente.

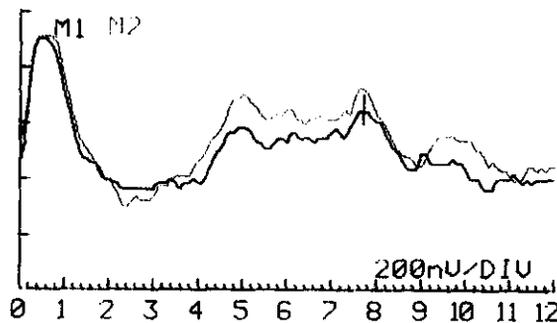


EAR	-	M1L	M2L	I	-	1.6ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.3ms
STIM LEVEL	-	70 dB	HTL	V	-	6.5ms
I/P GAIN	-	5 μ V/DIV		I - V	-	4.9ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.7ms
PATIENT	-			III - V	-	2.2ms
DATE	-				-	

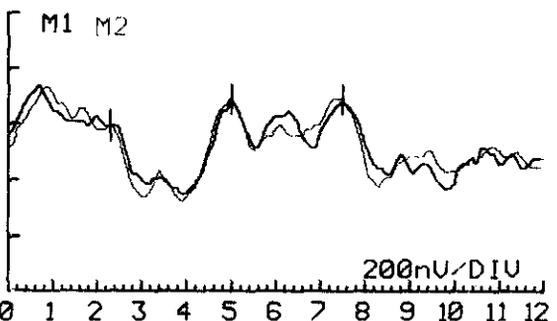


EAR	-	M1L	M2L	I	-	3.0ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	5.3ms
STIM LEVEL	-	30 dB	HTL	V	-	7.6ms
I/P GAIN	-	5 μ V/DIV		I - V	-	4.6ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.3ms
PATIENT	-			III - V	-	2.3ms
DATE	-				-	

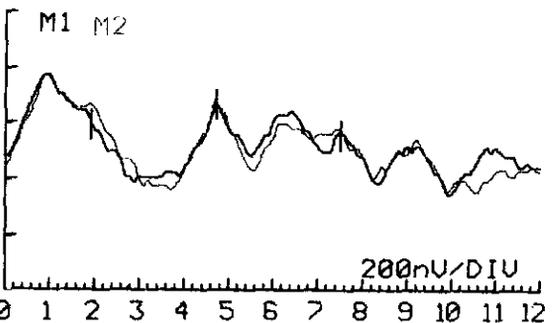
Figura 16. Respuesta auditiva troncoencefálica normal, recogida a 30 y 70 dB HL en el oído izquierdo de un recién nacido a término.



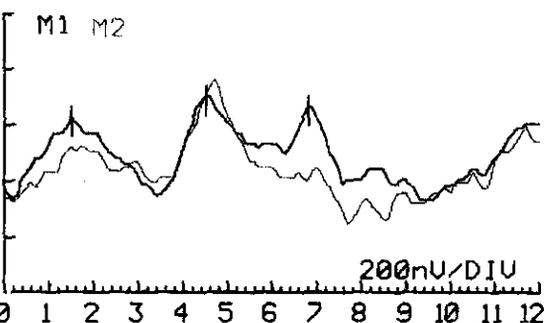
EAR	-	M1L	M2L	I	-
SWEEPS	-	1024	1024	III	-
STIM LEVEL	-	70 dB	HTL	U	- 7.7ms
I/P GAIN	-	5 μ V	DIV	I - U	-
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-
PATIENT	-			III - U	-
DATE	-				-
MEDELEC	-				-



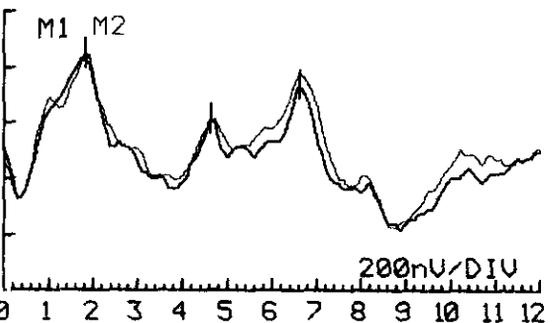
EAR	-	M1L	M2L	I	- 2.3ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	- 5.0ms
STIM LEVEL	-	70 dB	HTL	U	- 7.5ms
I/P GAIN	-	5 μ V	DIV	I - U	- 5.2ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	- 2.7ms
PATIENT	-			III - U	- 2.5ms
DATE	-				-
MEDELEC	-				-



EAR	-	M1L	M2L	I	- 1.9ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	- 4.7ms
STIM LEVEL	-	70 dB	HTL	U	- 7.5ms
I/P GAIN	-	5 μ V	DIV	I - U	- 5.6ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	- 2.8ms
PATIENT	-			III - U	- 2.8ms
DATE	-				-
MEDELEC	-				-

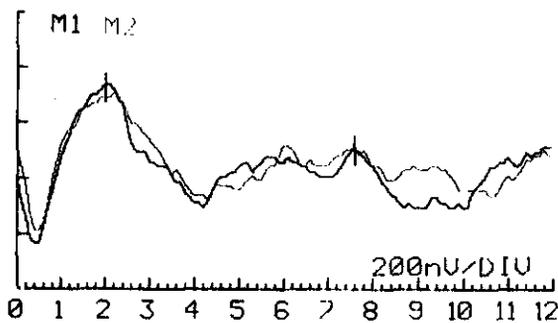


EAR	-	M1L	M2L	I	- 1.5ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	- 4.5ms
STIM LEVEL	-	70 dB	HTL	U	- 6.8ms
I/P GAIN	-	5 μ V	DIV	I - U	- 5.3ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	- 3.0ms
PATIENT	-			III - U	- 2.3ms
DATE	-				-
MEDELEC	-				-



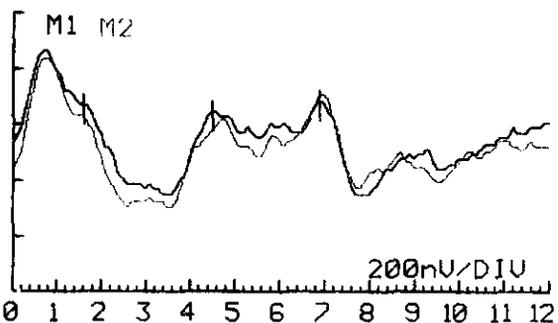
EAR	-	M1R	M2R	I	- 1.8ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	- 4.6ms
STIM LEVEL	-	70 dB	HTL	U	- 6.6ms
I/P GAIN	-	5 μ V	DIV	I - U	- 4.8ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	- 2.8ms
PATIENT	-			III - U	- 2.0ms
DATE	-				-
MEDELEC	-				-

Figura 17.A. Registros de PEATC obtenidos a 70 dB HL en recién nacidos de distinta edad gestacional. De arriba a abajo: 31, 33, 35, 37 y 39 semanas.



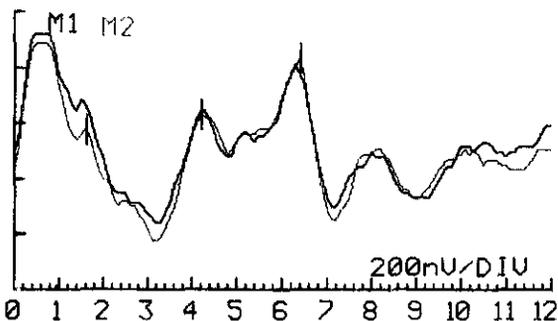
EAR - M1L M2L I - 2.0ms
 SWEEPS - 1024 1024 III -
 STIM LEVEL - 70 dB HTL U - 7.6ms
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV I - U - 5.6ms
 POLARITY - ALTERNATE I - III -
 PATIENT - III - U -
 DATE -
 MEDELEC -

(mS)



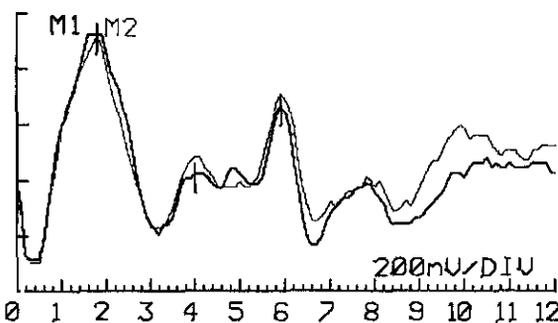
EAR - M1L M2L I - 1.6ms
 SWEEPS - 1024 1024 III - 4.5ms
 STIM LEVEL - 70 dB HTL U - 6.9ms
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV I - U - 5.3ms
 POLARITY - ALTERNATE I - III - 2.9ms
 PATIENT - III - U - 2.4ms
 DATE -
 MEDELEC -

(mS)



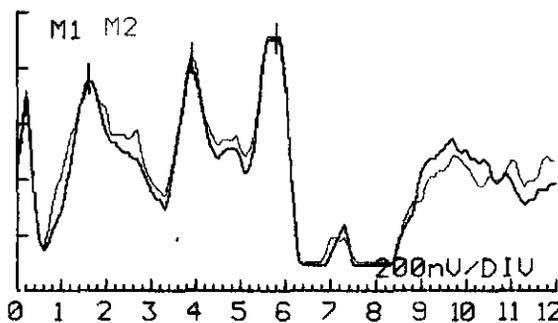
EAR - M1L M2L I - 1.6ms
 SWEEPS - 1024 1024 III - 4.2ms
 STIM LEVEL - 70 dB HTL U - 6.4ms
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV I - U - 4.8ms
 POLARITY - ALTERNATE I - III - 2.6ms
 PATIENT - III U - 2.2ms
 DATE -
 MEDELEC -

(mS)



EAR - M1L M2L I - 1.8ms
 SWEEPS - 1024 1024 III - 4.0ms
 STIM LEVEL - 70 dB HTL U - 5.9ms
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV I - U - 4.1ms
 POLARITY - ALTERNATE I - III - 2.2ms
 PATIENT - III - U - 1.9ms
 DATE -
 MEDELEC -

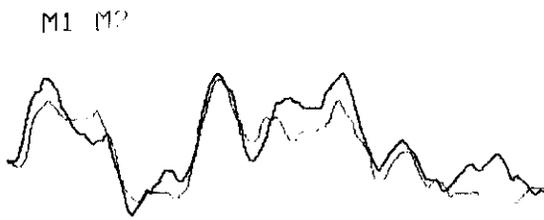
(mS)



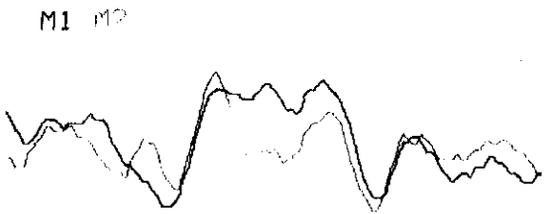
EAR - M1L M2L I - 1.6ms
 SWEEPS - 1024 1024 III - 3.9ms
 STIM LEVEL - 70 dB HTL U - 5.8ms
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV I - U - 4.2ms
 POLARITY - ALTERNATE I - III - 2.3ms
 PATIENT - III - U - 1.9ms
 DATE -
 MEDELEC -

(mS)

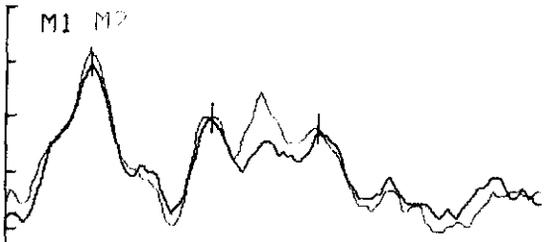
Figura 17.B. Registros de PEATC, a 70 dB HL, en un pretérmino, un neonato a término, un lactante, un niño de 2 años y un adulto joven, ordenados secuencialmente.



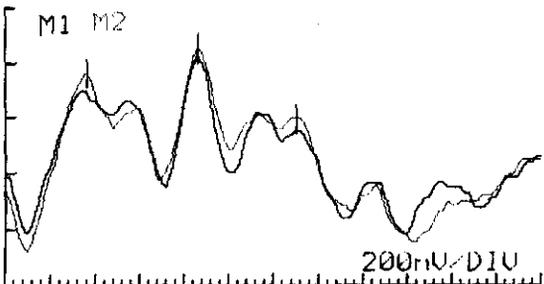
I	2.0ms
III	- 4.2ms
V	- 7.4ms
I - V	- 5.4ms
I - III	- 2.2ms
III - V	- 2.2ms



I	- 1.9ms
III	- 4.7ms
V	- 7.2ms
I - V	- 5.3ms
I - III	- 2.8ms
III - V	- 2.5ms



EAR	-	M1L	M2L	I	- 1.9ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	- 4.6ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	V	- 7.0ms
I/P GAIN	-	5	µV/DIV	I - V	- 5.1ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	- 2.7ms
PATIENT	-			III - V	- 2.4ms
DATE	-				



EAR	-	M1L	M2L	I	- 1.8ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	- 4.3ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	V	- 6.5ms
I/P GAIN	-	5	µV/DIV	I - V	- 4.7ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	- 2.5ms
PATIENT	-			III - V	- 2.2ms
DATE	-				
MEDELEC	-				

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 (mS)

Figura 17.C. Registros de PEATC, obtenidos a 70 dB HL en el oído izquierdo del mismo paciente. De arriba a abajo: En la primera semana de vida (33 semanas de EG), dos semanas después (35 semanas de edad postconcepcional), al mes de vida (edad postconcepcional, a término), y a los tres meses de edad corregida. Obsérvese el acortamiento progresivo de latencias, que es de 0.2 ms para la onda I y de 0.9 ms para la onda V.

V.1.2. Diferencia interaural

Se han comparado las latencias de Onda I, III y V, y el Intervalo I-V, obtenidos de uno y otro oído, por separado, en cada grupo de edad. Se han calculado los valores correspondientes a cada parámetro agrupados por oído y edad: Media (M), desviación estándar (DS), error estándar de la media (SEM), máximo (MAX) y mínimo (MIN). Además se ha analizado el valor de la diferencia entre oído derecho y oído izquierdo. El listado exhaustivo de los datos obtenidos se recoge en las Tablas IX a la XIV. A continuación se exponen los datos más relevantes.

V.1.2.1. En los RN pretérmino de 33 a 34 semanas de edad gestacional, no se encontraron diferencias interaurales significativas para ninguno de los parámetros analizados de los potenciales de tronco (véase Tabla IX): La latencia de Onda I a 70 dB HL fue de 1.9 ± 0.39 ms para el oído izquierdo y de 1.9 ± 0.38 ms para el oído derecho. La latencia de Onda III a 70 dB HL fue de 4.8 ± 0.30 ms para el oído izquierdo y de 4.8 ± 0.35 ms para el oído derecho. La latencia de Onda V a 70 dB HL fue de 7.4 ± 0.38 ms para el oído izquierdo y de 7.4 ± 0.36 ms para el oído derecho. El Intervalo I-V midió 5.4 ± 0.38 ms en el oído izquierdo y 5.4 ± 0.39 ms en el oído derecho. La latencia de V a 30 dB HL fue 8.7 ± 0.43 ms en el oído izquierdo y 8.6 ± 0.47 ms en el oído derecho. (Véase Figura 18). La media de la diferencia interaural para cualquiera de los parámetros estudiados fue inferior a 0.1 ms ($p > 0.05$), aunque a nivel individual sí se encontraron diferencias. Las diferencias individuales oscilaron entre 1.3 ms a favor del oído izquierdo y 1.4 ms a favor del oído derecho, en ambos casos para la Onda V a 30 dB HL.

TABLA IX. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RN PRETERMINO DE 33 A 34 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL*.

	Onda I 70 dB HL			Onda III 70 dB HL			Onda V 70 dB HL			Intervalo I-V 70 dB HL			Onda V 30 dB HL		
	OI ^a	OD ^b	I-D ^c	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D
	n:60			n:60			n:62			n:60			n:54		
M	1.9	1.9	0.03	4.8	4.8	0.09	7.4	7.4	0.00	5.4	5.4	0.00	8.7	8.6	0.04
SD	0.39	0.38	0.28	0.30	0.35	0.20	0.38	0.36	0.17	0.38	0.39	0.30	0.43	0.47	0.40
SEM	0.07	0.07	0.05	0.05	0.06	0.03	0.06	0.06	0.03	0.06	0.07	0.05	0.08	0.09	0.07
MAX	3.3	3.3	+0.5	5.7	5.9	+0.5	8.5	8.3	+0.4	6.1	6.1	+0.9	9.9	10.2	1.3
MIN	1.5	1.4	-0.8	4.5	4.4	-0.4	6.9	6.7	-0.5	4.5	4.7	-0.5	8.1	8.1	-1.4
p			0.56			0.06			1.0			1.0			0.57

* Valores medidos en milisegundos

a OI: Oído izquierdo

b OD: Oído derecho

c I-D: Diferencia interaural

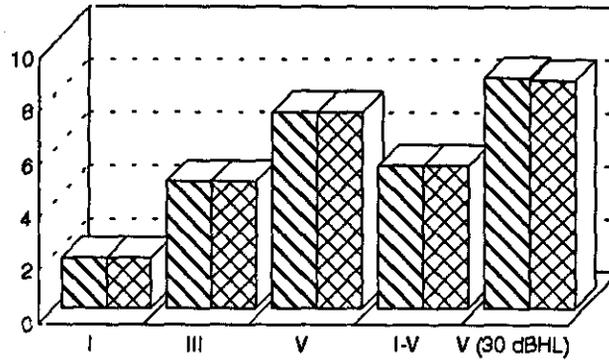
TABLA X. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RN PRETERMINO DE 35 A 36 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL.

	Onda I 70 dB HL			Onda III 70 dB HL			Onda V 70 dB HL			Intervalo I-V 70 dB HL			Onda V 30 dB HL		
	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D
	n:60			n:62			n:62			n:60			n:46		
M	1.8	1.8	0.01	4.6	4.6	0.01	7.0	7.0	0.05	5.2	5.1	0.04	8.3	8.3	-0.01
SD	0.24	0.24	0.18	0.30	0.29	0.26	0.36	0.35	0.23	0.41	0.40	0.25	0.48	0.39	0.44
SEM	0.04	0.04	0.03	0.05	0.05	0.04	0.06	0.06	0.04	0.07	0.07	0.04	0.10	0.08	0.09
MAX	2.7	2.4	+0.4	5.3	5.2	+0.7	7.7	7.9	+0.5	6.0	6.1	+0.6	9.2	9.2	+0.8
MIN	1.6	1.5	-0.3	4.0	4.1	-0.4	6.3	6.4	-0.5	4.4	4.4	-0.4	7.5	7.5	-1
P			1.0			0.73			0.17			0.30			0.88

MEDIA DE PARAMETROS DE RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA

35-34 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL

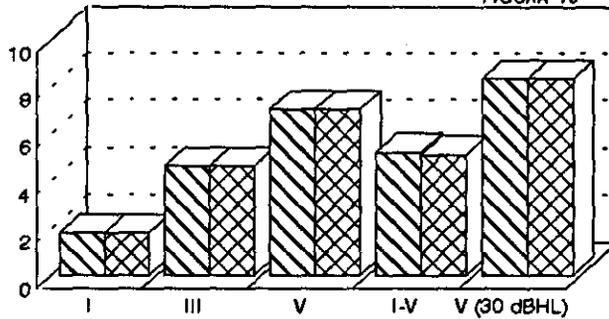
Milisegundos FIGURA 18



O. IZQUIERDO	1,9	4,8	7,4	5,4	8,7
O. DERECHO	1,9	4,8	7,4	5,4	8,6

35-36 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL

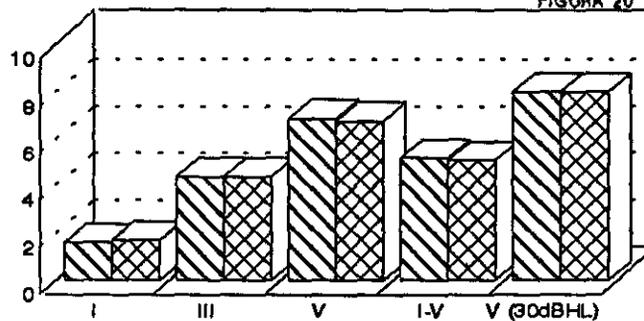
Milisegundos FIGURA 19



O. IZQUIERDO	1,8	4,6	7	5,2	8,5
O. DERECHO	1,8	4,6	7	5,1	8,2

37-38 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL

Milisegundos FIGURA 20



O. IZQUIERDO	1,6	4,4	6,9	5,2	8
O. DERECHO	3,7	4,4	6,8	5,1	8

V.1.2.2. En los RN pretérmino de 35 a 36 semanas de edad gestacional no se encontraron diferencias interaurales significativas: La latencia de Onda I a 70 dB HL fue de 1.8 ± 0.24 ms para ambos oídos. La latencia de Onda III fue de 4.6 ± 0.30 ms en oído izquierdo y de 4.6 ± 0.29 ms en oído derecho; la latencia de Onda V a 70 dB HL fue 7.0 ± 0.36 ms en oído izquierdo y 7.0 ± 0.35 ms en oído derecho; el Intervalo I-V midió 5.2 ± 0.41 ms en el lado izquierdo y 5.1 ± 0.40 ms en el lado derecho; la Onda V a 30 dB HL alcanzó 8.3 ± 0.48 ms en el oído izquierdo y 8.3 ± 0.39 ms en el oído derecho. (Véase Tabla X). La media de la diferencia interaural llegó a 0.05 ms para la Onda V a 70 dB HL, sin significación estadística ($p > 0.1$) (Figura 19). A nivel individual, la máxima diferencia interaural se encontró en el valor de la Onda V a 30 dB HL, oscilando entre 0.8 ms a favor del oído izquierdo y 1.0 ms a favor del oído derecho.

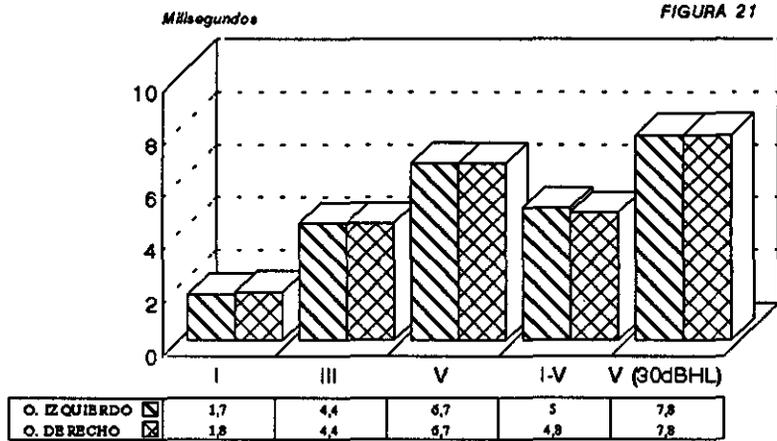
V.1.2.3. En los RN a término de 37 a 38 semanas de EG no se encontraron diferencias significativas entre ambos oídos para la respuesta de tronco (véase Figura 20). La latencia de Onda I a 70 dB HL fue de 1.6 ± 0.13 ms en el oído izquierdo y de 1.7 ± 0.19 ms en el oído derecho. La latencia de Onda III a 70 dB HL fue 4.4 ± 0.19 ms en el oído izquierdo y 4.4 ± 0.20 ms en el oído derecho. La latencia de Onda V a 70 dB HL fue de 6.9 ± 0.26 ms para el oído izquierdo y de 6.8 ± 0.28 ms para el oído derecho. El Intervalo I-V a 70 dB HL midió 5.2 ± 0.25 ms en el lado izquierdo y 5.1 ± 0.30 ms en el lado derecho. La latencia de Onda V fue de 8.0 ± 0.38 ms para el oído izquierdo y de 8.0 ± 0.34 ms para el oído derecho. (Véase Tabla XI). La media de la diferencia interaural más elevada fue para el Intervalo I-V: 0.06 ms, sin significación estadística ($p: 0.12$). Las diferencias individuales alcanzaron 0.8 ms para la Onda V tanto a favor del oído izquierdo, como del oído derecho.

TABLA XI. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RN A TERMINO DE 37 A 38 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL.

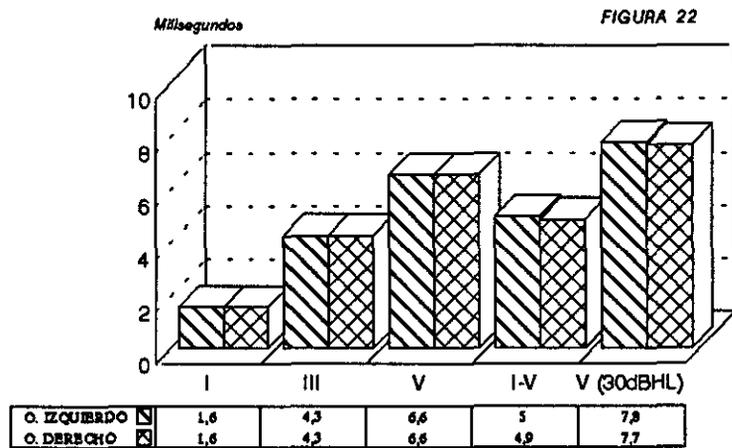
	Onda I 70 dB HL			Onda III 70 dB HL			Onda V 70 dB HL			Intervalo I-V 70 dB HL			Onda V 30 dB HL		
	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D
	n:64			n:64			n:64			n:64			n:58		
M	1.6	1.7	0.04	4.4	4.4	0.03	6.9	6.8	0.02	5.2	5.1	0.06	8.0	8.0	0.01
SD	0.13	0.19	0.14	0.19	0.20	0.18	0.26	0.28	0.23	0.25	0.30	0.24	0.38	0.34	0.29
SEM	0.02	0.03	0.02	0.03	0.03	0.03	0.04	0.05	0.04	0.04	0.05	0.04	0.07	0.06	0.05
MAX	2.0	2.2	+0.2	4.9	4.9	+0.6	7.5	7.5	+0.8	5.8	5.7	+0.8	8.9	8.7	+0.6
MIN	1.4	1.4	-0.4	4.0	4.1	-0.2	6.4	6.4	-0.3	4.8	4.6	-0.4	7.3	7.3	-0.8
P			0.8			0.25			0.55			0.12			0.75

MEDIA DE PARAMETROS DE RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA

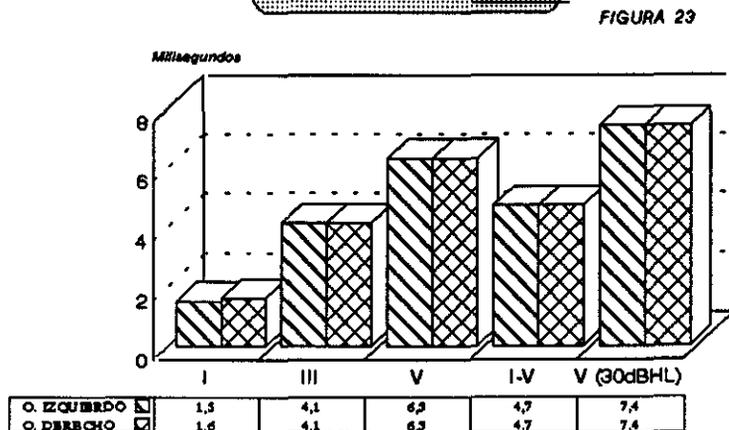
39-40 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL



41-42 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL



TRES MESES DE VIDA



V.1.2.4. En los RN a término de 39 a 40 semanas de EG no se encontraron diferencias significativas entre ambos oídos salvo de forma aislada para el valor del Intervalo I-V ($p < 0.05$). La latencia de I fue de 1.7 ± 0.18 ms para oído izquierdo y de 1.8 ± 0.29 ms para oído derecho ($p: 0.05$). La latencia de III fue 4.4 ± 0.22 ms en oído izquierdo y 4.4 ± 0.30 ms en oído derecho. La latencia de V a 70 dB HL fue 6.7 ± 0.27 ms para el oído izquierdo y 6.7 ± 0.31 ms para el oído derecho. El Intervalo I-V midió 5.0 ± 0.23 ms en el lado izquierdo y 4.8 ± 0.31 ms en el lado derecho ($p: 0.03$). La latencia de V a 30 dB HL fue de 7.8 ± 0.4 ms para ambos oídos (véase Tabla XII). La media de la diferencia interaural llegó a 0.1 ms para el Intervalo I-V convirtiéndose en la máxima encontrada entre los recién nacidos (Figura 21). A nivel individual, se encontraron diferencias interaurales desde 1.3 ms para el Intervalo I-V a favor del oído izquierdo, hasta 1.1 ms para la Onda I a favor del oído derecho.

V.1.2.5. En los RN a término de 41 a 42 semanas no se encontraron diferencias interaurales significativas (Figura 22). La latencia de I a 70 dB HL fue 1.6 ± 0.16 ms y 1.6 ± 0.18 ms para oídos izquierdo y derecho, respectivamente. La latencia de III fue de 4.3 ± 0.2 ms para ambos oídos. La latencia de V a 70 dB HL fue de 6.6 ± 0.31 ms para el oído izquierdo y de 6.6 ± 0.27 ms para el oído derecho. El Intervalo I-V alcanzó 5.0 ± 0.32 ms para el oído izquierdo y 4.9 ± 0.27 ms para el oído derecho. La latencia de V a 30 dB HL midió 7.8 ± 0.37 ms en el lado izquierdo y 7.7 ± 0.33 ms en el lado derecho. (Véase Tabla XIII). La media de la diferencia interaural más elevada fue de 0.06 ms para la Onda V a 30 dB HL y no se encontraron diferencias significativas al comparar oídos ($p > 0.1$). A nivel individual, la máxima diferencia encontrada fue de 0.8 ms a favor del oído izquierdo y de 0.5 ms a favor del oído derecho en el parámetro de la Onda V a 30 dB HL.

V.1.2.6. Los lactantes de 3 meses no mostraron diferencias significativas entre uno y otro oído (Figura 23). La Latencia de I a 70 dB HL fue de 1.5 ± 0.14 ms para el oído izquierdo y de 1.6 ± 0.13 ms para el oído derecho. La latencia de Onda III fue

4.1±0.20 ms en oído izquierdo y 4.1±0.15 ms en oído derecho. La latencia de Onda V a 70 dB HL fue 6.3±0.2 ms en ambos oídos. El Intervalo I-V midió 4.7±0.24 ms en ambos oídos. La latencia de V a 30 dB HL alcanzó 7.4±0.40 ms en oído izquierdo y 7.4±0.32 ms en oído derecho. (Véase Tabla XIV). La media más elevada de la diferencia interaural fue 0.04 ms y no se encontraron diferencias significativas entre los dos oídos ($p>0.1$). A nivel individual sí se registraron diferencias que fueron extremas para la Onda V a 30 dB HL, de 0.7 ms a favor del oído izquierdo a 0.8 ms a favor del oído derecho.

En síntesis, considerados individualmente los recién nacidos y lactantes del grupo control, se registraron diferencias de hasta 1.4 ms entre los parámetros obtenidos de uno y otro oído, sin repercusión en el umbral de la respuesta auditiva ni justificación en la otoscopia. Estas diferencias máximas afectaron al parámetro de la latencia de Onda V a 30 dB HL (intensidad de estimulación umbral) en todos los grupos de edad, salvo en el grupo de 39 a 40 semanas de EG en que afectaron a la latencia de Onda I y al Intervalo I-V. Por otra parte, considerados en su conjunto los oídos del lado derecho y del lado izquierdo, no se encontraron diferencias interaurales significativas en recién nacidos pretérmino, recién nacidos a término y lactantes de 3 meses, en relación con la latencia de los potenciales de tronco. La diferencia más destacada correspondió al Intervalo I-V a 70 dB HL en el grupo de RN a término de 39 a 40 semanas de edad gestacional ($p:0.03$). Esta tendencia no persistió en los grupos de edad posterior. Si se toma como guía el parámetro más robusto de la respuesta auditiva troncocefálica, que es la Onda V a estimulación supraumbral (70 dB HL), se observa que la media de la diferencia entre oído izquierdo y derecho osciló entre 0.00 y 0.05 ms a lo largo del período neonatal y hasta el tercer mes, sin variación significativa en esta etapa ($p>0.1$). Ello ha permitido elegir un solo oído, de forma aleatoria, para el estudio comparativo entre neonatos sanos y neonatos patológicos, tal como se describe en el apartado siguiente.

TABLA XII. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RN A TERMINO DE 39 A 40 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL.

	Onda I 70 dB HL			Onda III 70 dB HL			Onda V 70 dB HL			Intervalo I-V 70 dB HL			Onda V 30 dB HL		
	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D
	n:64			n:64			n:64			n:64			n:64		
M	1.7	1.8	-0.09	4.4	4.4	-0.01	6.7	6.7	0.01	5.0	4.8	0.11	7.8	7.8	0.04
SD	0.18	0.29	0.25	0.22	0.30	0.19	0.27	0.31	0.18	0.23	0.31	0.28	0.42	0.41	0.34
SEM	0.03	0.05	0.04	0.03	0.05	0.03	0.04	0.05	0.03	0.04	0.05	0.05	0.07	0.07	0.06
MAX	2.1	2.8	+0.5	4.9	5.3	+0.4	7.3	7.2	+0.3	5.6	5.4	1.3	8.6	8.6	+0.6
MIN	1.5	1.4	-1.1	4.1	3.9	-0.4	6.2	6.1	-0.4	4.5	4.2	-0.3	6.8	6.9	-0.7
P			0.05			0.59			0.57			0.03			0.50

TABLA XIII. DIFERENCIAS INTERAURALES EN RN A TERMINO DE 41 A 42 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL.

	Onda I 70 dB HL			Onda III 70 dB HL			Onda V 70 dB HL			Intervalo I-V 70 dB HL			Onda V 30 dB HL		
	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D
	n:68			n:68			n:68			n:68			n:68		
M	1.6	1.6	0.00	4.3	4.3	0.05	6.6	6.6	0.05	5.0	4.9	0.05	7.8	7.7	0.06
SD	0.16	0.18	0.19	0.27	0.23	0.24	0.31	0.27	0.25	0.32	0.27	0.18	0.37	0.33	0.31
SEM	0.02	0.03	0.03	0.04	0.04	0.04	0.05	0.04	0.04	0.05	0.04	0.03	0.06	0.05	0.05
MAX	2.1	2.2	+0.4	5.1	4.8	+0.7	7.3	7.1	+0.7	5.5	5.6	+0.6	8.6	8.4	+0.8
MIN	1.4	1.4	-0.4	3.8	3.9	-0.4	6.2	6.2	-0.4	4.5	4.4	-0.3	7.1	7.1	-0.5
p			1.0			0.20			0.25			0.13			0.21

TABLA XIV. DIFERENCIAS INTERAURALES EN LACTANTES DE 3 MESES.

	Onda I 70 dB HL			Onda III 70 dB HL			Onda V 70 dB HL			Intervalo I-V 70 dB HL			Onda V 30 dB HL		
	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D	OI	OD	I-D
	n:50			n:50			n:50			n:50			n:50		
M	1.5	1.6	-0.03	4.1	4.1	0.03	6.3	6.3	0.01	4.7	4.7	0.04	7.4	7.4	0.00
SD	0.14	0.13	0.08	0.20	0.15	0.18	0.23	0.21	0.14	0.24	0.24	0.15	0.40	0.32	0.30
SEM	0.02	0.02	0.01	0.04	0.03	0.03	0.04	0.04	0.02	0.04	0.04	0.03	0.08	0.06	0.06
MAX	2.0	1.9	+0.1	4.5	4.4	+0.3	6.8	6.7	+0.3	5.3	5.2	+0.3	8.5	7.9	+0.7
MIN	1.4	1.4	-0.2	3.8	3.8	-0.3	6.0	6.0	-0.2	4.1	4.1	-0.2	6.9	6.7	-0.8
P			0.14			0.39			0.68			0.17			0.88

V.2. RECIEN NACIDOS PATOLOGICOS

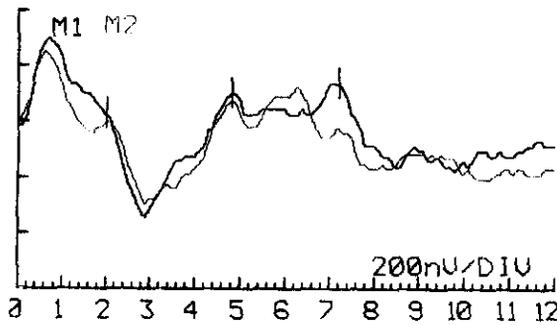
Se han estudiado 165 recién nacidos portadores de alguna patología, comparándose con un grupo control de 98 RNT, de edad gestacional comprendida entre 37 y 42 semanas. El análisis comparativo entre estos pacientes y la población control se ha efectuado sobre los parámetros recogidos del oído izquierdo. En los 98 neonatos sanos a término de referencia, la latencia de Onda I fue 1.68 ± 0.16 ms; la latencia de Onda III fue 4.41 ± 0.23 ms; la latencia de Onda V fue de 6.76 ± 0.29 ms a 70 dB HL y de 7.93 ± 0.40 ms a 30 dB HL; el Intervalo I-V alcanzó 5.07 ± 0.29 ms.

En los apartados siguientes se detallan los resultados obtenidos al comparar la respuesta auditiva troncoencefálica de cada subgrupo de pacientes con la de los niños sanos.

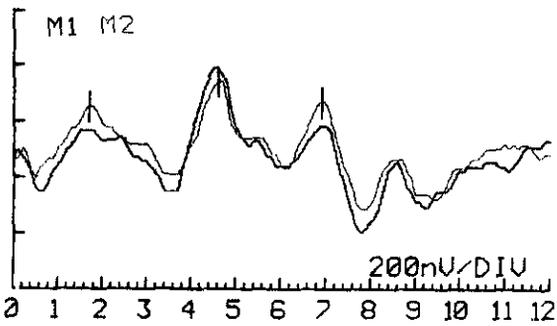
V.2.1. Recién nacidos muy pretérmino (RN muy PT)

Con una edad postconcepcional de 38-40 semanas, los pacientes muy pretérmino mostraron un retardo global de todos los componentes de los potenciales de tronco, salvo del tiempo de conducción troncoencefálica que fue similar al del grupo control (Figura 24.A). La latencia de I fue 1.87 ± 0.30 ms frente a 1.68 ± 0.16 ms de los controles ($p:0.03$). La latencia de Onda III fue 4.62 ± 0.35 ms frente a 4.41 ± 0.23 ms en RNT ($p:0.004$). La Onda V midió 7.04 ± 0.38 ms frente a 6.76 ± 0.29 ms a 70 dB HL ($p:0.001$), y 8.34 ± 0.67 ms frente a 7.93 ± 0.40 ms a 30 dB HL ($p:0.03$). El Intervalo I-V fue de 5.16 ± 0.29 ms en los RN muy PT y de 5.07 ± 0.29 ms en los RNT ($p:0.07$, NS). (Véase Tabla XV).

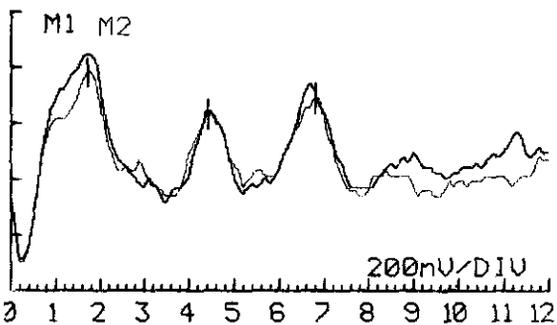
Para conocer la evolución del retraso madurativo encontrado, se exploró nuevamente la respuesta de tronco de los pacientes muy PT a los 3 meses de edad corregida, comparándose con la de lactantes normales y sanos de igual edad. A los 3 meses, se encontró sólo un retardo para el componente periférico de la respuesta (Onda I) de los niños con antecedentes de gran prematuridad (Figura 24.B). La latencia de Onda I alcanzó 1.67 ± 0.15 ms frente a 1.56 ± 0.12 ms en los lactantes de referencia ($p:0.01$). (Véase Tabla XVI).



EAR	-	M1R	M2R	I	-	2.0ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.8ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	U	-	7.2ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	5.2ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.8ms
PATIENT	-			III - U	-	2.4ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

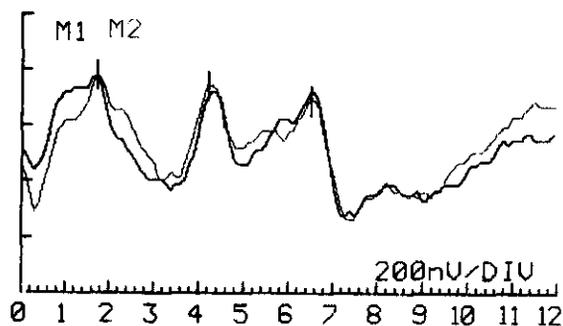


EAR	-	M1R	M2R	I	-	1.7ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.6ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	U	-	6.9ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	5.2ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.9ms
PATIENT	-			III - U	-	2.3ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

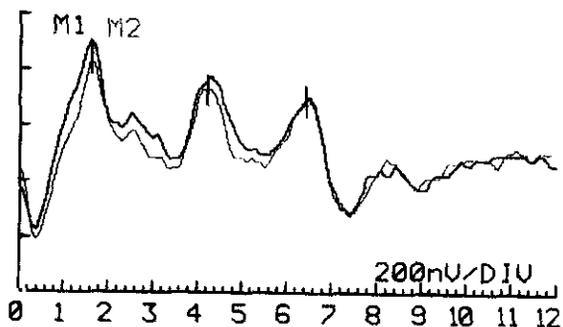


EAR	-	M1L	M2L	I	-	1.7ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.4ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	U	-	6.8ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	5.1ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.7ms
PATIENT	-			III - U	-	2.4ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

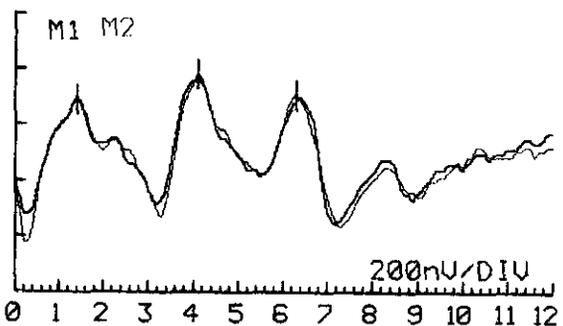
Figura 24.A. Registro de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral a las 40 semanas de edad postconcepcional de un recién nacido muy pretérmino (arriba), de un recién nacido pretérmino (centro), y de un recién nacido a término (abajo).



EAR	-	M1R	M2R	I	-	1.7ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.2ms
STIM LEVEL	-	70	dB	HTL	U	6.5ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	4.8ms
POLARITY	-	ALTERNATE	I - III		-	2.5ms
PATIENT	-			III - U	-	2.3ms
DATE	-					
MEDELEC	-					



EAR	-	M1L	M2L	I	-	1.6ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.2ms
STIM LEVEL	-	70	dB	HTL	U	6.4ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	4.8ms
POLARITY	-	ALTERNATE	I - III		-	2.6ms
PATIENT	-			III - U	-	2.2ms
DATE	-					
MEDELEC	-					



EAR	-	M1R	M2R	I	-	1.4ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.1ms
STIM LEVEL	-	70	dB	HTL	U	6.3ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	4.9ms
POLARITY	-	ALTERNATE	I - III		-	2.7ms
PATIENT	-			III - U	-	2.2ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

Figura 24.B. Registro de la respuesta auditiva troncoencefálica de los mismos pacientes, tres meses después.

TABLA XV. PARAMETROS DE LA RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA DE NEONATOS A TERMINO, PRETERMINO, Y MUY PRETERMINO.

Parámetro (ms)	A término n:98	p	Pretérmino n:22	p	Muy pretérmino n:15	p'
Onda I, 70 dB HL	1.68±0.16	NS	1.70±0.17	0.03	1.87±0.30	0.002
Onda III, 70 dB HL	4.41±0.23	NS	4.36±0.19	0.004	4.62±0.35	0.006
Onda V, 70 dB HL	6.76±0.29	NS	6.79±0.25	0.001	7.04±0.38	0.005
Intervalo I-V, 70 dB HL	5.07±0.29	NS	5.08±0.23	NS	5.16±0.29	NS
Onda V, 30 dB HL	7.93±0.40	NS	8.10±0.43	0.03	8.34±0.67	0.002

Nota: Los neonatos pretérmino y muy prétermino fueron explorados entre las 37 y las 42 semanas de edad postconcepcional.

p: Compara los neonatos pretérmino y muy pretérmino, respectivamente, con la muestra de referencia a término. p' compara el grupo de neonatos pretérmino con el de los muy pretérmino.

NS: La diferencia no es significativa ($p > 0.05$, o $p' > 0.01$).

TABLA XVI. PARAMETROS DE LA RESPUESTA AUDITIVA TRONCOENCEFALICA EN LACTANTES DE TRES MESES DE EDAD LEGAL O CORREGIDA.

Parámetro (ms)	RNT n:30	p	RNPT n:30	p	RN muy PT n:15	p'
Onda I, 70 dB HL	1.56±0.12	NS	1.62±0.13	0.01	1.67±0.15	NS
Onda III, 70 dB HL	4.11±0.9	NS	4.19±0.18	NS	4.14±0.19	NS
Onda V, 70 dB HL	6.31±0.22	NS	6.34±0.21	NS	6.37±0.23	NS
Intervalo I-V, 70 dB HL	4.75±0.23	NS	4.72±0.22	NS	4.70±0.21	NS
Onda V, 30 dB HL	7.43±0.39	NS	7.55±0.41	NS	7.62±0.46	NS

Nota: Los lactantes con antecedentes de prematuridad y gran prematuridad fueron explorados a los 3 meses de edad corregida.

p: Compara los pacientes pretérmino y muy pretérmino, respectivamente, con los lactantes de referencia. p' compara los pacientes pretérmino con los muy pretérmino entre sí.

NS: La diferencia no es significativa ($p > 0.05$, o $p' > 0.01$).

V.2.2. Recién nacidos pretérmino (RNPT)

Con una edad postconcepcional de 38 a 42 semanas, no se encontró ninguna diferencia entre los RNPT y los RNT del grupo control ($p>0.05$). La latencia de I fue 1.70 ± 0.17 ms en los RNPT, frente a 1.68 ± 0.16 ms en los controles. La latencia de Onda III fue de 4.36 ± 0.19 ms, frente a 4.41 ± 0.23 ms. La latencia de V fue de 6.79 ± 0.25 ms frente a 6.76 ± 0.29 ms, a 70 dB HL, y de 8.10 ± 0.43 ms frente a 7.93 ± 0.40 ms, a 30 dB HL. El Intervalo I-V midió 5.08 ± 0.23 ms en los pacientes pretérmino, frente a 5.07 ± 0.29 ms en los nacidos a término. (Véase Tabla XV).

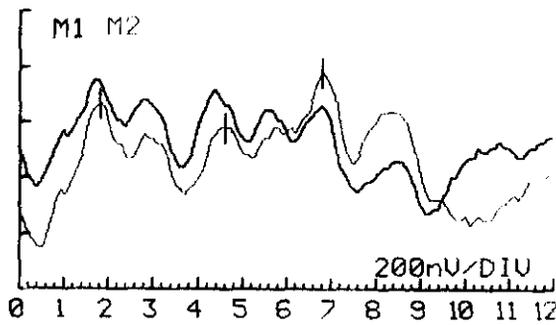
En síntesis, no se encontraron diferencias significativas para ninguno de los parámetros de los potenciales de tronco entre los RN pretérmino y los RN a término. Se repitió el estudio a los 3 meses de edad, edad "corregida" para los antiguos pretérmino y edad "legal" para los controles a término: No se encontraron diferencias entre los dos grupos ($p>0.05$). (Véase Tabla XVI).

En la Figura 24.A aparecen los registros de potenciales correspondientes a niños muy pretérmino, pretérmino y a término, todos ellos con una edad postconcepcional de aproximadamente 40 semanas. En la Figura 24.B aparecen los registros de los mismos pacientes tres meses después.

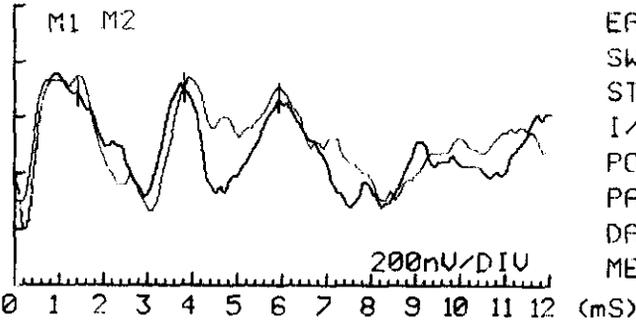
V.2.3. Síndrome de Down en recién nacidos a término

La latencia de Onda I fue de 1.61 ± 0.21 ms frente a 1.68 ± 0.16 ms en los controles (p :NS). La latencia de Onda III fue 4.18 ± 0.28 ms frente a 4.41 ± 0.23 ms en los controles (p :0.01). La latencia de Onda V fue de 6.30 ± 0.36 ms frente a 6.76 ± 0.29 ms, a 70 dB HL, y de 7.48 ± 0.45 ms frente a 7.93 ± 0.40 ms, a 30 dB HL ($p<0.005$). El Intervalo I-V se redujo a 4.68 ± 0.26 ms en los pacientes, frente a 5.07 ± 0.29 ms en el grupo control ($p<0.001$).

La respuesta auditiva de los recién nacidos con trisomía 21 se distinguió de la de neonatos sanos en el acortamiento de latencias de Ondas centrales, producido a expensas del Intervalo I-V. En los pacientes estudiados con trisomía del cromosoma 21, se encontró un acortamiento del tiempo de conducción troncoencefálico en relación con la población control de igual edad, sin variación del componente periférico de los potenciales de tronco (Figura 25).

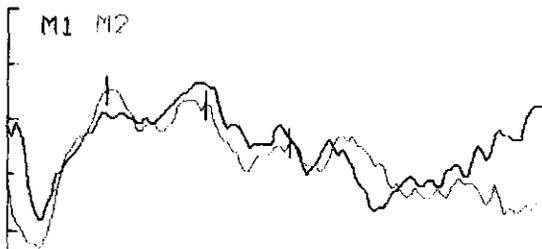


EAR	M1L	M2L	I	- 1.8ms
SWEEPS	1024	1024	III	- 4.6ms
STIM LEVEL	20 dB	HTL	U	- 6.8ms
I/P GAIN	5 μ V/DIV	I - U		- 5.0ms
POLARITY	ALTERNATE	I - III		- 2.8ms
PATIENT		III	U	- 2.2ms
DATE				
MEDELEC				

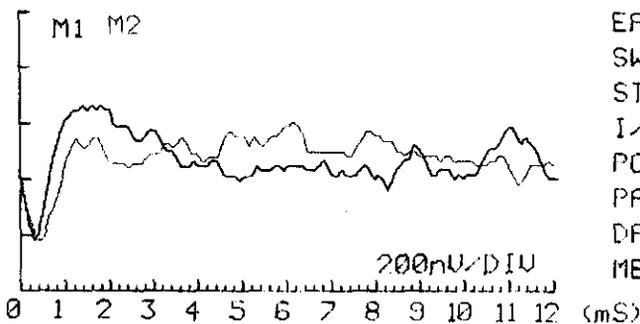


EAR	M1L	M2L	I	- 1.4ms
SWEEPS	1024	1024	III	- 3.8ms
STIM LEVEL	20 dB	HTL	U	- 5.9ms
I/P GAIN	5 μ V/DIV	I - U		- 4.5ms
POLARITY	ALTERNATE	I - III		- 2.4ms
PATIENT		III	U	- 2.1ms
DATE				
MEDELEC				

Figura 25.A. Registro de PEATC, a 70 dB HL en oído izquierdo, de un recién nacido a término sin patología (arriba), y de un neonato con trisomía del cromosoma 21. Obsérvese el acortamiento del intervalo I-V en el paciente con síndrome de Down.



EAR	M1R	M2R	I	- 2.2ms
SWEEPS	1024	1024	III	- 4.4ms
STIM LEVEL	20 dB	HTL	U	- 6.3ms
I/P GAIN	5 μ V/DIV	I - U		- 4.1ms
POLARITY	ALTERNATE	I - III		- 2.2ms
PATIENT		III	U	- 1.9ms
DATE				



EAR	M1R	M2R		
SWEEPS	1024	1024		
STIM LEVEL	30 dB	HTL		
I/P GAIN	5 μ V/DIV			
POLARITY	ALTERNATE			
PATIENT				
DATE				
MEDELEC				

Figura 25.B. Registro del mismo enfermo a los 6 meses de vida, en el oído derecho. Persiste el intervalo I-V acortado, pero las latencias globales de las ondas están desplazadas a 70 dB HL y no hay respuesta a 30 dB HL. En este niño se diagnosticaría después hipoacusia conductiva fluctuante, con buena respuesta al tratamiento médico.

V.2.4. Recién nacidos con crecimiento intrauterino retrasado (CIR)

La latencia de Onda I fue de 1.75±0.16 ms en los CIR, frente a 1.68±0.16 ms en los controles. La latencia de Onda III fue 4.53±0.31 ms en los CIR, y 4.41±0.23 ms en el grupo control. La latencia de Onda V midió 6.81±0.27 ms frente a 6.76±0.29 ms a 70 dB HL, y 8.08±0.41 ms frente a 7.93±0.40 ms, a 30 dB HL. El Intervalo I-V alcanzó 5.06±0.26 ms en los CIR y 5.07±0.29 ms en los neonatos de referencia. Se advierte una tendencia de aproximadamente 0.1 ms de prolongación en las medias de las latencias globales de los niños con CIR, con respecto a la población control, pero sin significación estadística ni gráfica. (Véase Figura 26).

En síntesis, al comparar los registros de los potenciales de tronco de recién nacidos con retraso del crecimiento intrauterino y los de neonatos normales y sanos, no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa ($p>0.05$).

V.2.5. Recién nacidos tratados con aminoglucósidos

En los pacientes seleccionados se determinaron niveles séricos del aminoglucósido (tobramicina), encontrándose un promedio de 5.57±3.7 µg/mL para el pico y 1.50±1.36 µg/mL para el valle. En 4 casos, el valor sérico mínimo de tobramicina superó el rango de toxicidad. La respuesta auditiva troncoencefálica de los pacientes se estudió en las 24 a 48 horas siguientes a la interrupción de la antibioterapia. La duración del tratamiento osciló entre un mínimo de 5 y un máximo de 15 días, siendo la media de 9 días.

La latencia de Onda I fue 1.69±0.15 ms en los pacientes tratados, y 1.68±0.16 ms en los controles. La latencia de III fue de 4.45±0.22 ms frente a 4.41±0.23 ms en el grupo control. La latencia de Onda V midió 6.80±0.28 ms frente a 6.76±0.29 ms, a 70 dB HL, y 8.01±0.42 ms frente a 7.93±0.40 ms, a 30 dB HL. El Intervalo I-V en los niños tratados alcanzó 5.10±0.30 ms, frente a 5.07±0.29 ms en los niños de referencia.

Al comparar los potenciales de tronco de los pacientes tratados con tobramicina con los registros de neonatos sanos de

igual edad, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$). La valoración del registro gráfico tampoco demostró diferencias. (Véase Figura 27).

V.2.6. Recién nacidos con síndrome de abstinencia a opiáceos

Además de la puntuación elevada en la escala de L. FINEGAN, todos los niños de este grupo presentaron el hallazgo positivo de opiáceos en orina. Según relato de las madres, la sustancia administrada había sido heroína y/o cocaína, metadona en un caso. La respuesta troncoencefálica se recogió entre el segundo y tercer día de presentarse la clínica de abstinencia. Se compararon sus registros con los de neonatos sanos de igual edad y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas: $p > 0.05$. La latencia de Onda I midió 1.66 ± 0.20 ms, frente a 1.68 ± 0.16 ms en los controles. La latencia de Onda III fue 4.54 ± 0.25 ms, frente a 4.41 ± 0.23 . La latencia de V fue 6.87 ± 0.26 ms frente a 6.76 ± 0.29 ms, a 70 dB HL, y 8.11 ± 0.41 ms frente a 7.93 ± 0.40 ms, a 30 dB HL. El Intervalo I-V fue de 5.21 ± 0.35 ms en los pacientes, frente a 5.07 ± 0.29 ms en los niños sanos.

En la Figura 28 se presenta el registro de potenciales obtenido al tercer día de iniciarse un cuadro de abstinencia a metadona. Desde el punto de vista gráfico, es indistinguible del de un recién nacido a término normal (véase Figura 26).

V.2.7. Recién nacidos a término con hiperbilirrubinemia

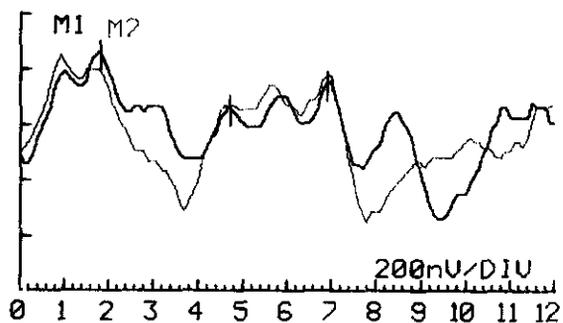
Como en los apartados anteriores, se descartaron los pacientes con otra patología distinta asociada a la hiperbilirrubinemia. Las cifras de bilirrubina en suero oscilaron entre 15 mg/dL y 29 mg/dL, media de 17.48 mg/dL. Dos casos precisaron exanguinotransfusión por elevación rápida del pigmento en suero en el primer día de vida. Los casos restantes se controlaron con fototerapia.

Al comparar los registros obtenidos en los pacientes hiperbilirrubinémicos con los de neonatos sanos, de igual edad, se encontraron diferencias notables que se describen a continuación: La latencia de Onda I fue de 1.71 ± 0.11 ms en los pacientes y de 1.68 ± 0.16 ms en los controles (p :NS). La latencia de Onda III pasó de 4.41 ± 0.23 ms en los niños sanos a 4.61 ± 0.23

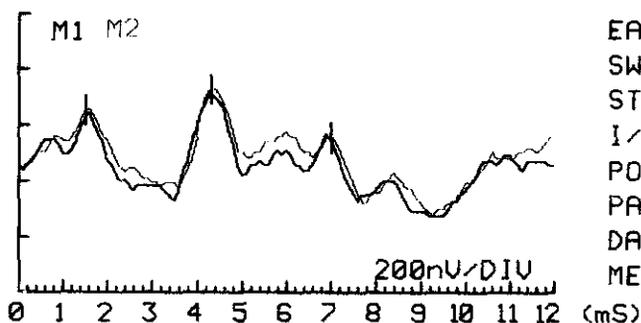
ms en los hiperbilirrubinémicos ($p:0.0003$). La latencia de Onda V pasó de 6.76 ± 0.29 ms a 7.01 ± 0.36 ms a 70 dB HL ($p:0.0005$), y de 7.93 ± 0.40 ms a 8.18 ± 0.42 ms, a 30 dB HL ($p: 0.006$). El Intervalo I-V aumentó de 5.07 ± 0.29 ms en los recién nacidos normales a 5.30 ± 0.33 ms en los pacientes ($p:0.001$). Es decir, la respuesta auditiva troncoencefálica de los pacientes con elevación sérica de la bilirrubina se caracterizó por un retraso de los componentes centrales de los potenciales de tronco (Ondas III y V), a expensas de una prolongación del tiempo de conducción troncoencefálico (Intervalo I-V). (Véase Figura 29).

Con el fin de seguir la evolución de estos hallazgos, se repitió la exploración de la respuesta auditiva a los 3 meses de vida en 15 pacientes del grupo original, comparándose con la respuesta de un grupo de lactantes de igual edad, sin antecedentes patológicos. A los 3 meses, la latencia de Onda I fue de 1.64 ± 0.21 ms en los lactantes con historia de hiperbilirrubinemia, frente a 1.56 ± 0.12 ms en los lactantes de referencia ($p:NS$). La latencia de Onda III a 70 dB HL fue de 4.20 ± 0.30 ms en el grupo problema, frente a 4.11 ± 0.19 ms en los controles ($p:NS$). La latencia de Onda V fue de 6.45 ± 0.31 ms frente a 6.31 ± 0.22 ms, a 70 dB HL ($p:NS$), y de 7.74 ± 0.47 ms frente a 7.43 ± 0.39 ms, a 30 dB HL ($p:0.02$). El Intervalo I-V se mantuvo en 4.80 ± 0.33 ms en el grupo de pacientes, frente a 4.75 ± 0.23 ms en los controles ($p:NS$).

En síntesis, a los 3 meses de vida, los efectos deletéreos de la hiperbilirrubinemia sobre la vía auditiva prácticamente habían desaparecido: El retardo de la respuesta observado a estimulación umbral (Onda V a 30 dB HL) se anulaba suprimiendo los dos casos que habían sufrido hiperbilirrubinemia grave (con exanguinotransfusión): 7.60 ± 0.34 ms frente a 7.43 ± 0.39 ms en los controles ($p:NS$).

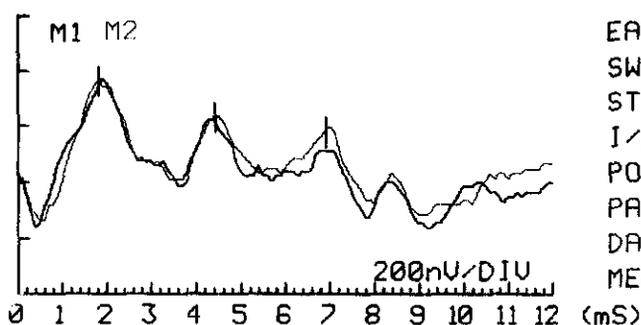


EAR	-	M1R	M2R	I	-	1.8ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.7ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	U	-	6.9ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	5.1ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.9ms
PATIENT	-			III - U	-	2.2ms
DATE	-					
MEDELEC	-					



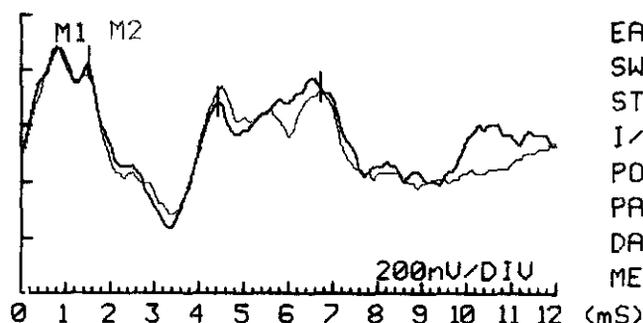
EAR	-	M1R	M2R	I	-	1.5ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.3ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	U	-	7.0ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	5.5ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.8ms
PATIENT	-			III - U	-	2.7ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

Figura 26. Registro de PEATC (70 dB HL) de un RNT normal y sano (arriba), y de un RNT con crecimiento intrauterino retrasado (abajo). No existen diferencias destacables en cuanto a latencias.



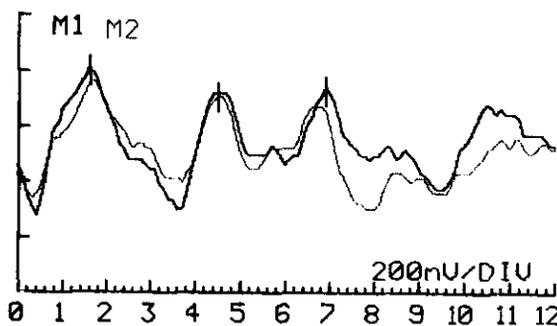
EAR	-	M1L	M2L	I	-	1.8ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.4ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	U	-	6.9ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	5.1ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.6ms
PATIENT	-			III - U	-	2.5ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

Figura 27. Registro de PEATC (70 dB HL) de un RNT tras siete días de tratamiento con tobramicina.



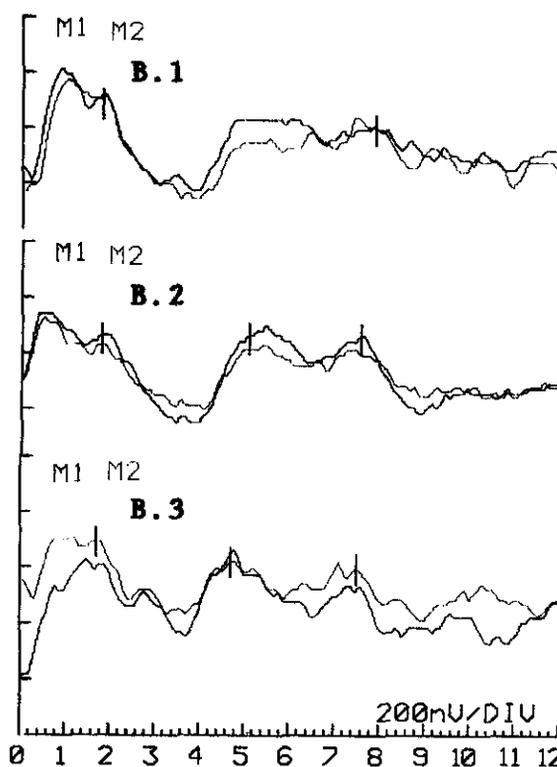
EAR	-	M1L	M2L	I	-	1.5ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.4ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	U	-	6.7ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - U	-	5.2ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.9ms
PATIENT	-			III - U	-	2.3ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

Figura 28. Registro de PEATC (70 dB HL) de un RNT afecto de síndrome de abstinencia a opiáceos.



EAR	-	M1R	M2R	I	-	1.6ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.5ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	V	-	6.9ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - V	-	5.3ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	2.9ms
PATIENT	-			III - V	-	2.4ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

Figura 29.A. Registro de potenciales de tronco en un recién nacido a término sano, a 70 dB HL.



EAR	-	M1R	M2R	I	-	1.8ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	V	-	7.9ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - V	-	6.1ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	
PATIENT	-			III - V	-	
DATE	-					
MEDELEC	-					

EAR	-	M1R	M2R	I	-	1.8ms
SWEEPS	-	1898	1024	III	-	5.1ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	V	-	7.6ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - V	-	5.8ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	3.3ms
PATIENT	-			III - V	-	2.5ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

EAR	-	M1R	M2R	I	-	1.7ms
SWEEPS	-	1357	1024	III	-	4.7ms
STIM LEVEL	-	70	dB HTL	V	-	7.5ms
I/P GAIN	-	5	μ V/DIV	I - V	-	5.8ms
POLARITY	-	ALTERNATE		I - III	-	3.0ms
PATIENT	-			III - V	-	2.8ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

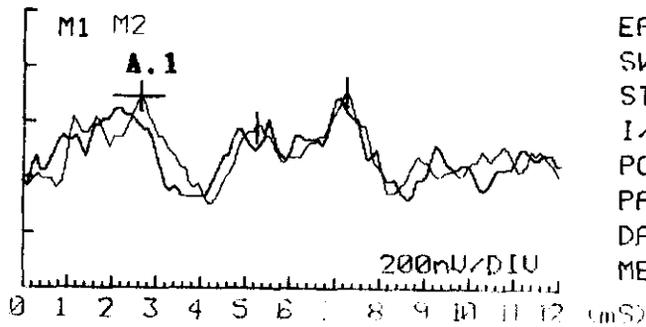
Figura 29.B. Registros secuenciales de la respuesta auditiva troncoencefálica (70 dB HL) en un recién nacido a término con hiperbilirrubinemia. B.1. Al tercer día de vida, en el acmé del pigmento en suero, se encontró un tiempo de conducción central muy prolongado. El niño presentaba somnolencia, llanto agudo y succión escasa. B.2. Después de 24 horas de tratamiento con fototerapia, el intervalo I-V se había reducido en 0.3 ms, aunque persistía alargado para la edad. B.3. A los diez días de vida, en el momento del alta, la cifra de bilirrubina en suero se había normalizado, el paciente estaba asintomático, pero se mantenía la prolongación del tiempo de conducción troncoencefálico.

V.2.8. Recién nacidos a término con antecedentes de hipoxia

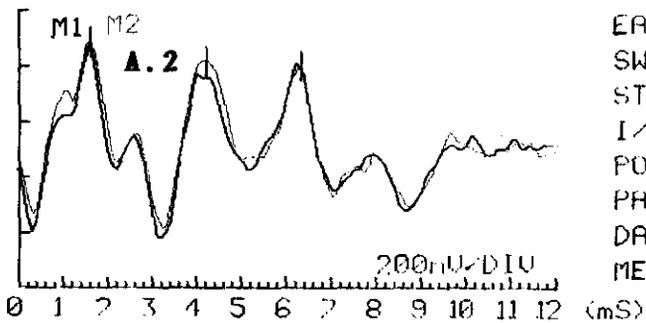
La respuesta troncoencefálica de estos pacientes se comparó con la de neonatos sanos de igual edad, encontrándose un retraso de todos los componentes de los potenciales de tronco a expensas de la prolongación del componente más periférico (latencia de Onda I). (Véase Figura 30).

La latencia de Onda I midió 1.88 ± 0.38 ms en los nacidos con antecedentes de sufrimiento fetal, frente a 1.68 ± 0.16 ms en los controles ($p:0.005$). La latencia de Onda III fue 4.67 ± 0.39 ms en los pacientes, frente a 4.41 ± 0.23 ms en los niños sanos ($p:0.0005$). La latencia de Onda V fue de 6.98 ± 0.50 ms frente a 6.76 ± 0.29 ms a 70 dB HL, y de 8.11 ± 0.47 ms frente a 7.93 ± 0.40 ms a 30 dB HL. El Intervalo I-V se mantuvo estable en relación con los neonatos de referencia: 5.05 ± 0.36 ms frente a 5.07 ± 0.29 ms ($p:NS$), lo que demuestra que el aumento global de las latencias se produjo "arrastrado" por el aumento de la latencia de I.

Para comprobar la estabilidad del efecto sobre la vía auditiva, se re-exploró a los 3 meses de vida con potenciales a 21 pacientes del grupo original, no encontrándose ya ninguna diferencia significativa con el grupo control de igual edad ($p:>0.05$): 1.61 ± 0.11 ms frente a 1.56 ± 0.12 ms, para la Onda I. Para la Onda III, 4.16 ± 0.19 ms frente a 4.11 ± 0.19 ms. Para la Onda V, 6.28 ± 0.26 ms frente a 6.31 ± 0.22 ms a 70 dB HL, y 7.52 ± 0.36 ms frente a 7.43 ± 0.39 ms a 30 dB HL. Para el Intervalo I-V, 4.66 ± 0.25 ms frente a 4.75 ± 0.23 ms. El efecto de retardo de la hipoxia aguda sobre la respuesta troncoencefálica en el neonato no fue duradero, desapareciendo antes de los 3 meses de vida.

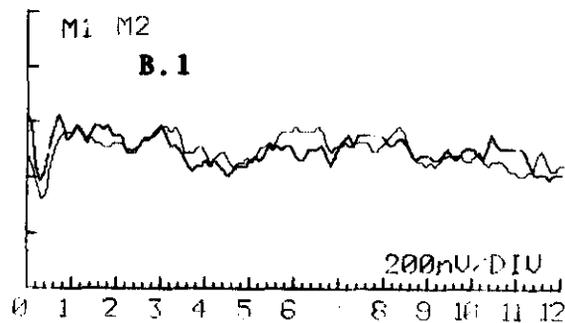


EAR	-	M1L	M2L	I	-	2.6ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	5.2ms
STIM LEVEL	-	70	dB	HTL	U	7.2ms
I/P GAIN	-	5	µV	DIU	I - U	4.6ms
POLARITY	-	ALTERNATE	I - III	-	2.6ms	
PATIENT	-			III - U	-	2.0ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

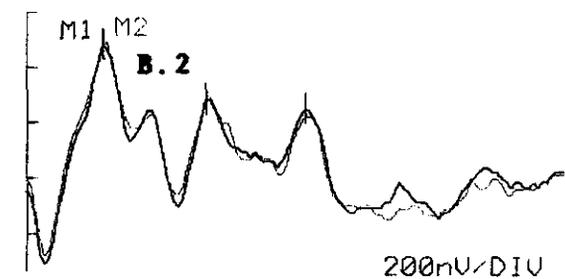


EAR		M1L	M2L	I	-	1.6ms
SWEEPS	-	1024	1024	III	-	4.2ms
STIM LEVEL	-	70	dB	HTL	U	6.3ms
I/P GAIN	-	5	µV	DIU	I - U	4.7ms
POLARITY	-	ALTERNATE	I - III	-	2.6ms	
PATIENT	-			III - U	-	2.1ms
DATE	-					
MEDELEC	-					

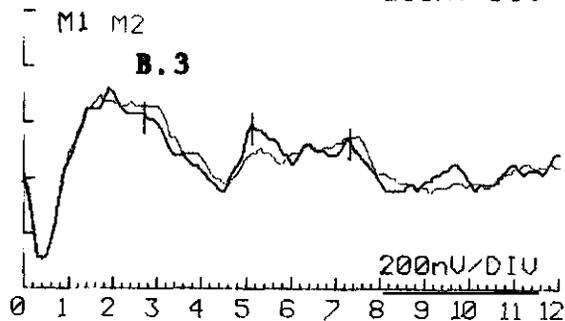
Figura 30. Afectación de la respuesta auditiva troncoencefálica en recién nacidos con antecedentes de hipoxia perinatal. 30.A Registro de potenciales, a 70 dB HL en oído izquierdo, de un paciente con criterios de sufrimiento fetal agudo. En el periodo neonatal se observa un aumento global de latencias a expensas de onda I (A.1). A los 3 meses, el registro es compatible con el de un lactante sano sin antecedentes de interés (A.2).



EAR - M1L M2L
 SWEEPS - 1024 1024
 STIM LEVEL - 70 dB HTL
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV
 POLARITY - ALTERNATE
 PATIENT -
 DATE -
 MEDELEC -

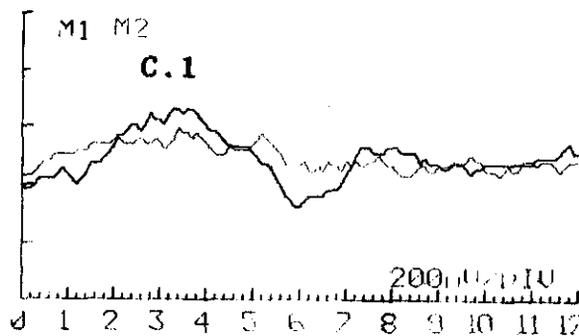


EAR - M1L M2L I - 1.7ms
 SWEEPS - 1024 1024 III - 4.0ms
 STIM LEVEL - 70 dB HTL V - 6.2ms
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV I - V - 4.5ms
 POLARITY - ALTERNATE I - III - 2.3ms
 PATIENT - III - V - 2.2ms
 DATE -
 MEDELEC -

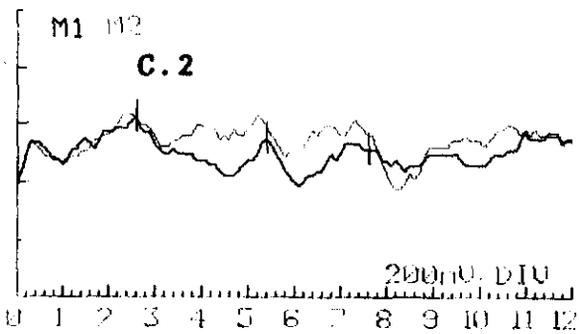


EAR - M1L M2L I - 2.7ms
 SWEEPS - 1024 2048 III - 5.1ms
 STIM LEVEL - 30 dB HTL V - 7.3ms
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV I - V - 4.6ms
 POLARITY - ALTERNATE I - III - 2.4ms
 PATIENT - III - V - 2.2ms
 DATE -
 MEDELEC -

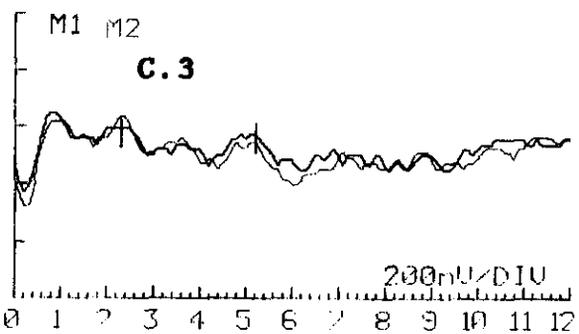
Figura 30.B. Respuesta auditiva troncoencefálica de un paciente diagnosticado de encefalopatía hipóxico-isquémica leve. En el periodo neonatal se advierte desplazamiento global de latencias a expensas de onda I, y elevación del umbral hasta cerca de 70 dB HL (B.1). A los 3 meses de edad la respuesta de tronco se ha normalizado (B.2), y el umbral es inferior a 30 dB HL (B.3).



EAR - M1L M2L
 SWEEPS - 1024 1024
 STIM LEVEL - 20 dB HTL
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV
 POLARITY - ALTERNATE
 PATIENT -
 DATE -
 MEDELEC -



EAR - M1L M2L I - 2.6ms
 SWEEPS - 1024 1024 III - 5.4ms
 STIM LEVEL - 20 dB HTL V - 7.6ms
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV I - V - 5.0ms
 POLARITY - ALTERNATE I - III - 2.8ms
 PATIENT - III - V - 2.2ms
 DATE -
 MEDELEC -



EAR - M1L M2L I - 2.3ms
 SWEEPS - 1024 1024 III -
 STIM LEVEL - 20 dB HTL V - 5.2ms
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV I - V - 2.9ms
 POLARITY - ALTERNATE I - III -
 PATIENT - III - V -
 DATE -
 MEDELEC -

Figura 30.C. Respuesta auditiva troncoencefálica obtenida secuencialmente en un paciente diagnosticado de encefalopatía hipóxico-isquémica grave. A las 2 semanas de vida apenas se distingue el componente periférico de los potenciales de tronco (onda I), con una latencia muy prolongada en torno a 3 ms (C.1). A las 3 semanas de vida se esbozan las tres ondas principales (I, III, V), de escasa amplitud y latencia aumentada a expensas de onda I (C.2). Una semana después la latencia de I se ha acortado en 0.3 ms, pero la onda V ha desaparecido (C.3). El paciente fallecería dos semanas después.

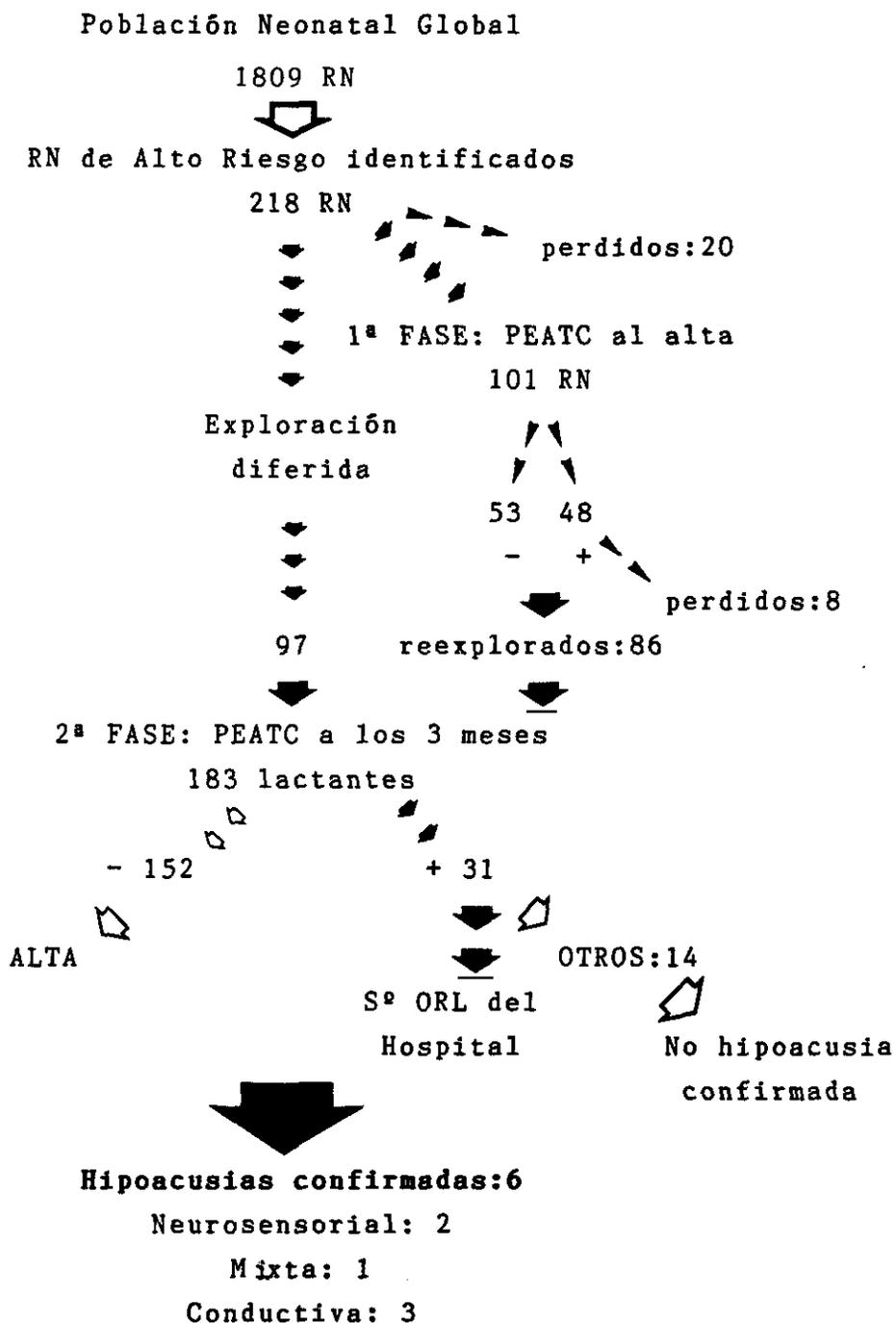
V.3. SCREENING AUDITIVO EN RECIEN NACIDOS DE ALTO RIESGO

V.3.1. Resultados del Programa de Screening

A lo largo de un año se han reunido 218 pacientes de alto riesgo de hipoacusia, de entre los niños nacidos e ingresados en un Hospital Universitario dotado de unidades neonatales para Cuidados Intensivos y Medios. En la Figura 31 se describen los resultados del screening auditivo escalonado en sus dos fases (al alta y a los 3 meses), con los diagnósticos definitivos formulados por el especialista ORL. Veinte pacientes fueron excluidos a priori del estudio: 3 por fallecimiento y 17 por rechazo de los padres o tutores. Antes del alta sólo pudieron ser explorados 101 recién nacidos con potenciales de tronco, encontrándose positividad del test en 48 (47%). A los 3 meses de edad, se exploró la respuesta troncoencefálica de 183 lactantes: 97 no habían sido explorados hasta ese momento y 86 acudían para una segunda exploración. Ocho pacientes que no habían superado la primera fase de screening faltaron a esta cita. Los pacientes que fallaron la segunda fase de screening fueron 31 (16.9%). De éstos, 17 acudieron al Servicio ORL del Hospital San Carlos para diagnóstico definitivo. En los restantes casos, la familia prefirió consultar con otro especialista fuera del ámbito hospitalario y de ellos se requirió información escrita y firmada por su pediatra al año de edad (ANEXO II). De los 31 pacientes que no superaron el screening auditivo, se diagnosticó patología de vías respiratorias altas con alteración otoscópica en 16 (50%). No se confirmó hipoacusia en ninguno de los pacientes atendidos fuera del hospital. En cuanto a los 17 pacientes remitidos y estudiados en el servicio de otorrinolaringología, se confirmó hipoacusia en seis: Neurosensorial severa unilateral en dos casos, severa bilateral de tipo mixto en 1 caso y de tipo conductivo bilateral en 3 casos (una leve respondió a tratamiento médico, dos moderadas requirieron tratamiento quirúrgico).

Si consideramos la población de riesgo original (218 pacientes), la incidencia de hipoacusia encontrada fue de 2.7%. Si se limita el cálculo a las hipoacusias con carácter permanente, la incidencia de hipoacusia en recién nacidos de alto riesgo fue del 1.4%.

Figura 31. Resultados del screening auditivo en recién nacidos.



En relación con los panfletos divulgativos ofrecidos a los padres para vigilancia de la hipoacusia, se remitió un paciente de 10 meses de edad para screening auditivo sin que se hubiera identificado en él riesgo aparente en el período neonatal. La madre consultaba porque a raíz de un episodio febril prolongado, de causa no filiada, advirtió que el niño no respondía a sonidos. Se confirmó en él una hipoacusia severa bilateral, de tipo neurosensorial (Figura 32). Al profundizar en la recogida de datos, se descubrió un antecedente familiar de hipoacusia que, por ser de generación alejada se había omitido en el interrogatorio efectuado al nacer. "Recuperando" retrospectivamente este caso, la incidencia de hipoacusia neurosensorial o mixta de umbral superior a 50 dB HL en el mejor oído fue de 1.1/1000 en la población general.

V.3.2. Resultados del screening en relación con los criterios de riesgo

En la Tabla XVII se desglosa el porcentaje de fallos en la exploración con PEATC, para cada grupo de riesgo. En la primera fase de screening auditivo, realizada en el momento del alta, el porcentaje de fallos o pacientes que no superaron el test osciló entre un 25% para el grupo con antecedentes de infección prenatal, y un 70% para los niños de menos de 1500 gramos al nacer. La mayoría de las patologías que implican riesgo de hipoacusia (hiperbilirrubinemia, hipoxia, ingreso en UCI, tratamiento con fármacos ototóxicos) generó un porcentaje de casos positivos (fallos) de alrededor del 50%.

En la segunda fase de screening, realizada a los 3 meses de edad, el porcentaje de fallos se redujo en todos los grupos de riesgo. En el grupo de pacientes con antecedentes de hábitos tóxicos en la madre gestante, se ha obviado el cálculo porcentual por su reducido número. En la Tabla XVII no figura el criterio de riesgo "meningitis", que estuvo representado por un único paciente que superó el screening auditivo con PEATC.

Se confirmó hipoacusia en un paciente con antecedentes familiares de sordera, lo que supone un 2.5% del grupo. La hipoacusia fue severa (80 dB HL), unilateral y de tipo

neurosensorial. En el grupo de malformaciones craneofaciales, se identificó un caso de hipoacusia moderada (60 dB HL), bilateral de tipo mixto (5.2% del grupo). Con antecedentes de infección prenatal, se identificaron dos casos de hipoacusia (7.4%): Uno de ellos es el paciente comentado con antecedentes familiares; en el segundo caso se trataba de una hipoacusia moderada (50 dB HL), bilateral, de tipo conductivo. En el grupo de menos de 1500 gramos al nacer se encontró un caso de hipoacusia (3.5%), severa (70 dB HL), unilateral, de tipo neurosensorial. Este caso es el mismo paciente identificado en el grupo tratado con tobramicina (1%), y en el de ingreso en UCI neonatal (1.5%), ya que en el mismo niño se agruparon varios factores de riesgo. En los lactantes con antecedentes de hipoxia aguda se encontró un caso de hipoacusia (2%), que corresponde al paciente con malformaciones del primer arco branquial, ya comentado. Por último, en el grupo de riesgo formado por pacientes hiperbilirrubinémicos se identificaron dos casos de hipoacusia (4%), leve (40 dB HL) y moderada (50 dB HL), respectivamente, bilateral de tipo conductivo en ambos enfermos.

V.3.3. Características operativas del test de potenciales evocados como técnica de screening auditivo

La eficacia del protocolo de screening auditivo utilizado, se estima sobre los datos agrupados en dos matrices, que aparecen en la Figura 33, A y B. En la primera matriz se anotan los resultados del test de potenciales en el momento del alta, y los del mismo test efectuado a los 3 meses (Figura 33.A). En los 86 pacientes explorados al alta y a los 3 meses, el resultado coincidió en 56 casos: No superaron el test de potenciales 13 niños, y lo superaron 43 en sendas ocasiones. El poder predictivo positivo del screening con PEATC al alta fue del 30% y su poder predictivo negativo del 93%, en relación con la exploración del tercer mes. En la primera fase del programa, el índice de falsas alarmas fue del 67% y el índice de falsa confianza del 6% en relación con la segunda fase del programa de screening.

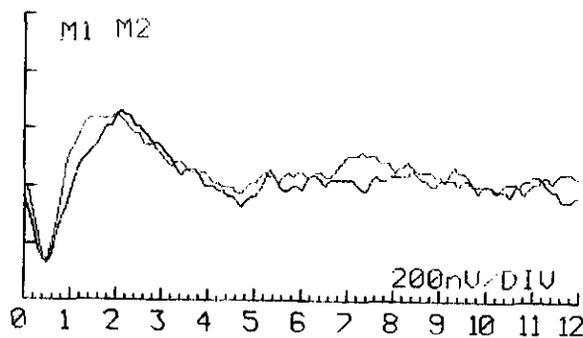
En la Figura 33.B, se comparan los resultados del screening con PEATC al tercer mes con la exploración efectuada por el

especialista ORL y destinada a diagnóstico definitivo entre los 3 y los 6 meses. Se confirmó hipoacusia en 6 de los 17 pacientes que no superaron el protocolo de screening. En los pacientes que superaron el test a los 3 meses no se han hecho exploraciones objetivas posteriores. Del programa de vigilancia con que se instruyó a los padres, no se ha recibido ninguna reclamación o solicitud de re-exploración por sospecha de hipoacusia. La sensibilidad del test de PEATC fue del 100% y su especificidad del 93% con respecto al diagnóstico de hipoacusia formulado por el especialista ORL. El índice de falsos positivos del programa de screening auditivo con PEATC fue del 6%, mientras el índice de falsos negativos fue del 14%.

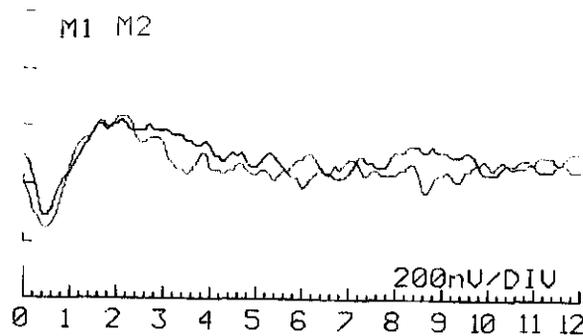
La cobertura del programa de detección precoz de la hipoacusia fue del 12% de la cohorte de nacimientos en un año, abarcando 218 pacientes sobre 1809 recién nacidos. La cobertura del test (Ct) de PEATC sobre la población de riesgo identificada alcanzó el 91%, mientras la cobertura de resultados (Cr) se redujo al 85% debido a las pérdidas sufridas a lo largo del programa. El rendimiento global del programa sobre la población de origen fue del 86%, teniendo en cuenta el caso de hipoacusia detectado *a posteriori*, a través del programa de educación sanitaria desarrollado en la maternidad del Hospital.

TABLA XVII. RESULTADOS DEL SCREENING AUDITIVO EN RELACIÓN CON LOS CRITERIOS DE RIESGO.

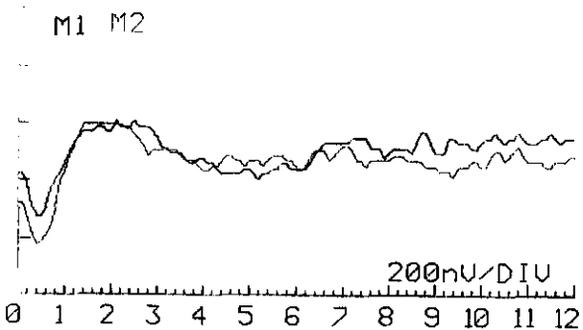
Criterio de Riesgo	1ª FASE: PEATC al alta*	2ª FASE: PEATC a los 3 meses*	Hipoacusia confirmada
Antecedentes	6/13 : 46%	6/32 : 18%	1/40 : 2.5%
Malformaciones	5/13 : 38%	4/12 : 33%	1/19 : 5.2%
Infección	3/12 : 25%	4/22 : 18%	2/27 : 7.4%
<1500 gramos	14/20 : 70%	7/23 : 30%	1/28 : 3.5%
Tóxicos	2/3	2/5	0/11
Hiper BB	15/25 : 60%	10/44 : 22%	2/50 : 4%
Trobamicina	32/61 : 52%	11/61 : 18%	1/102 : 1%
Hipoxia	12/27 : 44%	6/41 : 14%	1/48 : 2%
UCIN	30/50 : 60%	13/62 : 21%	1/71 : 1.5%



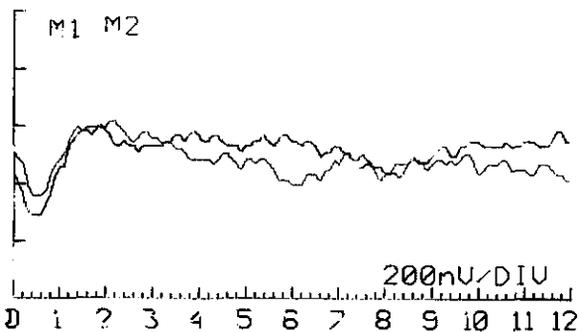
EAR - M1L M2L
 SWEEPS - 1024 1024
 STIM LEVEL - 85 dB HTL
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV
 POLARITY - ALTERNATE
 PATIENT -
 DATE -
 MEDELEC -



EAR - M1L M2L
 SWEEPS - 1024 1024
 STIM LEVEL - 70 dB HTL
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV
 POLARITY - ALTERNATE
 PATIENT -
 DATE -
 MEDELEC -



EAR - M1L M2L
 SWEEPS - 1024 1024
 STIM LEVEL - 50 dB HTL
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV
 POLARITY - ALTERNATE
 PATIENT -
 DATE -
 MEDELEC -



EAR - M1L M2L
 SWEEPS - 1024 1024
 STIM LEVEL - 30 dB HTL
 I/P GAIN - 5 μ V/DIV
 POLARITY - ALTERNATE
 PATIENT -
 DATE -
 MEDELEC -

Figura 32. Ausencia de respuesta auditiva troncoencefálica, desde 30 hasta 85 dB HL de estimulación, en un niño de diez meses en el que posteriormente se diagnosticaría hipoacusia neurosensorial severa bilateral.

Figura 33. Características operativas del test de PEATC como técnica de screening auditivo. A. Resultados enfrentados de 1ª y 2ª fase de screening. B. Resultados globales del screening auditivo enfrentados a los datos del diagnóstico formulado por el especialista ORL.

	No superaron el test a los 3 m.	Superaron el test a los 3 m.	
No superaron test al alta	13	27	A.
Superaron el test al alta	3	43	
Total: 86 pacientes			

	Hipoacusias confirmadas (ORL)	Normoyentes	
No superaron el test a los 3 m.	6	11	B.
Superaron el test a los 3 m.	0	152	
Total: 169 pacientes			

VI. DISCUSSION

VI. DISCUSION

A continuación se comentan los resultados obtenidos en los sujetos de estudio, teniendo en cuenta los criterios por los que fueron incluidos en cada grupo de población.

VI.1. POBLACION CONTROL

En la población control, formada por recién nacidos y lactantes sanos, se han obtenido parámetros de referencia para poder comparar después con ellos los registros obtenidos en determinadas patologías o en el estudio de la hipoacusia. Cada laboratorio debe establecer sus propios valores normales de latencias e intervalos para los potenciales de tronco, en relación con la intensidad de estimulación que se utilice, y la edad de los pacientes explorados. Al dividir la población de 208 niños sanos por edad gestacional (de dos en dos semanas) y postnatal, se han encontrado diferencias en los parámetros de normalidad para cada grupo de edad. Estas diferencias son objetivas, pues afectan a las latencias de los componentes de los potenciales de tronco, y permiten seguir el proceso de maduración de la vía auditiva. El término "maduración" implica aquí un aumento de la velocidad de conducción nerviosa, que se refleja en el acortamiento de latencias de las Ondas y del Intervalo I-V, y que probablemente se debe a un aumento del grosor y del grado de mielinización de las fibras, así como a un aumento del número y la eficacia de las sinapsis inter e intranucleares en la vía auditiva. Al desglosar la respuesta troncoencefálica en sus componentes principales, se encontró que la latencia de la Onda I, que corresponde a la porción más periférica (nervio auditivo), se acortaba progresivamente en la últimas semanas del período gestacional y alcanzaba un valor estable después de las 37 semanas, que mantenía hasta la edad adulta: Entre las 31 y las 37 semanas de edad gestacional, la latencia de I se redujo en 0.3-0.4 ms, desde 2.0 ms hasta 1.6 ± 0.13 ms, manteniéndose esta

medida de 1.6 ± 0.15 ms de media en la edad adulta. De manera paralela, las latencias de Ondas centrales (III y V) se acortaron progresivamente en las últimas semanas de gestación, en parte arrastradas por el acortamiento de la Onda I, y también posiblemente debido a la reducción del Intervalo I-V: La latencia de III pasó de 5.1 ms a las 31 semanas a 4.4 ms a las 37 semanas de edad gestacional (reducción significativa de unos 0.7 ms), y la latencia de V pasó de 7.9 a 6.9 ms en el mismo período (reducción de 1.0 ms). Se comprobó, en efecto, que en el último trimestre de la gestación se reducía no sólo la latencia de I sino también el Intervalo I-V: De 5.6 a 5.2 ms, a expensas tanto del intervalo I-III como del Intervalo III-V.

A diferencia de la Onda I, las latencias de Ondas centrales siguieron acortándose en la etapa postnatal, a lo largo del primer año de vida y hasta la edad adulta: La Onda III pasó de 4.4 ms en el neonato a término a 3.8 ms en el adulto, y la Onda V pasó de aproximadamente 6.7 ms a 5.6 ms. El acortamiento en las latencias de las Ondas de tronco, propiamente dichas, en la etapa postnatal se produjo enteramente a expensas de una reducción en el tiempo de conducción troncoencefálico: De 5.00 ms en el RN a término a 4.00 ms en el adulto joven.

El estudio de la población normal dividida en grupos de edad sugiere que el nervio auditivo completa su engrosamiento y mielinización en las últimas semanas de gestación y, probablemente, hasta el momento en que alcanza el término un embarazo normal. En cambio, el establecimiento de conexiones sinápticas interneuronales en la vía auditiva del tronco del encéfalo parece ser un proceso más lento, que se desarrolla en los últimas semanas de gestación y persiste posteriormente, incluso más allá de los dos años de edad, hasta obtenerse el grado de maduración propio del adulto. Los hallazgos aquí presentados concuerdan con los publicados por EGGERMONT, que hace un metanálisis sobre los resultados de seis autores: STARR, UZIEL, KRUMHOLTZ, MOCHIZUKI, SALAMY y el propio EGGERMONT¹⁴⁰. Todos los trabajos coinciden en señalar que el valor de la Onda I en recién nacidos a término presenta una mínima diferencia con el valor encontrado en adultos, mientras que la latencia de Onda V no alcanza valores

similares a los del adulto hasta los 3-5 años de edad.

Resultó decisivo el estudio de las diferencias entre los dos oídos de una población sana. Interesaba conocer si la comparación entre RN sanos y patológicos se podía limitar a uno u otro de los dos oídos, sin repercusión en la significación estadística del trabajo. Con el estudio de la diferencia interaural se comprobó que no había diferencias entre los parámetros recogidos del oído izquierdo y los del oído derecho, considerando cada grupo de edad de la muestra de controles en su conjunto y permitiendo comparar grupos de sujetos entre sí sobre los valores de un solo oído. (Véanse Tablas VIII-XIII). Tomando como exponente un subgrupo de los recién nacidos a término (41 a 42 semanas), se vió cómo la latencia de Onda I oscilaba entre 1.6 ± 0.16 ms para oído izquierdo y 1.6 ± 0.18 ms para oído derecho, la latencia de Onda III era de 4.3 ± 0.2 ms para ambos oídos, y la de V de 6.6 ± 0.3 ms también para ambos oídos, siendo el Intervalo I-V de 5.0 ± 0.32 ms en oído izquierdo y de 4.9 ± 0.27 ms en oído derecho. A los 3 meses, la latencia de Onda I promedió 1.5 ± 0.14 ms en oído izquierdo y 1.6 ± 0.13 ms en oído derecho, siendo idénticas las medias de los restantes parámetros en ambos oídos: 4.1 ms para Onda III, 6.3 ms para Onda V y 4.7 ms para el Intervalo I-V. La media global de la diferencia interaural fue de 0.02 ± 0.19 ms en recién nacidos y lactantes, habiendo alcanzado su máximo valor de 0.07 ± 0.22 ms en los niños pretérmino (de 35 semanas).

A pesar de que los grupos de oídos izquierdos y derechos no mostraron diferencias significativas a lo largo de la etapa neonatal y hasta el tercer mes, sí se encontraron diferencias dignas de mención en individuos aislados, dentro de la población sana. Las máximas diferencias encontradas fueron de 1.1 ms para la Onda I, 0.7 ms para la Onda III, 0.8 ms para la Onda V a 70 dB HL y 1.3 ms para el Intervalo I-V, todas ellas en neonatos a término (39-40 semanas). A 30 dB HL, las diferencias encontradas fueron notables en todos los grupos de edad, alcanzando su máximo de 1.4 ms en los pretérmino de 33 semanas. En la literatura se describe que una diferencia interaural importante en la latencia de Ondas centrales sirve como coadyuvante en el diagnóstico topográfico de lesiones estructurales en los núcleos del tronco

cerebral. JERGER *et al.* describieron como criterio de alteración de la respuesta de tronco, en lactantes y niños, el hallazgo de una diferencia interaural superior a 0.5 ms para la latencia de V, el Intervalo I-V, o ambos¹⁴². No debe olvidarse el valor de la Onda I, o porción más periférica de la vía auditiva: La diferencia interaural de Ondas centrales que se produce a expensas de una diferencia interaural en la latencia de I sugiere ocupación del oído medio. En la etapa neonatal se ha descrito la presencia de derrame o contenido líquido en el oído medio como hallazgo habitual, sin que ello constituya un signo de alarma toda vez que el derrame sea asintomático¹⁴². En un lactante de un mes con vómitos, irritabilidad y falta de medro se llegó al diagnóstico de otitis media con derrame tras el hallazgo de una diferencia interaural de 1.5 ms para la Onda I, que motivó el estudio en profundidad de su oído medio.

VI.2. RECIEN NACIDOS PATOLOGICOS

Algunos de los grupos de RN, escogidos por una determinada patología, mostraron señas de identidad características al ser comparada su respuesta auditiva troncoencefálica con la de una muestra de referencia de igual edad. Otros grupos se comportaron como los niños controles, demostrando la ausencia de afectación de los potenciales de tronco por la patología en cuestión.

Los recién nacidos muy pretérmino (<31 semanas de EG), estudiados con una edad postconcepcional aproximada de 40 semanas, mostraron un retardo global de todos los componentes de los potenciales de tronco, en relación con los RNT, salvo del tiempo de conducción troncoencefálico (Intervalo I-V). El retardo fue de aproximadamente 0.2 ms para la Onda I (1.87 vs 1.68 ms), III (4.62 vs 4.41) y V (de 7.04 vs 6.76), produciéndose a expensas de un menor acortamiento en la latencia de I de los RN muy PT en relación con los RNT, ya que el Intervalo I-V se mantuvo en torno a 5.1 ms en ambos grupos. A los tres meses de edad corregida, persistía aun la diferencia entre los lactantes

con antecedentes de gran prematuridad y la población sana de igual edad para la latencia de Onda I: 1.67 ± 0.15 ms vs 1.56 ± 0.12 ms ($p:0.01$). Este hallazgo se acompañó de la impresión clínica de que los pacientes muy PT presentaban más a menudo patología de vías respiratorias altas, con congestión nasal crónica en los primeros meses de la vida, lo que favorecería el desarrollo de ototubaritis y dificultades en el drenaje fisiológico del oído medio, aun sin que existieran otitis francas o hipoacusia. A diferencia de los RN muy pretérmino, los recién nacidos pretérmino, de más de 31 semanas de edad gestacional explorados en torno a las 40 semanas de edad postconcepcional, no mostraron ninguna diferencia en los parámetros de la respuesta tronco-encefálica en relación con los RN a término: 1.68 vs 1.70 ms para la Onda I, 4.41 vs 4.36 ms para la Onda III, 6.76 vs 6.79 ms para la Onda V a 70 dB HL, 7.93 vs 8.10 ms para la Onda V a 30 dB HL, y 5.07 vs 5.08 para el Intervalo I-V. Como era de esperar, cuando estos RN pretérmino alcanzaron los tres meses de edad corregida y se comparó su respuesta de tronco con la de un grupo control de lactantes de 3 meses, tampoco se encontró ninguna diferencia significativa ($p>0.05$).

El estudio de los RN muy pretérmino y pretérmino a las 40 semanas de edad postconcepcional nos permite valorar si la maduración de la vía auditiva se produce a la misma velocidad en el interior del claustro materno que en el medio extrauterino. Según los datos obtenidos, cuando la prematuridad es importante, produciéndose el parto antes de cumplirse las 31 semanas de gestación, la latencia de la Onda I se retrasa con respecto al valor que le correspondería en el momento del término tres meses después. Ello podría deberse a un retraso madurativo que afectara selectivamente al nervio auditivo (origen de la Onda I), mientras que los núcleos del tronco serían respetados. Parece más probable que el "retraso" de la Onda I en los muy pretérmino obedezca a un problema de ocupación del oído medio, por la frecuente patología que afecta a estos pequeños en los primeros meses de vida: Obstrucción nasal, rinitis, broncodisplasias con patología respiratoria alta y baja. Los pretérmino nacidos después de las 31 semanas de gestación presentarían un ritmo de maduración en

la vía auditiva enteramente superponible al de los niños nacidos a término. Puede inferirse, pues, que la vía auditiva troncoencefálica madura de igual modo dentro y fuera del útero en el último trimestre de la gestación, y ello concuerda con lo publicado por STARR et al.¹⁴³ y DESPLAND Y GALAMBOS¹⁴⁴.

En los neonatos con trisomía del cromosoma 21 se encontró un acortamiento del tiempo de conducción troncoencefálico (Intervalo I-V), en relación con la población control de igual edad, mientras el componente periférico de la respuesta auditiva (Onda I) no se modificó. (Véase Figura 25). Este hallazgo concuerda con lo publicado en la literatura médica para pacientes con síndrome de Down de mayor edad: SQUIRES et al. encontraron una reducción global del tiempo de conducción central en 16 adultos varones afectados de trisomía 21¹⁴⁵. FOLSOM et al. describieron un acortamiento de la latencia absoluta de Onda V en 38 lactantes con síndrome de Down, de edades comprendidas entre uno y 12 meses¹⁴⁶. El dato electrofisiológico podría estar en relación con el hecho anatómico de que estos pacientes presentan un cerebelo y tronco cerebral de peso reducido, sugerente de falta de desarrollo de las estructuras encefálicas subtentoriales¹⁴⁷.

Los parámetros de la respuesta auditiva troncoencefálica de RNT con retraso del crecimiento intrauterino no mostraron ninguna diferencia con los de la población control de referencia ($p > 0.05$). (Véase Figura 26). En los pacientes del grupo control, el perímetro craneal se mantuvo en la media \pm una desviación estándar, mientras que en los pacientes con retraso armónico del crecimiento el perímetro craneal fue igual o inferior a la segunda desviación típica por debajo de la media. Al no haberse encontrado diferencias significativas de la respuesta auditiva entre ambos grupos, parece que el perímetro cefálico no es determinante de los tiempos de conducción en la vía auditiva troncoencefálica, al menos en los nacidos a término. Anteriormente, SOARES et al. no encontraron tampoco diferencias significativas de la respuesta auditiva entre 25 neonatos a

término de bajo peso para su edad gestacional y 25 neonatos a término de peso adecuado. Sí describieron, en cambio, un acortamiento del Intervalo I-V a expensas de una prolongación de la latencia de Onda I en 8 pretérminos de bajo peso, en relación con 8 pacientes de igual edad y peso adecuado, atribuyéndolo a inmadurez de la porción basal de la cóclea¹⁴⁸, aunque pudiera pensarse que existiera en ellos además un defecto del desarrollo del tronco cerebral.

Los pacientes tratados con aminoglucósidos en el período neonatal superaron el screening auditivo con potenciales de tronco y, en el seguimiento efectuado a lo largo del primer año de vida, no se evidenció sospecha de hipoacusia en ningún caso. Por consiguiente, se descartó en ellos un efecto ototóxico importante. El propósito de comparar sus registros con los de neonatos no tratados fue el de comprobar si existe una ototoxicidad sutil, como sugiere el trabajo de KOHELET *et al.*¹⁴⁹. Estos autores compararon la respuesta auditiva troncoencefálica de 7 recién nacidos a término tratados con gentamicina por riesgo infeccioso con la de 9 recién nacidos a término sanos y no tratados. En los registros efectuados al tercer día de tratamiento, encontraron que las latencias de las Ondas III y V y el Intervalo I-V aparecían significativamente prolongados en el grupo tratado en relación con el grupo control, habiéndose mantenido los niveles séricos del antibiótico en el rango terapéutico, tanto para el pico como para el valle, en sus 7 pacientes. En los pacientes aquí presentados, no se encontraron diferencias en la respuesta auditiva troncoencefálica obtenida al final del tratamiento (duración mínima de 7 días), en relación con el grupo control ($p < 0.05$): 1.69 ± 0.15 vs 1.68 ± 0.16 ms para la Onda I, 4.45 ± 0.22 vs 4.41 ± 0.23 ms para la Onda III, 6.80 ± 0.28 vs 6.76 ± 0.29 ms para la Onda V a 70 dB HL, 8.01 ± 0.42 vs 7.93 ± 0.40 ms para la Onda V a 30 dB HL, y 5.10 ± 0.30 vs 5.07 ± 0.29 ms para el Intervalo I-V. (Véase Figura 27). El aminoglucósido empleado fue tobramicina, mientras que en el trabajo de KOHELET se utilizó gentamicina. Esta diferencia podría explicar la disparidad de los resultados obtenidos. En algunos países, de forma notable en

Estados Unidos, la tobramicina ha ido gradualmente suplantando a la gentamicina como aminoglucósido de uso clínico más extendido, ya que se le imputa menor nefro y ototoxicidad, tanto en animales de experimentación como en humanos¹⁵⁰.

En un futuro se preve que los aminoglucósidos sean sustituidos en los servicios de Neonatología por las cefalosporinas de tercera generación, mucho menos tóxicas y capaces de cubrir un espectro bacteriano similar.

En los RNT con síndrome de abstinencia a opiáceos, no se encontraron diferencias significativas de la respuesta auditiva troncoencefálica en relación con el grupo control ($p > 0.05$): 1.66 ± 0.20 vs 1.68 ± 0.16 ms para la Onda I, y 4.54 ± 0.25 vs 4.41 ± 0.23 ms para la Onda III. La comparación de medias mostró una tendencia al alargamiento de la latencia de V ($6.87 \pm$ vs 6.76 ms) y del Intervalo I-V (5.21 vs 5.07 ms), pero en el análisis de varianzas esta tendencia no resultó significativa ($p: 0.27$ y $p: 0.19$, respectivamente). (Véase Figura 28). Este hallazgo difiere de lo publicado por TRAMMER et al.¹⁵¹. Ellos describieron un aumento de la latencia de V ($p: 0.04$) y del Intervalo I-V ($p: 0.01$), en 15 recién nacidos a término de madres adictas a heroína en relación con el grupo control. Una posible explicación para esta diferencia es el efecto aditivo del tabaquismo en sus madres adictas (media: 20 cigarrillos al día), hábito que no se registró en las madres de los niños aquí presentados. Aunque el tabaquismo aislado en 15 pacientes de su estudio no produjo modificaciones en los potenciales de tronco, no puede descartarse un efecto aditivo de tabaco y heroína sobre la respuesta auditiva.

Se ha descrito cómo la hiperbilirrubinemia moderada produce efectos transitorios en el período neonatal, incluyendo alteraciones en las características del llanto y en los potenciales evocados del tronco¹⁵². PERLMAN et al. encontraron que el tiempo de conducción troncoencefálico (Intervalo I-V) aparecía alargado de forma significativa en los niños ictericos, siendo este efecto rápidamente reversible¹⁵³. NAKAMURA et al. encontraron

diferencias significativas entre un grupo control y un grupo de hiperbilirrubinémicos respecto a las latencias absolutas de I y de V, pero no respecto al Intervalo I-V¹⁵⁴. Estos hallazgos, contradictorios, han sido el fundamento para estudiar aquí el efecto de la hiperbilirrubinemia sobre los potenciales de tronco.

En los neonatos a término con hiperbilirrubinemia estudiados no se encontraron diferencias para la latencia de Onda I en relación con el grupo control: 1.71 ± 0.11 vs 1.68 ± 0.16 ms ($p > 0.05$). Las latencias de Ondas centrales sí aparecieron significativamente prolongadas con respecto al grupo control ($p < 0.05$): 4.61 ± 0.23 vs 4.41 ± 0.23 ms para la Onda III, 7.01 ± 0.36 vs 6.76 ± 0.29 ms para la Onda V a 70 dB HL, y 8.18 ± 0.42 vs 7.93 ± 0.40 ms para la Onda V a 30 dB HL. La prolongación de la latencia de Ondas centrales se produjo a expensas de un aumento en el tiempo de conducción troncoencefálico: 5.30 ± 0.33 vs 5.07 ± 0.29 ms en la muestra de referencia. (Véase Figura 29). Recientemente, VOHR *et al.* han publicado datos coincidentes: Sus 23 nacidos a término con elevaciones moderadas de la bilirrubina en suero (de 10 a 20 mg/dL) mostraban una prolongación de la latencia de Ondas centrales y del Intervalo I-V, y puntuaciones más bajas en los ítems relacionados con las capacidades visual y auditiva de la escala de Brazelton. Estos hallazgos expresan el potencial tóxico de la bilirrubina sobre la vía auditiva, aun en ausencia de hipoacusia permanente como secuela¹⁵⁵. Quedaría por establecer si estos efectos inmediatos pudieran ser predictores de dificultades futuras con significación clínica. Para conocer la evolución en la afectación de los potenciales de tronco, se exploró nuevamente la respuesta auditiva troncoencefálica a los 3 meses de vida en 15 lactantes con antecedentes de hiperbilirrubinemia. A los 3 meses, los potenciales evocados auditivos del tronco de estos pacientes diferían de los de la población de referencia, de igual edad, sólo en la latencia de onda V a 30 dB HL, es decir, a intensidades de estimulación bajas, próximas al umbral: 7.74 ± 0.47 vs 7.43 ± 0.39 ms ($p: 0.02$). El resto de parámetros de la respuesta de tronco no mostraba prolongaciones significativas con respecto a la población control ($p > 0.05$): 1.64 ± 0.21 vs 1.56 ± 0.12 ms para la Onda I, 4.20 ± 0.30 vs 4.11 ± 0.19

ms para la Onda III, 6.45 ± 0.31 vs 6.31 ± 0.22 ms para la Onda V a 70 dB HL, y 4.80 ± 0.33 vs 4.75 ± 0.23 ms para el Intervalo I-V. Excluyendo a los dos pacientes que habían requerido exanguinotransfusión en el período neonatal, desaparecía la disparidad encontrada para la Onda V a 30 dB HL: 7.60 ± 0.34 vs 7.43 ± 0.39 ms ($p > 0.05$). La tendencia de la hiperbilirrubinemia moderada en esta muestra fue, pues, la de no producir secuelas electrofisiológicas permanentes en el tronco cerebral.

CARLILE *et al.* demostraron cómo disminuciones leves de la PO_2 arterial, (saturación sanguínea del 75 al 85%), durante 20 minutos, podían alargar la latencia de la Onda V en los potenciales de tronco de adultos normales, sometidos artificialmente a hipoxia mediante la respiración de una mezcla de aire con nitrógeno¹⁵⁶. En los neonatos con criterios de sufrimiento fetal aquí presentados se presumió un episodio hipóxico, de duración indeterminada. En ellos se encontró una prolongación de las latencias de Ondas I, III y V con respecto a la población control ($p < 0.05$): 1.88 ± 0.38 vs 1.68 ± 0.16 ms para la Onda I, 4.67 ± 0.39 vs 4.41 ± 0.23 ms para la Onda III, 6.98 ± 0.50 vs 6.76 ± 0.29 ms para la Onda V a 70 dB HL, y 8.11 ± 0.49 vs 7.93 ± 0.40 ms para la Onda V a 30 dB HL. El Intervalo I-V no se modificó en los pacientes con respecto a los neonatos normales: 5.05 ± 0.36 vs 5.07 ± 0.29 ms ($p > 0.05$). (Véase Figura 30). La prolongación global de latencias en los potenciales de tronco se produjo, pues, a expensas de un aumento en la latencia de Onda I. La interpretación de este hallazgo no es fácil. Podría pensarse que un episodio hipoxémico alteraría el delicado metabolismo coclear hasta el punto de modificar la morfología del potencial de acción generado en el nervio auditivo, que pasaría de ser un potencial espiga (detonación sincrónica de neurofibrillas) a convertirse en un potencial meseta (despolarización sucesiva de neurofibrillas) que finaliza más tarde. Habitualmente, la prolongación en la latencia de Onda I, con el consiguiente aumento en latencias absolutas de Ondas centrales y sin variación del Intervalo I-V, se supone secundaria a ocupación del oído medio por material seroso o seromucoso que, sustituyendo al medio aéreo

habitual, interpone una barrera física a la transmisión del sonido. Esta barrera puede ocasionar una elevación de leve a moderada en el umbral auditivo y un retraso en la conducción del sonido desde el exterior hasta la cóclea. Se sabe que en recién nacidos pretérmino con hipoxia-isquemia se producen hemorragias intracraneales que pueden extenderse hasta el oído interno¹⁵⁷. No se ha descrito si en recién nacidos a término con sufrimiento fetal agudo podría existir un derrame serosanguinolento en el oído medio que justificara el efecto de "desplazamiento" de la respuesta auditiva. En la muestra aquí presentada persistieron las alteraciones de la respuesta troncoencefálica en relación con la población control ($p < 0.05$), aun después de excluir los 4 casos con encefalopatía hipóxico-isquémica grave (grado III de Sarnat), en los que se documentaron fenómenos de sangrado intracraneal por ultrasonografía. Sea cual fuere su origen, el efecto de "desplazamiento" de Onda I y siguientes ha sido también descrito por VENTURA et al. en España. Estos autores sugieren como explicación genérica que las vías auditivas resultarían particularmente sensibles a la hipoxia leve/moderada¹⁵⁸.

Un único registro alterado de la respuesta auditiva troncoencefálica no se considera predictivo de secuelas neurológicas a largo plazo, a ninguna edad. Unos potenciales ausentes, o con latencias prolongadas deben ser re-estudiados, probablemente a intervalos semanales hasta que se estabilizan. Cuando la respuesta troncoencefálica persiste alterada largo tiempo tras un episodio anóxico, el pronóstico neurológico es ominoso⁷⁴. De los 37 recién nacidos estudiados por sufrimiento fetal, se re-exploró la respuesta auditiva troncoencefálica de 21 a los 3 meses de vida. En estos lactantes no se encontraron diferencias de los potenciales de tronco con respecto a la muestra de referencia de igual edad ($p > 0.05$): 1.61 ± 0.11 vs 1.56 ± 0.12 ms para la Onda I, 4.16 ± 0.19 vs 4.11 ± 0.19 ms para la Onda III, 6.28 ± 0.26 vs 6.31 ± 0.22 ms para la Onda V a 70 dB HL, 7.52 ± 0.36 vs 7.43 ± 0.39 ms para la Onda V a 30 dB HL, y 4.66 ± 0.25 vs 4.75 ± 0.23 ms para el Intervalo I-V. En el grupo de 21 pacientes re-explorados se encontraban 3 de los que presentaron encefalopatía hipóxico-isquémica grave con secuelas permanentes

(el cuarto caso falleció antes de los tres meses) y ninguno de ellos sufrió hipoacusia como secuela. Ello no descarta el papel de la hipoxia perinatal como "factor de riesgo" de hipoacusia. En los niños estudiados no existieron otros criterios de riesgo auditivo asociados a la hipoxia y, además, se trataba de nacidos a término de peso adecuado, a los que se presupone más resistentes al sufrimiento fetal agudo¹⁵⁹. Considerados como grupo, se encontró en ellos un efecto inmediato sobre la respuesta auditiva troncoencefálica, que a los 3 meses de vida había desaparecido.

VI.3. SCREENING AUDITIVO EN RECIEN NACIDOS DE ALTO RIESGO CON POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL

Los 218 neonatos con criterios de riesgo auditivo, identificados a lo largo de un año, proceden de los nacidos en el Hospital San Carlos y de los traslados de otras maternidades a lo largo del mismo año. Siendo indeterminada la población de origen para un tercio de los sujetos de la muestra (75/218) desde un punto de vista demográfico, no es posible conocer el porcentaje de nacimientos que podría considerarse de Alto Riesgo sobre la población general. Si de los nacidos en el hospital se identificó un 8.3% (143/1722) de Riesgo, pudiera hacerse extensible esta cifra a la población neonatal global. Pero este porcentaje debe contemplarse con cautela ya que, por tratarse de un Centro Universitario, con nivel de atención terciaria, el Hospital San Carlos aglutina un alto índice de embarazos complicados y partos distócicos que, a su vez, dan fruto a recién nacidos que pueden condensar más de un criterio de riesgo auditivo.

El hecho de que sólo se explorara a la mitad de los pacientes en el momento del alta hospitalaria (51%) se explica por el conflicto temporal entre el reclutamiento de casos, con la preparación requerida para la exploración auditiva de los pacientes, y la urgencia relativa de los familiares por marcharse de alta con el niño lo antes posible. Los recién nacidos sanos permanecen en el hospital, en régimen de *rooming in* con su madre,

alrededor de 48 horas. De estos nacidos sanos, se identificó el antecedente familiar de sordera en 25. Dada la brevedad de su estancia y la historia natural de la hipoacusia hereditaria, en ocasiones progresiva, se eligió diferir la exploración de la respuesta auditiva troncoencefálica para screening hasta el tercer mes de vida. El mayor índice de rechazo parental del screening se registró en este grupo: 5/25 (20%). En los demás pacientes (n:76), las razones para no poderse explorar al alta se dividieron entre traslados urgentes a otros centros por patología específica (v.g.: cardiopatías para cirugía), o altas en fines de semana o períodos festivos. Se procuró subsanar la falta recuperando a los pacientes al tercer mes, haciendo coincidir la exploración auditiva con la primera revisión general del lactante en Policlínicas.

El porcentaje de fallos en la primera fase de screening fue muy elevado: Entre un 25 y un 70% para los distintos grupos de riesgo. El número de rellamadas obligadas habría correspondido a un 47% de la población estudiada. Este alto porcentaje podría explicarse porque, al tratarse de una experiencia piloto, se prefirió re-explorar los casos dudosos o con mínimas desviaciones de la norma de la respuesta troncoencefálica. El trabajo continuado instruye en la interpretación de los registros. Finalizado el año, y repasando uno por uno los registros, alrededor de la mitad de los casos positivos en una primera fase habrían sido dados por válidos. Además, el escaso poder predictivo positivo del test sobre los resultados del tercer mes, un 30%, enseña que un programa de despistaje de hipoacusia debe hacerse en dos fases, separadas por un tiempo prudencial. Muchas de las patologías consideradas de alto riesgo auditivo pueden alterar la respuesta de tronco de forma transitoria, incluso con elevación de su umbral. El índice de falsas alarmas del 67%, aun reduciéndose a la mitad, es un argumento poderoso que impide la generalización del screening con potenciales de tronco en los recién nacidos, pues sólo se justifica habida cuenta de que se está tratando con población de alto riesgo, restringida. Por otra parte, el poder predictivo negativo del test fue satisfactorio, un 97%. En los tres pacientes que no superaron el screening a los

tres meses, habiéndolo superado al alta, se encontró patología ORL y el informe definitivo del especialista fue de normalidad auditiva. Probablemente no sea necesaria una segunda exploración en los niños que superen el test de potenciales en el momento del alta hospitalaria, a no ser que se den en ellos factores de riesgo capaces de ocasionar hipoacusia progresiva o diferida, v.g. infección congénita por CMV o algunas formas de sordera hereditaria.

El porcentaje de fallos, o resultados positivos, en la segunda fase del screening fue del 16.9% que, aun siendo elevado en relación con el porcentaje de hipoacusias esperado, permite reducir el grupo que debe ser explorado a fondo por el especialista ORL de más de 200 a sólo 30 pacientes. El programa de screening, implantado desde un servicio de Neonatología impide el desbordamiento de la consulta ORL hospitalaria por bebés que en realidad, no son enfermos. El screening selecciona un grupo pequeño de niños en los que hay muchas posibilidades de diagnosticar una hipoacusia, como demuestran los índices de sensibilidad (100%) y de especificidad (93%) hallados. La sensibilidad del programa se reduce no por fallos del test, sino por la selección inicial de los pacientes. Sabido es que sólo un 65-70% de los hipoacúsicos connatales presentan antecedentes encuadrables en una categoría de riesgo. La eficacia del registro de alto riesgo como fase previa al screening con potenciales se reduce aún más porque, como en el caso que se ha descrito, puede no identificarse el factor de riesgo hasta después de diagnosticarse la hipoacusia (en el niño de 10 meses). El hecho de que la madre de este niño consultara por sospecha de hipoacusia resalta la importancia de la observación de los padres en los programas de detección precoz, pero además sugiere la necesidad de disponer de un método objetivo y sensible de exploración auditiva, que pudiera aplicarse en todos los recién nacidos¹⁶⁰. En este sentido se ha puesto en marcha desde Enero de 1993 una Acción Concertada entre los países de la Comunidad Europea, dentro de la cual se encuadra un subproyecto para valorar el cociente coste/beneficio de la técnica de otoemisiones como método de screening masivo de la sordera en recién nacidos. Se ha previsto disponer de

resultados de este estudio en un plazo aproximado de un año (finales de 1995)¹⁰¹.

Se confirmó hipoacusia en 6 de los pacientes detectados por el programa de screening: Neurosensorial en dos, de tipo mixto en uno y conductiva en tres. Por tratarse de pocos casos, no es posible hacer un análisis multivariante para conocer el peso específico de cada uno de los factores de riesgo, considerados aisladamente o asociados entre sí. No obstante, pueden hacerse algunas consideraciones. Dos de los casos de hipoacusia presentaron el antecedente de hiperbilirrubinemia, pero no parece existir una relación causa-efecto ya que la pérdida de los dos niños fue de tipo conductivo y respondió al tratamiento quirúrgico en ambos. La hipoacusia secundaria a impregnación bilirrubínica de los núcleos del tronco es de tipo neurosensorial. Además, en el Estudio Colaborativo Estadounidense sobre Fototerapia se ha comunicado una incidencia inferior (18% vs 21%) de alteraciones conductivas de la audición en niños con antecedentes de hiperbilirrubinemia neonatal frente a casos control¹⁶¹. La relación entre el factor de riesgo específico y la hipoacusia ha podido ser aquí casual, y de menor trascendencia que el hecho de que ambos fueran recién nacidos que precisaron ingreso hospitalario. En el tercer caso de hipoacusia conductiva identificado, las repetidas infecciones de vías respiratorias altas en relación con una infección congénita por VIH explican la necesidad de ciclos continuados de tratamiento médico. No puede establecerse una relación causal entre el virus de la inmunodeficiencia humana e hipoacusia por este paciente. En el caso de hipoacusia mixta existía una malformación de primer arco branquial. Además, el niño presentó un episodio de sufrimiento fetal agudo y es posible que la asociación entre ambos criterios de riesgo fuera la determinante del componente neurosensorial de su hipoacusia. En cuanto a los dos casos de hipoacusia neurosensorial pura, uno es imputable a los antecedentes familiares, ya que la sordera presentó el mismo patrón en todos los miembros afectados de la familia: Severa, unilateral y congénita. Inicialmente este caso se incluyó en el registro de alto riesgo por sospecha de toxoplasmosis prenatal, pero el

estudio serológico en el primer año de vida descartó la infección, prevaleciendo el riesgo por historia familiar. El segundo caso de pérdida neurosensorial es el exponente de hipoacusia por sumación de factores: En el niño se asociaron bajo peso, tratamiento con ototóxicos, sufrimiento perinatal e intubación prolongada. El criterio de "ingreso en UCI neonatal" agrupa las categorías específicas y resulta orientativo. La cifra de un caso en 71 pacientes de UCI supera a la publicada por DAVIS y WOOD¹⁶², de 1 en 174, aunque su trabajo se refiere a hipoacusias bilaterales superiores a 50 dB HL en el mejor oído. Considerando todos los grados de pérdida, estos autores encuentran que la proporción de hipoacusias en los niños con antecedente de ingreso en UCIN es diez veces superior a la encontrada en recién nacidos sanos.

No se ha podido inculpar a otros factores de riesgo. La meningitis constituye la causa más frecuente de hipoacusias adquiridas en la infancia¹⁶³. En este trabajo sólo puede destacarse la escasa incidencia de meningitis en el período neonatal: 1 de 1700 nacidos vivos. Resultó difícil el seguimiento de los niños con antecedentes de hábitos tóxicos en la madre gestante. No se ha confirmado la adicción materna a drogas como factor de riesgo de hipoacusia.

La cobertura de test fue del 91% y la cobertura de resultados del 85%. Los 17 casos excluidos *a priori* del protocolo de estudio por negativa familiar reflejan el desconocimiento de la población general respecto a la problemática de la hipoacusia congénita y sus posibilidades de detección precoz. En algún caso, los padres expresaron abiertamente su temor a la yatrogenia hospitalaria. De los 22 pacientes que, no habiendo superado el screening auditivo, decidieron consultar con su pediatra, un otorrinolaringólogo de otro centro, o no consultar con nadie confiando en su propio criterio, se recibió información verbal o escrita en 15. En ninguno de ellos se habían realizado pruebas objetivas, electrofisiológicas o no, de despistaje de sordera, pero a todos se les había tranquilizado con el argumento de que la otoscopia, la conducta del niño, o ambas cosas, eran normales. Este dato expresa, en parte, el sentimiento narcisista

propio de los padres con respecto a sus hijos. Además, se comprueba cómo algunos profesionales médicos disienten del interés de la detección precoz de minusvalías. Es necesario demostrar la eficacia de la intervención temprana en los niños hipoacúsicos. Igualmente, serían deseables acciones divulgativas para el público en general y programas de formación continuada para los profesionales en contacto con el niño (médicos, educadores), para informar de que existen métodos para confirmar o descartar una hipoacusia desde edades muy tempranas de la vida, y para orientar sobre las vías de acceso a tales procedimientos¹⁶⁴.

Finalmente, se ha calculado el coste del programa de screening auditivo siguiendo las recomendaciones de FRIA⁹⁴. Se han valorado los costes de equipamiento (para unos 5 años de vida media), el salario aproximado del personal escogido en función del número de niños que se pueden explorar (teniendo en cuenta las posibles rellamadas), y los costes indirectos ocasionados (material fungible, instalaciones, teléfono) que se cifran en un 25% de lo anterior. De esta manera, el coste del screening auditivo de recién nacidos de alto riesgo, con PEATC en dos fases, supondría unas 8.000 pesetas por caso explorado, en el ámbito de un Hospital de nivel terciario. Si se consideran los seis casos de hipoacusia detectados por el programa, el coste del screening por caso identificado sería de 290.000 pesetas. Si se limita el cálculo a los 3 casos de hipoacusia neurosensorial o mixta con umbral superior a 50 dB HL en al menos un oído y carácter permanente, el coste sigue siendo reducido (580.000 pesetas) si se compara con otras enfermedades congénitas, mucho menos frecuentes, para las que ya existen programas de despistaje obligatorios a nivel nacional o de comunidades autónomas. Se calcula que el coste del screening del hipotiroidismo congénito y de la fenilcetonuria es de unos 41.000 \$ por caso detectado (5.535.000 pesetas)¹⁶⁵.

VII. CONCLUSIONES

VII. CONCLUSIONES

VII.1. En nuestro medio, los patrones normales de la respuesta auditiva troncoencefálica en recién nacidos a término sanos son:

A 70 dB HL, 1.68 ± 0.16 ms para la latencia de Onda I;
 4.41 ± 0.23 ms para la latencia de Onda III;
 6.76 ± 0.29 ms para la latencia de Onda V;
 5.07 ± 0.29 ms para el Intervalo I-V.
A 30 dB HL, 7.93 ± 0.40 ms para la latencia de Onda V.

VII.2. Los patrones normales de la respuesta auditiva troncoencefálica en nuestro medio para lactantes sanos de 3 meses son:

A 70 dB HL, 1.56 ± 0.13 ms para la latencia de Onda I;
 4.11 ± 0.19 ms para la latencia de Onda III;
 6.31 ± 0.22 ms para la latencia de Onda V;
 4.75 ± 0.23 ms para el Intervalo I-V.
A 30 dB HL, 7.49 ± 0.43 ms para la latencia de Onda V.

VII.3. La vía auditiva periférica, que corresponde al nervio auditivo, y que se explora por medio de la Onda I de los PEATC, alcanza su maduración definitiva al final de la gestación. En efecto, la latencia de la Onda I pasa de 2.01 ms a las 31 semanas, a 1.66 ms a las 41 semanas ($p < 0.003$) y se mantiene estable posteriormente.

La porción central de la vía auditiva, que corresponde a los núcleos de la oliva y los tubérculos cuadrigéminos, y que se explora mediante las Ondas III y V de los PEATC, madura también en las últimas semanas de gestación: La Onda III pasa de 5.17 ms a las 31 semanas a 4.36 ms a las 41 semanas ($p: 0.0000$), y la Onda V pasa de 7.09 ms a las 31 semanas a 6.66 ms a las 41 semanas ($p: 0.0000$).

En contra de lo dicho para la porción más periférica de la vía auditiva, la porción central continúa ma-

durando después del nacimiento a expensas del tiempo de conducción troncoencefálico. El Intervalo I-V pasa de 5.00 ms en recién nacidos a término a 4.75 ms en lactantes de 3 meses ($p:0.0008$).

- VII.4. A diferencia de la población control, en los pretérminos de menos de 31 semanas de edad gestacional, explorados al cumplir las 38-42 semanas de edad postconcepcional, se encuentra un retardo global de más de 0.20 ms en las Ondas de los potenciales de tronco, en relación con los RNT sanos. La Onda I muestra un retraso de 0.21 ms ($p:0.03$), la Onda III se retrasa en 0.21 ms ($p:0.004$) y la Onda V en 0.28 ms ($p:0.001$). A los tres meses de edad corregida, los RN con antecedentes de gran prematuridad presentan todavía un retraso de 0.11 ms para la Onda I ($p:0.01$) en relación con los lactantes sanos de 3 meses.
- VII.5 Los pretérminos de 31 a 37 semanas de edad gestacional no muestran ninguna diferencia en los parámetros de la respuesta auditiva troncoencefálica, cuando son explorados a las 38-42 semanas de edad postconcepcional, en relación con los RNT sanos ($p>0.05$, NS).
- VII.6 Los RNT afectados de trisomía 21 muestran una reducción característica de 0.4 ms en el tiempo de conducción troncoencefálico, en relación con los RNT sanos. El Intervalo I-V arroja una media de 4.68 ± 0.26 ms en los pacientes con Síndrome de Down, y de 5.07 ± 0.29 ms en los RNT de la población control ($p<0.001$).
- VII.7 En los RNT con hiperbilirrubinemia se encuentra una prolongación característica del tiempo de conducción troncoencefálico. El Intervalo I-V es de 5.30 ± 0.33 ms en los pacientes hiperbilirrubinémicos y de 5.07 ± 0.29 ms en los RNT sanos ($p:0.001$). Este efecto tiene una evolución fugaz: A los 3 meses de vida no se encuen-

tran diferencias significativas para el Intervalo I-V entre los lactantes con antecedentes de hiperbilirrubinemia y los lactantes sanos (4.80 ± 0.33 ms vs 4.75 ± 0.23 ms, p:NS).

VII.8 En los RNT con antecedentes de sufrimiento fetal agudo, los PEATC muestran una prolongación característica en la latencia de Onda I: 1.88 ± 0.38 ms en los pacientes, frente a 1.68 ± 0.16 ms en los controles (p:0.005). El retardo en la Onda I origina un desplazamiento paralelo de las restantes Ondas de los potenciales de tronco (4.67 ± 0.39 ms vs 4.41 ± 0.23 ms para la Onda III, y 6.98 ± 0.50 ms vs 6.76 ± 0.29 ms para la Onda V), sin modificación del tiempo de conducción troncoencefálico. El Intervalo I-V es de 5.05 ± 0.36 ms en los pacientes, y de 5.07 ± 0.29 ms en los controles (p>0.05, NS).

El efecto de la hipoxia aguda sobre la respuesta auditiva en el período neonatal evoluciona de forma autolimitada. A los tres meses de vida, no se encuentra ninguna diferencia significativa entre los pacientes y la población control con respecto a los potenciales de tronco.

En RNT con crecimiento intrauterino retrasado, con síndrome de abstinencia a opiáceos o con el antecedente de tratamiento con aminoglucósidos, no se encuentran alteraciones significativas de la respuesta auditiva troncoencefálica en relación con los RNT sanos.

VII.9 Con un programa de detección de hipoacusias dividido en dos fases, período neonatal y tercer mes de la vida, y con una cobertura de resultados del 85% sobre la población de riesgo, tal como se ha realizado en este trabajo, la respuesta troncoencefálica muestra una sensibilidad del 100% y una especificidad del 93% en relación al diagnóstico de hipoacusia.

Se ha encontrado un 1.4% de hipoacusias con carácter permanente en pacientes con antecedentes de riesgo perinatal y un 1.1/1000 de hipoacusias con umbral superior a 50 dB HL en el mejor oído sobre la cohorte global de recién nacidos.

VIII. BIBLIOGRAFIA

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. International classification of impairments, disabilities and handicaps. World Health Organization, Geneve, 1980.

2. DAVIS AC. The prevalence of deafness. En Ballantyne J, Martin A, editors. Deafness. Londres: Whurr, 1993: 1-11.

3. BROOKHOUSER PE. Incidence/Prevalence. Proceedings of NIH Consensus Development Conference on Early Identification of Hearing Impairment in Infants and Young Children, 1993 Mar 1-3. Bethesda (MD): National Institute of Health, 1993.

4. MORTON NM. Genetic epidemiology of hearing impairment. Ann NY Acad Sci, 1991. 630:16-31.

5. NEWTON VE. Aetiology of bilateral sensorineural hearing loss in young children. Journal Laryngol Otol, 1985. Suppl 10:33.

6. DAVIS A. A public health perspective on childhood hearing impairment. En McCormick B editor. Paediatric Audiology: 0-5 Years, 2nd ed. Londres: Whurr, 1993: 1-41.

7. FEINMESSER M, TELL L, LEVI H. Etiology of childhood deafness with reference to the group of unknown cause. Audiology, 1986. 25:65-69.

8. MANRIQUE M, MORERA C, MORO M, Detección precoz de la hipoacusia infantil en recién nacidos de Alto Riesgo: Estudio multicéntrico. An Esp Pediatr, 1994. 40 (Suppl 59).

9. WHITE KR, VOHR BR, BEHRENS TR. Universal newborn hearing screening using transient evoked otoacoustic emissions: Results of the Rhode Island Hearing Assessment Project. Seminars in Hearing, 1993. 14 (1):18-29.

10. SCHEIN JD, DELK MT. The Deaf Population of the United States. Silverspring MA: National Association of the Deaf, 1979.
11. LANGMAN J. Normal development and congenital malformations of the ear. En Medical Embriology. Baltimore: Williams and Wilkins Co, 1975: 344-353.
12. BECKER W, NAUMANN HH, PFALTZ CR. Otorrinolaringología. Barcelona: Doyma, 1986:1-98.
13. DELMAS A. Vías y Centros Nerviosos. Barcelona: Toray-Masson, S.A., 1976: 135-137.
14. OLAIZOLA F. Malformaciones genéticas de oído y su tratamiento. Acta Otorrinolaringol Esp, 1990. 41: 40-47.
15. LARSSON A. Otosclerosis: a genetic and clinical study. Acta Otolaryngol (Stockh), 1960. Suppl 154:1-86.
16. GOMEZ ULLATE R, ORDOÑEZ F, ARROYO R, PRADES J, GAMBOA J, LAZARO P, GOMEZ ULLATE J. Hipoacusias genéticas con anomalías extraóticás. Acta Otorrinolaringol Esp, 1990. 41: 89-213.
17. TWEEDIE J. Children's Hearing Problems: Their significance, detection and management. Bristol: Wright, 1987.
18. AMERICAN NATIONAL STANDARDS INSTITUTE (ANSI). En Northern JL, Downs MP. Hearing in Children, 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins Co., 1984.
19. COPLAN J, GLASON JR, RYAN R, BURKE MG, WILLIAMS NL. Validation of an early language milestone scale in a high risk population. Pediatrics, 1982. 70:677-83.
20. RUBEN RJ. Delay in diagnosis. Volta Review, 1978. 80: 201-2.

21. BESS FH, THARPE A.M. Case history data on unilaterally hearing-impaired children. *Ear Hear*, 1986. 7:14-19.
22. BEBOUT JM. Hearing rehabilitation behind prison walls. *Hearing Journal*, 1986. 39:7-13.
23. RUBEN RJ, LEVINE R, FISHMAN G *et al.* The moderate to severe sensorineural hearing loss impaired child; an analysis of etiology, intervention and outcome. *Laryngoscope*, 1982. 92:38-46.
24. RUBEN RJ. Effectiveness and efficacy of early detection of hearing impairment in children. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1991. Suppl 482:127-131.
25. LOPEZ TORRIJO M. El hijo sordo ¿Es igual a los otros hijos? En FIAPAS, editores. *Presente y Futuro del Deficiente Auditivo*. Madrid, 1991: 137-146.
26. YANES A. *Psicología aplicada a los sordos*. España, 1979. *Loc. Cit.* 25:142.
27. MEADOW KP. Parental responses to the medical ambiguities of deafness. *J Health Soc Behav*, 1968. 9:299-309.
28. HAAS WH, CROWLEY DJ. Professional information dissemination to parents of preschool hearing impaired children. *Volta Review*, 1982. 84:17-23.
29. RUBEN RJ. Deafness in infancy. *Pediatr Rev*, 1987. 9:163-6.
30. MEADOW-ORLANS K. Análisis de la eficacia de los programas de intervención precoz en niños con deficiencias auditivas. En *The effectiveness of early intervention for at-risk and handicapped children*. Academic Press Inc, 1987. Editado por Ministerio de Asuntos Sociales en España, 1989. 449-487.

31. GREENBERG MT. Social interaction between deaf preschoolers and their mothers: the effects of communication method and communicative competence. Dev Psychobiol, 1980. 16:465-474.
32. HENGGELEER SW. COPPER PF. Deaf child-hearing mother interaction: Extensiveness and reciprocity. J Pediatr Psychol, 1983. 8:83-95.
33. MARTINEZ MR. La escolarización del niño sordo. En FIAPAS, editores. Presente y Futuro del Deficiente Auditivo. Madrid, 1991: 185-190.
34. VALMASEDA M. Formas de escolarización. En FIAPAS, editores. Presente y Futuro del Deficiente Auditivo. Madrid, 1991: 191-198.
35. COMISSION ON CHRONIC ILLNESS . Chronic illness in the United States: Vol 1. Prevention of chronic illness. Harvard University Press, 1957.
36. WILSON JMG, JUNGNER G. Principios y métodos del examen colectivo para identificar enfermedades. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, 1969.
37. MARTIN JAM, BENTZEN O, COLLEY JR et al. Childhood deafness in the European Comunity. Scand Audiol, 1981. 10:165-74.
38. BELLMAN SC. Hearing disorders in children. Br Med Bull, 1987. 43:966-982.
39. SALAMY A, DAVIS S, ELDREDGE L, WAKELEY A, TOOLEY WH. Neonatal Status: An objective scoring method for identifying infants at risk of poor outcome. Early Hum Dev, 1988. 17:233-43.

40. HALPERN J, HOSFORD-DUNN H, MALACHOWSKI N. Four factors that accurately predict hearing loss in high risk neonates. *Ear Hear*, 1987. 8:21-5.

41. NORTHERN JL, DOWNS MP. *Hearing in children*, 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins Co, 1991.

42. MARKIDES A. Age at fitting hearing aids and speech intelligibility. *Br J Audiol*, 1986. 20:165-8.

43. GIBBIN KP. Pediatric cochlear implantation. *Arch Dis Child*, 1992. 67:669-674.

44. MANRIQUE J, HUARTE A, MOLINA M, RUIZ DE ERENCHUN I, ESPINOSA JM. Implantes cocleares: Resultados y perspectivas. Seminario Supresión de Barreras de Comunicación. 1994 May 17-18; Madrid.

45. RUBEN RJ, RAPIN I. Plasticity of the developing auditory system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1980. 89:303-311.

46. TERVOORT D. Development of language and the critical period. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1964. 206:247-254.

47. THOMPSON MD, THOMPSON G. Early identification of hearing loss: Listen to parents. *Clin Pediatr (Phila)*, 1991. 30(2):77-80.

48. PARVING A. Detection of the infant with congenital/early acquired hearing disability. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)*, 1991. 482:111-6. Disc 11.

49. MATKIN ND. Early recognition and referral of hearing impaired children. *Pediatr Rev*, 1984. 6:151.

50. McCORMICK B. Hearing screening for the very young. *Recent Advances in Pediatrics*, 1986. 11:185-199.

51. NIH CONSENSUS STATEMENT. Early identification of hearing impairment in infants and young children. National Institutes of Health, 1993 March. 11(1):19.

52. NOZZA RJ, FRIA TJ. The assessment of hearing and middle ear function in children. En Bluestone CD, Stool SE, editors Pediatric Otolaryngology, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 125-153.

53. MARCELINO GR. The crib-o-gram in neonatal hearing screening. En Swigart ET, editor: Neonatal Hearing Screening. California: College Hill Press, 1986: 47-66.

54. WEIR CG. Use of behavioural tests in early diagnosis of hearing loss. Acta Otolaryngol (Stockh), 1985. Suppl 421:86-92.

55. TUCKER SM, BHATTACHRYA J. Screening of hearing impairment in the newborn using the auditory response cradle. Arch Dis Child, 1992. 67:911-919.

56. DAVIS AD, WHARRAD HJ, SANCHO J, MARSHALL DH. Early detection of hearing impairment: What role is there for behavioural methods in the neonatal period? Acta Otolaryngol Suppl (Stockh), 1991. 482:103-9. Disc 11.

57. BLUESTONE CD. KLEIN JO. Methods of examination: Clinical examination. En Bluestone CD, Stool SE editors. Pediatric Otolaryngology, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 111-124.

58. DHSS Advisory Committee on Services for Hearing Impaired People. Final report of the subcommittee appointed to consider services for hearing impaired children. London: HMSO, 1981.

59. McCORMICK B. Hearing screening by health visitors: A critical appraisal of the distraction test. *Health Visitor*, 1983. 56:449-451.

60. STEWART-BROWN S, HASLUM MN. Screening for hearing loss in childhood: A study of national practice. *British Medical Journal*, 1987. 294:1386-1388.

61. BROWN J, WATSON E, ALBERMAN E. Screening infants for hearing loss. *Arch Dis Child*, 1989. 64:1488-1495.

62. HIRSCH A. Behavioural tests: Applications and limitations in comparison with brainstem response audiometry. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1991. Suppl 482:118-124.

63. PICTON TW, HILLYARD SA, KRAUSZ HI, GALAMBOS R. Human auditory evoked potentials. I: Evaluation of components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1974. 36:179-90.

64. GIBSON WPR. Essentials of clinical electric response audiometry. Londres: Churchill Livingstone, 1978.

65. PICTON T, SCHERG M. Auditory evoked potentials. *Evoked Potentials Review*. Barber and Taylor editores. IEPS, 1990: 15-28.

66. ASHCROFT PB, HUMPHRIES KN, DOUEK EC. New developments in the use of the crossed acoustic response as a screening test in children. 2nd British Conference of Audiology, 1975. Southampton.

67. KIANG NYS, CRIST AH, FRENCH MA, EDWARDS AG. Postauricular electrical response to acoustic stimuli in humans. *Quarterly Progress Report No 68*. Massachusetts MIT Press, 1963.

68. JEWETT DL, WILLISTON JS. Auditory evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain*, 1971. 94:681-96.

69. SOHMER H, FEINMESSER M. Cochlear action potentials recorded from the external ear in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1967. 76:427-35.
70. AITKIN L. *The Auditory Midbrain*. Clifton (NJ): Humana Press, 1986.
71. MASON S, MCCORMICK B, WOOD S. Auditory brainstem response in pediatric audiology. *Arch Dis Child*, 1988. 63:465-467.
72. CHIAPPA KH. Brainstem auditory evoked potentials: Methodology. En *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. 2nd ed. New York: Raven Press LTD, 1989: 173-221.
73. COX LC. Infant Assessment: Developmental and age-related considerations. En Jacobson JT, editor: *Auditory Brainstem Response*. S Diego, Calif: College Hill Press, 1985: 297-316.
74. THORNTON ARD. Standardisation in evoked response measurements. *Br J Audiol*, 1983. 17:115-116.
75. PICTON TW, TAYLOR MJ. DURIEUX-SMITH A, EDWARDS C. Brainstem Auditory Evoked Potentials in Pediatrics. En Aminoff MJ, editor: *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*. Londres: Churchill Livingstone, 1986: 505-534.
76. DURIEUX-SMITH A, EDWARDS CG, PICTON TW, MacMURRAY B. Auditory brainstem responses to clicks in neonates. *J Otolaryngol*, 1985. Suppl 14:12.
77. EDWARDS CG, DURIEUX-SMITH A, PICTON TW. Neonatal auditory brainstem responses from ipsilateral and contralateral recording montages. *Ear Hear*, 1985. 6:175.
78. STOCKARD JE, STOCKARD JJ, COEN RW. Auditory brainstem response variability in infants. *Ear Hear*, 1983. 4:11-23.

79. STARR A, AMLIE RN, MARTIN WH, SANDERS S. Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials. *Pediatrics*, 1977. 60:831-9.

80. DIEZ-DOMINGO J, WILKINSON AR, FONS MORENO J. Maduración de los potenciales evocados auditivos en recién nacidos pretérmino. *An Esp Pediatr*, 1989. 30(5):367-371.

81. FRIA TJ, DOYLE WJ. Maturation of the auditory brainstem response: additional perspectives. *Ear Hear*, 1984. 5:361.

82. HOSFORD-DUNN H, MENDELSON T, SALAMY A. Binaural interactions in the short latency evoked potentials of neonates. *Audiology*, 1981. 20:394-408.

83. MOCHIZUKI Y, GO T, OHKUBO H, et al. Development changes of brainstem auditory evoked potentials in normal human subjects from infants to young adults. *Brain Dev*, 1982. 4:127-136.

84. O'DONOVAN CA, BEAGLEY HD, SHAW M. Latency of brainstem response in children. *Br J Audiol*, 1980. 14:23-29.

85. THORNTON ARD. Stimulus, recording and subject factors influencing ABR diagnostic criteria. *Brit J Audiol*, 1987. 21:183-189.

86. DAVIS H, OWEN J. Auditory evoked potential testing, clinical applications. Florida: Grune and Stratton, 1985.

87. CHIAPPA KH. Brainstem auditory evoked potentials: Interpretation. En *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. 2nd ed. New York: Raven Press LTD, 1989: 223-305.

88. STEIN L, OZDAMAR O, KRAUS N, PATON J. Follow up of infants screened by auditory brainstem response in the neonatal intensive care unit. *J Pediatr*, 1983. 103:447-453.

89. STOCKARD JW, STOCKARD JJ. Prognostic value of brainstem auditory evoked potentials in neonates. Arch Neurol, 1983. 40:360-365.

90. BRADFORD BC, BAUDIN J, CONWAY MJ et al. Identification of sensorineural hearing loss in very preterm infants by brainstem auditory evoked potentials. Arch Dis Child, 1985. 60:105-109.

91. NAKAMURA H, TAKADA S, SHIMABUKU R et al. Auditory nerve and brainstem responses in newborn infants with hyperbilirubinemia. Pediatrics, 1985. 75:703-708.

92. DESPLAND PA, GALAMBOS R. The auditory brainstem response is a useful diagnostic tool in the intensive care nursery. Pediatr Res, 1980. 14:154-158.

93. RESOR LD. The brainstem auditory evoked response in pediatric neurologic practice. En Clinical Atlas of Auditory Evoked Potentials. Nueva York: Grune and Stratton, 1988: 66-71.

94. FRIA TJ. Identification of congenital hearing loss with the auditory brainstem response. En Jacobson JT, editor: The Auditory Brainstem Response. S Diego, Calif: College Hill Press, 1985: 317-334.

95. HYDE ML, MALIZIA K, RIKO K, ALBERTI PW. Audiometric stimulation error with the ABR in high risk infants. Acta Otolaryngol (Stockh), 1991. 111(2):212-9.

96. STEVENS JC, WEBB HD, HUTCHINSON J, CONNELL J, SMITH MF, BUFFIN JT. Click evoked otoacoustic emissions compared with brainstem electric response. Arch Dis Child, 1989. 64:1105-1111.

97. KEMP DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. J Acoust Soc Am, 1978. 64:1386-1391.

98. KEMP DT. Hearing in focus? New discoveries about the ear. Royal Institution Proceedings, 1987: 185-213.

99. SEQUI JM, MIR B, PAREDES C, BRINES J, MARCO J. Resultados preliminares de las otoemisiones acústicas evocadas en el periodo neonatal. An Esp Pediatr, 1992. 36(1):73-5.

100. KEMP DT, RYAN S, BRAY P. A guide to the effective use of otoacoustic emissions. Ear Hear, 1990. 11(2):93-105.

101. GRANDORI F. The European Concerted Action on Otoacoustic Emissions. En Grandori F, editor: Advances in Otoacoustic Emissions. Vol 1. Bruselas: Comission of the European Communities, 1994.

102. KEMP DT, RYAN S. Otoacoustic emission tests in neonatal screening programmes. Acta Otolaryngol Suppl (Stockh), 1991. 482:73-84.

103. SANCHEZ C, ALMENAR A, POZO M, ARIZCUN J, MORO M. Hearing screening in high risk newborns: Otoacoustic emissions validation. Proceedings of the 14th European Congress of Perinatal Medicine, 1994 June 5-8. Helsinki.

104. HAGGARD MP. Hearing screening in children: State of the art. Arch Dis Child, 1990. 65:1193-1198.

105. HOVIND H, PARVING A. Detection of hearing impairment in early childhood. Scand Audiol, 1987. 16:187-93.

106. WATKIN PM, BALDWIN M, LAOIDE S. Parental suspicion and identification of hearing impairment. Arch Dis Child, 1990. 65:846-850.

107. PARVING A. Early detection and identification of congenital/early acquired hearing disability: Who takes the initiative? Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 1984. 7:107-17.

108. DIAS O. Discussion to Ruben Paper. Acta Otolaryngol (Stockh), 1991. Suppl 482:132-135.

109. JACOBSON JT, JACOBSON CA, SAPHR. Automated and conventional ABR screening techniques in high risk infants. J Am Acad Audiol, 1990. 1(4):187-95.

110. KENNEDY CR, KIMM L, CAFARELLI DEES D et al. Otoacoustic emissions and auditory brainstem responses in the newborn. Arch Dis Child, 1991. 66:1124-129.

111. COMMISSION ON EDUCATION OF THE DEAF. Toward equality: Education of the deaf. Washington DC, 1988.

112. ABASCAL C. Detección precoz de las deficiencias auditivas. Minusval. INSERSO, 1990. 67:21-22.

113. MCLELLAND R. En Haggard MP. Hearing screening in children-state of the art. Arch Dis Child, 1990. 65:1194.

114. ELORZA J, BARONA R. Prevención de las hipoacusias profundas en la edad pediátrica. En ORDESA, editores: Premios ORDESA 1992 a la Investigación pediátrica. Barcelona, 1992: 75-94.

115. DAS VK. Aetiology of bilateral sensorineural deafness in children. J Laryngol Otol, 1988. 102:975-980.

116. DEREYMAKER DM, FRYNS JP, ARS B et al. On the etiology of hearing loss in a population of 155 institutionalized children. Acta Otorhinolaryngol Belg, 1991. 45:283-291.

117. HALL DMB, GARNER J. Feasibility of screening all neonates for hearing loss. Arch Dis Child, 1988. 63:652-653.

118. SCANLON PE, BAMFORD JM. Early identification of hearing loss: Screening and surveillance methods. Arch Dis Child, 1990. 65:479-485.

119. BESS FH, PARADISE JL. Screening universal de la alteración de la audición en lactantes: No simple, no libre de riesgo, no necesariamente beneficioso y no justificado en la actualidad. Pediatrics (ed esp), 1994. 37:78-82.

120. JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING: Position Statement. ASHA, 1982. 24(2):1017-1018.

121. BLACK FO, BERGSTROM L, DOWNS MP, et al. Congenital deafness: A new approach to early detection through a high risk register. Boulder CO: Colorado Associated University Press, 1971.

122. JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING (1991): Position Statement. ASHA, 1990. 33:3.

123. GALAMBOS R. Use of the auditory brainstem response in infant hearing testing. En Gerber SE y Mencher GT, editors: Early Diagnosis of Hearing Loss. New York: Grune and Stratton, 1978.

124. AMERICAN SPEECH-LANGUAGE-HEARING ASSOCIATION: Guidelines for audiologic screening of newborn infants who are at risk for hearing impairment. ASHA, 1989. 31(3):89-92.

125. DUARA S, SUTER CH, BESSARD K, GUTBERLET B. Neonatal screening with auditory brainstem responses: Results of follow up audiometry and risk factor evaluation. J Pediatr, 1986. 108(2):276-281.

126. LOPEZ MOYA JJ, ALVAREZ VICENT JJ. Seguimiento y valoración mediante potenciales evocados de tronco cerebral de una población pediátrica diagnosticada de sufrimiento fetal. Acta Otorrinolaringol Esp, 1989. 40(1):1-12.

127. DURIEUX-SMITH A, PICTON TW, BERNARD P, MacMURRAY B, GOODMAN JT. Prognostic validity of brainstem electric response audiometry in infants of a neonatal intensive care unit. *Audiology*, 1991. 30(5):249-65.

128. TURNER RG. Comparison of four hearing screening protocols. *J Am Acad Audiol*, 1992. 3(3):200-7.

129. JOHNSON A, ASHURST H. Screening for sensorineural deafness by health visitors. *Arch Dis Child*, 1990. 65:841-845.

130. WATKIN PM, BALDWIN M, McENERY G. Neonatal at risk screening and the identification of deafness. *Arch Dis Child*, 1991. 66:1130-1135.

131. KUMAN ML, NANKERVIS GA, JACOBS IB *et al*. Congenital and postnatally acquired cytomegalovirus infection: long term follow up. *J Pediatr*, 1984. 104:674-9.

132. PECKHAM CS, JOHNSON C, ADES A *et al*. The early acquisition of cytomegalovirus infection. *Arch Dis Child*, 1987. 62:780-5.

133. PECKHAM CS, STARK O, DUDGEON JA *et al*. Congenital cytomegalovirus infection: A cause of sensorineural hearing loss. *Arch Dis Child*, 1987. 62:1233-1237.

134. SALAMY A, ELDRIDGE L, TOOLEY WH. Neonatal status and hearing loss in high risk infants. *J Pediatr*, 1989. 114:847-852.

135. CHURCH MW, GERKIN KP. Hearing disorders in children with fetal alcohol syndrome: Findings from case reports. *Pediatrics*, 1988. 82(2):147-154.

136. HENDRICKS-MUÑOZ K, WALTON JP. Hearing loss in infants with persistent fetal circulation. *Pediatrics*, 1988. 81(5):650-656.

137. CARZOLI RP, MURPHY SP, HAMMER-KNISELY J, HOUY J. Evaluation of auditory brainstem response in full term infants of cocaine abusing mothers. *Am J Dis Child*, 1991. 145(9):1013-6.
138. ADELMAN C, LINDER N, LEVI H, Auditory nerve and brainstem evoked response thresholds in infants treated with gentamicin as neonates. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989. 98:283-6.
139. NIELD TA, SCHRIER S, RAMOS AD et al. Unexpected hearing loss in high risk infants. *Pediatrics*, 1986. 78(3):417-422.
140. EGGERMONT JJ. Development of auditory evoked potentials. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1992. 122:197-200.
141. JERGER J, OLIVER T, STACH B. ABR testing strategies. En Jacobson JT, editor: *The Auditory Brainstem Response*. S Diego, Calif: College Hill Press, 1985: 371-388.
142. BALKANY TJ, BERMAN SA, SIMMONS MA, JAFEK BW. Middle ear effusions in neonates. *Laryngoscope*, 1978. 88:398-405.
143. STARR A, AMLIE RN, MARTIN WH, SANDERS S. Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials. *Pediatrics*, 1977. 60:831-9.
144. DESPLAND PA, GALAMBOS R. The auditory brainstem response is a useful diagnostic tool in the intensive care nursery. *Pediatr Res*, 1980. 14:12-8.
145. SQUIRES N, AINE C, BUCHWALD J, NORMAN R, GALBRAITH G. Auditory brainstem response abnormalities in severely and profoundly retarded adults. *Electroencephalogr Clin neurophysiol*, 1980. 50:172-185.
146. FOLSOM RC, WIDEN JE, WILSON WR. Auditory brainstem responses in infants with Down syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1983. 109:607-610.

147. CROME L, COWIE V, SLATER E. A statistical note on cerebellar and brainstem weight in mongolism. *Journal of Mental Deficiency Research*, 1966. 10:69-72.

148. SOARES I, COLLET L, MORGON A, SALLE B. Effect of brainstem auditory evoked potential stimulus intensity variations in neonates of small for gestational age. *Brain Dev*, 1988. 10:174-177.

149. KOHELET D, USHER M, ARBEL E, ARLAZOROFF A, GOLDBERG M. Effect of gentamicin on the auditory brainstem response in term infants: A preliminary report. *Pediatr Res*, 1990. 28:232-234.

150. D'ARCY PF, GRIFFIN JP. Disorders of the ear. *En Iatrogenic Diseases*, 3rd ed. Oxford University Press, 1986: 717.

151. TRAMMER R, AUST G, KÖSTER K, OBLADEN M. Narcotic and nicotine effects on the neonatal auditory system. *Acta Paediatr*, 1992. 81:962-5.

152. VOHR BR, LESTER B, RAPISARDI G, O'DEA C, BROWN L, PEUCKER M, CASHORE W, OH W. Abnormal brainstem function correlates with acoustic cry features in term infants with hyperbilirubinemia. *J Pediatr*, 1989. 115(2):303-308.

153. PERLMAN M, FEINMESSER P, SOHMER H, TAMARI H, WAX Y, PEVSMER B. Respuestas evocadas del nervio auditivo-tallo cerebral en recién nacidos hiperbilirrubinémicos. *Pediatrics (ed. esp)*, 1983. 16(5):345-350.

154. NAKAMURA H, TAKADA S, SHIMABUKU R, MATSUO M, MATSUO T, NEGISHI H: Auditory nerve and brainstem responses in newborn infants with hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, 1985. 75(4):703-8.

155. VOHR BR, KARP D, O'DEA C, DARROW D, GARCIA COLL C, LESTER BM, BROWN L, OH W, CASHORE W. Behavioral changes correlated with brainstem auditory evoked responses in term infants with moderate hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, 1990. 117(2):288-291.

156. CARLILE S, BASCOM DA, PATERSON DJ. The effect of acute hypoxia on the latency of the human auditory brainstem evoked response. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1992. 112:939-945.

157. SLACK RW, WRIGHT A, MICHAELS L, FROHLICH SA: Inner ear cell loss and intracochlear clot in the preterm infant. *Clin Otolaryngol*, 1986. 11:443.

158. VENTURA MP, SAMPER MP, ALONSO M, ABAD F, GONZALEZ P, PEREZ GONZALEZ J. Potenciales evocados auditivos tronco-encefálicos en recién nacidos con hipoxia perinatal. *Proceedings de la XIII Reunión Nacional Española de Medicina Perinatal*. 1991 Oct. Tenerife.

159. MORO M, SANCHEZ C, ARIZCUN J. Auditory Brainstem Response in hypoxic-ischemic encephalopathy of newborn infants. En Medina JM, Quero J, editores. *Physiologic Basis of Perinatal Care*. Madrid: Ergon, 1993: 271-274.

160. SANCHEZ C, MORO M. Otoemisiones evocadas: Su aplicación en la detección precoz de la hipoacusia en la infancia. *Archivos de Pediatría*, 1993. 44:72-79.

161. SCHEIDT PC, BRYLA DA, NELSON KB *et al.* Phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia: Six year follow-up of the National Institute of Child Health and Human Development Clinical Trial. *Pediatrics*, 1990. 85:455-463.

162. DAVIS A, WOOD S. The epidemiology of childhood hearing impairment: Factors relevant to planning of services. *Br J Audiol*, 1992. 26:77-90.

163. ORTIZ ML, COBALEDA S, RODRIGUEZ F, MORO M. Estudio audiológico en meningitis neonatales de evolución favorable. Acta Otorrinolaringol Esp, 1987. 38:281-284.

164. MORO M, SANCHEZ C. Detección precoz de la sordera en la infancia: Teoría vs. práctica. An Esp Pediatr, 1993. 38:1-3.

165. JOHNSON JJ, MAUK GW, TAKEKAWA KM, SIMON PR, SIA CJ, BLACKWELL PM. Implementing a statewide system of service for infants and toddlers with hearing disabilities. Seminars in Hearing, 1993. 14:105-19.

IX. ANEXOS

ANEXO 0



INSALUD

Atención Especializada. Área 7. MADRID
HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CARLOS
Martiri Lagos, s/n - 28040 MADRID

Servicio de Neonatología

Antropometría Neonatal

ENFERMO: EDAD

NOMBRE:

APELLIDOS

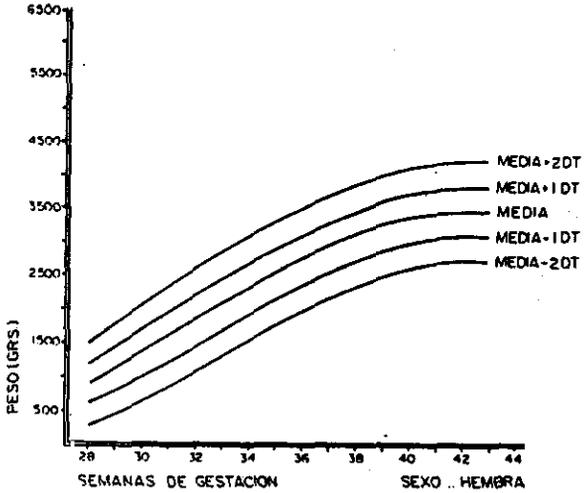
1º

2º

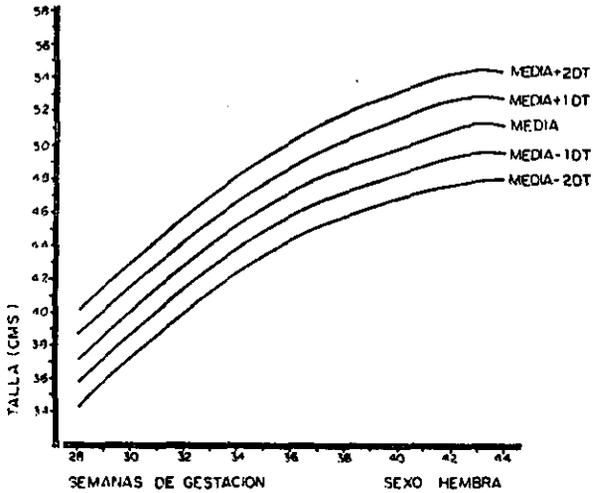
Nº H. C. HOSPITALARIA:

HEMBRA

PESO

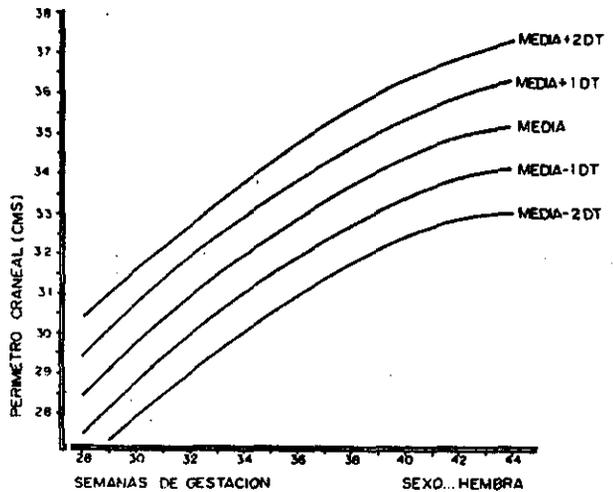


Curvas Dres.: Alonso Ortiz, T. y Arizcun Pineda, J.



Curvas Dres.: Alonso Ortiz, T. y Arizcun Pineda, J.

TALLA



Curvas Dres.: Alonso Ortiz, T. y Arizcun Pineda, J.

PERIMETRO CRANEAL

Mod. 8500.504



Atención Especializada. Area 7. MADRID
 HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CARLOS
 Martín Lagos, s/n - 28040 MADRID

Servicio de Neonatología



MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO
 INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD
 Hospital Universitario San Carlos
 Ciudad Universitaria
 28040-MADRID

ANEXO I

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS
SCREENING AUDITIVO NEONATAL EN POBLACION DE ALTO RIESGO

FILIACION

CASO Nº _____ NºHªCLINICA _____
 NOMBRE Y APELLIDOS: _____
 Fecha nacimiento: _____
 Nombre madre (o tutor): _____
 Domicilio: _____ Ciudad _____
 Provincia: _____ c.p. _____ TFNO. () _____

DIAGNOSTICOS AL ALTA RELEVANTES (HASTA CINCO)

 _____ / _____
 _____ / _____ / _____

CRITERIO(S) DE ALTO RIESGO POR EL(LOS) QUE SE INCLUYE:

1. Historia familiar de hipoacusia
2. Infección gestacional
3. Malformaciones cabeza y cuello
4. Peso inferior o igual a 1500 gramos
5. Medicamentos ototóxicos en gestación/p. neonatal
6. Hiperbilirrubinemia
7. Intubación prolongada
8. Hipoxia perinatal
9. Alcohol / Drogas en la gestante
10. Cuadros polimalformativos / Cromosomopatías
11. Recién nacido de Bajo Riesgo que NO pasó Otoemisiones

ANTECEDENTES FAMILIARES Y MATERNOS

Historia familiar de sordera: 1.NO

2.SI _____

(tipo, edad de inicio, parentesco)

Consanguinidad: 1.NO

2.SI _____

Patología de la madre gestante:1.NO

2.SI _____

Fármacos ototóxicos en el embarazo: 1.NO

2.SI _____

Sospecha o confirmación de infección gestacional:

(por serología de la madre o del recién nacido) 1.NO

2.Citomegalovirus

3.Toxoplasma

4.Lúes

5.Herpes

6.Rubeola

7.HIV

Hábitos tóxicos de la madre gestante:1.NO

2.Alcohol _____

3.Drogas _____

PARTO-PERIDO NEONATAL

Edad gestacional: _____ semanas

Sexo: 1.Varón

2.Hembra

Gestación: 1.Unica

2.Múltiple

Peso: _____ gramos

P.Craneal: _____ centímetros

Percentil Peso: 1.Media

Percentil P.C.: 1.Media

2.- 2DT

2.- 2DT

3.+ 2DT

3.+ 2DT

Tipo de parto: 1. Eutócico

2. Fórceps

3. Cesárea

Hipoxia perinatal: 1.NO

2.SI

APGAR 1 minuto: _____

APGAR 5 minutos: _____

Electroencefalograma: _____

Fondo de ojo: _____

Ecografía cerebral: _____

(las exploraciones se contestarán con texto libre. Si hubiera más de una, se reflejarán las más importantes señalando en qué momento se realizaron)

Cifra de bilirrubina máxima _____ mg/dL
(anotar ? si NO ictericia)

Tratamiento de Hiperbilirrubunemia: 1.NO
2.Fototerapia.Nº de _____ días
3.Exanguinotransfusión.Nº _____

Infección neonatal grave: 1.NO
2.Síndrome infeccioso
3.Meningitis
4.Sepsis
5.OTRAS _____

Tratamiento con Tobramicina: 1.NO
2.SI. Nº de _____ días.
Niveles séricos de aminoglucósidos:
1.MAXIMO _____ / _____ ug/mL
2.MINIMO _____ / _____ ug/mL

Otros fármacos ototóxicos: 1.NO
2.Furosemida
3.Gentamicina
4.Vancomicina
5.Otros

MALFORMACIONES: 1.NO
2.Cabeza y cuello: _____

3.Otras: _____

(síndromes polimalformativos, cromosopatías)

Ingreso en UCI neonatal: 1.NO 2.SI: _____ días
Intubación: 1.NO 2.SI: _____ días
Permanencia en incubadora: 1.NO 2.SI: _____ días

OBSERVACIONES QUE SE DESEEN HACER CONSTAR SOBRE EL CASO (texto libre):

DATOS DE LA EXPLORACION AUDITIVA

I. AL ALTA (O AL MES DE VIDA): Edad _____ Fecha: / / .

Otoscopia: 1.Normal

2.Patológica: _____

Otoemisiones: O.D. O.I.

1.Normal 1.Normal

2.No se obtienen 2.No se obtienen

PEATC: UMBRAL _____

(30/70) _____

II. A LOS TRES MESES: Edad _____ Fecha: / / .

Otoscopia: 1.Normal

2.Patológica: _____

Otoemisiones: O.D. O.I.

1.Normal 1.Normal

2.No se obtienen 2.No se obtienen

PEATC: UMBRAL _____

(30/70) _____

CONCLUSIONES: 1.PASA SCREENING AUDITIVO
2.NO PASA SCREENING AUDITIVO
3.PERDIDO _____

DIAGNOSTICO AUDIOLOGICO DEFINITIVO

1. Normalidad auditiva
2. Hipoacusia leve/moderada unilateral
3. Hipoacusia leve/moderada bilateral
4. Hipoacusia grave/profunda unilateral
5. Hipoacusia grave/profunda bilateral
6. Perdido _____

OBSERVACIONES: _____

*Servicio de Neonatología
Hospital Clínico San Carlos
Ciudad Universitaria
28040 Madrid*

ANEXO II

Estimados Padres,

Su hijo
fue incluido en el grupo de Riesgo Auditivo Perinatal por:
.

Su hijo NO superó la prueba de screening con Potenciales Evocados Auditivos de Tronco al alta / a los 3 meses.

Les rogamos soliciten la colaboración de su pediatra para repasar el cuadro que adjuntamos. Si el desarrollo del niño no se ajusta a lo que corresponde a su edad, es aconsejable realizar alguna prueba objetiva de audición.

CONTESTE, POR FAVOR, LO ANTES POSIBLE
(recortar por la línea de puntos)

(a contestar por el pediatra del niño)

El niño
presenta un desarrollo audio-lingüístico adecuado a su edad corregida. No se evidencia ningún dato sugerente de hipoacusia ni retraso en la adquisición del lenguaje.

Fdo.:
Sello:
Fecha: