



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

PROGRAMA DE DOCTORADO:

AVANCES EN TRAUMATOLOGÍA. MEDICINA DEL DEPORTE.
CUIDADOS DE HERIDAS.

EVALUACIÓN DEL FACTOR PESO INFERIOR A 1500 GRAMOS AL NACER COMO
INDICADOR DE RIESGO PARA LA HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL EN EL
PROGRAMA DE CRIBAJE UNIVERSAL DE LA HIPOACUSIA INFANTIL DEL
COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO INSULAR MATERNO INFANTIL DE
GRAN CANARIA DURANTE EL PERÍODO 2007-2010

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR D^a. SILVIA A. BORKOSKI BARREIRO
DIRIGIDA POR EL PROF. DR. ÁNGEL M. RAMOS MACÍAS
CODIRIGIDA POR EL PROF. DR. JOSÉ MARÍA LIMIÑANA CAÑAL

EL DIRECTOR

EL CODIRECTOR

EL DOCTORANDO

Las Palmas de Gran Canaria a 2 de noviembre 2012

AGRADECIMIENTOS

El desarrollo de esta Tesis Doctoral sólo ha sido posible gracias a la colaboración de un amplio número de personas. Por ello quiero dar mis más sinceras gracias:

Al Profesor Dr. D. Ángel Ramos Macías, por la dirección de esta Tesis, porque sin su orientación y asesoramiento no hubiera sido posible este trabajo.

Al Profesor Dr. D. José María Limiñana Cañal, por la dirección de esta Tesis, por su paciencia y ayuda en la interpretación y el análisis estadístico de los datos.

Al Dr. D. Ricardo Navarro García, Director del Programa de Doctorado, por su constante disposición.

Al Dr. D. Juan Carlos Falcón González por su apoyo incondicional y haberme brindado su ayuda y consejo en todo momento.

A D. José Luis Pérez Bermúdez, D.^a Zoraida López Cano, D.^a Alicia Minguito Hernández, D.^a Margarita Torres García de Celis y D.^a Isabel Chicarro Soria por haber hecho posible la obtención de los datos.

A la Dra. D.^a Pilar Bas Suárez, el Dr. D. Cándido Corujo Santana y D.^a Francisca Mansilla Jara por su colaboración desinteresada.

A D. Juan Pablo Jiménez, responsable de la Unidad de Ilustración del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, por haber aportado el “color” a esta Tesis.

A D. Roque Sánchez Perera, por el apoyo brindado en la búsqueda bibliográfica.

Al Dr. Ángel Osorio Acosta y D.^a Marta Bastarrica Marti por su aportación y amistad.

A mi abuelo Francisco por estar siempre conmigo.

A Ana María, Marta y Cecilia mis mejores amigas, por su amor y compañía en todo momento.

A mis padres, por guiarme siempre con amor y enseñarme con el ejemplo que los logros en la vida se alcanzan con trabajo, honestidad, perseverancia y esfuerzo.

A todos, gracias!

ÍNDICE

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.	1
1.1.- Anatomía y fisiología del oído.	5
1.1.1. Oído Externo.	5
1.1.2. Oído Medio.	7
1.1.3. Oído Interno.	15
1.2.- Vías y Centros de la Audición.	30
1.2.1. Vía Auditiva Ascendente.	30
1.2.2. Vía Auditiva Descendente.	34
1.3.- La Hipoacusia.	35
1.4.- Screening Auditivo Neonatal.	39
1.5.- Peso al Nacer.	47
1.6.- Bajo Peso al Nacer.	48
1.7.- Otoemisiones Acústicas.	54
1.7.1. Otoemisiones Acústicas Espontáneas.	59
1.7.2. Otoemisiones Acústicas Provocadas Transitorias.	61
1.7.3. Otoemisiones Acústicas Provocadas tipo Producto de Distorsión.	66
1.7.4. Otoemisiones Acústicas Estímulo-Frecuencia.	68
1.8.- Potenciales Evocados de Tronco Cerebral.	68
1.9.- Medición de la Audición en niños menores de 3 años.	74
II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.	81
2.1.- Justificación.	83
2.2.- Hipótesis.	85
2.3.- Objetivos.	85

III. MATERIAL Y MÉTODO	87
3.1.- Población y muestra.	89
3.2.- Criterios de inclusión.	89
3.3.- Recogida de datos y variables analizadas.	90
3.4.- Análisis estadístico de los datos.	98
IV. RESULTADOS.	99
4.1.- Análisis y Resultados.	101
V. DISCUSIÓN.	115
VI. CONCLUSIONES.	125
VII BIBLIOGRAFÍA.	129
VIII. RELACIÓN DE ABREVIATURAS.	155
IX. ÍNDICE DE TABLAS.	159
X. ÍNDICE DE GRÁFICOS.	163
XI. ÍNDICE DE FIGURAS.	167
XI. ANEXOS.	171

I. INTRODUCCIÓN

La audición, cumple un rol fundamental en la adquisición, desarrollo y mantenimiento de las propiedades del habla y del lenguaje, uno de los atributos más importantes del ser humano.

En los recién nacidos si consideramos todos los grados de hipoacusia ésta tiene una prevalencia de 5/1000. Un diagnóstico precoz conlleva a un adecuado tratamiento y esto es determinante en casos de hipoacusia en recién nacidos.

Los problemas auditivos deben ser reconocidos tan tempranamente en la vida del niño como sea posible, para que el proceso de habilitación auditiva aproveche la plasticidad del sistema sensorial en desarrollo y así evitar la consecuencia más importante de la hipoacusia infantil: crecer sin lenguaje, comprometiendo su futura integración social y laboral.

En la actualidad, debido a la suficiente evidencia científica existente en relación al alto beneficio para la salud al aplicar pruebas de detección del déficit auditivo en los recién nacidos, se tiende a la instauración de Programas de Detección Precoz de la Hipoacusia Infantil universales, es decir que lleguen a todos los recién nacidos, con un abordaje global de la sordera, en donde se contemplan la detección, el diagnóstico precoz y la intervención temprana.

En la década del 90 la Joint Comité on Infant Hearing establece unos criterios de riesgo de padecer hipoacusia, revisados en el año 2000 y entre los que se encuentra el peso inferior a 1500 gramos (g) al nacer.

El peso al nacer es un indicador de maduración biológica del cual depende la salud del recién nacido y su posterior evolución. El 67% de los niños que nacen con bajo peso son prematuros.

El gran prematuro o el recién nacido (RN) con peso inferior a 1500 g es un grupo específico de mayor vulnerabilidad. En estos niños debido a los adelantos tecnológicos actuales se ha conseguido aumentar la supervivencia pero no

mejorar la morbilidad médica con la consiguiente posibilidad de presentación de secuelas a nivel auditivo.

Con el presente estudio se pretende:

- a) Conocer el grado de hipoacusia en los RN estudiados en el Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria que presentaron como factor de riesgo para hipoacusia el peso inferior a 1500 g al nacer.
- b) Conocer la presencia de hipoacusia neurosensorial en los RN estudiados en el Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria que presentaron como factor de riesgo para hipoacusia el peso inferior a 1500 g al nacer.
- c) Conocer en los RN estudiados en el Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria que presentaron como factor de riesgo para hipoacusia peso inferior a 1500 g al nacer, la asociación a otro factor de riesgo.

1.1.- ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL OÍDO

El sonido, es un fenómeno que involucra la propagación de ondas elásticas generadas por el movimiento vibratorio de un cuerpo, a través de un medio fluido u otro medio elástico, generalmente el aire. El proceso biológico específico que permite al ser vivo captar e interpretar las vibraciones de las moléculas del medio externo dentro de un rango determinado, es la audición.

En el ser humano la audición tiene un gran significado, ya que gracias a él se ha desarrollado el lenguaje, una de las características principales en la evolución de nuestra especie.

La estimulación sonora del sistema auditivo permite la recepción del sonido procedente del entorno, para su análisis e integración de la información percibida junto a otras procedentes de los demás sentidos ⁽¹⁾.

En este proceso intervienen el oído externo (pabellón auditivo y conducto auditivo externo), el oído medio (caja del tímpano: membrana timpánica y huesecillos), el oído interno (cóclea), nervio auditivo y sistema nervioso central.

1.1.1.- Oído Externo

El oído externo está compuesto por el pabellón auricular u oreja y el conducto auditivo externo (CAE), estructuras que derivan de los dos primeros arcos branquiales y de la primera hendidura branquial ⁽²⁾.

El pabellón auricular u oreja es la parte más externa del oído, está formado por un conjunto de elementos fibrocartilaginosos, ligamentos y músculos, recubierto de tejido célula-adiposo y piel.

Implantada a cada lado del cráneo, por debajo de la región temporal, detrás del región parótido-maseterina y por encima y delante de la inserción superior del esternocleidomastoideo.

De forma y tamaño variable aunque tiene unas medidas medias de entre 60-65 mm de eje vertical y 35-39 mm de eje transversal.

El CAE es una estructura tubular que se extiende desde la concha hasta la membrana timpánica, su delimitación con el pabellón auricular se denomina *meato auditivo externo*. En su morfología general no es rectilíneo, sino que

aparece curvado a modo de S itálica, posee una longitud total de entre 20 y 30 mm.

El tercio externo es fibroso en su parte superior y cartilaginoso en el resto, este esqueleto fibrocartilaginoso está cubierto por piel, rico en folículos pilosos y en las glándulas ceruminosas; presentando dos fisuras con pérdida de sustancia denominadas de Santorini o de Duverney en su parte anteroinferior relacionada con la glándula parótida.

Los dos tercios internos poseen un esqueleto óseo que se abre en la cara externa del temporal, formado a expensas del hueso timpanal en su parte anteroinferior, mientras que las paredes superior y posterior están formadas por el hueso escamoso. La espina de Henle o *spina suprameatica*, se encuentra en el orificio externo del conducto óseo constituyendo una importante referencia quirúrgica.

Está cubierto por piel desprovista de anejos y que se continúa con el revestimiento externo de la membrana timpánica, siendo ésta última el límite interno del conducto auditivo externo. Mediante esta membrana queda separado el oído externo del oído medio.

El aporte arterial del pabellón procede de la arteria temporal superficial y de la auricular posterior, estas mismas arterias irrigan la parte externa del CAE. La parte profunda está irrigada por ramas de la arteria timpánica. El drenaje venoso es paralelo al arterial y termina en la vena temporal superficial anteriormente, por detrás en la vena auricular posterior y en la vena emisaria mastoidea.

El drenaje linfático del pabellón discurre por tres grupos de vasos, el anterior que drenan en el ganglio preauricular, los posteriores en los ganglios mastoideos y los inferiores en los de la cadena yugular interna. En el CAE la trama linfática es muy abundante presentando múltiples anastomosis, termina en los ganglios parotídeos superiores, inferiores, superficiales y profundos, en los ganglios de la yugular externa y en el ganglio yugulodigástrico.

Los nervios motores para el oído externo provienen de la rama temporosuperficial del VII par. La inervación sensitiva procede del plexo cervical superficial y de la rama auriculotemporal de la tercera rama del V par craneal. También participan en la inervación sensitiva el nervio intermediario de Wrisberg (ramo sensitivo del VII par), que inerva la parte más profunda e inferior de la concha auricular, denominada zona de Ramsay-Hunt y el ramo recurrente de Arnold (X par craneal) que lleva la sensibilidad a la porción posteroexterna del CAE constituyendo la rama aferente del reflejo tusígeno observado durante la exploración instrumental del oído.

Fisiología del oído externo

El pabellón auricular u oreja está dispuesta de forma que conduce las ondas sonoras hacia el CAE y participa en la localización espacial de los sonidos basándose en las diferencias de intensidad y de tiempo de percepción ⁽³⁾.

El CAE posee funciones defensivas y acústicas como elemento conductor de la onda sonora hasta la membrana timpánica. Se comporta como un pequeño adaptador de impedancias entre la baja impedancia del medio aéreo y la del propio tímpano ⁽⁴⁾.

El pabellón auricular participa en un incremento de percepción de frecuencias medias-altas (3-6 kilohercios (kHz)), la ganancia que puede permitir el CAE depende directamente de su dimensión. Presenta un máximo de ganancia de 12-15 decibelios (dB) entre los 3-4 kHz dada su longitud de 2.5 cm, tiene alguna ganancia para frecuencias comprendidas entre los 8-12 kHz y no tiene ninguna modificación para las frecuencias graves ⁽⁴⁾.

1.1.2.- Oído Medio

El oído medio está formado por la caja timpánica, el sistema neumático del temporal y la Trompa de Eustaquio. Estas cavidades aéreas se encuentran labradas en el hueso temporal, excepto el segmento faríngeo de la Trompa de

Eustaquio. El sistema de cavidades que forman el oído medio está cubierto por un epitelio mucoso respiratorio, que pierde sus elementos ciliados a medida que se aleja del orificio timpánico de la Trompa de Eustaquio y en la que existen glándulas secretoras.

La **caja del tímpano** es una cavidad ubicada entre el oído externo y el oído interno, está situada en la porción anterior del segmento petroso del hueso temporal, de forma cúbica y limitada por seis paredes.

Podemos distinguir tres pisos o niveles, de arriba hacia abajo son: ático o epitímpano, mesotímpano o atrio e hipotímpano o receso hipotimpánico.

Pared externa: formada por la membrana timpánica, que se inserta en una ranura semicircular tallada en el marco óseo timpanal por medio del anillo fibroso de Gerlach, salvo en la porción superior correspondiente a la membrana flácida de Shrapnell donde no existe surco. La membrana timpánica separa el CAE de la caja del tímpano, está orientada hacia adelante, abajo y hacia afuera.

En su cara externa se pueden observar dos porciones:

- La pars flácida o membrana de Sharpnell situada en la parte superior del tímpano, separada de las pars tensa por los ligamentos timpanomaleolares anterior y posterior.
- La pars tensa, forma la mayor parte de la membrana timpánica. Es cruzada en su mitad superior por el mango de martillo, esta referencia anatómica señala el umbo u ombligo que es la zona de más profundidad y marca el centro geométrico de la membrana. El mango del martillo sobresale en su parte más alta debido al abultamiento de su apófisis corta.

La podemos dividir en cuatro cuadrantes trazando una línea imaginaria coincidente con el mango del martillo y otra perpendicular a ésta. El cuadrante

posterossuperior es el lugar de proyección externa del sistema de huesecillos del oído.

Tiene triple origen embrionario, la mucosa interna de origen endodérmico se continúa con la del oído medio, de origen ectodérmico es la capa epidérmica que la tapiza externamente y se continúa con la epidermis del CAE. La capa media es de origen endodérmico, formada por fibras de tejido conectivo: fibras elásticas y colágenas, éstas se condensan en la periferia formando el anillo fibroso de Gerlach. Las fibras se encuentran en toda la pars tensa, siendo escasas en el cuadrante posterossuperior. Existen dos tipos fundamentales, las radiales que van desde el ombligo a la periferia y las circulares abundantes en los bordes de la membrana. La pars flácida carece de fibras y en general de capa media.

Pared interna: separa el oído medio del oído interno. Existe en ella una estructura anatómica central que es el promontorio, elevación ósea que se corresponde con la proyección hacia el oído medio de la espira basal de la cóclea, recorrida por vasos y nervios.

Por encima y detrás de ésta se encuentra una depresión denominada fosa oval, en cuyo fondo se encuentra la ventana oval, cerrada por la platina de estribo y es la apertura al oído medio del vestíbulo del laberinto. Por debajo y detrás del promontorio se observa otra depresión, la fosa de la ventana redonda, en el fondo de la cual encontramos la ventana redonda, apertura de la rampa timpánica de la cóclea en el oído medio y que se encuentra cerrada por una membrana denominada tímpano secundario o falso tímpano.

Por encima y detrás de la ventana oval se encuentra un relieve óseo, denominado acueducto de Falopio o conducto del facial, en el discurre el VII par. Corresponde a la segunda porción y al segundo codo del facial, que presenta en esta zona dehiscencias en un 79.6% de los casos ⁽⁵⁾.

Por encima y delante de la ventana oval y del promontorio se localiza el conducto del músculo de martillo, su cara externa generalmente es dehiscente por lo que

en realidad es un hemicanal. La apertura de este canal que alberga el músculo del martillo, termina en un tendón que sale del conducto formando una prominencia conocida como “pico de cuchara”.

Pared superior: se denomina también techo del tímpano (*tegmen tympani*), delgada lámina ósea de entre 5 o 6 mm de espesor que separa la fosa craneal media de la caja del tímpano, puede presentar pequeñas cavidades que a veces forman celdillas completas. En algunos casos la pared superior es dehiscente de tal manera que la cara externa de la duramadre está adherida a la mucosa del oído medio.

Pared inferior: denominada también suelo de la caja o pared hipotimpánica. Es irregular, su parte central es la más declive, proporcionando al hipotímpano unos 2 mm de profundidad por debajo del marco timpanal, presenta pequeñas celdillas excavadas en el espesor óseo. Limita con la fosa yugular y el golfo de la yugular, separadas de la caja del tímpano por un espesor de hueso de grosor variable y en ocasiones dehiscente.

Pared posterior: en la región superior de esta pared, detrás del ático y en continuación con él, encontramos el *aditus ad antrum*, pequeño canal que une el ático con el antro mastoideo. En la parte inferior del orificio del aditus encontramos la *fossa incudis*, lugar en donde se acomoda la apófisis corta del yunque, sirve de referencia anatómica para localizar la tercera porción del facial y el bloque laberíntico. Por debajo de esta fosita se encuentra la pirámide, por donde asoma el tendón del músculo del estribo.

La pared posterior tiene una relación estrecha con la tercera porción del VII par.

Pared anterior: es irregular, su mitad superior corresponde al orificio de la Trompa de Eustaquio. Por encima y por dentro del orificio tubárico está situado el canal del músculo de martillo separado de él por un delgado tabique óseo.

La mitad inferior denominada porción carotídea, es un fino tabique óseo que separa la porción vertical y el codo del conducto carotídeo de la mucosa de la caja.

El contenido de la caja está compuesto por tres osículos, que de lateral a medial son martillo, yunque y estribo anclados por ligamentos a las paredes de la caja y dinamizados por dos músculos el del martillo y el del estribo respectivamente. Son los primeros huesos que se osifican por completo durante el desarrollo y alcanzan su morfología adulta a las tres semanas de vida ⁽²⁾.

La cadena oscicular conecta la membrana timpánica con la ventana oval. El martillo se inserta en la membrana timpánica y el estribo por medio de la platina cierra la ventana oval. El yunque está situado entre ambos y se articula con ellos, esto lo convierte en el hueso más débil de la cadena, ya que no posee un músculo de sostén.

Las superficies articulares de estos huesecillos están cubiertas de cartílago y englobadas por una cápsula articular.

El **sistema neumático del temporal** es un complejo de cavidades excavadas en el hueso temporal y que se desarrolla principalmente en la apófisis mastoidea. Constituido por un gran número de pequeñas celdas de la que el antro mastoideo resalta por su tamaño mayor.

El sistema neumático inicia su desarrollo en el período embrionario gracias a la capacidad lítica de la mucosa del intestino anterior, al momento del nacimiento ya está conformado el antro y algunas celdillas. El completo desarrollo del sistema neumático del temporal se alcanza en el período postnatal, hasta el cuarto o quinto año de vida ⁽⁶⁾.

El proceso de neumatización puede no detenerse en la apófisis mastoidea y seguir hacia el hueso occipital, peñasco, muro de ático, escama y apófisis cigomática.

La **Trompa de Eustaquio** es un conducto osteocondromembranoso con su eje mayor que se dirige de forma oblicua desde la caja timpánica hacia abajo,

adelante y hacia la línea media, comunica la pared lateral de la rinofaringe con la pared anterior de la caja timpánica.

Formada por dos porciones, la más cercana a la caja es ósea , que sigue como lo hemos mencionado un eje oblicuo, formando un túnel en la cara inferoexterna del peñasco hasta la unión de éste con la escama, donde se hace más estrecho formando lo que se denomina istmo tubárico. La segunda porción es fibrocartilaginosa, posee una luz virtual que se abre en condiciones normales cuando los músculos del velo del paladar se contraen ⁽⁷⁾.

La apertura de la Trompa hace que la entrada de aire desde la rinofaringe hacia el oído medio equilibre las presiones endoexotimpánicas ^(2,8).

Todo el conducto está tapizado por un epitelio pseudoestratificado ciliado respiratorio, el número de cilios decrece desde el orificio faríngeo al timpánico y presenta un movimiento ciliar o “aclaración ciliar” dirigido hacia el orificio tubárico. El epitelio posee glándulas serosas y mucosas que son más abundantes en la región fibrocartilaginosa ⁽⁹⁾.

Condensaciones de tejido linfoide se observan en las proximidades de la apertura faríngea, siendo más nítidas en niños pequeños, constituyendo una verdadera amígdala tubárica, que regresa hasta desaparecer en el adulto.

Vascularización

La caja del tímpano y la apófisis mastoides reciben la irrigación de seis ramas arteriales: la arteria meníngea media, la arteria faríngea ascendente, arteria estilomastoidea, arteria maxilar interna que da lugar la arteria timpánica anterior, la arteria carótida timpánica y la arteria subarcuata.

La Trompa está vascularizada en su porción fibrocartilaginosa por las arterias palatina y faríngea ascendente, mientras que en su porción ósea está irrigada por la arteria meníngea media.

Fisiología del oído medio

El oído medio juega un papel funcional de máxima importancia en la fisiología auditiva.

Se encarga de:

1. transformar las ondas acústicas en vibraciones mecánicas que de esta forma serán transmitidas al oído interno a través de la ventana oval.
2. adapta las impedancias del medio aéreo en la que viaja la onda sonora y el medio líquido en el que están inmersos los elementos sensoriales del oído interno. El oído medio evita la resistencia física del medio líquido de la cóclea a recibir las ondas sonoras que provienen del medio aéreo. El medio líquido presenta una impedancia que supera entre 40 y 50 veces a la del medio aéreo. Por este motivo, sin la participación del oído medio, las ondas sonoras que alcanzasen la ventana oval serían reflejadas y no podrían ser analizadas por el oído interno ^(1,10).
3. de protección del oído interno ante sonidos de gran intensidad que, de ser transmitidos al oído interno, podrían causar lesiones irreversibles en el sistema auditivo.
4. mantiene el equilibrio de las presiones aéreas entre ambos lados de la membrana timpánica, facilitando el paso de las ondas sonoras desde el CAE a la cadena de huesecillos.

Fisiología de la membrana timpánica: las vibraciones de la membrana timpánica son muy complejas y dependen de la frecuencia e intensidad del sonido que recibe, son estudiadas desde Helmholtz y Von Békésy hasta Tonndorf y Khanna⁽¹¹⁾. La membrana timpánica, en reposo, está en tensión constante debido al sistema de fibras radiales y circulares que la constituyen, lo que le permite captar ondas de baja intensidad.

Las características vibrátiles de la membrana del tímpano son muy complejas, al vibrar no lo hace de forma homogénea. Ya Von Békésy en sus estudios observó que la membrana no vibraba de la misma forma para sonidos de diferentes tonos. Actualmente se acepta que, para la mayoría de los sonidos, su región central se desplaza más que las periféricas, próximas al anillo de Gerlach. Mientras que sonidos de frecuencias extremas parecen en cambio estimular áreas alejadas de la región central⁽¹²⁾.

El sistema que adapta las impedancias del oído medio, se inicia entonces en la membrana timpánica, ya que por sus características físicas permite un incremento de presión sobre la ventana oval. En el hombre la diferencia de tamaño (20/1) entre el tímpano y la ventana oval hace que al presión total final que actúa sobre la membrana oval se vea incrementada hasta 24 veces; lo que supone una ganancia de hasta 27 dB. La ganancia de presión no es constante y depende de la frecuencia de sonido^(1,12).

Función de la cadena de huesecillos: las vibraciones que se producen en la membrana timpánica al llegar la onda sonora son transmitidas por continuidad con el hueso del martillo a la cadena de huesecillos. La cadena posee un sistema de fijación a la caja del tímpano mediante músculos y ligamentos que participan en los movimientos, pero también lo limitan.

La articulación entre el martillo y el yunque está muy limitada por la fijación del primero a la membrana timpánica, por los ligamentos de ambos músculos y por el músculo de martillo. Por ello ambos huesos suelen desplazarse como un conjunto. En cambio la articulación entre el yunque y el estribo es muy móvil y sólo se encuentra limitada por el músculo del estribo y la fijación de la platina del estribo a la membrana oval mediante el ligamento anular de la platina.

Son tres los ejes en torno de los cuales se realizan los movimientos de la cadena de huesecillos del oído medio, resultando en un movimiento palanca⁽¹⁰⁾.

Podemos considerar que la membrana del tímpano, el martillo y yunque conforman un conjunto funcional. Este conjunto se mueve en torno a un eje horizontal que permite movimientos de rotación a la articulación entre yunque y el estribo. Los

movimientos de la platina en cambio depende de la intensidad del sonido, sonidos con intensidad inferiores a 120 dB el estribo se comporta como un pistón con respecto a ventana oval, en cambio cuando el sonido es de intensidad superior, se produce un cambio de eje que tiende a proyectar el estribo hacia atrás^(1,12).

El sistema adaptador de impedancias del oído medio tiene dos aspectos: un sistema de incremento de la presión debido a las diferencias de tamaño entre la membrana timpánica y la ventana oval y un sistema de palanca constituido por los huesecillos, articulaciones y músculos del oído medio⁽¹²⁾.

La contracción de los músculos del oído medio se realiza en forma conjunta, teniendo como resultado: la restricción de los movimientos de la cadena oscicular, tensan la membrana del tímpano y disminuyen la sensibilidad auditiva para algunas frecuencias. La latencia de la contracción de estos músculos es relativamente alta, este hecho supone que los reflejos de estos músculos no protegen al receptor auditivo entre sonidos bruscos, aunque sí lo hacen ante sonidos fuertes mantenidos. Pero en sonidos de muy larga duración, la fatiga auditiva provoca un relajamiento muscular progresivo que lleva a la lesión final del sistema^(1,13).

Fisiología de la Trompa de Eustaquio: el equilibrio de las presiones a ambos lados de la membrana del tímpano, se mantiene gracias a un proceso regular y rítmico de apertura-cierre de la Trompa, mediado por la contracción de los músculos periestafilinos externos e internos durante la deglución. Existen también otros procesos que permiten su apertura y son el bostezo, el estornudo, la fonación o las maniobras de Valsalva.

1.1.3.- Oído Interno

El oído interno se encuentra ubicado en el interior del peñasco del hueso temporal. Puede dividirse morfológicamente en el laberinto óseo, estructura única con numerosas cavidades excavadas en el hueso temporal y el laberinto membranoso, sistema que se encuentra en el interior del laberinto óseo y donde se ubica el receptor auditivo y el vestibular. Ambos laberintos se encuentran

separados por un líquido denominado perilinfa, mientras que dentro del laberinto membranoso se encuentra la endolinfa⁽¹⁴⁾.

Laberinto óseo: en él se distinguen tres regiones anatomofuncionales, el vestíbulo, los canales semicirculares y la cóclea o caracol.

El *vestíbulo* es un paralelepípedo muy irregular en el que se distinguen seis paredes que contienen en su interior el utrículo y el sáculo.

Su pared externa está constituida por la ventana oval que separa el oído medio del interno. Esta ventana está cerrada por la membrana oval sobre la que se fija la platina de estribo.

La pared interna separa el oído interno del fondo del conducto auditivo interno (CAI) permitiendo el paso de los nervios auditivo y vestibular y del acueducto del vestíbulo, en su región anterior posee dos depresiones separadas por la cresta del vestíbulo: la fosita semiovoidea donde asienta el utrículo y la fosita semicircular en donde se apoya el sáculo. Detrás de esta última fosita encontramos la fosita coclear.

En la pared anterior se observa por arriba la primera porción del acueducto de Falopio o canal del facial y hacia abajo el orificio de la rampa vestibular del caracol óseo.

Su pared superior posee en la región anterior el orificio ampular del canal semicircular externo y por detrás el orificio no ampular común de los canales semicirculares posterior y superior.

La pared inferior está constituida hacia adelante por el inicio de la lámina espiral ósea y hacia atrás por el borde de la fosita coclear.

Los *canales semicirculares* son formaciones tubulares arqueadas que abarcan un semicírculo cada uno. Colocados según las tres dimensiones del espacio, en los

tres planos ortogonales, en el parasagital se encuentra el canal semicircular superior, el horizontal se encuentra en el plano frontal y en el horizontal el canal semicircular externo.

Cada canal presenta dos extremos, uno dilatado llamado porción ampular o ampolla del canal y el otro extremo presenta características propias en cada canal. En el externo es tubular y en los canales semicirculares superior y posterior se fusionan en uno único denominado cruz común.

La *cóclea* está situada en el espesor del peñasco del hueso temporal, formado por un tubo arrollado en espiral en torno a un eje óseo denominado modiollo o columela de Breschet que es oblicuo en los tres planos anatómicos. En el ser humano describe 2 y $\frac{1}{2}$ a 2 y $\frac{3}{4}$ espiras.

La *cóclea* se describe como con dirección oblicua en dirección superoinferior, posteroanterior y lateromedial, entonces la porción mas ancha o base se encuentra posterior y lateral con respecto al ápex o región más estrecha. No obstante, por convenio internacional para el estudio anatómico e histológico de la *cóclea* se considera que el ápex se sitúa superiormente y la base inferiormente (15).

El modiollo se encuentra horadado por fuera, conformando el canal de Rosenthal donde se aloja el ganglio auditivo o de Corti, y en el centro para permitir el paso de los filetes nerviosos que forman el nervio auditivo, que atraviesan la base de la *cóclea* por la lámina cribiforme de la fosita coclear y penetran en el conducto auditivo interno.

El *laberinto membranoso* se adapta al interior del laberinto óseo y por lo tanto se considera la existencia de tres partes, el vestíbulo, los canales semicirculares y la *cóclea* o caracol membranoso. El vestíbulo membranoso está constituido por los receptores vestibulares: la mácula utricular, la mácula sacular y las crestas ampulares de cada canal, y el receptor auditivo. Ambos sistemas laberínticos del

laberinto membranoso se comunican entre sí mediante el *canalis reuniens*, que une el sáculo con la cóclea membranosa.

La cavidad de la cóclea está compartimentada en tres rampas: por un lado la estructura conjunta formada por la lámina espiral ósea y la membrana basilar y, por otro, la membrana de Reissner. Entre ambas se encuentra el *ductus cochlearis* o rampa media, de sección triangular, y en que se encuentra el receptor auditivo u órgano de Corti, el lado externo del triángulo está formada por el ligamento espiral una estructura que fija la rampa al hueso y la estría vascular.

Por encima de la membrana de Reissner estructura avascular, se encuentra la rampa vestibular y bajo la membrana basilar se encuentra la rampa timpánica⁽¹⁶⁾. El sistema receptor auditivo u órgano de Corti está ubicado en la rampa media, sobre la membrana basilar y sobre ella se arrolla en espiral en torno del hueso del modiollo. Se pueden identificar dos tipos celulares: las células sensoriales (células ciliadas internas y externas) y las células de soporte. (Figura 1)

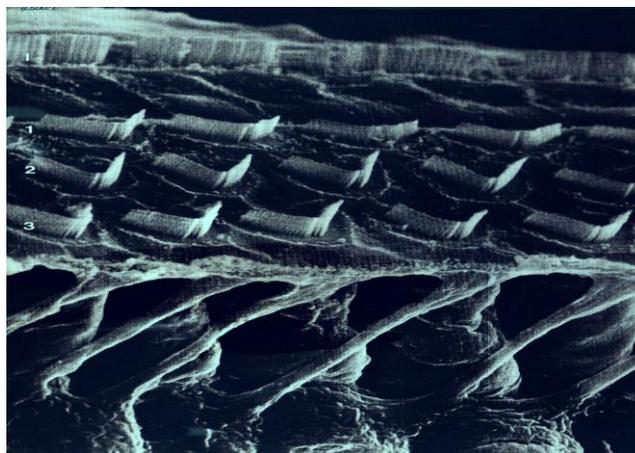


Figura1: Fotografía de Microscopio electrónico. Órgano de Corti, disposición de las células sensoriales auditivas, las células ciliadas internas en una hilera (1) y las células ciliadas externas en tres hileras (1-2-3). (17)

Las células de Deiters y las células de los pilares del túnel de Corti son las células de soporte principales. Las células de Deiters se sitúan bajo las células ciliadas externas, las internas también tienen un elemento de soporte que no recibe denominación específica. Las células de los pilares son dos hileras de células

(pilar interno y externo) unidas entre sí, delimitando un espacio denominado túnel de Corti, permiten el paso entre ellas de las fibras nerviosas que inervan las células ciliadas externas y a las que forman el plexo espiral del túnel de Corti.

Existen otras células de soporte con menos relevancia funcional o estructural, como las de Hensen entre otras.

Las células del órgano de Corti se encuentran cubiertas por una membrana acelular, con glucoproteínas y glucosaminoglucanos, la membrana tectoria, cuyo extremo interno se fija al modiollo y el borde externo es libre.

En su cara basal se anclan los esterocilios de las células ciliadas externas, participa en la activación de éstas células a través del cambio direccional de sus esterocilios ⁽¹⁸⁾.

En el órgano de Corti se identifican dos tipos de células sensoriales o receptoras, las células ciliadas internas (CCI) organizadas en una única hilera en el lado interno del túnel de Corti y las células ciliadas externas (CCE) dispuestas en tres hileras en el lado externo del túnel. (Figura 2)

Ambos tipos celulares poseen esterocilios en su polo apical, un soma celular y en su polo basal reciben la inervación de las fibras aferentes y eferentes.

Estos dos tipos celulares presentan características morfofuncionales diferentes, las CCI tienen un soma piriforme, sin capacidad contráctil y son las verdaderas células sensoriales encargadas de enviar el mensaje auditivo al sistema nervioso central y las CCE que muestran un cuerpo celular cilíndrico participan en la mecánica coclear con contracciones ante la estimulación auditiva.

Ambos grupos celulares son transductores mecanobiológicos sensibles y capaces de transformar la energía mecánica de la onda sonora, en energía bioeléctrica, haciendo que la información sonora se transforme en un mensaje auditivo que alcanza la corteza cerebral mediante la vía auditiva ^(14,19).

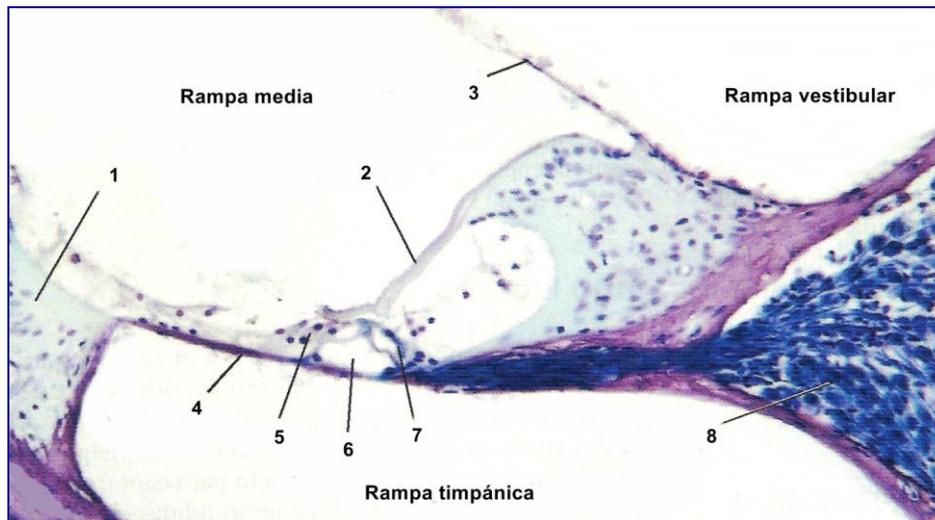


Figura 2: Microfotografía de una sección de una de las espiras de la cóclea (Órgano de Corti): 1. estría vascular; 2. membrana tectoria; 3. membrana de Reissner; 4. membrana basilar; 5. células ciliadas externas; 6. Túnel de Corti; 7. células ciliadas internas; 8. ganglio espiral. (20)

Vascularización

La irrigación del oído interno está propiciada por la arteria auditiva interna, rama de la arteria cerebelosa inferior. Cuando ésta alcanza la cóclea constituye la arteria espiral del modiollo, desde donde parten arteriolas que irrigan las estructuras cocleares desde la base al ápice. La membrana basilar, de Reissner y tectoria son estructuras avasculares.

El sistema venoso tiene un recorrido semejante al arterial.

La cóclea de los mamíferos recibe fibras nerviosas aferentes, que van al tronco cerebral por el nervio auditivo, fibras eferentes que provienen de los núcleos olivares por el fascículo de Rasmussen y fibras simpáticas que llegan desde los ganglios cervicales ^(14, 21, 22).

Fisiología de oído interno

En el oído interno y concretamente en el receptor auditivo se realiza la transducción mecanoeléctrica, que permite la conversión de la onda sonora en

mensaje neural que será transmitido por las fibras nerviosas de la vía auditiva hasta la corteza cerebral. Con independencia de las características o la complejidad de la onda sonora que lo alcance, el receptor auditivo analiza la frecuencia (desde 20 a 20.000 Herzios (Hz)) y la intensidad (hasta 130 dB) del sonido, con una discriminación temporal de 1ms. Para estos procesos dispone de sistemas mecánicos y mecanoeléctrico que, como veremos a continuación, realizan su función en condiciones físico-químicas concretas que permiten los líquidos laberínticos ⁽²³⁾.

Líquidos laberínticos

Los líquidos laberínticos, perilinfa y endolinfa poseen gran importancia dentro de la fisiología coclear. La perilinfa, de composición iónica similar a otros líquidos extracelulares (y similar a la del líquido cefalorraquídeo), con una alta concentración de Na^+ (140-150 mEq/l) y baja en K^+ (3.5-7mEq/l), proteínas (1-1.5g/l) y Cl^- (110 mEq/l). La endolinfa con una composición similar a la de los líquidos intracelulares, posee una alta concentración de K^+ (110-145 mEq/l), baja en Na^+ (1-5 mEq/l) y muy baja en proteínas (0.3-0.6 g/l), con una concentración de Cl^- (130 mEq/l). La endolinfa es hiperosmótica (330 mOsm/kg) con respecto a la perilinfa (290 mOsm/kg).

Entre las funciones de los líquidos laberínticos cabe destacar:

1. transmiten a las células sensoriales la presión sonora que recibe la membrana oval.
2. mantienen un ambiente iónico adecuado (rico en potasio) en la superficie de las células sensoriales (zona donde se realiza la transducción mecanoeléctrica).
3. generan entre ellos un potencial estático, el potencial endococlear, que participa en los intercambios iónicos durante la activación sonora ⁽²⁴⁾.

4. permiten el transporte de nutrientes y gases desde la sangre a los distintos tipos celulares de la cóclea (aunque muchos de éstos tipos celulares se nutren por imbibición).

La producción de la perilinfa parece relacionarse con la filtración simple desde el líquido cefalorraquídeo, mientras que datos experimentales indican que en la producción de la endolinfa se encuentra implicada la *stría vascularis*.

La diferente composición iónica y proteica entre los líquidos laberínticos se traduce en una diferencia de potencial (100-120 microvoltio (mV)) entre ambos líquidos que se denomina potencial endococlear. Este potencial es importante en la despolarización de las células ciliadas, siendo registrable sólo en la cóclea, ya que entre la endolinfa y perilinfa del vestíbulo no existe ⁽¹²⁾.

Mecánica coclear

En la membrana oval se produce el verdadero paso de la vibración del medio aéreo al medio líquido. Éste al ser incompresibles, cambia la vibración en presión que es transmitida al interior de las cámaras cocleares provocando las oscilación de las membranas cocleares, alcanzando la ventana redonda donde la presión generada se descomprime.

De esta manera se genera un sistema de vaivén entre la membrana oval y redonda, que impide la acumulación de energía en el interior coclear, que resultaría dañino para el receptor auditivo.

Mecánica coclear pasiva

La onda de presión utiliza la membrana basilar coclear como plano de avance desde la base al ápex coclear, los movimientos de la membrana basilar provocarán el desplazamiento del receptor auditivo y, por lo tanto, incidirán directamente en su actividad ⁽¹⁾. La mecánica de la membrana basilar, que resume de alguna manera la actividad pasiva del oído interno, dio origen a dos teorías, la de la resonancia de Von Helmholtz y la teoría de la onda viajera de Von Békésy.

Von Helmholtz supone la existencia de segmentos funcionalmente independientes en la membrana basilar, de longitud y grosor específicos, que resonarían de manera exclusiva con una frecuencia característica. En cambio Von Békésy sugiere que cada sonido inicia una onda, la onda viajera, que recorre toda la membrana basilar, con un desplazamiento máximo para cada frecuencia en una región determinada. Según Von Békésy la membrana basilar se comporta como un analizador del sonido que realizaría el papel de filtro acústico ⁽¹⁾.

Ambas teorías coinciden en la existencia de una distribución de frecuencias en la membrana basilar denominada tonotopía coclear o cocleotopía. (Figura 3)

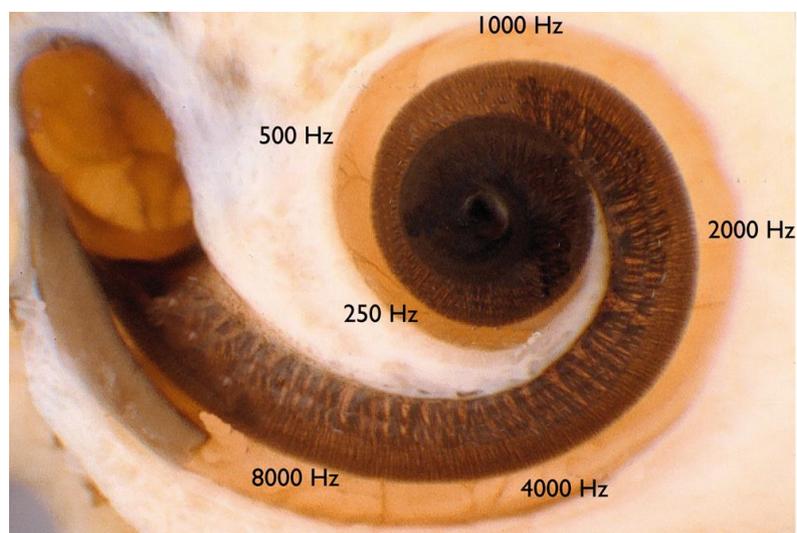


Figura 3: La cóclea. Distribución de la tonotopía coclear. (25)

La membrana basilar varía de longitud y grosor de manera progresiva a lo largo de su recorrido desde la base al ápex de la cóclea, por lo que es más gruesa y corta en la base y, progresivamente más fina y larga hacia el ápex. Este hecho apoya la hipótesis de la tonotopía coclear, cada zona de la membrana basilar tiene una frecuencia de resonancia propia. Las frecuencias agudas provocan el desplazamiento máximo de la membrana basilar en la espira basal, y las graves lo hacen en el ápex.

En la distribución tonotópica de la cóclea, no sólo se debe a la membrana basilar, sino también a otras estructuras que existen en diferentes regiones de la espira

coclear. Dentro de éstas estructuras cabe destacar que la membrana tectoria se elonga y adelgaza cuanto más apical se encuentra, y que las células ciliadas externas en mayor medida que las internas son más pequeñas en la base coclear y se hacen progresivamente más largas en el ápex, como le sucede también a sus esterocilios.

La longitud de las células ciliadas externas está íntimamente relacionada con la codificación de frecuencias por el órgano de Corti, también diferencias en la inervación de estas células contribuirían a dicha selectividad frecuencial. La distribución tonotópica de las frecuencias no es exclusiva de la cóclea, tiene su representación a todos los niveles de la vía auditiva hasta la corteza cerebral (18,23).

Estos avances nos permiten aclarar que, cuando un sonido alcanza la membrana basilar, debido a su elasticidad se inicia una “onda viajera” en la base coclear que recorre toda la membrana hacia el ápex⁽¹⁾.

La amplitud de la onda va aumentando lentamente hasta que en la región denominada “de resonancia” alcanza el máximo desplazamiento de la membrana basilar, que luego disminuye de manera brusca hasta que la onda desaparece.

Cuando se alcanza el máximo desplazamiento o máxima excursión en la membrana basilar se produce un consumo rápido de la energía cinética de la onda y esto lleva al final de la oscilación de la misma^(4,26).

Existe una región característica de la membrana basilar para cada frecuencia y que responde de forma específica al estímulo, esto hace que la membrana basilar constituya el prime filtro acústico, comportándose como un analizador del sonido.

Sólo los sonidos de alta intensidad corresponden a este modelo pasivo, la audición de sonidos de baja o media intensidad sólo puede ser explicada por la existencia de mecanismos activos^(4,27).

Mecánica coclear: procesos activos

Cuando se estimula la cóclea con frecuencias puras a intensidades medias y bajas, el estudio de la actividad eléctrica de las fibras del nervio auditivo indica que sólo un grupo pequeño de fibras nerviosas aferentes del nervio auditivo presentan un potencial de acción, un número muy inferior al que correspondería a la zona correspondiente a la membrana basilar. Otros estudios de electrofisiología de la actividad de las células ciliadas internas demuestran que tienen igual selectividad frecuencial que las fibras nerviosas ^(1, 28).

Estos datos sugieren que entre la membrana basilar y las fibras nerviosas (o las CCI) debe existir un “segundo filtro” que ajuste las curvas de desplazamiento de la membrana basilar a las de la sintonía neural ⁽⁴⁾.

Un descubrimiento importante refleja que, mientras que una lesión o alteración de las CCI suponen una pérdida moderada de la selectividad frecuencial, la alteración o lesión de las CCE implicarían la desaparición total de dicha propiedad del receptor auditivo y de hecho trae consigo además un gran incremento del umbral auditivo de la región afectada. Debido a todo esto se postula que las células ciliadas externas son las verdaderas responsables de la alta selectividad frecuencial y por lo tanto responsables del llamado “segundo filtro”.

También son consideradas “amplificadores cocleares”, se encargan de reducir el umbral auditivo, en especial para sonidos de intensidad media o moderada.

En la actualidad se justifica la existencia de “otoemisiones cocleares” mediante la actividad de las células ciliadas externas ⁽⁴⁾.

Activación de las células ciliadas del receptor auditivo.

Transducción mecanoeléctrica.

El estímulo sonoro cuando alcanza el oído interno conlleva el desplazamiento de la membrana basilar, este desplazamiento provoca la elevación y proyección del receptor auditivo hacia la membrana tectoria.

Este fenómeno provoca que los esterocilios de las células ciliadas, que se encuentran entre las células y la membrana tectoria, se muevan por la membrana adaptándose a su movimiento ⁽²⁶⁾.

Los esterocilios en su superficie apical se encuentran generalmente polarizados, encontrándose unidos entre sí por puentes glicoproteicos. Se organizan en empalizada, tomando una disposición en “V” para las CCI y en “W” para las CCE. Como hemos mencionado anteriormente se desplazan cuando interaccionan con la membrana tectoria al ser proyectados hacia ella por los desplazamiento de la membrana basilar.

Esta interacción es relativamente simple con los esterocilios de las CCE ya que los mismos se encuentran anclados en la célula, en cambio los de las CCI no se encuentran ancladas por lo que se pueden desplazar no sólo por los movimientos de la membrana tectoria sino que también por los de la endolinfa ⁽²⁶⁾.

La membrana tectoria es un elemento insustituible en la transducción coclear, porque es imprescindible para desplazar los esterocilios isocrónicamente con los movimientos de la membrana basilar, es decir con el sonido. Permite que los desplazamientos de los esterocilios se realicen orientados con respecto a un eje muy preciso dirigido de manera radial desde el modiolo hacia la pared lateral, y además se ha planteado como hipótesis que puede participar como un reservorio iónico (especialmente de K^+ y Ca^+) gracias que establece un equilibrio entre los iones capaces de atravesar la membrana y los que no con la endolinfa que la circunda ^(1,4,18).

La transducción mecanoeléctrica es decir el paso de la energía mecánica del sonido a energía bioeléctrica tanto en las células ciliadas internas como externas, se realiza en los esterocilios.

El desplazamiento de los esterocilios se produce cuando son flexionados por la membrana tectoria, permite la apertura de canales iónicos que se encuentran localizados en la región más apical de los mismos y que produce la entrada de cationes en las células ciliadas que se despolarizan ⁽¹⁵⁾.

Los canales poseen un alto grado de selectividad direccional que se relaciona con los puentes existentes entre las regiones apicales de los esterocilios. La deflexión de los esterocilios más largos hacia la pared lateral se produce con la apertura de los canales iónicos, esto lleva a la despolarización de las células ciliadas.

La apertura de los canales iónicos, poco selectivos para K^+ , permite la entrada de K^+ , que se encuentra en alta concentración en la endolinfa. Este tipo de despolarización sólo se produce en las células ciliadas, auditivas y vestibulares, ya que en el resto de las células del organismo éstas se activan sólo por la entrada de Na^+ . Luego de la entrada de K^+ por el polo apical de la célula, se produce una regulación iónica intracelular con apertura de canales de Ca^{2+} voltaje-dependientes y canales de K^+ de las membranas basolaterales de las células ciliadas. En cambio la deflexión de los esterocilios hacia el modiolo produce el cierre de los canales iónicos y la hiperpolarización celular ^(4,18,29,30).

Entonces, la transducción mecanoeléctrica culmina con la despolarización celular, pero ésta produce efectos diferentes en las células ciliadas internas y externas.

Las células ciliadas externas consideradas en la actualidad como los elementos activos moduladores fundamentales de la actividad mecánica periférica del receptor auditivo, son las primeras que se activan por los movimientos de la membrana basilar. Las CCE poseen un potencial intracelular de reposo de -70 mV, su despolarización genera un potencial que depende del número de células estimuladas por cada sonido concreto, es el potencial microfónico coclear.

Este potencial es de muy baja latencia que reproduce el estímulo sonoro, su amplitud, a intensidades medias a bajas, es proporcional a la intensidad del estímulo, no obstante a estímulos de alta intensidad se satura. Se altera en condiciones de hipoxia y en las modificaciones de la composición iónica de la endolinfa ^(29,30,31,32).

Existe otro potencial que se genera en las primeras fases de activación del receptor, es el potencial de sumación, que aunque su origen biológico permanece

incierto, se sabe que es un potencial muy complejo, de latencia muy baja, que puede deberse a algún tipo de actividad de las células ciliadas, que se presenta en coincidencia temporal con los potenciales microfónicos.

Las células ciliadas externas cuando se despolarizan inician una serie de movimientos contráctiles, que parecen deberse a la activación de una proteína contráctil recientemente descrita, llamada prestina. Los movimientos contráctiles en estas células pueden ser de dos tipos, rápidos y lentos, en función de la intensidad del sonido. Las contracciones rápidas producen aproximaciones pequeñas, pero funcionalmente importantes, ya que permiten amplificar los sonidos de muy baja intensidad al aumentar el número de contactos por unidad de tiempo entre la superficie celular y la membrana tectoria, además de incrementar la selectividad frecuencial del receptor auditivo ⁽³³⁾.

Las CCE son capaces de “responder” a la estimulación sonora con contracciones que provocan la emisión de una onda en sentido inverso, desde la membrana basilar hacia la membrana del tímpano, a esta actividad intrínseca coclear se denominó otoemisión acústica, identificadas por primera vez por Kemp ^(33,34).

Las contracciones lentas, incrementan el contacto entre la superficie celular y la membrana tectoria bloqueando la capacidad de excitación celular, es por ello que son consideradas como un sistema de defensa frente a sonidos que pudieran ser lesivos para el receptor.

Aún no ha podido ser corroborada la contractilidad de las CCE en el ser vivo ya que los estudios se han realizado en condiciones experimentales *in vitro*.

No obstante existen datos que apoyan esta hipótesis, el más importante es que el receptor auditivo es capaz de responder a la estimulación sonora (envío de tono puro de corta duración) con la emisión de una onda de idénticas características a la estimulante. Esta onda puede ser registrada en el CAE mediante un micrófono muy sensible (otoemisiones provocadas) ⁽¹⁵⁾.

Las CCI o células sensoriales, son las encargadas de enviar al sistema nervioso central la información que con anterioridad han filtrado la membrana basilar y las células ciliadas externas. Se activan de forma similar que las células ciliadas externas, con un potencial de reposo de -30 a -45 mV.

Esta activación podría estar mediada por el desplazamiento directo de los esterocilios inducido por la membrana tectoria, aunque también podría deberse a un desplazamiento mediado por los movimientos de la endolinfa que está por debajo de dicha membrana.

Como en las CCE, los movimientos de los esterocilios provocan la apertura de canales iónicos con entrada de K^+ y la consiguiente activación celular. Esta activación también provoca la apertura de canales de Ca^+ , que conllevan a la fusión de vesículas presinápticas a la membrana celular, por acción de proteínas dependientes de este ión, facilitando la liberación de glutamato por el polo basal de las CCI hacia la hendidura intersináptica.

El glutamato es el principal neurotransmisor activador del receptor auditivo y también lo es del sistema nervioso central. Actúa sobre receptores específicos de las fibras aferentes de tipo I que, a su vez se despolarizan y generan un potencial de acción denominado potencial de acción compuesto.

Este potencial es la suma de todas las respuestas unitarias de las fibras nerviosas aferentes del nervio auditivo de una región delimitada de la cóclea activadas simultáneamente. Se registra mediante cocleografía a 5 ms después del estímulo sonoro. La latencia y amplitud de este potencial de acción compuesto indica la sincronización y el número de neuronas estimuladas.

Las fibras aferentes así activadas remiten el mensaje auditivo que llega a las neuronas de los núcleos cocleares, que a su vez se encarga de remitirlo a la corteza cerebral ⁽²¹⁾.

1.2.- VÍA Y CENTROS DE LA AUDICIÓN

El VIII par craneal o nervio vestíbulo coclear está formado por dos partes diferenciadas en lo anatómico y funcional, la parte coclear, relacionada con la audición y la parte vestibular que interviene en las funciones del equilibrio y de orientación espacial.

Desde el nervio auditivo y hasta el córtex cerebral las vías auditivas ascendentes presentan una organización compleja, que se extiende a lo largo del tronco cerebral (núcleos cocleares y complejo olivar superior), el mesencéfalo (colículo inferior), el diencefalo (cuerpo geniculado medial) y la corteza cerebral (córtex auditivo). Pero existe una vía auditiva descendente paralela a la vía ascendente y que va a determinar mecanismos de retroalimentación que afectan no sólo a la mayoría de los núcleos de la vía sino que también al receptor auditivo ⁽³⁵⁾.

1.2.1.- Vía Auditiva Ascendente

Nervio coclear y ganglio de Corti

Las neuronas del ganglio espiral o ganglio de Corti representan la primer neurona de la vía auditiva ascendente. Situado en el modiollo de la cóclea, esta compuesto por unas 50.000 neuronas ganglionares en cada cóclea.

Estas neuronas son de dos tipos, no sólo por su morfología, sino por sus conexiones y su papel fisiológico: las neuronas tipo I y las tipo II.

Las neuronas de tipo I, son las más numerosas, representan el 95% del total. Son de gran tamaño, bipolares y poseen un axón mielínico. Su prolongación distal se ramifica, cada fibra inerva una sola CCI, pero cada CCI es a su vez inervada por unas 20 fibras diferentes.

Las neuronas de tipo II constituyen sólo el 5%, son más pequeñas, pseudomonopolares y poseen un axón amielínico; contactan periféricamente con

las células ciliadas externas. Cada neurona tipo II recibe sinapsis de entre 10 a 30 células ciliadas externas y cada CCE mantiene contacto con las prolongaciones distales de varias neuronas tipo II.

Las prolongaciones centrales del ganglio de Corti constituyen el nervio auditivo. Hasta cierto punto la tonotopía de la cóclea y la disposición espacial de las células del ganglio espiral se mantienen a lo largo del nervio auditivo. Las fibras nerviosas que constituyen el nervio auditivo se encuentran ordenadas en espiral, las fibras que provienen de la parte apical de la cóclea se localizan en la parte central, mientras que las que provienen de la parte basal se localizan en la periferia del nervio ⁽³⁶⁾.

Núcleos Cocleares

El nervio coclear tras recorrer el conducto auditivo interno, penetra en el bulbo terminando en dos núcleos celulares, el núcleo coclear dorsal y el núcleo coclear ventral. Este último se subdivide en núcleo coclear anteroventral y posteroventral. Una vez que entra en los núcleos cocleares las fibras del nervio auditivo se dividen de una manera ordenada en dos ramas.

Una rama ascendente hacia el núcleo coclear anteroventral y una descendente que cruza e inerva el núcleo coclear posteroventral y termina en el núcleo coclear dorsal. Por lo tanto, cada subdivisión de los núcleos cocleares debe recibir la misma información procedente de la cóclea ⁽³⁵⁾.

La cocleopatía originada en la cóclea se mantiene en las fibras del nervio auditivo y es preservada en cada una de las tres subdivisiones de los núcleos cocleares.

Los núcleos cocleares reciben proyecciones descendentes desde el córtex auditivo, el mesencéfalo y tronco del encéfalo; también reciben axones de estructuras no auditivas.

Complejo Olivar Superior

En la porción ventrolateral de la protuberancia se sitúa un conjunto de núcleos, que constituyen el complejo olivar superior, compuesto por tres núcleos principales bien definidos: oliva lateral superior, oliva medial superior y núcleo medial del cuerpo trapezoide. Estos núcleos principales están rodeados por grupos neuronales cuyos límites son a veces difusos y forman los grupos neuronales periolivares ⁽³⁵⁾.

El complejo olivar superior es el primer lugar de la vía auditiva donde las neuronas reciben proyecciones de ambos oídos.

Después de completar numerosos circuitos locales, la información es enviada hacia el mesencéfalo a través del lemnisco lateral.

Lemnisco Lateral

El lemnisco lateral es un tracto fibrilar localizado en la cara lateral del encéfalo que conecta el complejo olivar superior con el colículo inferior. Los núcleos del lemnisco lateral son un conjunto de islotes neuronales intercalados entre las fibras del lemnisco lateral, que se pueden agrupar en dos subdivisiones diferenciadas desde el punto de vista funcional, en complejo ventral y núcleo dorsal.

Se cree que las neuronas del complejo ventral pueden detectar y analizar variaciones en las propiedades temporales del sonido, por lo que puede estar involucrado en la codificación y percepción de vocalizaciones y lenguaje. También se ha demostrado que las neuronas de este complejo ventral son necesarias para la detección de las duraciones de los sonidos que realizan las neuronas del colículo inferior ⁽³⁵⁾.

A diferencia del complejo ventral las neuronas del núcleo dorsal del lemnisco se caracterizan por ser en su totalidad de naturaleza inhibitoria. Siendo su función principal mejorar y afinar el procesamiento biaural iniciado a nivel del complejo

olivar superior así como ayudar a una mejor sintonización de las neuronas del colículo inferior a las que inerva de forma tonotópica. Es importante destacar que el núcleo dorsal del lemnisco proporciona al colículo inferior una inhibición sostenida en el tiempo que permite a sus neuronas determinar el origen del sonido ⁽³⁵⁾.

Colículo Inferior

El colículo inferior se localiza en la porción dorsal del mesencéfalo y en él terminan los axones del lemnisco lateral. Está constituido por un núcleo central y unas cortezas o regiones pericentrales ^(35,37).

El núcleo central es el punto de relevo obligatorio de los axones que ascienden desde el lemnisco lateral que transportan la información auditiva ascendente que procede de los núcleos cocleares, complejo olivar superior y núcleos del lemnisco. También recibe proyecciones de su homólogo contralateral y proyecciones descendentes desde la corteza auditiva. La característica típica de este núcleo es su organización laminar, esta disposición está relacionada con la organización tonotópica del núcleo, ya que cada una de las láminas estaría constituida por neuronas que responden a una misma frecuencia.

Las cortezas pericentrales son las cortezas dorsal y externa. La corteza dorsal recibe aferencias sobre todo de la corteza cerebral, la corteza externa recibe aferencias de la corteza cerebral, pero también posee una gran variedad de aferencias no auditivas. Sus neuronas responden a estímulos auditivos como también a estímulos somatosensoriales, lo que implica que este núcleo podría tener como función integrar la información auditiva con otras sensoriales ⁽³⁶⁾.

Tálamo Auditivo

El cuerpo geniculado medial representa la estación talámica de las vías auditivas ascendentes. Situado en el diencefalo, se distinguen tres porciones: ventral, dorsal y medial. Está involucrado en una gran variedad de funciones además de

las auditivas, como por ejemplo el análisis de los cambios plásticos asociados al aprendizaje y la memoria y en el procesamiento emocional de los sonidos ⁽³⁵⁾.

Córtex Auditivo

La corteza cerebral auditiva está localizada en los lóbulos temporales y es la última estación de la vía auditiva. Se divide en un córtex primario y regiones auditivas asociadas, que reciben información auditiva y no auditiva. En el humano el córtex auditivo primario se corresponde con el área 41 y 42 de Brodman, se localiza en la superficie superior del lóbulo temporal, en concreto en las circunvoluciones transversales de Heschl. Este córtex primario se encuentra rodeado por áreas de asociación, tanto auditivas como inespecíficas. Estas áreas de asociación conectan el área auditiva primaria con otras regiones corticales relacionadas con el lenguaje.

1.2.2.- Vía Auditiva Descendente

Al igual que existe una vía auditiva ascendente, existen unas vías auditivas eferentes o descendentes, proyecciones totalmente simétricas a las vías ascendentes que se inician en la corteza cerebral proyectándose sobre los núcleos inferiores e incluso alcanzando el órgano de Corti ^(36,38).

El mensaje se origina en la corteza auditiva pasando por el cuerpo geniculado medial y de aquí al colículo inferior. Las neuronas del colículo inferior se proyectan de manera bilateral a los núcleos periolivares del complejo olivar superior, en torno al origen del sistema eferente medial y a los núcleos cocleares. Por último las neuronas del complejo olivar superior se proyectan sobre el receptor auditivo.

Esta vía auditiva modula la actividad de centros auditivos inferiores y participa según recientes estudios en funciones de regulación de la percepción del sonido y facilitando posibles procesos plásticos y/o de aprendizaje ⁽³⁵⁾.

1.3.- La Hipoacusia

Denominamos habitualmente hipoacusia “al defecto funcional que ocurre cuando un sujeto pierde capacidad auditiva, en mayor o menor grado”. El concepto de capacidad auditiva o agudeza auditiva viene referido siempre a una característica cuantitativa: el umbral auditivo: “el estímulo sonoro más débil (de menor intensidad) que es capaz de percibir un determinado oído”. El umbral auditivo puede ser diferente en el oído derecho y en el oído izquierdo y cada persona tiene el suyo ⁽³⁹⁾.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define sordera como “aquella deficiencia auditiva tan severa que no se puede beneficiar mediante la adaptación protésica” ⁽⁴⁰⁾.

Wilson ⁽⁴¹⁾ amplía la definición a los condicionamientos sociales: las personas que no pueden obtener ayuda auditiva debido a sus características económicas y sociales.

“El oído es el órgano de la educación”, escribió hace siglos Aristóteles. De haber sabido más acerca del carácter innato del aprendizaje del habla en el hombre, probablemente se habría expresado así: “el oído es el órgano de la adquisición del lenguaje” ⁽⁴²⁾. La sordera como deficiencia, tiene como consecuencia inmediata una discapacidad para oír, lo que implica un déficit en el acceso al lenguaje oral.

Nortean ⁽⁴³⁾ define: “niños con déficit auditivo” como “aquellos con pérdidas auditivas de tal grado que les produce una discapacidad por la cual necesitan algún tipo de educación especial”, incluyendo aquí no sólo las pérdidas severas o profundas, ya que las pérdidas moderadas también van a necesitar apoyos educativos adicionales.

Otra forma de aproximarse al concepto de hipoacusia, es desde el campo de la valoración médica de incapacidades, que en la práctica es tarea sobre todo de la Medicina Legal y de la Medicina del Trabajo.

También aquí se hacen referencias principalmente a las características cuantitativas: “Deterioro auditivo permanente: es la disminución de la sensibilidad auditiva que queda fuera del rango normal.” “Deterioro auditivo permanente biaural: es la pérdida auditiva bilateral que interfiere en la capacidad del individuo para llevar a cabo las actividades de la vida diaria” ⁽⁴⁴⁾.

Una hipoacusia puede clasificarse en función de diversos criterios.

Por la localización o nivel lesional ^(45,46) de la lesión causal, se pueden considerar:

- Hipoacusias de transmisión o de conducción si la lesión se sitúa en el oído externo o medio.
- Hipoacusias neurosensorial o de percepción, cuando la lesión se sitúa en el oído interno o en el resto de la vía auditiva central.
- Hipoacusias mixtas, cuando tienen componentes de los dos tipos anteriores.
- Centrales, cuando la lesión se ubica en los centros auditivos del cerebro.

Por el grado de pérdida ⁽⁴⁷⁾ según criterios establecidos por el BIAP (Bureau International d’Audiophonologie) pueden clasificarse en cuatro niveles:

- Hipoacusias leves o de grado ligero: Existe una pérdida media entre 21 a 40 dB. El paciente presenta problemas de audición sólo en voz baja y en ambientes ruidosos. No existen repercusiones sobre el desarrollo del lenguaje ya que puede percibir la palabra. Sin embargo, algunos elementos fonéticos pueden pasar desapercibidos y llevar a confusiones fonéticas (p por b), por lo que no es raro observar en estos niños determinadas dislalias.

- Hipoacusias moderadas o de grado medio: Existe una pérdida entre 41 a 70 dB. Presenta dificultades de audición a la voz normal ya que el umbral vocal está al nivel de la intensidad de la palabra normal. Existen algunos problemas en la adquisición del lenguaje y en la producción de sonidos. A veces, la hipoacusia en estos niños pasa algo desapercibida debido a que se ayudan de modo espontáneo con la labio lectura.
- Hipoacusias severas: Pérdida de 71 a 90 dB en la percepción auditiva. Sólo oye cuando se le grita o mediante un amplificador. No se desarrolla lenguaje sin apoyo logopédico.
- Hipoacusias profundas: Pérdida en la percepción auditiva superior a 90 dB. Audición prácticamente nula, incluso con el empleo de audífonos. No se produce desarrollo espontáneo del lenguaje.
- Cofosis: pérdida media de 120 dB, no se percibe nada.

Por la progresión en su evolución:

- Hipoacusias estables: no modifican el umbral de audición con el paso del tiempo.
- Hipoacusias progresivas: con el paso del tiempo aumenta el umbral de audición.
- Hipoacusias fluctuantes: el umbral de audición fluctúa en el tiempo.

Por su extensión en:

- Unilaterales.
- Bilaterales, éstas van a tener repercusión sobre la adquisición del lenguaje en niños.

Por su etiología ^(39,45,46,48,49) podemos diferenciar las hipoacusias en:

- Hipoacusias Genéticas o Hereditarias, que representan un 50% del total. Las hipoacusias genéticas o hereditarias muestran todos los patrones de herencia, pueden transmitirse de manera autosómica dominante en un 10-20% de los casos, la transmisión autosómica recesiva es la más frecuente presentándose en un 70-80% de los casos, herencia ligada al sexo en un 1-5%, o herencia por mutaciones en el ADN mitocondrial en un 3%. Pueden ser precoces, cuando se manifiestan desde el nacimiento o tardías, cuando se desarrollan progresivamente a lo largo de la vida.

En un 70% se presentan como formas puras, no sindrómicas o aisladas en donde la sordera es el único hecho constatable. Se conocen 96 *loci* de hipoacusias neurosensoriales no sindrómicas en el genoma molecular, 41 corresponden a hipoacusias dominantes (DFNA), 50 a hipoacusias recesivas (DFNB), 4 a hipoacusias ligadas al cromosoma X (DFN) y un único *locus* de hipoacusia ligada al cromosoma Y. En relación a estos *loci* se ha identificado más de 40 genes responsables de hipoacusia no sindrómica y que codifican productos con funciones muy diversas ⁽⁵⁰⁾.

Un 30% se presentan como formas sindrómicas o asociadas, se han descrito más de 400 síndromes que incluyen la hipoacusia como un signo característico o como una manifestación ocasional.

- Hipoacusias Adquiridas, que suponen otro 25% de las hipoacusias. Originadas por estímulos patogénicos sobrevenidos, pueden ser prenatales, el patógeno actúa en el período embrionario o fetal, perinatales cuando la lesión se produce en el momento del parto y postnatales cuando el daño se produce luego del nacimiento o a lo largo de la vida.
- De origen desconocido, que constituyen el 25% restante.

Según la etapa ^(51,52,53) en que se instaura el déficit auditivo, se clasifican las hipoacusias en tres categorías:

- **Hipoacusias Prelocutivas:** Si la lesión se ha producido antes de la adquisición del lenguaje. Puede producirse entre el nacimiento y los dos años de edad. Estos niños tendrán grandes dificultades para estructurar el lenguaje debido a la ausencia de información auditiva. Del mismo modo, este tipo de sordera dificultará la adquisición de todos los conceptos lingüísticos de aspecto temporal y espacial.
- **Hipoacusias Perilocutivas:** Es cuando la lesión se produjo durante la fase de aprendizaje del lenguaje, entre los 3 y 5 años de edad. En estos casos el niño aún no ha adquirido la lectura. En ausencia de una educación especializada, su lenguaje va a degradarse de modo muy rápido. Tienen una memoria auditiva, en contraposición a los hipoacúsicos prelocutivos, lo que facilitará la rehabilitación.
- **Hipoacusias Postlocutivas:** La aparición de la hipoacusia es posterior a la adquisición del habla y la lectura. Gracias al sostén de la lectura, en estos casos no habrá regresión del lenguaje.

1.4.- Screening Auditivo Neonatal

Concepto

La OMS define el *screening* como “la presunta identificación de enfermedades o defectos imposibles de reconocer, mediante la aplicación de test, exámenes u otros procedimientos que pueden ser aplicados rápidamente”. El *screening* separa las personas aparentemente sanas de aquellas que probablemente tengan la enfermedad. Un test de *screening* no es un test diagnóstico; las personas positivas o con hallazgos sospechosos deben ser remitidas a un posterior diagnóstico y, en su caso, a un tratamiento adecuado ⁽⁵⁴⁾.

Los criterios que debe cumplir una enfermedad para considerar que un programa de detección precoz o *screening* esté justificado son que debe estar plenamente aceptada por la comunidad científica, tener una prevalencia elevada, y que con su diagnóstico y tratamiento deriven cambios en la evolución y pronóstico de la enfermedad. También deben existir una o más exploraciones que puedan ser consideradas válidas para el cribado al permitir diferenciar entre presencia o no de enfermedad y con una aceptable relación costo/beneficio ⁽⁵⁵⁾.

La hipoacusia en la infancia cumple estos criterios, al ser una enfermedad ampliamente conocida y con importantes repercusiones en diversas áreas del desarrollo global del niño.

Justificación del Screening Auditivo

La prevalencia de hipoacusia neurosensorial congénita, profunda y bilateral es de 1/1000 recién nacidos vivos, pero si consideramos todos los grados de hipoacusia (moderada, grave o profunda), la cifra se eleva a 5/1000 recién nacidos vivos. Esta cifra es claramente superior a los valores de enfermedades en las que en la actualidad se detectan a través de pruebas de *screening* bien implementadas en diversos países, como son la fenilcetonuria (0.1/1000), el hipotiroidismo congénito (0.25/1000) o la anemia de células falciformes (0.2/1000) ^(55,56,57).

La audición, a lo largo de la vida cumple un rol fundamental en la adquisición primero y en el desarrollo y mantenimiento después, de las propiedades del habla y del lenguaje, fijando de esta manera nuestra competencia comunicativa. Un diagnóstico precoz supone el primer elemento para llegar a un tratamiento eficaz.

Esto es mucho más determinante en los casos de hipoacusia en recién nacidos, dada la conocida relación existente entre audición y lenguaje y en que se dispone de un período crítico de tiempo en los primeros años de vida, en los que se da una fase de mayor plasticidad neuronal, donde la información auditiva es esencial para el desarrollo normal del córtex cerebral y en donde quedan selladas las características morfológicas y funcionales de las áreas corticales del lenguaje.

La importancia de estos períodos críticos, correspondientes a etapas claves en el neurodesarrollo, en las que se manifiesta una capacidad evolutiva peculiar para la adquisición de formas potenciales de comportamiento y manifestaciones conductuales ligadas a un momento evolutivo, determinan la importancia del factor temporal en la detección de toda pérdida auditiva infantil, independientemente de su grado y naturaleza ^(58,59,60,61,62).

Desde 1993 existe consenso internacional de realizar *screening* para la identificación precoz de la hipoacusia, los principales documentos a este respecto son:

- Early identification of hearing impairment in infants and young children ⁽⁶³⁾.
- 1994 Position Statement. Joint Committee on infant hearing ⁽⁶⁴⁾.
- Prevention of hearing impairment. OMS ⁽⁶⁵⁾.
- European Consensus statement of neonatal hearing screening ⁽⁶⁶⁾.
- Newborn and infant hearing loss: detection and intervention ⁽⁶⁷⁾.
- Year 2000 Position Statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs ⁽⁶⁸⁾.

En España en 1995 se constituye la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia Infantil (CODEPEH) con el objeto de promover la detección neonatal de la hipoacusia ⁽⁶⁹⁾.

En el año 2003 el Ministerio de Sanidad y Consumo Español, junto con las comunidades autónomas (CCAA), aprueban la propuesta de la CODEPEH sobre los contenidos básicos y mínimos para el establecimiento de programas de detección precoz de la sordera a nivel nacional.

En ese mismo año se aprobó en el contexto del Consejo Interterritorial de Salud el Registro Mínimo de Datos que recoge los indicadores de cobertura, proceso y resultado de los programas de detección precoz de la sordera ⁽⁷⁰⁾.

Cuando en la década del 80 creció el interés por determinar la incidencia de la hipoacusia profunda congénita, el trabajo se focalizó en identificar las poblaciones de riesgo de padecer hipoacusia.

La Joint Comite on Infant Hearing en 1994 establece unos criterios de riesgo de padecer hipoacusia, que obligaría a realizar una evaluación auditiva a los neonatos que la presentaran. Estos criterios fueron revisados en el año 2000 ⁽⁶⁸⁾.

- Antecedentes familiares de sordera neurosensorial.
- Infecciones gestacionales (rubéola, citomegalovirus, sífilis, toxoplasmosis, herpes).
- Malformaciones craneofaciales.
- Peso menor a 1500 g al nacer.
- Hiperbilirrubinemia a nivel que requiere exanguinotransfusión.
- Meningitis bacteriana.
- Medicamentos ototóxicos.
- Ventilación mecánica que ha durado más de 5 días.
- Hallazgos asociados a síndromes que incluyen reconocidamente sordera conductiva o neurosensorial.
- Puntaje Apgar de 0 a 4 en el minuto 1 ó de 0 a 6 en el minuto 5.

La CODEPEH establece una lista de Indicadores de Riesgo de Hipoacusia en Recién Nacidos y Lactantes, que se enumeran a continuación ⁽⁷⁰⁾:

1. Sospecha por parte del cuidador acerca de retrasos en el habla, desarrollo y audición anormal.
2. Historia familiar de hipoacusia permanente en la infancia.
3. Estancia en Cuidados Intensivos neonatales durante más de 5 días, incluidos los reingresos en la Unidad dentro del primer mes de vida.

4. Haber sido sometido a oxigenación por membrana extracorpórea, ventilación asistida, antibióticos ototóxicos, diuréticos del asa. Hiperbilirrubinemia que precisó exanguinotransfusión.
5. Infecciones intrauterinas grupo TORCHS (citomegalovirus, herpes, rubéola, sífilis y toxoplasmosis).
6. Anomalías craneofaciales incluyendo las del pabellón auricular, conducto auditivo, apéndices o fositas preauriculares, labio leporino o paladar hendido y anomalías del hueso temporal y asimetría o hipoplasia de las estructuras faciales.
7. Hallazgos físicos relacionados con síndromes asociados a pérdida auditiva neurosensorial o de conducción como un mechón de pelo blanco, heterocromía del iris, hipertelorismo, telecantus o pigmentación anormal de la piel.
8. Síndromes asociados con pérdida auditiva o pérdida auditiva progresiva o de comienzo tardío como neurofibromatosis, osteopetrosis y los síndromes de Usher, Waardenburg, Alport, Pendred, Jervell and Lange-Nielson, entre otros.
9. Enfermedades neurodegenerativas como el síndrome de Hunter y neuropatías sensorio-motrices como la ataxia de Friedreich y el síndrome de Charcot-Marie-Tooth.
10. Infecciones postnatales con cultivos positivos asociadas a pérdida auditiva incluyendo las meningitis víricas (especialmente, varicela y herpes) y bacterianas (especialmente, Hib y neumocócica).
11. Traumatismo craneoencefálico, especialmente fracturas del hueso temporal y base de cráneo que requiera hospitalización.

12. Quimioterapia.

13. Enfermedades endocrinas. Hipotiroidismo.

Entre el 10 y 30% de los nacidos, cumplirían con alguno de éstos criterios, con lo que se podría identificar del 50 al 70% de las hipoacusias de moderadas a profundas, aunque existe un porcentaje no menor de niños que sin poseer un factor de riesgo asociado a hipoacusia podrían padecerla ⁽⁷¹⁾.

Este hecho hizo surgir discrepancias acerca de la población diana de actuación, actualmente todos coinciden en que los programas de *screening* auditivo deben ser universales es decir realizársele a todos los recién nacidos, en las maternidades aprovechando el período de estancia del recién nacido en las primeras horas de vida y utilizar pruebas objetivas.

Las pruebas objetivas más generalizadas son las Otoemisiones Acústicas Provocadas (OEAP) y los Potenciales Evocados Auditivos Automáticos (PEATCa).

Además los programas deben cumplir con los siguientes parámetros cuantitativos:

- Debe explorarse ambos oídos en al menos el 95 % de todos los recién nacidos.
- Se debe detectar todos los casos de hipoacusia bilateral con umbral > 40 dB en el mejor oído.
- La tasas de falsos positivos debe ser igual o inferior al 3% y la de falsos negativos debe tender a 0%.
- La tasa de remisión para estudio en el servicio de Otorrinolaringología (ORL) debe ser inferior al 4%.
- El diagnóstico definitivo y la intervención se debe realizar no más allá de los 6 meses de edad.

Recientemente, la United States Preventive Services Task Force (USPSTF) en su última revisión del año 2008, ha aumentado el grado de recomendación de este tipo de cribado a un nivel B, lo que significa que el beneficio para la salud de aplicar pruebas de detección del déficit auditivo en los recién nacidos es moderado-alto con evidencia científica suficientemente robusta ^(72,73).

La Sociedad Española de Neonatología ha incluido a la detección precoz de la hipoacusia dentro de las recomendaciones de mínimos para la asistencia del recién nacido sano y la Academia Americana de Pediatría también avala al detección temprana de la hipoacusia sensorineural ^(67,74).

Control de Calidad de un Programa de Screening

Para obtener los mejores resultados y alcanzar el objetivo de un programa de screening neonatal de la sordera, que va más allá de la simple detección de todos los casos de hipoacusia en el momento del nacimiento sino que también abarca el diagnóstico y el tratamiento precoz; como así también evitar defectos o errores que saturan estas últimas fases de diagnóstico y tratamiento; el mismo debe partir de un correcto diseño, cumpliendo unos contenidos básicos y mínimos ^(55,75,76).

En nuestro país como se mencionara anteriormente en el año 2003 se aprobó en el contexto del Consejo Interterritorial de Salud el Registro Mínimo de Datos que recoge los indicadores de cobertura, proceso y resultado de los programas de detección precoz de la sordera ⁽⁷⁷⁾.

La CODEPEH profundizó en los aspectos que garantizan la calidad y buen funcionamiento de los programas de screening, intentando que éstos sean cuantitativamente eficaces y rentables, cumpliendo con los parámetros cuantitativos mencionados anteriormente, como así también cumplir en la fase de detección del programa con una serie de parámetros cualitativos que se exponen a continuación en el siguiente cuadro ⁽⁷⁵⁾.

Parámetros cualitativos en la fase de detección de un programa de *screening*

Objetivo: detectar todas las hipoacusias superiores a 40 dBHL en el mejor oído al final de sus niveles y antes de remitir a diagnóstico.

Técnicas: se reconoce como tecnología aplicable a los programas de detección precoz de la hipoacusia tanto las otoemisiones acústicas provocadas por clic como los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral. En ambos casos de forma automática, utilizando algoritmos estadísticos validados y contrastados bibliográficamente.

Fin del programa: la detección debe producirse antes del mes del nacimiento, el diagnóstico antes de los tres meses y el inicio del tratamiento a los seis meses.

Organización y funcionamiento:

Todo programa de diagnóstico precoz debe tener un responsable en cada centro.

El programa debe proveer los siguientes elementos

- Entrenamiento del personal encargado de la realización de la prueba y de la información a la familia.
- Información a los padres de forma adecuada y sin alarma.
- Desarrollo y mantenimiento de una base de datos con los casos detectados y su seguimiento (diagnóstico y tratamiento) y con los casos en los que no se realiza la detección en el momento del alta hospitalaria.
- Protocolos para establecer la coordinación interdisciplinar con los otros profesionales implicados (logopedas, educadores, movimiento asociativo de padres).

Relación costo –beneficio

A pesar de que algunos de los beneficios de la identificación temprana de la sordera no se pueden estimar a través de un análisis monetario, el mejor desarrollo psicosocial y la calidad de vida hace a los programas de screening de la hipoacusia una inversión rentable para la sociedad ya que los beneficios obtenidos son mayores que los costos ^(57,78,79).

1.5.- Peso al Nacer

El peso al nacer es un indicador de maduración biológica del cual depende la salud del recién nacido y su posterior evolución.

Conceptos en relación a la edad gestacional

Recién nacido pretérmino o prematuro: se considera así a los niños que nacen antes de la 37^a semana de gestación.

Gran prematuro o muy prematuro: se considera así a los niños que nacen antes de la 32^a semana de edad gestacional.

Prematuro extremo: se considera así a los niños que nacen antes de la 28^a semana de edad gestacional.

Prematuro tardío: se considera así a los niños que nacen con 34^a semanas de gestación o más.

Conceptos en relación al peso

Recién nacido de bajo peso: se considera así a los niños que nacen con menos de 2500 g, independientemente de su edad gestacional.

Recién nacido de muy bajo peso: se considera así a los niños que nacen con menos de 1500 g, independientemente de su edad gestacional.

Recién nacido de bajo peso extremo: se considera así a los niños que nacen con menos de 1000 g, independientemente de su edad gestacional.

1.6.- Bajo peso al nacer

Hay dos razones principales por las que un niño puede nacer con bajo peso:

1. la prematuridad. Aproximadamente el 67% de los niños recién nacidos con bajo peso son prematuros ⁽⁸⁰⁾.
2. crecimiento limitado del feto, niños que son pequeños para su edad gestacional, pueden nacer a término pero su peso es inferior al normal.

Importancia de la prematuridad

La prematuridad es uno de los problemas de salud más prevalentes en la población infantil de los países desarrollados. Entre un 8 y 10% de los nacimientos ocurren antes de las 37^a semana de gestación y justifican el 75% de la mortalidad perinatal y el 50% de la discapacidad en la infancia. Los RN de muy bajo peso suponen entre el 1 y 1.5%.

Actualmente se observa un aumento de la frecuencia de prematuridad en los países desarrollados. Como factores que contribuyen a la misma están las técnicas de reproducción asistida, los mejores resultados en cuanto a la supervivencia de los niños prematuros han aumentado las indicaciones obstétricas para finalizar la gestación antes del término. El aumento de la edad materna conlleva a un aumento de partos prematuros y ciertas condiciones laborales y situaciones de estrés en la embarazada también se ha asociado a un aumento de la prematuridad. También se ha asociado el nacimiento prematuro con factores socioeconómicos maternos como el nivel educativo, el empleo y los

ingresos observándose que la frecuencia de los mismos aumenta casi el doble en clases sociales desfavorecidas ^(81,82,83,84,85,86).

Gracias a los avances en los cuidados intensivos neonatales, la ampliación del uso de corticoides prenatal y el uso postnatal de surfactante, la mortalidad del recién nacido muy prematuro o de peso inferior a 1500 g ha disminuido alcanzando índices de supervivencia que eran inimaginables hace algunos años, pero ha aumentado la incidencia de morbilidad médica y la posibilidad de presentación de secuelas a nivel pulmonar, neurológico, cognitivo y/o sensorial ^(87,88).

Al conocer estos riesgos y daños importantes que pueden tener estos niños, se establecen una serie de controles y cribados, en relación al crecimiento y nutrición, desarrollo motor, visión, audición, desarrollo cognitivo y comportamiento ⁽⁸⁹⁾.

Crecimiento y nutrición

El RN muy prematuro o con peso inferior a 1500 g presenta un patrón de crecimiento diferente durante los primeros años de vida en comparación a niños nacidos a término o prematuros de mayor peso o edad gestacional. Un mejor estado de salud y desarrollo neurológico se asocia con un óptimo crecimiento posnatal ⁽⁹⁰⁾.

El crecimiento insuficiente se asocia con problemas en el neurodesarrollo a medio y largo plazo. Los niños que tienen una pobre ganancia de peso durante los primeros años de vida se asocian con un peor desarrollo cognitivo, en cambio los que ganan peso de manera excesiva presentan un riesgo aumentado de desarrollar en la edad adulta diabetes, obesidad o enfermedad cardiovascular ^(91,92,93).

Para la valoración del crecimiento al no contar con curvas específicas para el RN muy prematuro o con peso inferior a 1500 g, se utilizan las curvas con los

estándares de la OMS con edad corregida, que permite comparar el crecimiento del niño prematuro con el crecimiento de los niños nacidos a términos ⁽⁹⁴⁾.

La monitorización rigurosa del crecimiento en estos niños, controlando velocidad de crecimiento, peso, talla, perímetro cefálico y la relación peso/talla, comparando los resultados obtenidos con los estándares propuestos por la OMS, tiene una Fuerza de la recomendación B según la USPSTF ⁽⁹⁵⁾.

Desarrollo motor

Aunque en la actualidad no está aún bien descrita ni estandarizada, la evaluación del desarrollo motor en niños de peso inferior a 1500 g o muy prematuros es fundamental, ya que permite identificar niños con alteraciones leves, moderadas o graves. Las alteraciones graves son las que tendrán peor pronóstico y evolución, mientras que algunas leves o moderadas podrían ser transitorias y mejorar con el paso del tiempo ⁽⁹⁶⁾.

Existen una serie de características biológicas que aumentan aún más el riesgo de tener un problema del desarrollo como ser, peso inferior a 1000 g en el nacimiento, leucomalacia periventricular o infarto constatado en la ecografía cerebral, hemorragia intraventricular de grado 3 con hidrocefalia, displasia broncopulmonar, infección del sistema nervioso central, convulsiones neonatales, administración de corticoides postnatales, situación de riesgo social.

Se debe realizar una evaluación motora al menos dos veces en el primer año de vida, aunque de manera aparente el desarrollo motor del niño sea el adecuado.

No siempre indica patología el retraso en las adquisiciones motoras, pero si el niño va adquiriendo las destrezas motoras esperadas en las diferentes edades apoya un adecuado desarrollo neurológico.

La mayoría de los niños con peso inferior a 1500 g o muy prematuros van a tener una evolución favorable, pero pueden presentar algunas “*variantes de la normalidad*” que no pueden ser consideradas como situaciones patológicas del

desarrollo pero sí son características particulares de estos niños, como ser la hipertonía transitoria y el retraso motor simple.

Para la valoración motora se recomienda utilizar algunas escalas funcionales que permiten de manera objetiva y sencilla clasificar el nivel de afectación motora.

Las más utilizadas son:

- Sistema de Clasificación de la Función Motora Grosera (GMFCS) que se basa en la valoración del movimiento que se inicia de manera voluntaria, sobre todo en relación con la sedestación y la marcha ^(97,98).
- Escala de Valoración de la Función Motriz Fina (BFMF), valora la capacidad y habilidad del niño para la manipulación de objetos en su vida diaria ⁽⁹⁹⁾.

Estas clasificaciones sirven de guía y apoyo para evaluar la situación del niño, pero no deben considerarse algo absoluto y definitivo.

La parálisis cerebral es una de las causas más comunes de discapacidad grave en la niñez, comprende una serie de alteraciones que conllevan a alteración del movimiento, postura y de la función motora, es una alteración permanente, no progresiva y en donde la noxa que causa la alteración actúa en el cerebro inmaduro o en desarrollo. Es la alteración motora más frecuente en los niños de muy bajo peso al nacer, presentándose en un 7% de éstos niños. Es importante recordar también que casi el 50% de los niños a los que se les diagnostica parálisis cerebral tiene el antecedente de nacimiento prematuro ⁽¹⁰⁰⁾.

Estudios de seguimiento coinciden en que la frecuencia de parálisis cerebral aumenta a menor edad gestacional y menor peso al nacer ^(88,101,102).

Visión

El riesgo de alteraciones oftalmológicas en niños prematuros es elevado. Se suele pensar que la patología oftalmológica en estos niños está en relación sólo con la

presencia de retinopatía de la prematuridad (ROP), pero se ha observado que más de la mitad de los niños nacidos con peso inferior a 1500 g o muy prematuros presentan patología oftalmológica (estrabismo, miopía, hipermetropía, errores de refracción, problemas en la percepción y discriminación visual) hayan o no presentado ROP ^(103,104,105).

El cribado de ROP para el diagnóstico y tratamiento de la retinopatía grave se ha demostrado efectivo para la prevención de la ceguera infantil (Fuerza de recomendación A de la USPSTF), por lo que se debe confirmar que al niño se le haya realizado dicho cribado y que éste se ha mantenido hasta la confirmación de la total vascularización de la retina o regresión de la ROP, ya que existe un 20% de los niños que nacen con peso inferior a 1500 g que dejan de acudir a los programas de seguimiento ^(95,106,107,108).

Los niños con retinopatía grado 3 o mayor según la Clasificación Internacional de ROP, los que hayan precisado tratamiento con láser o cirugía y los niños que presentan una patología neurológica asociada (leucomalacia periventricular, infartos cerebrales, hidrocefalia) tienen un mayor probabilidad de padecer patología oftalmológica y precisan de un seguimiento especializado hasta la adolescencia ⁽¹⁰⁹⁾.

Audición

Como hemos mencionado anteriormente en la actualidad se recomienda que todos los programas de *screening* auditivo sean universales y recientemente se ha incluido el cribado universal en las recomendaciones de mínimos para la asistencia del recién nacido por el Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología ⁽¹¹⁰⁾.

El gran prematuro o el RN con peso inferior a 1500 g es un grupo específico de mayor vulnerabilidad, la frecuencia de hipoacusia en éstos niños se sitúa entre el 5-6%, pero afectando fundamentalmente a los menores de 1000 g con un 5%, por un 1% entre los RN entre 1000 y 1500 g. Aunque no está claro si, en sí mismo, el

pesar menos de de 1500 g o tener una edad gestacional inferior a 32 semanas son realmente factores de riesgo o son otras circunstancias que se suman las que los hacen vulnerables al déficit auditivo ⁽¹¹¹⁾.

Existen varios factores que aumentan el riesgo de hipoacusia en los niños con peso inferior a 1500 g : administración de aminoglucósidos y de diuréticos de asa, infección por citomegalovirus, hiperbilirrubinemia, la hipoxia y también existen estudios en los que se menciona el ruido de las unidades neonatales como causa de pérdida auditiva ^(112,113,114,115,116,117).

En estos niños parece que existe un riesgo de pérdida auditiva progresiva aunque no es bien conocida la causa del inicio tardío de la hipoacusia, por lo que es conveniente hacerles el seguimiento adecuado de la adquisición del lenguaje y realizar una valoración audiológica hacia los dos años de edad corregida ⁽¹¹²⁾.

Desarrollo cognitivo y comportamiento

Varios estudios han demostrado que los niños con peso inferior a 1500 g o edad gestacional menor a 32 semanas presentan con mayor frecuencia alteraciones cognitivas y del comportamiento, incluso a los que no poseen una alteración neurosensorial asociada.

El coeficiente intelectual (CI) de los niños con peso inferior a 1500 g se encuentra dentro los límites normales, sin embargo es más bajo que los niños nacidos a término. En el 2002 se realizó un metanálisis que concluyó que el CI disminuye 1.5-2.5 puntos de media por cada semana que disminuya la edad gestacional ⁽¹¹⁸⁾. Estos niños también poseen un riesgo aumentado de padecer alteraciones del comportamiento y emocionales, aunque no es fácil correlacionar a éstas alteraciones con la prematuridad o con la crianza basadas en conductas sobreprotectoras que reciben.

El síndrome de hiperactividad y déficit de atención es más frecuente en los niños prematuros que en la población en general, aunque también se ha observado que

niños nacidos con peso inferior a 1500 g presentan alteraciones de la atención, pero sin cumplir con los criterios del síndrome de hiperactividad y déficit de la atención. El bajo peso parece ser el factor que más se asocia con las alteraciones de la atención, sin embargo estas alteraciones del comportamiento no parecen estar relacionadas con el CI de los niños ^(118,119).

Es recomendable según lo expuesto que los niños con peso inferior a 1500 g o con edad gestacional inferior a 32 semanas sean derivados a los equipos de atención temprana ya que la intervención de los mismos mejoran los resultados a corto y medio plazo.

1.7.- Otoemisiones Acústicas

Concepto

Se define en la actualidad a la otoemisión acústica (OEA) como la fracción de sonido generada por la actividad fisiológica de la cóclea que puede ser registrada en el conducto auditivo externo ^(120,121).

Su mecanismo íntimo se explicó luego de múltiples investigaciones, confirmándose su origen en la actividad contráctil de las células ciliadas externas y como expresión de la integridad de la función mecánica de la membrana basilar y las propias células, elementos que forman parte de los mecanismos activos de la cóclea. La onda sonora se propaga a lo largo de la membrana basilar en sentido inverso a la onda de Békéssy, atraviesa el oído medio y alcanza el CAE donde puede ser registrada ^(120,122).

Origen

En el siglo XIX von Helmholtz describió por primera vez la fisiología de la cóclea, sugiriendo de manera acertada la ubicación tonotópica de las células ciliadas, que se extienden a lo largo de la membrana basal, respondiendo las situadas en la base a estímulos agudos y las situadas en el ápice a estímulos graves.

Ya en el siglo XX von Békésy elaboró su teoría de la onda viajera para explicar la conducta de la cóclea de ser capaz de diferenciar tanto amplitudes como diferencias de tono, probando que la cóclea presentaba un comportamiento pasivo ante el estímulo del sonido. (Figura 4)

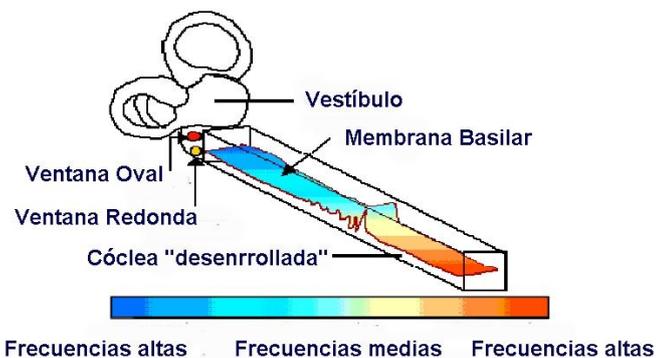


Figura 4: La cóclea, la onda viajera sobre la membrana basilar. (123)

Békésy corrobora a von Helmholtz en cuanto a la organización tonotópica de la cóclea, descubriendo además que cada frecuencia hace vibrar la membrana basal con el máximo de amplitud en un punto determinado.

Para Thomas Gold en 1948, el comportamiento de la cóclea era activo y no pasivo, argumentando que con seguridad debía existir un mecanismo activo con producción de energía en la generación de los movimientos de la membrana basilar. Más tarde completó su hipótesis del "resonador activo" agregando que mediante un micrófono sumamente sensible debería ser posible detectar vibraciones audibles en el conducto auditivo externo originadas por el mecanismo activo vibratorio de la membrana basal y transmitidas en sentido inverso hacia la cadena oscicular del oído medio y a la membrana timpánica.

Las limitaciones técnicas de esa época hicieron que Gold nunca pudiera demostrar el acierto de su hipótesis ⁽¹²⁴⁾.

Pasaron treinta años y otro físico David Kemp retoma los trabajos de Gold, logrando registrar e individualizar por primera vez los sonidos provenientes de la cóclea, mediante micrófonos ultrasensibles. Presentó sus resultados en 1978 en

el Journal of the Acoustical Society of America, en un trabajo titulado “Emisiones acústicas provenientes del interior del sistema auditivo humano”, llamando a esos sonidos que lograba como respuesta al estímulo de un click, “ecos cocleares”.

El rol activo de las células ciliadas externas comenzó entonces a ser progresivamente aceptado por la comunidad científica.

A la confirmación de Kemp sobre la existencia de las otoemisiones acústicas, le siguió la investigación de William Brownell, que confirmó la electromotricidad de las CCE. Publicó sus resultados en 1985, demostrando que la estimulación eléctrica de las CCE aisladas *in vitro* producía cambios reversibles en su longitud, relacionando este fenómeno con la existencia de proteínas contráctiles (prestina, miosina, actina, actinmiosina), con el gran número de mitocondrias y con un importante retículo endoplasmático.

También confirmó su hallazgo al comprobar que las otoemisiones desaparecían cuando la contractilidad de las CCE era inhibida mediante la administración de fármacos como los salicilatos y los antibióticos aminoglucósidos, reconocidos ototóxicos ⁽¹²⁴⁾.

Posteriores investigaciones encuentran evidencias que localizan en la cóclea el sistema biológico no lineal en el que se originan las otoemisiones, al ser éste un órgano en el que se encuentran estructuras susceptibles de activarse mecánicamente tras su estimulación sonora y con capacidad para producir energía acústica tras ésta activación ^(120,125).

El modo en que se crea la onda sonora de las OEA y el mecanismo íntimo de origen de esta energía acústica aún no se conoce con exactitud, pero algunas investigaciones establecen el origen de la onda en imperfecciones en el alineamiento espacial de las CCE por un lado y por otro con la capacidad de distorsión no lineal de la cóclea dependiente del estímulo sonoro.

Clasificación

Según se requiera o no una señal estímulo para lograr su registro, las otoemisiones acústicas se clasifican en dos tipos:

- OEA espontáneas (OEAE), registradas en ausencia de cualquier estímulo.
- OEA provocadas (OEAP), registradas tras estimulación acústica.

A su vez las OEAP se clasifican según el tipo de señal acústica que se deba utilizar para investigarlas en:

- OEAP Transitorias (OEAPT), registradas tras un estímulo tipo clic.
- Otoemisiones Acústicas Productos de Distorsión (OEAPD), registradas tras el estímulo con dos tonos puros simultáneos.
- Otoemisiones Acústicas Estímulo-Frecuencia (OEAEF), registradas tras el estímulo con un tono puro constante.

Algunos investigadores han propuesto una clasificación diferente de las otoemisiones acústicas, considerando que la tradicionalmente conocida es demasiado simple al dividir las según el tipo de estímulo utilizado.

Shera y Guinan ⁽¹²⁶⁾ basados en experiencias en animales y simulaciones computarizadas, recomiendan clasificarlas basándose en los dos distintos mecanismos de producción. Hay otoemisiones que nacen de un mecanismo lineal y otras son generadas por un mecanismo no lineal.

Así las otoemisiones productos de distorsión pertenecen a las que proceden de mecanismos lineales y las otoemisiones transitorias, estímulo frecuencia y las espontáneas pertenecen a las que son generadas por un mecanismo no lineal.

Características generales

Las otoemisiones acústicas presentan determinadas características comunes a todos los tipos:

- **Objetivas:** Esta característica las hace ideales para examinar la audición de pacientes con alguna dificultad voluntaria o involuntaria para la comunicación.

Entre las situaciones involuntarias se encuentran los recién nacidos y niños pequeños, lo cual sumado a su valor como investigación específica de la función coclear hace que sean el método de elección para el screening neonatal universal.

En niños mayores y adultos han demostrado ser un aporte en casos de personas con discapacidades psíquicas o físicas donde se hace difícil determinar la audición mediante la audiometría o bien cuando el paciente examinado trata de simular una hipoacusia severa.

- **No invasivas:** Esta condición hace que los adultos la acepten sin inconvenientes y los recién nacidos sometidos a su determinación no requieren sedación farmacológica previa.
- **Rápidas:** No se necesita más de dos minutos para la realización del estudio.
- **Individuales y reproducibles:** Son absolutamente individuales, con variabilidad entre individuos. Se reproducen en un mismo estudio, garantizando su presencia, y en estudios posteriores, cuando permanecen las mismas características del estado de salud coclear.
- **Reflejan salud coclear:** Se puede decir que las otoemisiones están presentes en todos los individuos con audición normal y ausentes o reducidas en aquellos donde exista alguna disfunción del oído medio o interno.

1.7.1.-Otoemisiones Acústicas Espontáneas (OEAE)

Descriptas por primera vez por Kemp en 1979 al investigar oídos sanos, las otoemisiones acústicas espontáneas son sonidos que se registran en el conducto auditivo externo en ausencia de cualquier tipo de estímulo. Su presencia es indicativo de un normal funcionamiento coclear, por lo menos en la región del espectro frecuencial donde se producen ⁽¹²⁴⁾.

Características generales

Las otoemisiones acústicas espontáneas se suelen registrar como una señal compuesta por uno o varios picos frecuenciales, de banda estrecha muy estables en el tiempo, la banda en la cual se registran las de mayor amplitud oscila entre 1-2 kHz, aunque se pueden extender en un rango frecuencial entre 0.5-6 kHz.

La amplitud promedio varía entre 5 a 15 dB, pero se suelen encontrar algunas de intensidades más altas, denominadas otoemisiones espontáneas de gran amplitud.

No se registran cuando hay pérdidas auditivas mayores de 30 dB.

La incidencia de registro varía de unas series a otras de la bibliografía, situándose su valor medio alrededor del 35% de la población con audición normal. Las otoemisiones tienden a desaparecer con al edad, siendo menor del 20% a partir de los 50 años ⁽¹²⁰⁾.

Lamprecht-Dinessen publica unos resultados donde encuentra otoemisiones en el 90% de neonatos mujeres y en 73% de los varones; a los seis años de edad la prevalencia había descendido al 77% en las niñas y al 68% en los niños ⁽¹²⁷⁾.

Su baja incidencia de registro en personas con audición normal determina su limitada aplicación en la clínica diaria.

Registro de las OEAE

Para el registro de las otoemisiones espontáneas y debido a la interferencia de los ruidos, tanto ambientales como del propio individuo, es recomendable tratar de reducir al máximo el nivel del piso del ruido. También es necesario poseer un instrumental que provea una buena forma de aceptación de la sonda, ya que la falta de una adecuada colocación de la misma es la principal causa de error en el registro de las otoemisiones.

Relación de las OEAE con ciertos factores

- **Con la edad:** Con el crecimiento se van modificando las características de presentación de las OEAE, reduciéndose la prevalencia, su número y la amplitud. La disminución en el número de las emisiones por la edad parece ser mayor en las frecuencias altas ⁽¹²⁴⁾.
- **Con el sexo:** La mayoría de los estudios epidemiológicos demuestran que las otoemisiones espontáneas son más frecuentes en el sexo femenino que en el masculino ⁽¹²⁴⁾. Pero no sólo son más frecuentes sino que también más numerosas por cada oído y de mayor amplitud.
- **Con la lateralidad:** Está ampliamente comprobada la prevalencia del oído derecho en el registro de las emisiones espontáneas, tanto en su número por oído como en la amplitud de las mismas. Se propone como fundamento para esto, una diferente inervación eferente, que sería más activa para el lado derecho del sistema olivococlear medial en las personas diestras.
- **Con la temperatura corporal:** No se ha comprobado que haya modificaciones de las otoemisiones debido a diferencias en la temperatura corporal.
- **Con otras formas de otoemisiones:** En general, cuando hay presencia de otoemisiones espontáneas es esperable hallar las otras formas de otoemisiones provocadas.

1.7.2.- Otoemisiones Acústicas Provocadas Transitorias (OEAPT)

Conocidas también como “ecos cocleares” o “ecos de Kemp”, son la evidencia objetiva de la función del mecanismo coclear e implican una función normal del oído. Actualmente es el tipo de otoemisión que presenta la aplicación clínica más importante.

Características generales

Las otoemisiones provocadas por estímulos transitorios son señales acústicas originadas en la cóclea tras la estimulación de ésta por varios estímulos, de los cuales los *clicks* o los tonos *burst* son los de mayor aplicación. Otros como los estímulos sinusoidales, clic filtrados, etc. pertenecen a exclusivamente al ámbito de los laboratorios de investigación ⁽¹²⁸⁾.

El tono *burst* es una señal tonal sumamente breve con un crecimiento muy rápido que contiene una o varias frecuencias a máxima amplitud. Permite estimular la cóclea con mayores intensidades que con los *clicks*.

El *click* es un ruido de banda ancha en el cual todas las frecuencias incluidas tienen aproximadamente la misma amplitud, es la forma de estímulo más utilizado en la práctica, tanto en la aplicación clínica como en investigación.

Las características acústicas dinámicas de las OEAPT indican que tienen su origen en un sistema no lineal, ya que la progresión de la respuesta a medida que se incrementa la intensidad del estímulo no sigue un crecimiento lineal, alcanzándose la saturación a partir de una determinada intensidad. Por ello es importante la elección de la intensidad del estímulo ya que guarda relación con la forma de la onda y con las distintas frecuencias en que éstas aparecen, generalmente se utiliza un estímulo de 80 dB SPL y 80 microsegundos (μ s) de duración ^(120,128).

Las OEAPT se registran durante un período de tiempo que oscila entre 5 a 20 milisegundos (mseg) luego de producido el *click* de la señal, como esta es una señal de banda ancha, estimula toda la cóclea, pero con mayor incidencia en las frecuencias de 1 a 5 kHz. Estas otoemisiones son reproducibles permaneciendo estables por mucho tiempo, siendo esta una característica que permite la comparación de distintos registros en el tiempo pudiendo analizar las variaciones interindividuales que se producen ⁽¹²⁴⁾.

Los umbrales visuales de detección de OEAPT son menores que el umbral psicoacústico de percepción del *click*, lo cual apoya el argumento del origen preneural de las mismas. Estímulos de 20-30 dB SPL pueden ser utilizados para establecer si aparece un OAEPT, pudiéndose extrapolar los datos como que el individuo posee unos umbrales auditivos inferiores a 30 dB HL. Esta estimación se refiere al umbral medio de audición entre las frecuencias audiométricas de 0.5 a 4 kHz ⁽¹²²⁾.

Se registran en el 96-100% de adultos con audición normal, no registrándose en pacientes con umbrales auditivos que superan los 25-30 dB. De varios estudios se obtienen datos de registro de las OEAP entre un 98-99% de oídos con audición normal, al 2% que no se registran la causa no está aún aclarada aunque se ha podido atribuir a: variaciones anatómicas en oído externo y/o medio, patología otorrinolaringológica que no ha sido diagnosticada correctamente, excesivo ruido ambiental o fisiológico, defectos en la técnica de registro, especialmente en el ajuste de la sonda o bien fallas en el funcionamiento de equipo ^(120,128,129).

En la incidencia de aparición de las OAEPT no existe variación entre adultos y niños, pero sí en algunas características. En el recién nacido el espectro de la otoemisión se extiende de forma uniforme entre 1-5 kHz con mayor número de picos frecuenciales de banda estrecha, también la amplitud global de las mismas supera en aproximadamente 10 dB a las de los adultos, atribuyéndose esto más que a cambios en los mecanismos cocleares, al menor tamaño del oído externo que permite un mayor ajuste de la sonda con mejor registro de la respuesta ^(128,130).

Estas diferencias se mantienen a hasta los dos o tres años de vida, donde las otoemisiones adoptan las características del adulto, manteniéndose hasta los 40 años. A partir de esta edad su incidencia disminuye, llegando sólo a registrarse en un 35% en adultos mayores de 60 años. La cuarta década de la vida es considerada como la década crítica en la que empiezan a manifestarse los signos de envejecimiento coclear, se objetiva la disminución de los valores de la amplitud global de las OEAP y el incremento lineal de su umbral de aparición ^(120,128).

Registro de la OEAPT

Los sistemas de registro se fundamentan generalmente en similares principios. En una sonda, que se coloca y ajusta al CAE, que acopla un altavoz emisor del estímulo y un micrófono receptor de la respuesta. La sonda se encuentra unida al resto del hardware, compuesto por las tarjetas con los generadores del estímulo y los analizadores de la respuesta, con su correspondiente unidad analizadora. En la misma unidad o en un ordenador conectado a ésta, se dispone del software específico de cada sistema. Luego de la estimulación adecuada, el sistema trata de extraer la señal biológica. Si esta señal alcanza una amplitud significativa por encima del nivel del ruido, el sistema considera que el registro acústico es una otoemisión y se nos presenta de diferentes formas, señales luminosas, representaciones gráficas o representación numérica ⁽¹²⁰⁾.

El método más difundido de análisis de la respuesta, es la que se basa en el registro de una onda temporofrecuencial en la que la OEAPT adopta la morfología de dos ondas superpuestas, y en el espectro frecuencial de ésta tras realizar una transformación de Fourier. El software calcula valores numéricos relacionados con las diferentes bandas de frecuencia en las que se divide este espectro, siendo estos valores numéricos los que se emplean como criterios de pasa/ no pasa.

El registro de las otoemisiones provocadas transitorias es fiable si se cumplen los siguientes parámetros:

- Correcta morfología del estímulo en las gráficas del espectro frecuencial y temporal.
- Intensidad del estímulo entre 75 y 85 dB.
- Nivel de ruido inferior a 39 dB SPL.
- Estabilidad temporal superior a 85%.
- Reproducibilidad igual o superior a 70%.
- Diferencia A-B menor a 5 dB.

Se considera criterio principal para catalogar una OEAPT como correcta la amplitud frecuencial, considerándose positiva cuando este valor es igual o superior de 3 a 6 dB por encima del nivel de ruido en al menos tres bandas frecuenciales (sobre todo entre 1 y 4 kHz), siempre que la reproducibilidad sea superior al 75%.

Por consenso, se acepta una reproducibilidad de un 70% o superior, aunque algunos autores exigen más de un 80% para considerar un registro fiable. El criterio de la CODEPEH cifra el porcentaje de reproducibilidad en más del 70% (131,132).

Relación de las OEAPT con ciertos factores

- **Con la edad:** Como hemos mencionado anteriormente la incidencia de aparición de las OEAPT disminuye de forma progresiva con la edad, considerándose que es a partir de los 40 años la edad crítica en la que se inicia esta disminución.
- **Con el sexo:** El sexo femenino presenta una mayor sensibilidad auditiva que el masculino, y este fenómeno se manifiesta tanto en evaluaciones del segmento central como en el periférico (audiometría, logaudiometría y potenciales evocados auditivos). En cuanto a la amplitud de las OEAPT las diferencias a favor del sexo femenino son más evidentes que en las OEAPD.

Múltiples causas pueden explicar esta diferencia, una anatómica por la distinta longitud de la cóclea, otras fisiológicas, por factores hormonales y por las diferencias de la temperatura corporal y las variaciones cíclicas en las mujeres. Otro factor a tener en cuenta es que en las mujeres existe mayor prevalencia de OEAE lo que aumentaría la amplitud de las OEAPT cuando coinciden las frecuencias de ambas emisiones ^(124,133).

- **Con la lateralidad:** Existe una menor sensibilidad auditiva del oído izquierdo respecto del derecho. Esto se reproduce en el registro de las OEAE como se ha explicado anteriormente. La mayor presencia de OEAE en el oído derecho incrementaría la amplitud de las OEAPT.
- **Con la temperatura corporal:** Estudios en animales realizando mediciones de OEAPT y OEAPD, se observó que entre 33°C y 39°C no existía modificación de ambos tipos de respuestas, sin embargo por encima y debajo de estas temperaturas se reducía de forma considerable la amplitud de las mismas.

Es conocido que la hipotermia disminuye el potencial endococlear y por lo tanto probablemente disminuiría también la energía de las CCE ^(124,134).

Relación de las OEAPT y las OEAE

Algunos estudios han investigado la relación entre la presencia de OEAE y OEAPT en los recién nacidos, hallando que la amplitud de las OEAPT es levemente mayor en los oídos que presentaron OEAE.

Otros autores estudiaron la relación entre ambos tipos de otoemisiones en dos grupos de adultos con audición normal, pero uno presentaba OEAE y otro no, los resultados mostraron que aquellos que presentaban OEAE eran los que también presentaban OEAPT de mayor amplitud ^(124,135).

1.7.3.- Otoemisiones Acústicas Provocadas tipo Producto de Distorsión. (OEAPD)

Se las ha llamado así debido a que estos sonidos producidos en la cóclea constituyen una respuesta distorsionada por la intermodulación originada en el oído interno cuando es estimulado con dos tonos simultáneos de frecuencia muy cercana, a los que se conoce como “tonos primarios”.

El tono de respuesta de la otoemisión lograda no se encuentra presente en los estímulos utilizados para estimularla ⁽¹²⁴⁾.

Características Generales

Como fenómeno físico acústico, la existencia de los productos de distorsión es conocida desde hace mucho tiempo, cuando Tartini un famoso músico describió la existencia de un tercer tono “misterioso” que aparecía cuando en su violín ejecutaba dos cuerdas simultáneas en notas de tonos muy vecinos, por esta razón durante mucho tiempo estos productos de distorsión fueron conocidos como “ecos de Tartini” ⁽¹²⁴⁾.

Si registramos los productos de distorsión como energía acústica, podemos considerar que estamos obteniendo una otoemisión, ya que, por definición, ésta es toda energía acústica generada en la cóclea que puede ser registrada en el CAE ⁽¹²⁰⁾.

Cuando a la cóclea se le presentan de forma simultánea dos tonos puros de diferentes frecuencias, conocidos como f_1 y f_2 , por los mecanismos activos ligados a la capacidad contráctil de ésta, se generan nuevos tonos o productos de distorsión, cuya frecuencia de aparición puede calcularse a partir de una fórmula matemática de armónicos, pero de todos se elige uno, el que obedece a la fórmula $2f_1-f_2$.

Actualmente se cree que los productos de distorsión se originan entre las zonas de estimulación de los dos tonos primarios f_1 y f_2 , y cerca de su media geométrica, considerándose como la energía acústica resultante de la incapacidad de respuesta de la membrana basilar frente a dos estímulos simultáneos.

Los productos de distorsión permiten estudiar frecuencias específicas de la cóclea en forma independiente, a diferencia de las emisiones transitorias, que estimulan la cóclea en su totalidad.

El espectro frecuencia en que pueden registrarse es más amplio que para las provocadas transitorias; se encuentran entre los 0.5 y 8 kHz⁽¹²⁴⁾.

Debido a su amplio rango dinámico o crecimiento de la amplitud de respuesta en función de la intensidad del estímulo, permite una evaluación completa de la función coclear en intensidades de estimulación umbral y supraumbral. Los productos de distorsión desaparecen cuando el umbral auditivo tonal se eleva por encima de los 45 dB⁽¹²⁰⁾.

Registro de las OEAPD

Pueden analizarse a través de distintas formas de registro: en el espectro de frecuencias, aplicando la transformada rápida de Fourier como DP-grama y como señales de entrada/salida (Input/output), éstas dos últimas las empleadas en la práctica clínica.

La sonda utilizada para su registro presenta tres canales. Dos para la emisión de los tonos primarios y uno de recepción.

El DP-grama permite el estudio de la función coclear mediante una representación gráfica de las distintas amplitudes de los productos de distorsión generados tras la variación de frecuencia de los primarios, manteniendo la intensidad del estímulo constante. En el gráfico se representa el promedio del ruido de fondo y la amplitud del producto de distorsión medido en el CAE como nivel de presión acústica en

dB SPL. Se considera un producto de distorsión como válido cuando se presenta con una amplitud que supera en más de 3 dB SPL el ruido de fondo correspondiente ^(120,136,137).

El registro de las curvas de entrada/ salida (Input/output), o de crecimiento de la respuesta, es otra forma de investigar las OEAPD, manteniendo fija la frecuencia se va variando la intensidad de la señal, en forma descendente, hasta llegar a identificar el umbral de la emisión coclear ^(120,124).

Para cada frecuencia, se estimula con los dos tonos primarios y se va variando de manera progresiva su intensidad en un rango de entre 25 y 75 dB SPL. Estas curvas permiten conocer el nivel exacto del umbral de los productos de distorsión en cada frecuencia, siempre con un mínimo de 3 dB SPL por encima de umbral de ruido, permitiendo una evaluación completa de la función coclear.

1.7.4.- Otoemisiones Acústicas Estímulo-Frecuencia (OEAEF)

Este tipo de otoemisión se produce como respuesta a un estímulo tonal puro continuado, de forma que la cóclea emite una señal en la misma frecuencia del estímulo. El registro de la otoemisión así estimulada es difícil, el hecho de que algunas de sus características son similares a las de las OEAP y que su registro no aporta datos nuevos con respecto a los otros tipos de otoemisiones provocadas, es la razón por lo que no se ha profundizado en sus posibles aplicaciones clínicas ^(120,124).

1.8.-Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral (PEATC)

Concepto: El sonido que llega hasta el oído es procesado por sus diferentes partes y transformado por las células sensoriales de la cóclea en una serie de potenciales de acción, que se transmiten al cerebro por conducción neuronal.

Los Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral (PEATC), representan las respuestas bioeléctricas provocadas en el sistema nervioso auditivo central a

la altura del tronco cerebral en los 10 mseg siguientes a la presentación de un estímulo acústico ^(138,139,140).

Luego de la aplicación del estímulo auditivo se grafican las ondas generadas en las diferentes porciones de la vía auditiva:

- **ONDA I:** Representa el potencial de acción del nervio auditivo, se origina en las neuronas del primer orden coclear, concretamente en el órgano de Corti.
- **ONDA II:** Esta onda se origina a nivel de los núcleos cocleares.
- **ONDA III:** Dicha onda se forma en el complejo olivar superior.
- **ONDA IV:** Se origina en el lemnisco lateral.
- **ONDA V:** Es posiblemente una de las más importante y su obtención se debe a la escala que la vía auditiva realiza en el tubérculo cuadrigémino o el colículo inferior.
- **ONDA VI:** Se origina a nivel del cuerpo geniculado interno.
- **ONDA VII:** Es la última onda en distinguirse y se origina en las variaciones que la vía auditiva realiza en la zona tálamo-corticales.

Estas ondas son específicas, siendo las cinco primeras las más constantes.

La latencia entre el estímulo y el peak de la onda I refleja el tiempo de conducción periférico, mientras que el tiempo de conducción central es entre el peak de la onda I y el de la onda V.

Se trata de un examen objetivo, ya que los PEATC son desencadenados por estímulos instantáneos en tiempo e independientes del estado de vigilia o sueño a la vez que no son influenciados por sedación y/o anestesia. Nos indica además el umbral auditivo, que corresponde al mínimo estímulo auditivo con que aparece la

onda V. La correlación con la audiometría no es absoluta, en general el umbral determinado por el PEATC es hasta 20 dB mayor que el determinado por la audiometría para las frecuencias 2-4 kHz.

Parámetros que influyen en el registro de un PEATC

El registro final de los PEATC está influenciado por parámetros de estimulación, de registro, y las variables introducidas por las características del propio sujeto.

Parámetros de estimulación

Los registros de los PEATC vienen a su vez determinados por el modo de presentación, el tipo de estímulo, la polaridad o fase, el ratio de presentación y la intensidad.

En relación al modo de presentación, la estimulación más indicada es la monoaural toda vez que nos proporciona información acerca de las diferencias interaurales ⁽¹³⁸⁾.

El estímulo más ampliamente usado en la clínica es el *click*. Es un estímulo de corta duración, aproximadamente 100 μ s que genera respuestas cerebrales sincrónicas y de gran amplitud. Los *clicks* son estímulos muy útiles para el estudio de la audición entre las frecuencias 1 y 4 kHz ⁽¹⁴⁰⁾.

La polaridad o fase del estímulo pueden ser de tres tipos en los casos de los *clicks*: condensación, rarefacción y alternante, si bien no existe consenso alguno acerca del efecto de la polaridad sobre la latencia o amplitud de los PEATC ^(138,141,142).

El ratio o número de presentaciones del estímulo acústico por unidad de tiempo es otro parámetro que influye en el registro de los PEATC. El aumento del mismo genera un incremento de la latencia a la vez que disminuye la amplitud de las ondas del PEATC ^(138,143).

Este aumento de la latencia de los diversos componentes no es significativo hasta que el ritmo de presentación de estímulo es aumentado por encima de los 10 *clicks* por segundo.

Cuanto más precoz es un componente, menor es la influencia que ejerce el aumento del número de presentación del estímulo.

La onda V es menos vulnerable en relación al resto de los componentes del PEATC, la amplitud de la misma permanece estable, mientras que la presentación del estímulo no sea mayor a 33 *clicks* por segundo. Cuando se incrementa el número de estímulos de 10 a 80 por segundo, disminuye un 10% la amplitud de la onda V, mientras que las ondas I y III disminuyen en un 50%.

Esto sugiere dos cosas, que los PEATC son consecuencia de fenómenos neurofisiológicos generados por procesos independientes dentro del tronco cerebral y que la onda V, aparece como un componente mucho más resistente al fenómeno de adaptación ⁽¹³⁸⁾.

Cambios en la intensidad del estímulo acústico también alteran la latencia y amplitud de los componentes del PEATC.

Parámetros de registro

El registro de un PEATC es sumamente sensible a la localización de los electrodos. La posición de los electrodos determina la latencia, amplitud y morfología de los componentes que constituyen la respuesta ^(140,144,15).

Los filtros de paso de banda junto al sistema de preamplificación usados contribuyen a la reducción de los efectos contaminantes del ruido de fondo. El paso de banda utilizado puede alterar de manera significativa la morfología del PEATC ^(138,144,145,146,147,148).

La mayor parte del ruido en los registros de PEATC se registran en la región de las bajas frecuencias por ello se suelen utilizar un paso de banda de entre 150 Hz

y 3 kHz. En la clínica habitual se utilizan los *cliks* de moderada intensidad, con el paso de banda mencionado anteriormente.

Características del propio sujeto

Los efectos del sexo sobre la latencia y amplitud de los componentes del PEATC han sido ampliamente estudiados encontrando diferencias en los componentes I, III y V, mientras se observan pocos cambios en el intervalo I-V.

Las latencias son más prolongadas en los PEATC registrados en hombres, mientras que las amplitudes son menores en los registros de PEATC de mujeres en particular en las ondas I y V ^(140,149,150,151).

Con relación a la edad existen diferencias entre la morfología de los PEATC de recién nacidos y adultos. En el recién nacido la onda I es de mayor amplitud y de latencia más prolongada que la del adulto. Este aumento de latencia es interpretada como una maduración incompleta de las frecuencias agudas de la cóclea y/o de la transmisión entre las células ciliadas y las fibras del nervio auditivo.

Debido al incremento de la latencia de la onda I, la latencia de la onda V en el RN también se prolonga. El tiempo de transmisión central o intervalo I-V es mayor en el RN que en el adulto.

La disminución con la edad de la latencia de los intervalos interondas puede indicar la progresiva mielinización de los axones, el aumento de las sinapsis y el aumento del grosor de los mismos. Luego del nacimiento el intervalo de onda I-III, disminuye de manera más rápida que el intervalo III-V ⁽¹⁵⁰⁾.

La vía auditiva inicia su proceso de maduración en el cuarto mes de vida intrauterina y termina aproximadamente a los 2 años de edad donde los componentes del PEATC alcanzan latencias y amplitudes similares al adulto.

El registro de los PEATC también se ve influenciado por diámetro cefálico del sujeto, las latencias van en aumento a medida que la dimensión cefálica se hace mayor, probablemente debido al aumento de longitud de la vía auditiva ^(152,153).

Disminuyen las amplitudes de las ondas I, III y V al aumentar el diámetro cefálico, posiblemente debido a que al aumentar el mismo, se incrementa la distancia entre los electrodos y las neuronas generadoras de la respuesta y que en personas con mayor dimensión cefálica las estructuras óseas aparentemente pudieran ser más gruesas y atenuar la señal eléctrica ⁽¹⁴⁰⁾.

El efecto de la temperatura sobre los PEATC, es de difícil explicación pero en estudios realizados tanto en animales como en el hombre se constata que la disminución de la temperatura corporal conlleva un aumento de la latencia de los componentes del potencial ^(154,155,156,157).

En relación con el uso de fármacos, los PEATC son resistentes a la mayoría de los fármacos, no obteniéndose cambios después del uso de sedantes sino que al contrario al disminuir los artefactos musculares, mejoran el registro de los mismos ⁽¹⁴⁰⁾.

Aplicación clínica de los PEATC en el recién nacido y lactante

El registro de los potenciales evocados auditivos de corta latencia es considerado como el método de elección para el estudio de la audición en el recién nacido y lactantes ^(158,159).

A partir de la edad gestacional de 30 semanas la onda I, III y V se presentan de forma estable ⁽⁵⁵⁾.

Como se comentara anteriormente el registro de los componentes del PEATC en el RN son diferentes al adulto. La maduración de la vía auditiva es incompleta al nacer, completándose este proceso aproximadamente a los 2 años de edad. Las ondas I, III y V presentan en el RN latencias prolongadas en relación al adulto, las

mismas van disminuyendo con la edad en relación a la maduración progresiva de la vía auditiva. La onda V en el RN presenta unas latencias de entre 7.1 y 8.5 ms, a 60 dB nHL y 30 dB nHL respectivamente. La amplitud de la onda V es menor mientras que la de la onda I es mayor en comparación con la del adulto.

El intervalo I-V en prematuros y RN aparece prolongado con respecto al adulto, y como se mencionara anteriormente desde el nacimiento el intervalo de onda I-III, disminuye de manera más rápida que el intervalo III-V. En prematuros la gran variabilidad de los PEATC hace difícil fijar estadísticamente los intervalos de normalidad, sobre todo si tenemos en cuenta que la prematuridad es un factor de riesgo asociado a hipoacusia. Se puede establecer en 20 dB nHL el límite superior de normalidad, en cuanto al umbral del RN ⁽¹⁵⁰⁾.

1.9.- Medición de la audición en niños menores de tres años

Cuando se sospecha una Hipoacusia, la audiometría tonal, es la prueba básica para la valoración de la función auditiva de un paciente. Pero en los niños es preciso explorar la audición de forma diferente a como se lleva a cabo en el adulto, y pruebas objetivas y subjetivas se combinan siempre para llegar a un diagnóstico auditivo real ⁽¹⁶⁰⁾.

El Comité Español de Audiofonología (CEAF) editó en el año 2005 una guía para la valoración integral del niño con discapacidad auditiva desde los 0-6 meses hasta los 8 años de edad ⁽¹⁶¹⁾.

Niños de hasta 6 meses

En estas edades son las pruebas objetivas en las que nos apoyaremos ante un diagnóstico de hipoacusia, pero existen algunos métodos subjetivos que nos permitirían conocer cualitativamente la audición en este grupo de edad, aunque es importante que exista una armonía entre estos dos grupos de evaluaciones. Las pruebas subjetivas que se pueden realizar son pruebas de observación de la

conducta y relacionadas con los reflejos que el niño presenta y que irán desapareciendo a medida que crezca.

La audiometría conductual sin condicionamiento al sonido (AOC), es la evaluación característica utilizada en la evaluación auditiva durante los primeros meses de vida, se basa en la observación de la conducta refleja frente a la presentación de un estímulo sonoro.

El niño dependiendo de la edad es capaz de localizar un sonido en el espacio en un plano horizontal primero y luego en otro superior o inferior a su cuerpo. Esto se manifiesta en niños de pocas semanas o meses por el giro de los ojos hacia la fuente sonora, reflejo cocleooculogiro o bien a partir del tercer mes de vida por los movimientos de giro cervical, reflejo cocleocefalogiro. Ante un ruido breve e intenso, los niños normooyentes en los primeros dos meses de vida, pueden reaccionar con los llamados reflejos de emergencia, el reflejo de Moro (apertura de brazos y llanto) , el reflejo cocleopalpebral (parpadear de manera súbita), el reflejo de sorpresa (llorar o interrupción del llanto y movimientos del cuerpo), reflejo respiratorio (aparece una inspiración profunda, seguida de apnea, y a los 5-10 segundos, la respiración vuelve a ser normal) ^(139,162,163,164).

Las evaluaciones se realizan a campo libre, en una habitación silenciosa y el estímulo ha de tener una intensidad de 20 dB por encima del sonido ambiental, puede ser presentado por medio de juguetes sonoros acústicamente tipificados en su intensidad y frecuencia o con audiómetros pediátricos o portátiles. Las respuestas que se esperan son de giro cefálico espontáneo a niveles de intensidad de estímulo razonablemente bajos.

La realización de la prueba necesita de personal muy experimentado ya que se deben disminuir al mínimo las limitaciones en relación a la posible habituación del explorado, que deja de mostrar interés por el estímulo sonoro y por lo tanto la respuesta de giro cefálico no se produce como por la posibilidad de quien no está habituado a realizar este tipo de evaluación siendo poco objetivo en su observación o bien no sabe interpretarlas. Las pruebas objetivas que se realizan

en este período de tiempo son los PEATC y los Potenciales de estado estable (PEAee).

Niños desde los 6 meses a los 18 meses

Hacia los 6 meses, los niños presentan una serie de habilidades que permiten conocer mejor su audición. Empiezan a balbucear y a emitir sonidos que pueden confundir, ya que es una capacidad automática sin que su presencia indique que el niño sea necesariamente normooyente.

Por otro lado además se cuenta con la información por parte de los padres en relación a la observación de las actitudes y reacciones de sus hijos ante un estímulo sonoro ⁽¹³⁹⁾.

Una de las pruebas subjetivas es la audiometría conductual con condicionamiento al sonido, que consiste en condicionar al niño para que gire la cabeza hacia el juguete próximo a la fuente sonora, visible sólo a voluntad del explorador. Una vez logrado se modifica el estímulo disminuyendo la intensidad hasta que no haya respuesta.

El refuerzo aumenta la sensibilidad y especificidad de las técnicas de AOC, por lo que se aconseja utilizar esta evaluación cuando se observe la posibilidad de condicionar al bebé ^(161,162,165,166).

Se necesita personal experto y habituado a realizar este tipo de evaluaciones en bebés y es frecuente la necesidad de repetir la exploración varias veces para hallar el umbral real.

Otra prueba es la audiometría por refuerzo visual (ARV) que consiste en presentar un sonido a un niño al que se está distrayendo para observar si modifica su comportamiento.

El refuerzo visual debe ser presentado inmediatamente después del estímulo sonoro como refuerzo positivo.

El refuerzo visual generalmente es un juguete iluminado, animado o de ambos tipos. Una vez que el niño esté bajo el control de estímulo se va disminuyendo la intensidad del mismo buscando el nivel de respuesta mínimo del niño. Pueden usarse distintos tipos de estímulos, tono puro, modulado, un ruido de banda estrecha, palabras o el emitido por juguetes sonoros ^(161,167,168,169).

Permite averiguar el nivel de respuesta mínimo, término que introdujo Matkin describiendo con él el nivel más bajo de intensidad del estímulo que provoca una respuesta conductual coherente, utilizar este término en lugar de umbral auditivo implica que la respuesta puede mejorar al madurar el niño ⁽¹⁷⁰⁾.

La prueba puede ser realizada a campo libre, y si el niño lo permite por vibrador óseo y auriculares. Debe ser realizada por un examinador experimentado en la técnica y en la realización de éste tipo de pruebas en niños pequeños.

Es de elección en niños de entre 6 y 24 meses, aunque puede ampliarse hasta los 3 años de edad, ya que la maduración y el comportamiento de los niños a estas edades es variable.

Es igualmente eficaz como evaluación auditiva en niños con retrasos del desarrollo, siempre que su edad mental sea equivalente a 8-10 meses.

En RN prematuros y grandes prematuros es importante no apoyarse en la edad real sino en la edad corregida ^(160,167,171).

También se utiliza en la valoración pruebas pasadas a los padres, Hitos de Northern si alcanza lo que se espera del niño según edad madurativa en audición y lenguaje ⁽¹⁶³⁾.

Tabla 2: Hitos de Northern en el desarrollo del lenguaje

<p>Del nacimiento a los 3 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se sobresalta ante los ruidos fuertes. • Se despierta ante sonidos. • Reflejo del parpadeo o mayor apertura de los ojos ante los ruidos.
<p>De 3 a 4 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se tranquiliza con la voz de la madre. • Deja de jugar, escucha los nuevos sonidos. • Busca la fuente de sonidos nuevos que no están a la vista.
<p>De 6 a 9 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfruta con los juguetes musicales. • Arrulla y gorjea con inflexiones. • Dice “mamá”.
<p>De 12 a 15 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Responde a su nombre y al “no”. • Cumple pedidos simples. • Cuenta con un vocabulario expresivo de 3 a 5 palabras. • Imita algunos sonidos.
<p>De 18 a 24 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conoce las partes del cuerpo. • Cuenta con un vocabulario expresivo mínimo de 20 a 50 palabras (utiliza frases de 2 palabras). • Un 50% del habla es inteligible para los extraños.
<p>A los 36 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuenta con un vocabulario expresivo de 500 palabras (utiliza oraciones de 4 a 5 palabras). • Un 80% del habla es inteligible para los extraños. • Comprende algunos verbos.

Las pruebas objetivas utilizadas en este grupo de edad son las mismas a los del grupo de edad anterior, los PEATC y PEAAe.

Niños desde los 18 meses a los 3 años

Aproximadamente a partir del año y medio de edad los niños han adquirido una serie de habilidades visuales, destrezas manuales y capacidades psicointelectuales que permiten “ampliar” las posibilidades de evaluación.

Generalmente en este intervalo de edad se inicia en los más pequeños y de manera casi rutinaria con la ARV, en cambio en niños de 2 años en adelante es probable que pierdan el interés por el refuerzo visual y la introducción de un refuerzo motor suele serle de mayor motivación, ya que le exige un grado de colaboración más activa. Así la audiometría por actuación podría considerarse un paso intermedio entre la ARV y la audiometría lúdica útil en niños a partir de los 3 años.

La Audiometría por actuación consiste en condicionar al niño para que ejecute una acción cuando oiga un estímulo sonoro que puede ser un tono puro, sonido complejo e incluso palabras, enviados a través de auriculares, vibrador óseo o campo libre si el niño no acepta los anteriores. Con esta filosofía los “juegos” más utilizados en nuestro medio son el *peep-show* y el garaje de Perelló ^(161,172,173).

La utilización correcta de estas pruebas aporta resultados tremendamente útiles por su fiabilidad, identificando el umbral audiométrico en los niños, necesitando un explorador entrenado, tiempo y paciencia ya que en ocasiones suelen necesitarse varias sesiones con el niño.

En algunos casos el niño no se condiciona a los estímulos sonoros que se le presenta y es preciso corroborar los hallazgos de dicha audiometría por medio de pruebas verbales. En ellas se utiliza el limitado vocabulario del niño, el examinador investiga con los padres las palabras que conoce el niño y es capaz de identificar, repitiéndolas o realizando una acción determinada ⁽¹⁷⁴⁾.

En condiciones similares a las exploraciones anteriores y disminuyendo de manera progresiva la intensidad, el explorador presenta al niño órdenes sencillas

que debe realizar con juguetes reales o le realiza preguntas acerca de láminas que muestran escenas habituales de su vida. También se puede ofrecer al niño un conjunto de imágenes y que éste señale la que corresponde a cada palabra-estímulo, observar la respuesta del niño a su propio nombre o la reacción al presentarle una melodía musical conocida.

Las pruebas objetivas siguen siendo los PEATC y los PEAAe, necesarias cuando la colaboración del niño es imposible, pero siempre deben ser complementadas y corroboradas por la realización de las evaluaciones subjetivas.

II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2.1.- Justificación

La hipoacusia permanente en la infancia es un problema de salud pública relevante. Su prevalencia es de 1/1000 recién nacidos vivos si consideramos sólo a la hipoacusia neurosensorial congénita, profunda y bilateral y de 5/1000 recién nacidos vivos si tenemos en cuenta todos los grados de hipoacusia.

Un diagnóstico precoz supone el primer elemento para llegar a un tratamiento eficaz y esto es determinante en los casos de hipoacusia en recién nacidos, ya que la pérdida de la audición no sólo produce efectos permanentes en el desarrollo del lenguaje oral sino que también puede tener implicaciones en el desarrollo evolutivo, emocional y social ⁽¹⁷⁵⁾.

La hipoacusia en la infancia cumple con todos los criterios definidos por la OMS para considerar que un programa de detección precoz o screening esté justificado, al ser una enfermedad ampliamente conocida y aceptada por la comunidad científica donde su presencia trae consigo importantes repercusiones en diversas áreas del desarrollo global del niño ⁽⁵⁵⁾.

Existe desde el año 1993 consenso internacional de realizar *screening* para la identificación precoz de la Hipoacusia, y desde el año 2003 el Ministerio de Sanidad y Consumo, junto a los Gobiernos de las Comunidades Autónomas, aprueban la propuesta de la CODEPEH para el establecimiento de programas de detección precoz de la sordera a nivel nacional ⁽⁷⁰⁾.

Ya desde 1994 se establecen los criterios o factores de riesgo asociados a hipoacusia, siendo revisados en el año 2000 ⁽⁶⁸⁾. Entre el 10 y 30% de los recién nacidos, cumplirían con alguno de éstos factores de riesgo, siendo el peso inferior a 1500 g al nacer uno de éstos.

La prematuridad es uno de los problemas de salud más prevalentes en la población infantil de los países desarrollados. Entre un 8 y 10% de los

nacimientos ocurren antes de las 37ª semana de gestación y justifican el 75% de la mortalidad perinatal y el 50% de la discapacidad en la infancia.

Los RN de muy bajo peso suponen entre el 1 y 1.5%.

En Canarias según datos del Instituto Canario de Estadística (ISTAC) entre los años 2007 y 2010, un total de 6131 niños nacieron con menos de 37 semanas de gestación. En Gran Canaria 2437 niños fueron prematuros, lo que supone un 8.72 % de todos los recién nacidos vivos en el mismo período de tiempo y 365 niños nacieron con muy bajo peso lo que representa un 1.31% ⁽¹⁷⁶⁾.

El niño que nace con muy bajo peso, un alto porcentaje de las veces también lo hace antes de las 37 semanas de gestación y esto conlleva problemas potenciales en el período neonatal, así como secuelas o problemas a largo plazo.

De la detección precoz de estos problemas y de su tratamiento va a depender en gran parte la calidad de vida de estos niños en el futuro, por lo que se hace necesario el control periódico de determinados aspectos del niño, de entre los que se encuentra la valoración de la audición.

El peso inferior a 1500 g es un factor de riesgo asociado a hipoacusia que generalmente se asocia a otros que podrían tener efecto sobre la audición de manera sinérgica y por lo tanto el riesgo de pérdida auditiva es sustancialmente mayor que en niños que no los presentan, aunque todavía la asociación entre muy bajo peso al nacer y pérdida de la audición sigue siendo poco conocida ⁽¹¹²⁾.

Teniendo en cuenta esto, este trabajo pretende establecer la relación existente entre el factor de riesgo peso inferior a 1500 g con la hipoacusia neurosensorial en los niños nacidos en el período 2007 y 2010 en Gran Canaria y que presentaron este factor de riesgo, por lo que se han planteado las siguientes hipótesis y objetivos:

2.2.- Hipótesis

Hipótesis 1: Los recién nacidos que presentaron como factor de riesgo para hipoacusia peso inferior a 1500 g al nacer presentan algún grado de hipoacusia.

Hipótesis 2: Los recién nacidos que presentaron como factor de riesgo para hipoacusia peso inferior a 1500 g al nacer presentan la asociación de otro factor de riesgo auditivo.

2.3.- Objetivos

1. Conocer el grado de hipoacusia en los RN estudiados en el Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria que presentaron como factor de riesgo para hipoacusia el peso inferior a 1500 g al nacer.
2. Conocer la presencia de hipoacusia neurosensorial en los RN estudiados en el Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria que presentaron como factor de riesgo para hipoacusia el peso inferior a 1500 g al nacer.
3. Conocer en los RN estudiados en el Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria que presentaron como factor de riesgo para hipoacusia peso inferior a 1500 g al nacer, la asociación a otro factor de riesgo.

III. MATERIAL Y MÉTODO

3.1.- Población y muestra

En este estudio se pretende conocer el grado de hipoacusia, la presencia de hipoacusia neurosensorial y la asociación a otro factor de riesgo para hipoacusia en el RN que presentó como factor de riesgo a hipoacusia peso inferior a 1500 g al nacer.

Se realizó estudio retrospectivo de los recién nacidos en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2007 y 31 de diciembre de 2010 que presentaron como factor de riesgo para hipoacusia peso inferior a 1500 g al nacer, incluidos en el Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria.

De 26708 RN cribados en ese período de tiempo, 4674 presentaban algún factor de riesgo para hipoacusia, de éstos 365 presentaban como factor de riesgo al nacimiento el peso inferior a 1500 g.

Se estudiaron un total de 364 niños de la muestra de 365, ya que se produjo el fallecimiento de uno de los RN. Todos con peso inferior a 1500 g al nacer como factor de riesgo para hipoacusia, 205 hombres y 159 mujeres.

3.2.- Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión de los pacientes son:

- Recién nacido entre el 1 de Enero de 2007 y el 31 de Diciembre de 2010.
- Recién nacido que presente como factor de riesgo asociado para hipoacusia peso inferior a 1500 g.
- Recién nacido con peso inferior a 1500 g nacido en el Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria.

- Recién nacido con peso inferior a 1500 g nacido en Clínicas Privadas de Las Palmas de Gran Canaria, derivados al Servicio de Neonatología del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.
- Recién nacido con peso inferior a 1500 g derivados de otros centros de la red del Servicio Canario de la Salud, al Servicio de Neonatología del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

3.3.- Recogida de datos y variables analizadas

En la sesión del Comité Ético de Investigación Clínica del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil del 3 de Junio de 2011, se aprueba la realización del protocolo considerando que cumple con los requisitos necesarios de idoneidad en relación a los objetivos del Estudio (**anexo I**).

Los instrumentos utilizados para este estudio son

Aplicativo Informático del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias

En Enero de 2007 y monitorizado por la Consejería de Sanidad, se implementa el Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias, en el Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; basado en un sistema de cribado poblacional universal en dos fases que se expone en la **Figura 5**.

Anteriormente sólo se realizaba la detección precoz de la sordera en RN que presentaran al nacer algún factor de riesgo asociado a hipoacusia.

En el aplicativo informático, sistema desarrollado y utilizado para el Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias, se vuelcan los datos de todos los recién nacidos incluidos en el Programa es decir: los nacidos en el Complejo Hospitalario Universitario Insular

Materno Infantil de Gran Canaria, los nacidos en Clínicas Privadas de Las Palmas de Gran Canaria y en otros centros de la red del Servicio Canario de Salud que son derivados al Servicio de Neonatología del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, como así también los resultados de las exploraciones realizadas en las diferentes fases siguiendo el Protocolo del mismo para cada niño en particular.

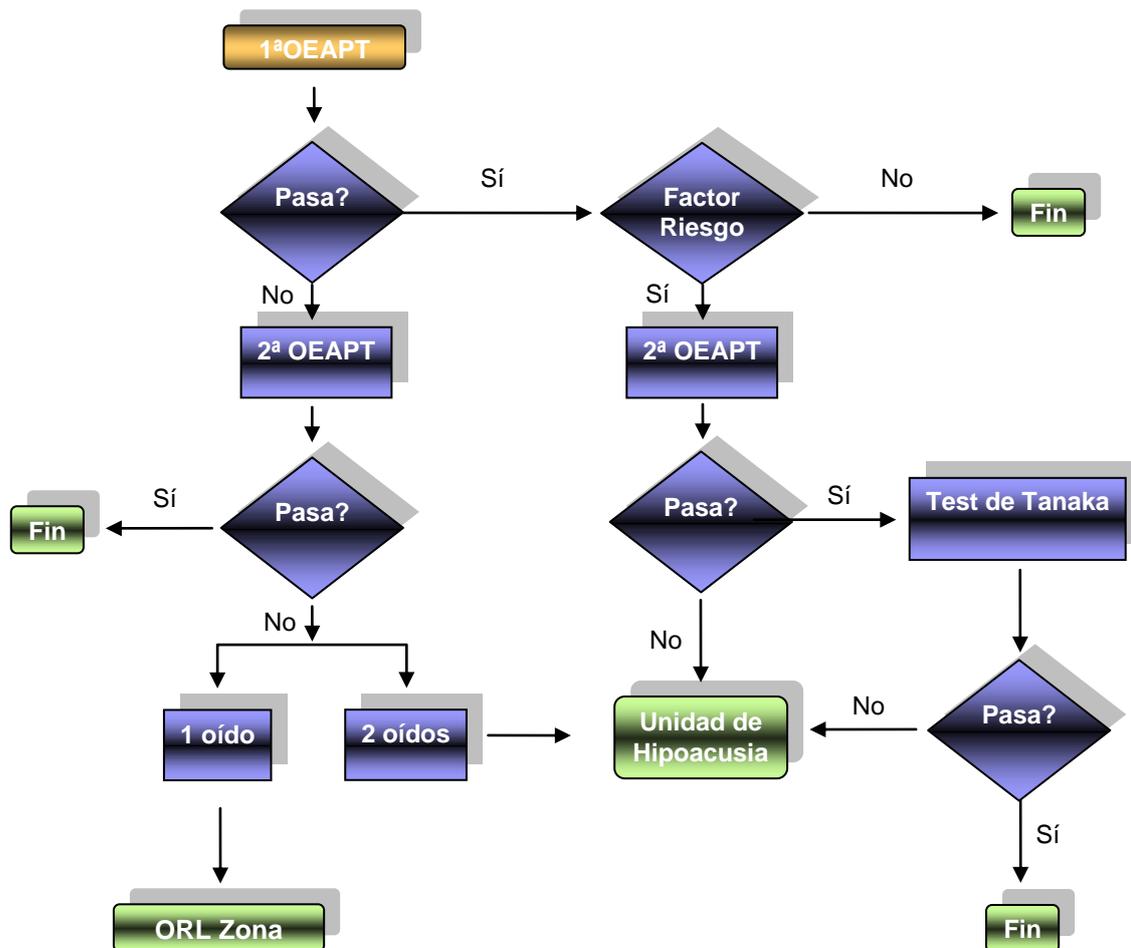


Figura 5: Protocolo del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias.

CAMPOS

Para poder volcar los datos del RN, en primera instancia se deben cargar los datos demográficos de la madre, nombre y apellido, fecha de nacimiento, número

de seguridad social, número del Documento Nacional de Identidad y número de teléfono.

Cargados los datos de la madre se asocia un RN, donde se completan los siguientes campos y en el siguiente orden:

- Fecha de nacimiento oficial del niño.
- N° de Historia Clínica.
- Presenta o no factor de riesgo asociado para padecer hipoacusia.
- Nombre y apellidos completos.
- Centro de nacimiento.
- Observaciones, donde se rellenan algún dato secundario de importancia como puede ser otro número de teléfono de contacto, presencia de patología asociada no relacionada con hipoacusia, fecha de solicitud de PEATC y resultados de los mismos una vez realizados.

Una vez cumplimentados estos campos, se accede de manera directa a la ficha del RN mediante fecha de nacimiento o número de Historia Clínica para completar los siguientes campos:

- Qué factor de riesgo para hipoacusia presenta.
- Fecha de prueba.
- Fecha de registro.
- Medio utilizado para realizar la prueba.
- Resultados obtenidos en las pruebas de las OEAPT tanto en oído derecho como en oído izquierdo en las diferentes fases del Programa.
- Alta o no del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil.
- Remisión de interconsulta al Facultativo Especialista de Área si correspondiera.
- Si se remite a la Unidad de Hipoacusia del Servicio de Otorrinolaringología.
- Ingresa o no al Programa de Implantes Cocleares.

Historia clínica

Se recogen datos de la Historia Clínica del niño en los apartados Neonatología y Otorrinolaringología.

Formulario de recogida de datos

Para el control de los niños incluidos en el estudio se ha utilizado un formulario de base de dato donde se recogieron todos los datos necesarios y que nos permitía conocer en que situación del estudio se encontraba cada sujeto.

CAMPOS

El formulario recoge para cada niño incluido en el estudio, número de Historia Clínica, sexo, peso y semanas de gestación al nacer. También se recogen cada uno de los factores de riesgo que presenta el RN y el resultado de las OEAPT para oído derecho e izquierdo respectivamente.

Otro campo que se complementa es si el paciente ha sido enviado a PEATC, si ha asistido a la prueba y el resultado del mismo, como así también los decibelios a los que se presenta la respuesta para cada oído.

Asimismo se recoge si se ha enviado o no a despistaje auditivo como también si el niño ha asistido o no a la cita.

El formulario recoge además datos del tratamiento implementado en aquellos niños con diagnóstico de hipoacusia.

Para el estudio se hizo la selección de pacientes atendiendo al criterio niño nacido entre el 1 de enero de 2007 y 31 de diciembre de 2010, incluidos Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria que presenta peso inferior a 1500 g al nacer como factor de riesgo asociado a hipoacusia.

Siguiendo el Protocolo del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias, la primera exploración se realiza en la maternidad durante las primeras 48 hs de vida aprovechando la estancia hospitalaria de la madre. La técnica elegida es la detección de las otoemisiones acústicas mediante dispositivos portátiles y automatizados (Echo-ScreenTA Plus).

El criterio para “**Pasar**” el cribado es presentar otoemisiones acústicas en ambos oídos, pero si el niño presenta factor de riesgo asociado aún siendo las OEA positivas pasa a la segunda fase.

Si en cambio el niño “**No pasa**” un oído es derivado para su seguimiento al Facultativo Especialista de Área.

En la segunda fase la técnica utilizada es la detección de las otoemisiones mediante la utilización de los sistemas Intelligent Hearing Systems e Interacoustic.

A los niños que superan la segunda fase se le hace entrega a los padres de un cuestionario de seguimiento audiológico, el Test audiológico infantil de Tanaka (**anexo II**) y se les informa que el RN será citado en la Unidad de Hipoacusia del Servicio de Otorrinolaringología del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria para realizarle una valoración de la audición mediante pruebas subjetivas entre los 6 y 12 meses de vida.

También se les informa de que si vieran respuestas positivas en el Test deben asistir a su Facultativo Especialista de Área para que éste lo derive a la Unidad de Hipoacusia para su valoración.

Las pruebas que se llevan a cabo son la audiometría conductual con condicionamiento al sonido: batería sonora (tambor, sonajeros, campana pequeña, cascabeles, maraca, caja china), sonidos ambientales, la audiometría pediátrica en frecuencias centrales, acumetría verbal; si ésta evaluación es normal el niño es dado de alta, y se controla en coordinación con Atención Primaria. Si hubiera sospecha de Hipoacusia será citado en consulta en la misma

Unidad de Hipoacusia para que el facultativo especialista realice la valoración terapéutica adecuada a cada caso en particular.

Si en esta segunda fase el RN “no pasa” ambos oídos es derivado a la Unidad de Hipoacusia del Servicio de Otorrinolaringología para su seguimiento mediante la realización de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral a partir de los 6 meses de vida.

El niño que no asiste a la cita de la segunda fase, se lo recita y si no asiste por segunda vez se lo cita para realizarle PEATC a partir de los 6 meses de vida.

Luego de cada fase se les hace entrega a los padres de un formulario donde consta el resultado de las pruebas realizadas, identificando cada oído por separado como Pasa o No Pasa (**anexo III**).

A todos los RN, las otoemisiones acústicas en la primera exploración son recogidas mediante dispositivos portátiles de mano automatizados Echo-ScreenTA Plus en donde los resultados se basan en el mismo criterio estandarizado y objetivos, con resultados automáticos “Pasa” o “No Pasa” (Pass/Refer), que no requiere interpretación. Los parámetros están configurados previamente y no tienen que ser ajustados. Distingue entre el ruido externo y la respuesta del paciente.

El estímulo utilizado es un “click”, a una frecuencia de 60 Hz aproximadamente no lineal, con una intensidad de 70-85 dB SPL y en un rango de frecuencias de 1.5 kHz a 3.5 kHz. La duración de la prueba, una vez insertada la sonda y en condiciones óptimas, es de unos 20 segundos aproximadamente. Se utiliza una sonda especial con adaptador de espuma. En la pantalla se observa representación de la curva estadística de significancia, progreso de la medición y diagnóstico del cribado mediante método de evaluación estadística binominal con indicación de Pass o Refer. Se realiza la impresión de los resultados del cribado mediante impresora térmica para su archivo.

A la segunda fase, pasan todos los niños con el factor de riesgo peso inferior a 1500 g hayan o no pasado la primer fase y la técnica utilizada es la detección de las OEAPT mediante la utilización de los sistemas Intelligent Hearing Systems e Interacoustic.

En el sistema Intelligent Hearing Systems (Audiotest TE) el estímulo utilizado son de tipo “click”, con rango frecuencial de 200 Hz a 8000 Hz, con una intensidad de hasta 95 dB SPL. Los datos de normalidad son definidos por el usuario, sistema modificable de rechazo y artefactos.

Se utiliza una sonda especial, hay visualización de la resonancia del estímulo en el CAE. Visualización de las curvas de respuesta frecuencia / tiempo, ruido o relación señal / ruido, en la pantalla. El gráfico de frecuencias es por bandas. Posee una base de datos integrada, con posibilidad de edición de informes y fácil exportación de datos.

El sistema Interacoustic utiliza sonda especial para OEAPT, el estímulo son de tipo “click”, lineales o no lineales, en un rango de frecuencia de entre 400 Hz y 4000 Hz +/- 2 dB SPL. Los algoritmos pueden ser modificados por el usuario. Visualización de gráficos de estímulo y respuesta frecuencial en la pantalla. Ventana temporal. Bandas Pass/Refer, intensidad de la otoemisión adquirida en dB. Intensidad de la relación señal - ruido en dB. Edición e impresión de todas las curvas y valores numéricos obtenidos en la prueba.

El algoritmo predeterminado utilizado para el resultado Pasa en los sistemas Intelligent Hearing Systems (Audiotest TE) e Interacoustic son, estímulo tipo click de 75 a 95 dB, se analizan el rango de frecuencias entre 500 Hz y 6000 Hz , tres de ellas deben presentar 3 dB en relación señal / ruido y mas del 75% de onda de reproductibilidad .

Los niños cuyo resultado es “no pasa” en ambos oídos para las otoemisiones acústicas o bien no asisten a la cita de la segunda fase se les realizan a partir de los 6 meses de vida PEATC. Se utiliza el sistema Intelligent Hearing Systems,

equipo formado por módulo externo portátil Smart Box Lite conectado por USB a PC.

El módulo externo USB presenta ganancia fija de 100 K, filtro de hendidura de 50 Hz, medidor de impedancias basado en software, relación rechazo: > 95 dB a 500 Hz y > 115 dB a 50Hz con filtro de Paso Alto fijo a 30 Hz y filtro de Paso Bajo fijo a 1500 Hz, nivel de ruido < 0,2 uVrms (30 – 1500 Hz).

Estímulo tipo click hasta 10000 Hz, intensidad de 0 a 100 dB HL en incrementos de 1 dB, ritmo de 0.1 a 100/ segundos. Fiabilidad de las mediciones +/- 1 dB SPL. Se utilizan electrodos estándar tipo click, cable de electrodos con terminal TP.

Las evaluaciones audiológicas subjetivas son realizadas en cabina sonamortiguada dotada con precabina para el operador, con audiómetro Audiotest 340 Interacoustic AS DK-5610 Asswns. Denmark 2088CE0123 y juego de altavoces AMBIT 106 Loud Speaker EU, Ecler S.A.

También se utiliza el Audiómetro Pediátrico de mano Interacoustic PA5, con estímulos de tipo tono warble, banda estrecha (NB) y ruido blanco (WN), en frecuencias 500, 1000, 2000, 3000 y 4000 Hz, intensidades de 30 a 80 dB, en saltos de 10 dB para tonos warble y WN y 20-70 dB en tonos NB.

Todas las pruebas fueron realizadas por el equipo de profesionales de la Unidad de Hipoacusia del Servicio de Otorrinolaringología formado por Facultativos especialistas, enfermeros y logopedas con especialización en audiológica.

3.4.- Análisis estadístico de los datos

En cada grupo de estudio, las variables categóricas se resumieron mediante porcentajes y las numéricas en medias y desviaciones típicas.

Para estudiar las posibles asociaciones entre variables categóricas se utilizó el test de independencia de la Ji-cuadrado o el test exacto de Fisher.

Un contraste de hipótesis se consideró estadísticamente significativo cuando el correspondiente p-valor fue inferior a 0.05.

El paquete estadístico utilizado fue el SPSS (versión 20.0).

IV. RESULTADOS

4.1.- Análisis y resultados

La muestra está constituida por 364 pacientes, que presentan como factor de riesgo principal peso inferior a 1500 g al nacer, de los cuales 205 (56.32 %) son niños y 159 (43.68 %) niñas. **(Gráfico 1).**

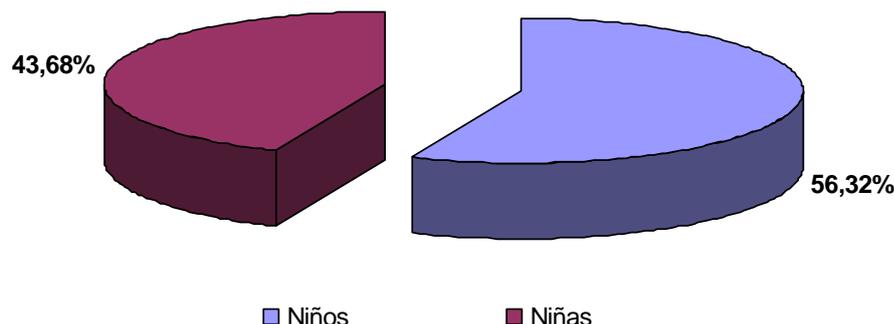


Gráfico 1: Distribución por sexo de la muestra

La **Tabla 1** muestra la estadística descriptiva de la distribución de los factores de riesgo por sexo. De esta muestra presentan como factor de riesgo solo el muy bajo peso al nacer 231 (63.5 %) pacientes siendo 130 (63.4 %) niños y 101 (63.5 %) niñas.

Como segundo grupo de asociación de factores de riesgo al muy bajo peso, tenemos el uso de ototóxicos e hiperbilirrubinemia con un total de 80 (22.0 %) pacientes, correspondiendo a 47 (22.9 %) niños y 33 (20.8%) niñas.

En un tercer grupo se incluyen como factores de riesgo asociados al muy bajo peso, el uso de ototóxicos, la asfixia perinatal, presencia de cardiopatía congénita, síndromes asociados con pérdida auditiva, malformaciones de cabeza y cuello, infecciones bacterianas y víricas e historia familiar de hipoacusia, contabilizándose un total de 49 (13.4%) pacientes, 24 (11.7%) niños y 25 (15.7%) niñas.

El cuarto grupo corresponde a los pacientes con muy bajo peso al nacer y que no tienen asociado los ototóxicos como factor de riesgo siendo 4 (1.1 %) pacientes correspondiendo el 100% a niños.

Tabla 1. Descriptiva de la distribución de los factores de riesgo por sexo

	Niño		Niña		Total	
	Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
Muy Bajo Peso (BP)	130	63.4	101	63.5	231	63.5
BP, ototóxico e hiperb.	47	22.9	33	20.8	80	22.0
BP, ototóxico y otros	24	11.7	25	15.7	49	13.4
BP, no ototóxicos	4	2.0	0	.0	4	1.1
Total	205	100.0	159	100.0	364	100.0

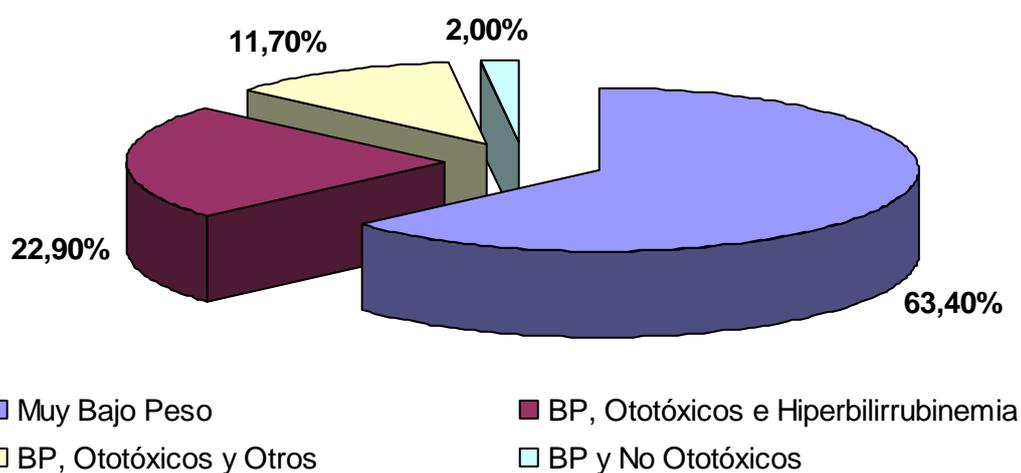


Gráfico 2: Distribución de Factores de Riesgo en niños

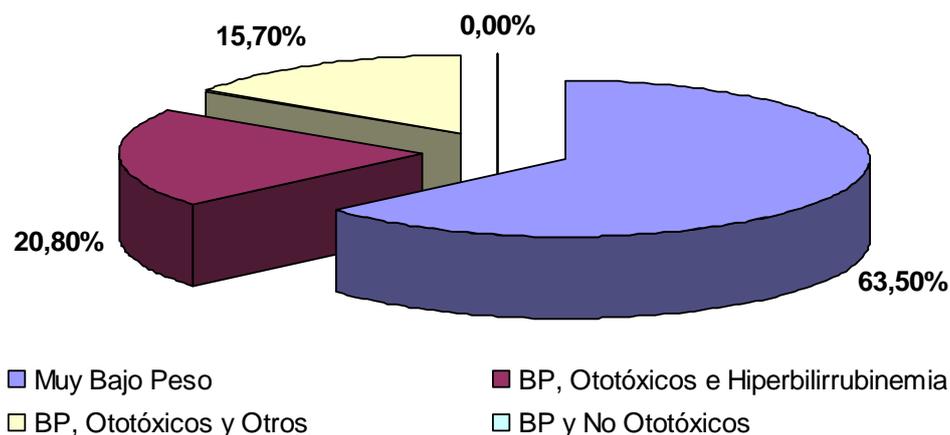


Gráfico 3: Distribución de Factores de Riesgo en niñas

La **Tabla 2** muestra la estadística descriptiva de los resultados obtenidos para cada oído en la pruebas de la primera y segunda fase del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil, según sexo. En la primera fase se observan los siguientes resultados:

- para el oído derecho “**Pasa**” 149 (53.2%) niños y 131 (46.8%) niñas, “**No Pasa**” 50 (65.8%) niños y 26 (34.2%) niñas y “**No asisten**” 6 (75.0%) niños y 2 (25.0%) niñas.
- para el oído izquierdo las otoemisiones fueron positivas en 141 (51.8%) niños y 131 (48.2%) niñas, estaban ausentes en 58 (69.0%) niños y 26 (31.0%) niñas y no asistieron a la prueba 6 (75.0%) niños y 2 (25.0%) niñas.

Mientras que en la segunda fase del Programa se observa que los resultados obtenidos de la prueba de OEAPT son:

- para el oído derecho se obtuvieron otoemisiones positivas en 136 (55.1%) niños y 111 (44.9%) niñas, estaban ausentes 23 (76.7%) niños y 7 (23.3%) niñas y no asistieron a la prueba 46 (52.9%) niños y 41 (47.1%) niñas.

- para el oído izquierdo el resultado fue de **“Pasa”** 139 (56.0%) niños y 109 (44.0%) niñas, **“No Pasa”** 20 (69.0%) niños y 9 (31.0%) niñas y **“No asisten”** 46 (52.9%) niños y 41 (47.1%) niñas.

Tabla 2. Descriptiva del resultado de las pruebas del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil

		Sexo			
		Niño		Niña	
		Recuento	%	Recuento	%
1ª OEAPT Oído Derecho	Pasa	149	53.2	131	46.8
	No Pasa	50	65.8	26	34.2
	No Asiste	6	75.0	2	25.0
	Total	205	56.3	159	43.7
1ª OEAPT Oído Izquierdo	Pasa	141	51.8	131	48.2
	No Pasa	58	69.0	26	31.0
	No Asiste	6	75.0	2	25.0
	Total	205	56.3	159	43.7
2ª OEAPT Oído Derecho	Pasa	136	55.1	111	44.9
	No Pasa	23	76.7	7	23.3
	No Asiste	46	52.9	41	47.1
	Total	205	56.3	159	43.7
2ª OEAPT Oído Izquierdo	Pasa	139	56.0	109	44.0
	No Pasa	20	69.0	9	31.0
	No Asiste	46	52.9	41	47.1
	Total	205	56.3	159	43.7

A la fase de diagnóstico del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil se enviaron a estudio para PEATC un total de 112 recién nacidos, 64 niños (17.6%) y 48 niñas (13.2%).

Los resultados que se han obtenidos por PEATC fueron:

- Para el oído derecho, PEATC normales en 36 niños (32.1%) y 24 niñas (21.4%).

En relación al grado de hipoacusia observamos que 4 niños (3.6%) y 4 niñas (3.6%) presentan hipoacusia conductiva, 6 niños (5.4%) y 2 niñas (1.8%) presentan hipoacusia neurosensorial.

- mientras que para el oído izquierdo los PEATC fueron normales en 34 (30.4%) niños y 25 (22.3%) niñas.

En relación al grado de hipoacusia observamos que 7 niños (6.3%) y 3 niñas (2.7%) presentan hipoacusia conductiva, 5 niños (4.5%) y 2 niñas (1.8%) presentan hipoacusia neurosensorial.

De la muestra fueron diagnosticados de hipoacusia conductiva 9 (8.0%) niños y 5 (4.5%) niñas y de hipoacusia neurosensorial 6 (5.4%) niños y 2 (1.8%) niñas mientras que un total de 18 (16.1%) niños y 18 (16.1%) niñas no asistieron a la prueba de PEATC (**Tabla 3**).

Tabla 3. Descriptiva de la fase de diagnóstico del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil

		Sexo			
		Niño		Niña	
		Recuento	%	Recuento	%
Se derivó a PEATC	Sí	64	17.6	48	13.2
	No	141	38.7	111	30.5
	Total	205	56.3	159	43.7
Diagnóstico obtenido por PEATC Oído Derecho	Normal	36	32.1	24	21.4
	H. Conductiva	4	3.6	4	3.6
	H. Neurosensorial	6	5.4	2	1.8
	No Asiste	18	16.1	18	16.1
	Total	64	57.1	48	42.9

Tabla 3. Descriptiva de la fase de diagnóstico del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil (continuación)

		Sexo			
		Niño		Niña	
		Recuento	%	Recuento	%
Diagnóstico obtenido por PEATC Oído Izquierdo	Normal	34	30.4	25	22.3
	H. Conductiva	7	6.3	3	2.7
	H. Neurosensorial	5	4.5	2	1.8
	No Asiste	18	16.1	18	16.1
	Total	64	57.1	48	42.9
Diagnóstico obtenido por PEATC	Normal	31	27.7	23	20.5
	H. Conductiva	9	8.0	5	4.5
	H. Neurosensorial	6	5.4	2	1.8
	No Asiste	18	16.1	18	16.1
	Total	64	57.1	48	42.9

De los 364 RN estudiados, 112 fueron enviados a la fase diagnóstica, de éstos 36 niños no asistieron a la evaluación con PEATC y fueron enviados para la realización de un despistaje auditivo de seguimiento de los cuales 18 (4.9%) eran niños y 18 (4.9%) niñas (**Tabla 4**), de éstos asistieron 3 (8.3%) niños y no asistieron 15 (41.7%) niños y 18 (50.0%) niñas respectivamente.

Tabla 4. Descriptiva del seguimiento de los niños que no asistieron a la fase diagnóstica

		Sexo			
		Niño		Niña	
		Recuento	%	Recuento	%
Despistaje Auditivo	Sí	18	4.9	18	4.9
	No	187	51.4	141	38.8
	Total	205	56.3	159	43.7
Asistió	Sí	3	8.3	0	0
	No	15	41.7	18	50.0
	Total	18	50.0	18	50.0

En el total de la muestra la media de semanas de gestación al nacer fue de 29.8 semanas, con un mínimo de 20 y un máximo de 37 semanas, (**Tabla 5**), el peso al nacer presenta una media de 1100 g, con un máximo de 1500 g y un mínimo de 500 g respectivamente. La media de respuesta obtenida en los PEATC fue de 25.94 dB, con un mínimo de 20 dB y un máximo 95 dB para ambos oídos.

Respecto al sexo observamos que para los niños la media de semanas de gestación es de 29.8, con un mínimo de 24 semanas y un máximo de 37 semanas; mientras que para las niñas la media fue de 29.9 semanas, con un mínimo de 20 y un máximo de 37 semanas.

Cuando estudiamos el peso al nacer vemos que en los niños la media es de 1200 g y en las niñas 1100 g, con un mínimo de 600 g para los niños y de 500 g para las niñas, para ambos el máximo de peso al nacer es de 1500 g.

Los resultados obtenidos al estudiar las respuestas por PEATC en oído derecho muestran una media de 26.6 dB en los niños y 25 dB en las niñas, con 95 dB como máximo y 20 dB como mínimo de respuesta en dicho oído en ambos sexos. En cambio cuando estudiamos la respuesta en oído izquierdo se observa que la media es de 27.23 dB en los niños y 24.09 dB en las niñas, con 95 dB como máximo y 20 dB como mínimo de respuesta en dicho oído en ambos sexos (**Tabla 5**).

Tabla 5. Descriptiva de las variables numéricas por sexo

		Semana de gestación	Peso	Umbral (dB) PEATC oído derecho	Umbral (dB) PEATC oído izquierdo
Niños n=205	Mínimo	24.0	.6	20.0	20.0
	Máximo	37.0	1.5	95.0	95.0
	Media	29.8	1.2	26.6	27.23
Niñas n=159	Mínimo	20.0	.5	20.0	20.0
	Máximo	37.0	1.5	95.0	95.0
	Media	29.9	1.1	25.0	24.09
Total	Mínimo	20.0	.5	20.0	20.0
	Máximo	37.0	1.5	95.0	95.0
	Media	29.8	1.1	25.94	25.94

En relación a la distribución de los factores de riesgo por pérdida auditiva marcada por los resultados de los PEATC observamos que de los 76 RN que asistieron a dicha prueba, aquellos que presentaron sólo el muy bajo peso al nacer como factor de riesgo, 12 fueron hipoacúsicos mientras que 34 niños presentaron audición normal (**Tabla 6**).

En los RN donde además del muy bajo peso presentaban la asociación del uso de medicación ototóxica e hiperbilirrubinemia, 10 niños presentaron audición normal, mientras que 6 RN presentaron alguna tipo de hipoacusia.

De aquellos en donde al peso inferior a 1500 g al nacer se asoció el uso de medicación ototóxica y la presencia de asfixia perinatal presentaron audición normal 7 niños y 3 algún tipo de hipoacusia.

3 RN tenían como factores de riesgo además del muy bajo peso al nacimiento, el uso de medicación ototóxica y la presencia de cardiopatía congénita, de éstos 1 niño presentó hipoacusia mientras que los 2 niños restantes audición normal.

Sólo en 1 RN de los que la asociación de factores fue el peso inferior a 1500 g al nacer, uso de ototóxicos y otro factor de riesgo para hipoacusia el resultado de los PEATC fue normal.

Tabla 6. Distribución de los factores de riesgo por pérdida auditiva marcada por PEATC

	Hipoacúsico		Total
	No	Si	
Sólo peso inferior a 1500 g	34	12	46
Bajo peso, ototóxico e hiperbilirrubinemia	10	6	16
Bajo peso, ototóxico más asfixia perinatal	7	3	10
Bajo peso, ototóxico y cardiopatía Congénita	2	1	3
Bajo peso, ototóxico y otros	1	0	1
Total	54	22	76

76 pacientes asistieron y se realizaron PEATC, en 54 pacientes el resultado de la prueba fue normal, de éstos 23 eran niñas y 31 niños.

22 RN presentaron diagnóstico de hipoacusia de los cuales 15 eran niños y 7 niñas. **(Gráfico 4)**

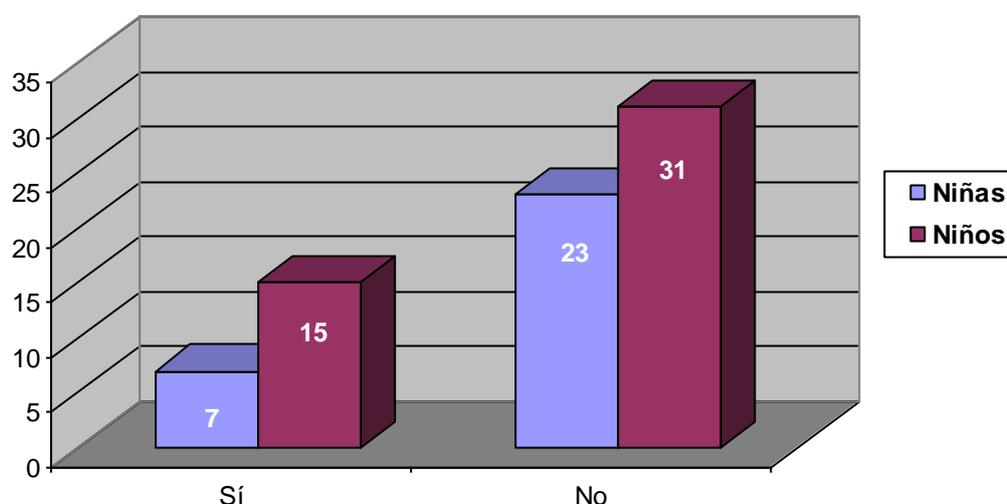


Gráfico 4: Distribución de pacientes hipoacúsicos por sexo

Observamos que de todos los RN, según el registro obtenido por PEATC, 22 presentaron diagnóstico de hipoacusia, 14 (63.6%) hipoacusia conductiva y 8 (36.4%) hipoacusia neurosensorial. Los RN que presentaron como factor de riesgo sólo el peso inferior a 1500 g al nacer, 9 (69.2%) fueron diagnosticados de hipoacusia conductiva y 4 (30.8%) de hipoacusia neurosensorial.

Los que presentaron asociación de los factores de riesgo al nacimiento peso inferior a 1500 g más uso de medicación ototóxica e hiperbilirrubinemia 2 (40.0%) presentaron hipoacusia conductiva y 3 (60.0%) hipoacusia neurosensorial. En los RN con asociación de los factores de riesgo peso inferior a 1500 g al nacer más uso de medicación ototóxica y asfixia perinatal se observa que 2 (66.7%) presentaron hipoacusia conductiva y 1 (33.3%) hipoacusia neurosensorial; mientras que aquellos en donde la asociación de factores fue de

peso inferior a 1500 g al nacer más uso de medicación ototóxica y presencia de cardiopatía congénita sólo 1 (100%) presentó diagnóstico de hipoacusia conductiva (**Tabla 7**).

Tabla 7. Distribución del tipo de hipoacusia por factor de riesgo marcada por PEATC

	H. Conductiva		H. Neurosensorial		Total
	Recuento	%	Recuento	%	Recuento
Sólo peso inferior a 1500 g	9	69.2	4	30.8	13
Bajo peso, ototóxico e hiperbilirrubinemia	2	40.0	3	60.0	5
Bajo peso, ototóxico más asfixia perinatal	2	66.7	1	33.3	3
Bajo peso, ototóxico y cardiopatía congénita	1	100.0	0	.0	1
Total	14	63.6	8	36.4	22

En la **Tabla 8** se observa la distribución del tipo de hipoacusia de los RN con diagnóstico de hipoacusia por factor de riesgo marcada por PEATC.

De los pacientes que tienen como único factor de riesgo el muy bajo peso al nacer 9 (8.0%) presentaron hipoacusia conductiva y 4 (3.6%) hipoacusia neurosensorial.

Del grupo de RN que presentaba la asociación de los factores muy bajo peso al nacimiento, uso de ototóxicos e hiperbilirrubinemia 2 (1.8%) presentaron hipoacusia conductiva y 3 (2.7%) hipoacusia neurosensorial.

En aquellos pacientes donde la asociación de factores de riesgo era el peso inferior de 1500 g al nacer más uso de ototóxicos y asfixia perinatal se observó en 2 (1.8%) hipoacusia conductiva e hipoacusia neurosensorial en 1 (0.9%) paciente.

En los RN en donde la asociación de factores era muy bajo peso al nacer más uso de ototóxicos y cardiopatía congénita 1 (0.9%) paciente presentó hipoacusia conductiva.

Tabla 8. Distribución del tipo de hipoacusia de los RN con diagnóstico de hipoacusia por factor de riesgo marcada por PEATC

	H. Conductiva		H. Neurosensorial	
	Recuento	% del total	Recuento	% del total
Sólo peso inferior a 1500 g	9	8.0%	4	3.6%
BP,Ototóxico e hiperbilirrubinemia	2	1.8%	3	2.7%
BP,Ototóxico más asfixia perinatal	2	1.8%	1	.9%
BP,Ototóxico más cardiopatía congénita	1	.9%	0	.0%
Total	14	12.5%	8	7.1%

Si estudiamos la distribución del tipo de hipoacusia según oído derecho/izquierdo marcada por PEATC observamos que un total de 7 pacientes presentaron hipoacusia neurosensorial bilateral, y 1 RN hipoacusia neurosensorial unilateral (oído derecho), en 10 pacientes se observó hipoacusia conductiva unilateral, 6 de oído izquierdo y 4 de oído derecho y 4 hipoacusias conductivas bilaterales. Del total de 112 RN enviados a PEATC, 36 no asistieron a la cita del mismo (**Tabla 9**).

Tabla 9. Distribución del tipo de hipoacusia según oído derecho/izquierdo marcada por PEATC

		PEATC				Total
		oído izquierdo				
		Normal	Hipoacusia Conductiva	Hipoacusia Neurosensorial	No Asiste	
PEATC oído Derecho	Normal	54	6	0	0	60
	H. Conductiva	4	4	0	0	8
	H. Neurosensorial	1	0	7	0	8
	No Asiste	0	0	0	36	36
Total		59	10	7	36	112

De los 364 RN estudiados, no asistieron a la segunda fase del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil un total 87 RN, 46 niños (52.9%) y 41 niñas (47.1%) (**Tabla 10**).

Tabla 10. Distribución de RN que no asistieron a las 2º OEAPT

	Sexo		Total
	Niño	Niña	
No Asisten	46	41	87
%	52.9	47.1	100
Total	46	41	87

A estos niños se les solicitó un despistaje auditivo entre los 6 y 12 meses de vida, 38 RN (43,68%) asistieron a la cita y no asistieron al mismo 49 RN (47.7%). Todos los resultados obtenidos fueron comparables con los resultados esperados en niños de esa edad.

En la descripción del estudio de la asociación entre los factores de riesgo y la presencia de hipoacusia, se observa que los RN que presentaron como factor de riesgo sólo el muy bajo peso al nacer 34 (56.7%) oídos derechos presentan audición normal y 12 (75.0%) presentaban hipoacusia, mientras que 38 (63.3%) de los oídos izquierdos presentaban audición normal y 8 (50.0%) eran hipoacúsicos.

Por otro lado en aquellos RN que presentaban la asociación de peso inferior a 1500 g al nacimiento más uso de medicación ototóxica como factor de riesgo para hipoacusia se observa que presentan audición normal 26 (43.3%) oídos derechos y 22 (36.7%) oídos izquierdos; y fueron hipoacúsicos 4 (25.0%) oídos derechos y 8 (50.0%) oídos izquierdos (**Tabla 11**).

Siendo el p-valor de 0.253 para oído derecho y 0.394 para oído izquierdo. No existiendo asociación entre los FR y la patología (normal/hipoacúsico) en cualquiera de los dos oídos.

Tabla 11 . Estudio de la asociación entre los factores de riesgo y la presencia de hipoacusia marcada por PEATC

		Peso inferior a 1500 g		Peso inferior a 1500 g y uso de ototóxico		p-valor*
		Recuento	%	Recuento	%	
Oído Derecho	Normal	34	56.7	26	43.3	0.253
	Hipoacúsico	12	75.0	4	25.0	
Oído Izquierdo	Normal	38	63.3	22	36.7	0.394
	Hipoacúsico	8	50.0	8	50.0	

*p-valor obtenido mediante el test exacto de Fisher

En la **Tabla 12** donde se estudia la asociación entre la pérdida auditiva marcada por los PEATC y las semanas de gestación al nacer se aprecia que del total de 76 RN que asistieron a realizar se la prueba de PEATC, los 22 que presentaron hipoacusia eran grandes prematuros es decir RN con menos de 32 semanas de gestación al nacer ($p=0.011$).

Tabla 12. Estudio de la asociación entre la pérdida auditiva marcada por PEATC y las semanas de gestación ($P=0.011^*$)

			Semanas de Gestación		Total
			<32	>=32	
Hipoacúsico	No	Recuento	42	12	54
		Frecuencia esperada	45.5	8.5	54.0
	Si	Recuento	22	0	22
		Frecuencia esperada	18.5	3.5	22.0
Total		Recuento	64	12	76
		Frecuencia esperada	64.0	12.0	76.0

*p-valor obtenido mediante el test exacto de Fisher

El porcentaje de niños que tienen diagnóstico de hipoacusia neurosensorial entre los 364 RN con peso inferior a 1500 g al nacer estudiados es de 2.198 %, siendo superior al porcentaje de hipoacusia esperada en la población general ($p < 0.001$), lo que se muestra estadísticamente significativo.

El diagnóstico de hipoacusia neurosensorial se realizó en 8 pacientes y en 2 RN el diagnóstico fue de hipoacusia neurosensorial profunda bilateral. Aunque existe diferencias entre el número de niños con hipoacusia neurosensorial profunda bilateral entre nuestra muestra y la esperada en la población en general (1/1000 RN), ésta resulta ser no significativa ($p = 0.361$).

V. DISCUSIÓN

La hipoacusia es la afectación sensorial más frecuente del ser humano ⁽¹⁷⁷⁾. Reúne todos los requisitos mínimos de las patologías que son susceptibles de cribado a través de programas de detección precoz, según la Organización Mundial de la Salud ⁽⁵⁵⁾.

La evidencia científica actual señala que el diagnóstico precoz de la sordera es fundamental ya que su presencia no sólo puede tener efectos permanentes en el desarrollo del lenguaje oral, sino que por su papel fundamental en procesos cognitivos más complejos, puede alterar el desarrollo intelectual, emocional y social del niño. Además es imprescindible aprovechar el período crítico de plasticidad cerebral en los primeros años de vida donde se sientan las bases del desarrollo comunicativo y de la adquisición del lenguaje, así como la maduración de la percepción auditiva y de las capacidades y habilidades que de ella derivan y que inciden en los procesos de maduración neurológica.

El cribado selectivo ha sido la estrategia más empleada, está dirigido exclusivamente a aquellos niños que presenten uno o más indicadores o factores de riesgo auditivo, pero pronto se demostró que este tipo de cribado era insuficiente ya que detecta entre el 47% y 50% de las sorderas neonatales. Sobre el cribado universal frente al cribado por factores de riesgo en varias publicaciones recientes se mantiene que el 50 % de los casos que tenían diagnóstico de pérdida auditiva no tenían factores de riesgo auditivo. Por lo que los indicadores o factores de riesgo para hipoacusia tienen una gran influencia sobre la posibilidad de presentar hipoacusia, sin embargo, existe un importante grupo de niños a quienes se les diagnostica una pérdida auditiva neurosensorial sin factores de riesgo conocidos lo que indica la importancia del cribado neonatal de manera universal ^(57,64,178,179,180).

Un programa de cribado universal de la hipoacusia tiene un mayor potencial de coste/beneficio a largo plazo sobre un cribado selectivo (por factores de riesgo) o no cribado ^(57,181).

Dentro de los indicadores o factores de riesgo para hipoacusia, encontramos el nacer con menos de 1500 g, la tasa de supervivencia de estos niños ha

aumentado de manera significativa en las últimas décadas debido a los adelantos en la asistencia obstétrica y neonatal; pero este aumento de supervivencia a llevado a un aumento de la morbilidad médica con el consiguiente aumento en la proporción de secuelas, siendo una de ellas la hipoacusia. Es importante destacar también que en un alto porcentaje los niños con menos de 1500 g al nacimiento, además son prematuros o grandes prematuros.

Según revisiones internacionales y datos recogidos en estudios de cribado de grandes poblaciones de España, Estados Unidos, Australia e Inglaterra, la hipoacusia es la alteración neurosensorial con mayor prevalencia en los países desarrollados 5/1000 RN y si tenemos en cuenta sólo a la hipoacusia neurosensorial profunda es de 1/1000 RN ^(182,183,184,185,186).

Como se observa en nuestro estudio, el porcentaje de niños con diagnóstico de hipoacusia entre los RN con muy bajo peso es de 2.198 %, siendo superior al porcentaje de hipoacusia esperada en la población general, no obstante y en relación a la presencia de hipoacusia profunda bilateral, aunque existe diferencias entre el número de RN de nuestra muestra y la esperada en la población general, ésta resultó ser no significativa.

Estudios como los de Ptok y Erenberg y colaboradores refieren que la tasa de hipoacusia neurosensorial entre los niños que presentan algún factor de riesgo asociado es de 1-2% ^(187,188), valores similares a los de nuestra muestra, siendo un total de 8 niños diagnosticados de hipoacusia neurosensorial (2.198%).

La medida en que sólo el muy bajo peso al nacer aumenta la prevalencia de hipoacusia neurosensorial en el período neonatal sigue siendo poco claro. Resultados de varios estudios concluyen que la combinación de factores de riesgo y el estado general de los recién nacidos más que sólo el bajo peso al nacer son fundamentales en el desarrollo de hipoacusia neurosensorial ^(18, 189,190).

En relación a la asociación de los factores de riesgo, Ohl et al, en el 2009 estudió en un total de 1461 niños con uno, dos o más factores de riesgo asociados la

presencia de hipoacusia neurosensorial, encontró que las asociaciones de dos o más factores de riesgo aumentan significativamente la pérdida de audición bilateral⁽¹⁹¹⁾.

Bielecki et al también observó una mayor incidencia de hipoacusia neurosensorial en pacientes que presentan factores de riesgo auditivo en un análisis realizado en 5282 RN, mostró una frecuencia de 3.15-3.51% de hipoacusia neurosensorial en aquellos niños con uno o dos factores de riesgo y un 5.4-5.6% cuando presentaban tres o cuatro factores de riesgo asociado, mientras que en los niños con cinco o más factores de riesgo la probabilidad casi se duplica (9.46-10.53%)⁽¹⁹²⁾.

En nuestra muestra existe también la asociación de factores de riesgo auditivo, ya que de los 8 niños diagnosticados de hipoacusia neurosensorial, 4 RN presentaban dos factores de riesgo auditivo y 4 tres factores, representando el 1.09 % respectivamente de los 364 RN estudiados.

En el estudio de Bielecki et al también se concluye que para la alteración auditiva los factores de riesgo más comunes en orden de importancia son el uso de los medicamentos ototóxicos, nacimientos prematuros, muy bajo peso al nacer y permanencia en la Unidad de Cuidados Intensivos de más de 7 días⁽¹⁹²⁾.

En cambio en un estudio realizado para estimar la prevalencia de la hipoacusia en 798 niños nacidos en un Hospital público en Belo Horizonte Brasil, los principales factores de riesgo relacionados con los niños identificados con problemas de la audición fueron el uso de medicación ototóxica en primer lugar, seguidos por la permanencia en incubadora, necesidad de ventilación mecánica y el peso menor de 1500 g al nacer⁽¹⁹³⁾.

Otro estudio realizado sobre una cohorte de 425 RN de alto riesgo cuando se estudió la incidencia de pérdida de la audición se observó que los factores de riesgo más significativos eran las anomalías craneofaciales, el muy bajo peso al

nacer, Apgar bajo a los 5 minutos y el uso de ventilación mecánica durante más de cinco días ⁽¹⁹⁴⁾.

Todos estos autores coinciden en que el muy bajo el peso al nacer es uno de los factores de riesgo auditivo presente entre los que de manera más frecuentemente son identificados en un RN con diagnóstico de hipoacusia.

Los 22 niños con diagnóstico de hipoacusia de nuestra muestra presentaban además del muy bajo peso al nacer otros factores de riesgo auditivo asociados, siendo los más frecuentes el uso de medicación ototóxica en un 72.7%, hiperbilirrubinemia en el 31.8%, 13.6% de los niños presentaron asfixia perinatal con Puntaje Apgar de 0 a 4 en el minuto 1 ó de 0 a 6 en el minuto 5; el 9.1% cardiopatía congénita y en un 4.5 % presencia de malformación de cabeza y cuello.

En todos los niños con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial el peso inferior a 1500 g siempre se vio asociado a uno o dos factores de riesgo auditivo más, siendo el uso de medicación ototóxica y la presencia de hiperbilirrubinemia los más frecuentes.

Aunque la Joint Committee on Infant Hearing no hace referencia a la prematuridad como factor de riesgo de pérdida auditiva, autores como Bielecki, Tiensioli Cañete y Martines et al la nombran como un factor más. El muy bajo peso al nacer y la prematuridad a menudo son concomitantes, siendo difícil separar completamente los factores que están vinculados a una o la otra. Además se ha observado una incidencia más alta de hipoacusia en aquellos niños prematuros, en comparación con los niños nacidos a término ^(192,193, 195,196).

Los recién nacidos grandes prematuros (menos de 32 semanas de edad gestacional) y/o con menos de 1500 g al nacer constituyen una población de mayor riesgo para hipoacusia neurosensorial, ya que algunos estudios reportan una incidencia de hipoacusia neurosensorial que fluctúa entre 2–4 de cada 100 nacidos vivos ^(187,197).

El estudio realizado por Pereira et al donde buscaba verificar la prevalencia de alteraciones auditivas en recién nacidos del Hospital de São Paulo, observando si hay alguna correlación con las variables: peso al nacer y la edad gestacional, han reportado que, en relación con la edad gestacional y el peso al nacer, se ha observado un mayor porcentaje de trastornos de la audición en los bebés de muy bajo peso al nacer y prematuros, en relación a los niños nacidos a término. A la misma conclusión llega Onoda y colaboradores en un estudio transversal y retrospectivo realizado en 1570 recién nacidos donde observa que los niños prematuros y de muy bajo peso al nacer presentan mayor incidencia de alteración en la audición ^(198,199).

En un estudio de seguimiento que incluyó a 963 niños con peso al nacimiento \leq 1500 g y edad gestacional \leq 32 semanas Valdivieso et al sitúan alrededor del 5-6% a la incidencia de hipoacusia neurosensorial moderada-profunda en esta población, pero afectando a los menores de 1000 g con un 5%, por un 1% entre los RN entre 1000 y 1500 g ⁽¹¹¹⁾.

Marlow et al en un estudio tipo caso-control que buscaba conocer los antecedentes clínicos de RN muy prematuros con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial observaron que entre los bebés muy prematuros, la coexistencia de factores de riesgo de pérdida de audición puede ser más importante que los factores individuales propios ⁽²⁰⁰⁾.

Los resultados de Bielecki et al también hace referencia a la coexistencia de prematuridad y muy bajo peso al nacer en los niños con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial, sobre un total de 2986 niños estudiados que presentaban algún factor de riesgo para hipoacusia al nacer, a 128 (4.29%) se le diagnosticó mediante PEATC hipoacusia neurosensorial, de estos el 16.21% eran RN prematuros (edad gestacional \leq a 34 semanas) y el 12.04% presentaban peso menor a 1500 g al nacimiento ⁽¹⁹²⁾.

Los resultados en nuestra muestra revelan que todos los niños con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial nacieron con edad gestacional \leq 32 semanas, y

todos presentaban la coexistencia de dos o más factores de riesgo para hipoacusia, representando el 2.2% del total de RN estudiados.

El 75% de los 8 niños con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial presentaban entre 1000 y 1500 g al nacer, encontrándose en este grupo los niños con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial profunda bilateral, mientras que el 25% restante eran RN con menos de 1000 g al nacer.

Niños prematuros y con bajo peso al nacer permanecen largos períodos de tiempo en la Unidad de Cuidado Intensivos, en general se acepta que éstos tienen una alta incidencia de hipoacusia conductiva. Además se identifican otros factores que podrían colaborar en la presentación de otitis medias serosas como ser la presencia de puntuación de Apgar baja al nacer y la broncodisplasia pulmonar que conlleva a períodos prolongados de ventilación mecánica ^(112, 201,201,203).

Ari-Even Roth et al estudiar la prevalencia de la discapacidad auditiva en 346 niños con muy bajo peso al nacer, observó una baja incidencia de hipoacusia neurosensorial ya que sólo 1 RN (0.3%) fue diagnosticado hipoacusia neurosensorial bilateral en comparación con niños con > de 1500 g al nacimiento. Mientras que la incidencia de hipoacusia conductiva fue mayor 2.7% ⁽²⁰¹⁾.

En el estudio de Bielecki et al en cambio la incidencia de hipoacusia conductiva es menor a la de hipoacusia neurosensorial, 28 niños presentaron diagnóstico de hipoacusia conductiva representando el 0.94 % sobre los 2986 niños con factores de riesgo auditivo estudiados ⁽¹⁹²⁾.

Beswick et al sobre un total de 7320 niños con factores de riesgo para hipoacusia enviados para vigilancia audiológica identificaron en un 25 % una pérdida auditiva de tipo conductiva ⁽²⁰⁴⁾.

En nuestra muestra de los 22 RN que presentaron diagnóstico de hipoacusia, la incidencia de hipoacusia conductiva también fue mayor al de hipoacusia neurosensorial, 63.6 % en relación al 36.4% respectivamente.

Es fundamental que un Programa de Detección Precoz de la Hipoacusia Infantil sea capaz de realizar la recaptación de aquellos pacientes que por diferentes razones no realizan el cribado. Los porcentajes de pérdida de contacto y no asistencia a las citas de seguimiento tanto en Programas de Cribaje de la Hipoacusia como en los programas de seguimiento implementados por las Unidades Neonatales para los RN de muy bajo peso son altos. En el estudio llevado a cabo por Beswick et al observaron que los niños que presentaban sólo un factor de riesgo auditivo tuvieron significativamente mayores tasas de no asistencia que aquellos con más de un indicador de riesgo auditivo ⁽²⁰⁴⁾.

En la revisión realizada por Vázquez et al en relación a los abandonos en el seguimiento de recién nacidos de muy bajo peso observó que aquellos niños que abandonan el seguimiento pertenecen con frecuencia a colectivos inmigrantes, tienen un nivel cultural más bajo o viven a mayor distancia del Hospital y que estos niños perdidos poseen una mayor tasa de secuelas ⁽²⁰⁵⁾.

De los 87 recién nacidos, de nuestra muestra, que no asistieron a la segunda fase de cribado y que por protocolo se les solicitó estudio audiológico de seguimiento entre los 6 y 12 meses, observamos que el 47.7% no asistieron al mismo.

Por otro lado, del total de niños que fueron derivados a la fase diagnóstica, un total de 36 niños (32.14%) no acudió a la cita, por lo que fueron recitados a un despistaje auditivo, encontrándose que de esta muestra el 91.66% que corresponde a 35 niños no asistieron. Se observan que los datos son comparables con los encontrados en otros estudios. Al no ser objetivo de esta tesis, no se ha analizado y valorado cuáles fueron las razones y características de estos recién nacidos.

VI. CONCLUSIONES

- El porcentaje de niños con diagnóstico de hipoacusia entre los RN con muy bajo peso al nacer es superior al porcentaje de hipoacusia esperada en la población general ($p < 0.001$).
- Aunque existe diferencias entre el número de RN con diagnóstico de hipoacusia profunda entre la muestra de niños con peso inferior a 1500 g al nacer y la esperada en la población general, ésta resultó ser no significativa ($p=0.361$).
- La asociación a otro factor de riesgo para hipoacusia de los RN con peso <1500 g al nacer se presenta en más de la cuarta parte de la muestra estudiada.
- Todos los niños diagnosticados de hipoacusia neurosensorial fueron grandes prematuros, es decir nacidos antes de las 32 semanas de gestación.
- El total de los RN diagnosticados de hipoacusia neurosensorial presentaban uno o dos factores de riesgo auditivo más, asociados al peso inferior de 1500 g al nacimiento.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- 1- Gil-Loyzaaga P, Poch Broto J. Fisiología del sistema auditivo periférico. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, eds Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Editorial Médica Panamericana SA, Tomo II, Otología. Capítulo 74;2007. p. 953-967.
- 2- Vallejo LA, Gil-Carcedo SE, Gil-Carcedo LM, Sánchez C. Anatomía aplicada del oído externo y medio. La Trompa de Eustaquio. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, eds Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Editorial Médica Panamericana SA, Tomo II, Otología. Capítulo 68;2007. p. 845-866.
- 3- Pickles JO. An introduction to the physiology of Hearing. Academic Press 1998;1-367.
- 4- Durrant JD, Lovrinic JH. Bases of Hearing Science. Baltimore: Williams and Wilkins 3ª edición;1995.
- 5- Moreano E, Paparella M, Zelterman D, Goycoolea M. Prevalence of facial canal dehiscence and persistent stapedial artery in the human middle ear: a report of 1000 temporal bones. Laryngoscope 1994;104:309-320.
- 6- Gil-Carcedo LM. Patología General de las otitis. En: Gil-Carcedo LM. Otología, 2ªed. Ed Médica Panamericana;2005.
- 7- Marquet J. Controversy about the eustachian tube function. Acta Otorhinolaryngol Belg 1989;43:412-416.
- 8- Eden AR, Laitman JT, Gannon PJ. Mechanisms of middle ear aeration: anatomic and physiologic evidence in primates. Laryngoscope 1990;100:67-75.
- 9- Bremond GA, Magnan J, Chays A, de Gasquet R. Endoscopy of the eustachian tube, 1st evaluation. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1990;107:15-19.
- 10- Gil-Carcedo LM. Otología. Ed. Menarini;1995.

- 11- Tonndorf J, Khanna JM. Tympanic membrana vibrations in human cadaver ears studied by time averaged holography. *J Acoust Soc Am* 1972;52:1221-1233.
- 12- Uziel A. El oído externo y medio. En: Guerrier Y, Uriel A (eds.). *Fisiología neurosensorial en ORL*. París: Masson;1985. p. 66-74.
- 13- Palomar V. Fisiología del oído externo y medio. En: Abelló P, Traserra (eds.). *Otorrinolaringología*. 1992. p. 49-53.
- 14- Gil-Loyzaga P, Poch J. Anatomía e histología de la cóclea. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, eds *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Editorial Médica Panamericana SA, Tomo II, Otología. Capítulo 69;2007. p. 867-878.
- 15- Poch J, Gil-Loyzaga P. Fisiología coclear. En: Vallejo Valdezate LA (ed.) *Hipoacusia Neurosensorial*. Madrid: Masson, Capítulo 1;2003. p. 1-9.
- 16- Gil-Loyzaga P, Merchan M, Collía F. The ultrastructure of the spiral ligament of the rodent cochlea. *Acta Microscopica* 1987;10/13:399-409.
- 17- Engström H, Engström B. *Estructura y función del oído interno*. Uppsala, Suecia;1976.
- 18- Gil-Loyzaga P. Histochemistry of glycoconjugates of the auditory receptor. *Progress in Histochemistry and Cytochemistry*. Gustav Fischer Verlag 1997; 32/31:1-78.
- 19- Spoenclin H. Primary neurons and synapses. En: Friedmann I, Ballantyne J (eds). *Ultrastructural atlas of the inner ear*. Butter-worths. London, Britain;1984. p. 133-64.
- 20- Manrique MJ, Ramos A, López P, García-Ibáñez E. Prótesis implantables en otocirugía. Microfotografía de una sección de una de las espiras de la cóclea (Órgano de Corti), Figura 1.B: 248. Sorpama S.A;2003.

- 21- Gil-Loyzaga P. Neurotransmitters of the olivo-cochlear lateral efferents system: with an emphasis on dopamine. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1995; 115:222-226.
- 22- Spoendlin H. Primary neurons and synapses. En: Friedmann I, Ballantyne J, eds. *Ultrastructural atlas of the inner ear*. Londres: Butterworths;1984,133-164.
- 23- Gil-Loyzaga P, Pujol R. Fisiología del receptor y la vía auditiva. En: Tresguerres JAF, ed. *Fisiología Humana*, 2ª ed. Nueva York: McGraw Hill-Interamericana; 2005. p. 232-45.
- 24- Gil-Loyzaga P, Poch Broto J. Fisiología del sistema auditivo periférico. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina J, Ortega P, Trinidad J, eds. *Tratado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. Proyectos Médicos SL, tomo II, parte I; 66; 2000. p. 762-74.
- 25- Wright CG. *Hearing Research*. Volume 237. Issues ½, 2008.p. 90-105.
- 26- Zwislocki JJ. Analysis of the cochlear mechanics. *Hearing Res* 1986;22:155-169.
- 27- Aran JM, Harrison RV. Fisiología de la cóclea. En: Guerrier Y, Uriel A, eds. *Fisiología Neurosensorial en ORL*. París: Masson SA;1985. p. 75-102.
- 28- Russel IJ, Sellick PM. Intracellular studies of hair cells in the mamalian cochlea. *J Physiol (Lond)* 1978;284:261-290.
- 29- Gitter AH. Eine kurze Geschichte der Hörforschung. I Antike. *Laryngol-Rhino-Otol* 1990;69:442-445.
- 30- Berlin Chl. *Hearing Science. Recent Advances*. Coll Hill Press;1984. p. 1-449.
- 31- Adrian DE. The microphone action of the cochlea in relation to theories of hearing. En: *Physical Society, ed. Report of a discussion on audition*. Londres: Phys Soc;1931. p. 5-9.

- 32- Weber EG, Bray CW. Action currents in the auditory nerve in response to acoustic stimulation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1930;10:344-350.
- 33- Browell WE, Bader CR, Bertrand D, De Ribaupierre Y. Evoked mechanical responses of isolated cochlear outer hair cells. *Science* 1985;227:194-196.
- 34- Kemp JT. Stimulated acoustic emissions from the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978;64:1386-1391.
- 35- Sánchez M, Merchán MA. Estructura y función del cerebro auditivo. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, eds *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Editorial Médica Panamericana SA, Tomo II, Otolología. Capítulo 75;2007. p. 969-996.
- 36- Gómez JR, Suárez C. Vías y centros de la audición. En: Vallejo Valdezate LA (ed.) *Hipoacusia Neurosensorial*. Madrid: Masson;2003. p. 11-19.
- 37- Oliver DL. Neuronal organization of the inferior colliculus. En: Winer JA, Schreiner CE (eds.). *The inferior colliculus*. New York; Springer;2005. p. 69-114.
- 38- Winer JA. Decoding the auditory corticofugal systems. *Hear Res* 2005;207(1-2):1-9.
- 39- Gil-Carcedo Sañudo E, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo García LM, Menéndez Argüelles ME. Clasificación de las hipoacusias. *Hipoacusia Neurosensorial*. En: Vallejo Valdezate LA (ed.) *Hipoacusia Neurosensorial*. Madrid: Masson, Capítulo 3;2003.p. 21-32.
- 40- Arellano B. Caracterización genética de sorderas neurosensoriales [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid;2000.
- 41- Wilson J. Deafness in developing countries. *Arch Otolaryngol* 1985;11:2-9.
- 42- Fontané-Ventura J. Déficit auditivo. Retraso en el habla de origen audígeno. *Rev Neurol* 2005;41(Supl 1):S25-37.

- 43- Northern JL, Downs MP. Medical aspects of hearing loss. En: Northern JL, Downs MP: Hearing in children. Lippincott Williams & Wilkins;2002.
- 44- American Medical Association. Ear, Nose Throat and related structures. En: Guides to the Evaluation of Permanent Impairment 1993;223.
- 45- Lalwani AK, Lynch E, Mhatre AN. Molecular Genetics. A brief overview. En: Pediatric Otology and Neurotology. Ed AK Lalwani and KM Grundfast. Lippincott-Raven;1998. p. 49-86.
- 46- Fischel-Ghodsian N et al. Mitochondrial deafness mutations revisited. Hum Mutat 1999;13:261-270.
- 47- BIAP. Recomendación biap 02/1. Clasificación audiométrica de las deficiencias auditivas. www.biap.org. Lisboa;1997.
- 48- Brookhouser PE. Diseases of the inner ear and sensorineural hearing loss. En: Bluestone, Stool, Kenna,: Pediatric Otolaryngology, 4th ed.Saunders. 2003.
- 49- Moreno Herrero M, Moreno- Pelayo MA, del Castillo Fernández del Pino FJ, del Castillo Fernández del Pino I. Genética de la hipoacusia neurosensorial. En: Vallejo Valdezate LA (ed.) Hipoacusia Neurosensorial. Madrid: Masson, Capítulo 4;2003.p. 33-44.
- 50- del Castillo Fernández del Pino I, Moreno Pelayo MA, Moreno Herrero F. Bases genéticas de las hipoacusias. En: Vallejo Valdezate LA (ed.) Hipoacusia Neurosensorial. Madrid: Masson, Capítulo 117;2003.p. 1719-1741.
- 51- Manrique Rodríguez MJ, Romero Panadero MD. Clasificación y etiología de la hipoacusia neurosensorial. En: Manrique Rodríguez MJ, Huarte Irujo A. Implantes Cocleares. Masson. 2002.
- 52- Peña Casanova J. Introducción a la patología y terapéutica del lenguaje. En: Manual de Logopedia. J Peña Casanova, 2ª ed. Masson. 1994.

- 53- Manrique M. et al. Cerebral auditory plasticity and cochlear implants. *Int J Ped Otorhinolaryngol.* 1999;49 Suppl. 1 S193-S197.
- 54- Aguirre Copano T, Anchóriz Esquitino M, Gutierrez Aguilar G, Salido Paracaula C, Esquivel Mora M^aD, Ortiz Tardío J. Detección precoz de la hipoacusia infantil. *Vox Pediátrica* 2002;10:1(33-36).
- 55- Marco Algarra J, Morant Ventura A. Cribado auditivo neonatal. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, eds *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Editorial Médica Panamericana SA, Tomoll, Otología. Capítulo 86; 2007.p. 1179-1186.
- 56- Jonson J, Mauk G, Takekawa K, Simon P, Sia C, Blackwell P. Implementing a statewide system of services for infant and toddlers with hearing disabilities. *Seminars in Hearing* 1993;14 (1):105-119.
- 57- Mehl AL, Thomson V. Newborn hearing screening: The Great Omission. *Pediatrics* 1998;101 (1):E4.
- 58- Moore JK, Guan YL, Cytoarchitectural and axonal maturation in human auditory cortex. *J Assoc. Res. Otolaringol* 2001; 2: 297-311.
- 59- Bixquert Montagud V, Jáudenes Casaubón C, Patiño Maceda I. Incidencia y repercusiones de la hipoacusia en niños. *Libro Blanco Sobre Hipoacusia. Detección Precoz de la Hipoacusia en recién nacidos*. CODEPEH. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2003.
- 60- Werner AF. *Teoría y Práctica de las Otoemisiones Acústicas*. Ediciones Médicas Internacionales.S.A. Edimed. Cap. 10; 2006.p. 189-198.
- 61- Yoshinaga-Itano C, Sedey A, Coulter DK, Mehl AL. Lenguaje of Early- and Lateridentified Children UIT Hearing Loss. *Pediatrics*.1998;102:1161-1171.
- 62- Gil- Lozaga. Neuroplasticidad y sistema auditivo. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, eds *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Editorial Médica Panamericana SA, Tomoll, Otología. Capítulo 79; 2007.p. 1057-1065.

- 63- Nacional Institute of Health Consensus Statement. Early identification of hearing impairment in infants and young children. NIH Consensus Statement. 1993;13(11): 1-24.
- 64- Joint Committee on Infant Hearing. 1994 Position Statement. *Audiol Today* 1994;6:6-7.
- 65- 48 Assembly of the World Health Organization. Prevention of hearing impairment. 1995. WHA 48.9- Agenda item 18.2.
- 66- European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening. European Consensus statement on neonatal hearing screening. Milán 1998.
- 67- American Academy of Pediatrics. Task force on newborn and infant hearing. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics* 1999; Vol 103,(2):527-330.
- 68- Year 2000 Position Statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Joint Committee on Infant Hearing, American Academy of Audiology, American Academy of Pediatrics, American Speech-Language-Hearing Association ,and Directors of Speech and Hearing Programs in State Health and Welfare Agencies.
- 69- Comisión para la detección precoz de la hipoacusia infantil (CODEPEH). Propuesta para la detección e intervención precoz de la hipoacusia infantil. *An Esp Pediatr* 1999;51:336-344.
- 70- Trinidad- Ramos G, et al. Recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) para 2010. *Acta Otorrinolaringol Esp.*2009. doi:10.1016/j.otorri.2009.09.008.
- 71- Fortnum H, Davis A. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Trent Region, 1985-1993. *Br J Audiol* 1997;31:409-446.

- 72- US Preventive Services Task Force. Universal Screening for hearing loss in newborns: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Pediatrics* 2008;122(1):143-148.
- 73- Nelson HD, Bougatsos C, Nygren P. Universal newborn hearing screening: systematic review to update the 2001 US Preventive Services Task Force Recommendation. *Pediatrics* 2008;122(1):e266-276.
- 74- Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones de mínimos para la asistencia al recién nacido sano. *An Esp Pediatr* 2001;55:141-145.
- 75- Marco J, Almenar V y cols. Control de calidad de un programa de detección, diagnóstico e intervención precoz de la hipoacusia en recién nacidos. Documento oficial para la detección de la hipoacusia en recién nacidos (CODEPEH). *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004;55:103-106.
- 76- American Speech-Language-Hearing Association. Executive Summary for JCIH Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs 2007. Available from www.asha.org.
- 77- Ministerio de Sanidad y Consumo. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial de Salud. Programa de detección precoz de la hipoacusia, 2003.
- 78- Porter HL, Neely ST, Gorga MP. Using benefit-cost ratio select Universal Newborn Hearing Screening test criteria. *Ear Hear* 2009;30(4):447-457.
- 79- Keren R, Helfand M, Homer C, McPhillips H, Lieu TA. Projected cost-effectiveness of statewide universal newborn hearing screening. *Pediatrics* 2002;110(5):855-864.
- 80- Martin JA et al. Births: Final data for 2005. *National Vital Statistics Reports*. 2007;vol 56, nº 6.

- 81- Hamilton BE, Martin JA, Ventura SJ. Births; preliminary data for 2005. Health E-Stats. Hyattsville, MD, 2006. <http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/prelimbirths05/prlimbirths05.htm>
- 82- Langhoff-Ross J, Kesmodel U, Jacobsson B, Rasmussen S, Vogel I. Spontaneous preterm delivery in primiparous women at low risk in Denmark: population based study. *BMJ* 2006;332:937-939.
- 83- Mozurkewich L, Luke B, Avni M, Wolf FM. Working conditions and adverse pregnancy outcome: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2000;95: 623-635.
- 84- Hogue CJR, Hoffman S, Hatch M. Stress and preterm delivery: a conceptual framework. *Paediatric Perinatal Epidemiol* 2001;15(supl):136-158.
- 85- Thompson J, Irgens LM, Rasmussen S, Daltveit AK. Secular trends in socioeconomic status and the implications for preterm birth. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2006;20:182-187.
- 86- Smitj LK, Draper ES, Manktelow BN, Dorling JS, Field DJ. Socioeconomic inequalities in very preterm birth rates. *Arch Dis Child. Fetal Neonatal Ed* 2007;92:11-14.
- 87- Hack M: Follow – up for high risk neonatal. En: *Neonatal- Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant*, Fanaroff A, Martin R editores. Sixth Edition. Vol 2, Chapter 38.p.952-957.
- 88- Alegría A, Pittaluga E, Mena P, Schlack L, Díaz M, Vergara M, D´apremont I, Jiménez E. Evolución neurosensorial en recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento a los 2 años de edad corregida. *Rev Chil Pediatr* 2002;73(4):348-356.
- 89- Pallás CR, de la Cruz J, Medina MC. Apoyo al Desarrollo de los Niños Nacidos Demasiado Pequeños, Demasiado Pronto. Diez años de observación e investigación clínica en el contexto de un programa de seguimiento. Memoria de labor de Investigación galardonada con la dotación

- para España del Premio REINA SOFIA 2000, de Investigación sobre Prevención de las Deficiencias. Documento 56/2000. Edita Real Patronato sobre Discapacidad. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales de España.
- 90- Trebar B, Traunecker R, Selbmann HK et al. Growth during the first two years predicts pre-school height in children born with very low birth weight: results of a study of 1320 children in Germany. *Pediatr Res* 2007;62:209-214.
- 91- Casey PH, Whiteside-Mansell L, Barret K, et al. Impact of prenatal and postnatal growth problems in low birth weight preterm infants on school age outcomes: an 8 year longitudinal evaluation. *Pediatr Res* 2006;118:1078-1086.
- 92- Barker DJP, Osmond C, Forsen TJ, et al. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med* 2005;353:1802-1809.
- 93- Hofman PL, Regan F, Jackson WE, et al. Premature birth and later insulin resistance. *N Engl J Med* 2004;351:2179-2186.
- 94- WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr Suppl* 2006; 450:76-85.
- 95- U.S. Preventive Services Task Force Ratings: Strength of Recommendations and Quality of Evidence. Guide to Clinical Preventive Services. [Internet] Third Edition: Periodic Updates, 2000-2003. Rockville : Agency for Healthcare Research and Quality. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/ratings.htm>
- 96- NICHD. Follow-up care of High Risk Infants. *Pediatrics* 2004;114:1377-1397.
- 97- Wood E, Rosenbaum P. The gross motor function classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42:292-296.

-
- 98- Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston MH. Content Validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50:744-750.
- 99- Beckung E, Hagberg G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:309-316.
- 100- Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol* 2000;42(12):816-824.
- 101- Behrman RE, Stith Butler A, eds. Preterm birth: causes, consequences, and prevention. Washington, DC: National Academies Press; 2007.
- 102- Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez, Robaina-Castellanos. Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema resuelto? *Rev Neurol* 2007;45:110-117.
- 103- O'Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, et al. Long term ophthalmologic outcome of low birth weight children with and without retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2003;109:12-18.
- 104- Powls A, Botting N, Cooke RW. Visual impairment in very low birthweight children. *Arch Dis Child* 1997;76:82-87.
- 105- O'Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, Tobin MJ, Ratib S, Fielder AR. Change of refractive state and eye size in children of birth weight less than 1701g. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:456-460.
- 106- Pallás CR, de la Cruz J, Tejada P, Fernández C, Muños MC, Carreño MP. Impacto de los nuevos criterios de cribado para la retinopatía de la prematuridad. Un año de experiencia. *An Esp Pediatr* 2001;55:53-57.

- 107- López Maestro M, Pallás CR, de la Cruz J, Pérez I, Gómez E, de Alba C. Abandonos en el seguimiento de recién nacidos de muy bajo peso y frecuencia de parálisis cerebral. *An Esp Pediatr* 2002;57:354-360.
- 108- Martín Begue N, Perapoch López J. Retinopatía de la prematuridad: incidencia, gravedad y seguimiento. *An Pediatr* 2003;58:156-161.
- 109- International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol* 2005;123(7):991-999.
- 110- Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones de mínimos para la asistencia al recién nacido sano. *An Esp Pediatr* 2001;55:141-145.
- 111- Torres Valdivieso MJ, Rodríguez López J, Gómez Castillo E, Bustos Loza G, Bergas Sendin E, Pallás Alonso CR. Seguimiento de recién nacidos de peso menor o igual a 1500 g y edad gestacional menor o igual a 32 semanas durante los 2 primeros años de edad corregida: Comparación con dos períodos de tiempo. *An Pediatr (Barc)* 2010;72(6):377-384.
- 112- Cristóbal R, Oghalai JS. Hearing loss in children with very low birth weight: current review of epidemiology and pathophysiology. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2008;93:F462-F468.
- 113- Martínez- Cruz CF, Fernández- Carrocera LA. Evaluación audiológica del niño con peso extremadamente bajo al nacer. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 2001; 58(12):843-852.
- 114- Forge A, Schacht J. Aminoglycoside antibiotics. *Audiol Neurootol* 2000;5:3-22.
- 115- Brown DR, Watchko JF, Sabo D. Neonatal sensorineural hearing loss associated with furosemide: a case-control study. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:816-823.

-
- 116- Borrodori C, Fawer CL, Buclin T, Calame A. Risk factors of sensorineural hearing loss in preterm infants. *Biol Neonate* 1997;72(5):327-328.
- 117- Williams AL, van Drongelen W, Lasky RE. Noise in contemporary neonatal intensive care. *J Acoust Soc Am* 2007;121:2681-2690.
- 118- Buttha A, Cleves M, Casey P, Cradok M, Andand K. Cognitive and behavioural outcomes of school age children who were born preterm. A meta-analysis. *JAMA* 2002;288:728-737.
- 119- Litt J, Taylor HG, Klein N, Hack M. Learning disabilities in children with very low birthweight: prevalence, neuropsychological correlates, and educational interventions. *J Learning Disabilities*. 2005;38:130-141.
- 120- Morant Ventura A, Marco Algarra J, Orts Alborch M. Otoemisiones acústicas. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, eds *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Editorial Médica Panamericana SA, Tomo II, Otología. Capítulo 84; 2007.p. 1157-1165.
- 121- Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoustic Soc Am* 1978;64:1386-1391.
- 122- Kemp DT, Ryan S, Bray PA. A Guide to the effective use of otoacoustic emissions. *Ear and Hearing* 1990;11(2):93-105.
- 123- El oído Humano. <http://www.lpi.tel.uva.es>
- 124- Werner AF. *Teoría y Práctica de las Otoemisiones Acústicas*. Ediciones Médicas Internacionales.S.A. Edimed. Cap1;2006.p.1-18.
- 125- Brownell WE. Outer hair cell electromotility and Otoacoustic Emissions. *Ear and Hearing* 1990;11(2):93-105.
- 126- Shera CA, Guinan JJ Jr. Evoked otoacoustic emissions arise by two fundamentally different mechanisms: a taxonomy for mammalian OAEs. *J Acoust Soc Am* 1999;105(2 Pt 1):782-98. Review.

- 127- Lamprecht- Dinnesen A et al. Effects of age, gender and ear side on SOAE parameters in infancy and childhood. *Audiology and Neuro Otol* 1998;3:386-401.
- 128- Werner AF. Teoría y Práctica de las Otoemisiones Acústicas. Ediciones Médicas Internacionales.S.A. Edimed. Cap. 4;2006 .p. 83-104.
- 129- Kapadia S, Lutman Me. Are normal Hearing treshold a sufficient condition for click-evoked otoacoustic emissions?.*Journal of the Acoustical Society of America*1997;101:3566.
- 130- Kemp DT, Ryan S, Bray P. Otoacoustic emissions analysis and interpretation for clinical purposes. En: Grandori F, Cianfrone G, Kemp DT (eds.). *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. *Audiol* vol 7. Basel, Karger;1990 .p. 77-98.
- 131- Trinidad Ramos G. Técnicas de Screening de la Audición. Libro Blanco Sobre Hipoacusia. Detección Precoz de la Hipoacusia en recién nacidos. CODEPEH. Ministerio de Sanidad y Consumo.2003.
- 132- Morant Ventura A, Marco Algarra J. Otoemisiones acústicas, provocadas y productos de distorsión: fundamentos, métodos, aplicaciones clínicas. *Vertere*1999;22:5-14.
- 133- Jenny C, Chan Y, Braley McPherson. Spontaneous and transient evoked otoacoustic emissions: a racial comparación. *Jam* 2001;10:20-32.
- 134- Khvoles R. Effect of temperature on the transient and distortion product otoacosutic emissions in rats. *Audiology and Neuro Otol* 1998;3:349-360.
- 135- Osterhammel PA. The influence of spontaneous otoacoustic emissions on the amplitud of transient evoked emissions. *Scandinavian Audiology* 1996;25:187-192.
- 136- Pérez del Valle B, Morant Ventura A, Contreras Castelló A, Orts AlborchM, Marco AlgarraJ. Registro de productos de distorsión acústica en pacientes

- con hipoacusia neurosensorial. *Acta Otorrinolaringológica Esp* 1996;47:111-118.
- 137- Pérez N, Fernández S, Espinosa JM, Alcalde J, García-Tapia R. Otoemisiones acústicas productos de distorsión. *Acta Otorrinolaringológica Esp* 1993;44(4):265-272.
- 138- Delgado J, Zenker F, Barajas JJ. Normalización de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral. Resultados en una muestra de adultos normooyentes [en-línea]. *Auditio: Revista electrónica de audiología*.1 Febrero 2003,vol2(1),pp13-18. <http://www.auditio.com/revista/pdf/vol2/1/020104.pdf>.
- 139- Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E, Gil-Carcedo García LM. Exploración básica de la audición. En: Gil-Carcedo García LM (ed.) *Exploración general en ORL*. Madrid: Masson. Capítulo 2; 2000.p.19-39.
- 140- Barajas de Prat JJ, Zenker Castro F, Fernandez Belda R. Potenciales Evocados auditivos. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, eds *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Editorial Médica Panamericana SA, Tomoll, Otología. Capítulo 83; 2007.p.1133-1155.
- 141- Cotas AC, Martin JL. Human auditory nerve actionpotentials and brainstem evoked responses: Effect of audiogram shape and lesion location. *Archives of Otolaryngolo* 1977;103:605-622.
- 142- Beattie RC. Interaction of clic polarity, stimulus level, and repetition rate on the auditory brainstem response. *Scand Audiol* 1998;17:99-109.
- 143- Chiappa KH, Gladstone KJ, Young RR. Brain stem auditory evoked responses. Studies of waveform variations in 50 normal human subjets. *Arch Neurol* 1979;36(2):81-87.
- 144- Barajas JJ. Brainstem response auditory as subjective and objective test for neurological diagnosis. *Scan Audiol* 1985;14:57-62.

-
- 145- Katbamna B, Bennet SL, Dokler PA, Metz DA. Effects of electrode montage on infant auditory brainstem response. *Scan Audiol* 1995;24(2):133-136.
- 146- Mair IW, Laukli E. Identification of early auditory-evoked response. *Audiol* 1980;19(39):384-394.
- 147- Stapells DR, Picton TW. Technical aspects of brainstem evoked potential audiometry using tones. *Ear Hear* 1981;2(1):20-29.
- 148- Cacace AT, Shy M, Satya-Murti S. Brainstem auditory evoked potentials: A comparison of two high-frequency filter settings. *Neurology* 1980;9:153-160.
- 149- Jerger J, Hall JW. Effects of age and sex on auditory brainstem response (ABR). *Arch Otolaryngol* 1980;106:387-391.
- 150- Jiang ZD, Wu YY, Zheng WS, Sun DK, Feng LY, Liu XY. The effect of click rate on latency and interpeak intervals of the brainstem auditory evoked potentials in children from birth to 6 years. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. 1991;80:60-64.
- 151- Patterson JV, Michalewski HJ, Thompson LW, Bowman TE, Litzelman DK. Age and sex differences in the human auditory system. *Journal Gerontology*. 1981;36:455-462.
- 152- Dehan CP, Jerger J. Analysis of gender differences in the auditory brainstem response. *Laryngoscope* 1990;100(1):18-24.
- 153- Trune DR, Mirchell C, Phillips DS. The relative importance of head size, gender and age on the auditory brainstem response. *Hearing Research* 1988; 32:165-174.
- 154- Dempsey JJ, Censoprano E, Mazor M. Relationship between head size and latency of the auditory brainstem response. *Audiology* 1986;25:258-262.

-
- 155- Jones TA, Stockard JJ, Weidner WS. The effects of temperature and acute alcohol intoxication on brainstem auditory evoked potentials in the cat. *Electroencep Clin Neurophysiol* 1980; 49:23-30.
- 156- Doyle WJ, Frías TJ. The effects of hypothermia on the latencies of the auditory brainstem response (ABR) in the Rhesus monkey. *Electroencep Clin Neurophysiol* 1985;60:258-266.
- 157- Bridger MWM, Graham JM. The influence of raised body temperature on auditory evoked brainstem responses. *Clin Otolaryngol* 1985;10:195-199.
- 158- Stockard JJ, Sharbrough FW, Tinker JA. Effects of hypothermia on the human brainstem auditory response. *Ann Neurol* 1978;3(4):368-370.
- 159- Werner AF. Teoría y Práctica de las Otoemisiones Acústicas. Ediciones Médicas Internacionales.S.A. Edimed. Cap. 9; 2006.p.149-188.
- 160- Salesa E, Perelló E, Bonavida A. Tratado de Audiología. Masson SA. Elseiver; 2005. p. 103-107.
- 161- Comité Español de Audiofonología (CEAF). Guía para la valoración integral del niño con discapacidad auditiva. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 2005.
- 162- Pitarch Ribas MI, Huarte Irujo A, Latorre Monteagudo E, Platero Zamarreño A, Marco Algarra J. Audiología infantil (Exploración de la audición en niños) En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, eds Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Editorial Médica Panamericana SA, Tomoll, Otología. Capítulo 85; 2007.p.1167-1178.
- 163- Northern JL, Downs MP. Hearing in children. Baltimore: Williams-Wilkins,1991.
- 164- Huarte A, Artieda Julio. Diagnóstico de la hipoacusia infantil. Libro Blanco Sobre Hipoacusia. Detección Precoz de la Hipoacusia en recién nacidos. CODEPEH. Ministerio de Sanidad y Consumo.2003.

- 165- Suzuki T, Ogiba y. Conditioned orientation reflex audiometry. Arch of Otolaryngol 1961;74:192-198.
- 166- Huarte A, Artieda J, Pérez N. Exploración auditiva y vestibular. En: Manrique M, Huarte A. Implantes Cocleares. Barcelona: Masson. 2002 .p.105-126.
- 167- Widen JE. Behavioural screening of high risk infants using visual reinforcement audiometry. Semin Hear 1990;11:342-356.
- 168- Moore JM. The auditory responsiveness of premature infants utilizing visual reinforcement audiometry. University of Washington. 1989.
- 169- Talbot A. Longitudinal study comparing responses of hearing-impaired infants to pure tones using visul reinforcement audiometry and play audiometry. Ear and Hearing 1987;8:175-178.
- 170- Matkin N. Assessment of Hearing sensitivity during preschool years. En: Bess F. Childhood deafness. New York: Grune y Straton. 1977.p.127-134.
- 171- Johnson KC. Evaluación audiológica de Iso niños con una sospecha de hipoacusia.En: Backous DB. Diagnóstico y tratamiento de la hipoacusia en lactantes y niños pequeños. Madrid: MacGraw Hill Interamericana. 2003.p. 673-694.
- 172- Dix M, Hallpike C. The peep-show: a new technique for pure tone audiometry in young children. British Medical Journal 1947;24:719-722.
- 173- Salesa Batlle E. Audiometría Infantil. Distintas Pruebas. Realización y valoración de las mismas. Rev Logop Fonoaud 1982; vol II,1:4-9.
- 174- McCormick B. Paediatric Audiology 0-5 years. Whurr Publishers. London; 1993.
- 175- Marco J. Introducción. Libro Blanco Sobre Hipoacusia. Detección Precoz de la Hipoacusia en recién nacidos. CODEPEH. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.

- 176- ISTAC. Instituto Canario de Estadística.
<http://www.gobiernodecanarias.org/istac>
- 177- Willems P. Genetic causes of hearing loss. *N Engl J Med* 2000;342:1101-1109.
- 178- F. Declau, A. Boudewyns, J. Van den Ende, A. Peeters, P. van den Heyning, Etiologic and audiologic evaluations after Universal Neonatal Hearing Screening: analysis of 170 referred neonates, *Pediatrics* 2008;121:1119–1126.
- 179- González de Aledo A, Bonilla C, Morales C, Gómez Da Casa F, Barrasa J. Cribado universal de la hipoacusia congénita en Cantabria: resultado de los dos primeros años. *An Pediatr (Barc)* 2005;62:135-140.
- 180- Chu K, Elimian A, Barbera F, Ogburn P, Spitzer A, Quirk J. Antecedents of newborn hearing loss. *Obst Gynecol* 2003;101:584-588.
- 181- Keren R, Helfand M, Homer C, McPhillips H, Lien T. Projected cost-effectiveness of statewide universal newborn hearing screening. *Pediatrics* 2002;110:855-864.
- 182- Puig T, Municio A, Medà C. Cribaje (screening) auditivo neonatal universal versus Cribaje (screening) selectivo como parte del tratamiento de la sordera infantil (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: [dhttp://update-software.com](http://update-software.com). (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue2. Chichester UK, John Wiley & Sons, Ltd.).
- 183- Manrique M, Morera C, Moro M. Detección precoz de la hipoacusia infantiles en recién nacidos de alto riesgo *An Esp Pediatr* 1994;40 (Sup 59):11-45.
- 184- Mehl AL, Thomson V. The Colorado newborn hearing screening project 1992-1999: On the threshold of effective population-based universal newborn hearing screening. *Pediatrics*. 2002;109:E7.

-
- 185- Wake M, Poulakis Z, Hughes EK, Carey-Sargeant C, Rickards FW. Hearing impairment: A population study of age at diagnosis, severity and language outcomes at 7-8 years. *Arch Dis Child* 2005;90:238-244.
- 186- Kennedy C, McCann D. Universal neonatal hearing screening moving from evidence to practice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2004;8:378-383.
- 187- Erenberg A, Lemons J, Sia C, Trunkel D, Ziring P. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. American Academy of Pediatrics. Task Force on Newborn and Infant Hearing 1998-1999. *Pediatrics* 1999;103 (2):527-530.
- 188- Ptok M. Early detection of hearing impairment in newborns and infants. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108(25):426-431. DOI:10.3238/arztebl.2011.0426.
- 189- Meyer C, Witte J, Hildmann A et al. Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: incidence, risk factors and follow-up. *Pediatrics* 1999;104:900-904.
- 190- Pruszevicz A, Pospiech I. Low birth weight as a risk factor of hearing loss. *Scan Audiol Suppl* 2001;52:194-196.
- 191- Ohi Ch, Dornier L, Czajka C, Chobat J-C, Tavernier L. Newborn hearing screening on infants at risk, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol* 2009;73:1691–1695.
- 192- Bielecki I, Horbulewics A, Wolan T. Risk factors associated with hearing loss in infants: An analysis of 5282 referred neonates. *Int J of Pediatr Otorhinolaryngol* 2011;75:925-930.
- 193- Tiensoli LO, Horta de Figueiredo Goulart LM, Macedo de Resende L, Colosimi EA. Triagem auditiva em hospital público de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil: deficiência auditiva e seus fatores de risco em neonatos e lactentes. *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro*, 2007;23(6):1431-1441.

- 194- Kiatchoosakun P, Suphadun W, Jirapradittha J, Yimtae K, Thanawirattananit P. Incidence and Risk Factors Associated With Hearing Loss in High-Risk Neonates in Srinagarind Hospital. *J Med Assoc Thai* 2012; 95(1):52-57.
- 195- Cañete SO, Torrente AM. Evaluación del programa de detección precoz de hipoacusia en recién nacidos prematuros extremos (RNPE), experiencia Hospital Padre Hurtado. *Rev. Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2011;71:117-122.
- 196- Martines F, Salvago P, Bentivegna D, Bartolone A, Dispenza F, Martinez E. Audiologic profile of infants at risk: Experience of a Western Sicily tertiary care centre. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2012;76: 1285-1291.
- 197- Yang E, Stuart E, Mencher G, Mencher L, Vincer M. Auditory Brain Stem Response to Air and Bone Conducted Clicks in the Audiological Assessment at Risk Infants. *Ear & Hearing* 1991;3:175-182.
- 198- Pereira PKS, Martins A, Viera MR, Azevedo MF. Newborn hearing screening program: association between hearing loss and risk factors. *Pró-fono*. 2007;19(3):267-278.
- 199- Onoda RM, Azevedo MF, Nunes dos Santos AM. Neonatal Hearing Screening: failures, hearing loss and risk indicators. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011;177(6):775-783.
- 200- Marlow ES, Hunt LP, Marlow N. Sensorineural hearing loss and prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82: F1 41-44.
- 201- Ari-Even Roth D, Hildesheimer M, Maayan-Metzger A, Muchnik C, Hamburger A, Mazkeret R, Kuint J. Low prevalence of hearing impairment among very Low Birthweight infants as detected by universal neonatal hearing screening. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006;91:257-262. doi: 10.1136/adc.2005.074476.

- 202- Gray PH, Sarkar S, Young J, Rogers YM. Conductive hearing loss in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Paediatr Child Health*. 2001;37(3):278-282.
- 203- Tudehope D, Smyth V, Scott J, Rogers Y. Audiological evaluation of very low birthweight infants. *J Paediatr Child Health*. 1992 ;28(2):172-175.
- 204- Beswick R, Driscoll C, Kei J, Glennon S. Targeted surveillance for postnatal hearing loss: A program evaluation. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2012;76:1046–1056.
- 205- Vázquez M, Iriando M, Agut T. Poó MP, Ibañez M, Krauel X. Abandonos en el seguimiento de recién nacido de muy bajo peso antes de los 2 años. *An Pediatr* 2011;74(5): 309-316.
- 206- Korver A, Konings S, Dekker F, Beers M, Wever C, Frijns J, Oudesluys-Murphy A. Newborn Hearing Screening vs Later Hearing Screening and Developmental Outcomes in Children Permanent Childhood Hearing Impairment. *JAMA* 2010; Vol 304,Nº 15.
- 207- Gaffney M, Green D, Gaffney C. Newborn Hearing Screening and Follow up: Are Children Receiving Recommended Services?. *Public Health Reports*. 2010. Vol 125.
- 208- Camba Longueira F, Perapoch López J, Martín Begué N. Retinopatía de la prematuridad. Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Asociación Española de Pediatría. www.aeped.es/protocolos
- 209- Poó Arguelles P. Parálisis cerebral Infantil. Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. www.aeped.es/protocolos
- 210- Sola A, Chow I, Rogido M. Retinopatía de la prematuridad y oxigenoterapia: una relación cambiante. *An Pediatr (Barc)* 2005;62(1):48-63.

- 211- Martín Begué N, Perapoch López J. Retinopatía del prematuro: incidencia, gravedad y evolución. *An Pediatr* 2003;58(2):156-161.
- 212- Delgado Dominguez JJ, y cols. Detección precoz de la hipoacusia infantil. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2011;13:279-297.
- 213- Gokce Serin, Melek Kezban Gurbuz, Cem Kecik, Armagan Incesulu, Nesliham Tekin. Auditory Screening Program of Newborns with Risk and well babies in Turkey. *Int. Adv. Otol*. 2011;7(3):351-356.

VIII. RELACIÓN DE ABREVIATURAS

Abreviatura	Definición
ADN	Ácido Desoxirribonucleico
AOC	Audiometría Conductual sin Condicionamiento
ARV	Audiometría con Refuerzo Visual
BFMF	Escala de Valoración de la Función Motriz Fina
BIAP	Bureau International d'Audiophonologie
CAE	Conducto Auditivo Externo
CAI	Conducto Auditivo Interno
CCAA	Comunidades Autónomas
CCE	Células Ciliadas Externas
CCI	Células Ciliadas Internas
CEAF	Comité Español de Audiofonología
CHUIMI	Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil
CI	Coeficiente Intelectual
CODEPEH	Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia Infantil
dB	Decibelios
dBHL	decibels Hearing Level
dB SPL	decibels Sound Pressure Level
GMFCS	Sistema de Clasificación de la Función Motora Grosera
Hz	Hercios
ISTAC	Instituto Canario de Estadística
Kg	Kilogramo

Abreviatura	Definición
KHz	Kilohercios
L	Litro
mEq	Miliequivalente
mOsm	Miliosmol
Mseg	Milisegundo
OEA	Otoemisión Acústica
OEA E	Otoemisión Acústica Espontánea
OEA EF	Otoemisión Acústica Estímulo Frecuencia
OEA P	Otoemisiones Acústicas Provocadas
OEA PD	Otoemisión Acústica Producto de Distorsión
OEA PT	Otoemisión Acústica Provocada Transitoria
ORL	Otorrinolaringología
PAEee	Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable
PEATC	Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral
PEATCa	Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral Automáticos
RN	Recién Nacido
ROP	Retinopatía de la Prematuridad
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TORCHS	Toxoplasma, Rubeola, Cytomegalovirus, Herpes, Sífilis
USPSTF	United States Preventive Services Task Force
μs	Microsegundo
μV	Microvoltio

IX. ÍNDICE DE TABLAS

Tablas

1. Descriptiva de la distribución de los factores de riesgo por sexo.
2. Descriptiva del resultado de las pruebas del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil.
3. Descriptiva de la fase de diagnóstico del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil.
4. Descriptiva del seguimiento de los niños que no asistieron a la fase diagnóstica.
5. Descriptiva de las variables numéricas por sexo.
6. Distribución de los factores de riesgo por pérdida auditiva marcada por PEATC.
7. Distribución del tipo de hipoacusia por factor de riesgo marcada por PEATC.
8. Distribución del tipo de hipoacusia de los recién nacidos con diagnóstico de hipoacusia por factor de riesgo marcado por PEATC.
9. Distribución del tipo de hipoacusia según oído derecho/izquierdo marcado por PEATC.
10. Distribución de RN que no asistieron a las 2º OEAPT.
11. Estudio de la asociación entre factores de riesgo y la presencia de hipoacusia marcada por PEATC.
12. Estudio de la asociación entre pérdida auditiva marcada por PEATC y las semanas de gestación.

X. ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico

1. Distribución por sexo de la muestra.
2. Distribución de Factores de Riesgo en niños.
3. Distribución de Factores de Riesgo en niñas.
4. Distribución de pacientes hipoacúsicos por sexo.

XI. ÍNDICE DE FIGURAS

Figuras

1. Fotografía de microscopio electrónico. Órgano de Corti.
2. Microfotografía de una sección de una de las espiras de la cóclea (Órgano de Corti).
3. La cóclea. Distribución de la tonotopía coclear.
4. La cóclea. La onda viajera sobre la membrana basilar.
5. Protocolo del Programa de Cribaje Universal de la Hipoacusia Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias.

XII. ANEXOS

DOCUMENTO DE APROBACIÓN DEL COMITÉ ÉTICO (Anexo I)



Servicio Canario de la Salud
COMPLEJO HOSPITALARIO
UNIVERSITARIO
INSULAR MATERNO-INFANTIL

**COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL COMPLEJO
HOSPITALARIO UNIVERSITARIO INSULAR MATERNO INFANTIL.**

Alicia Díez del Pino, Secretaria del Comité Ético Investigación Clínica del Complejo Hospitalario Materno Insular,

CERTIFICA:

Que este Comité, en la sesión celebrada el 3 de Junio de 2011, ha evaluado el estudio de investigación titulado:

“Evaluación del factor peso inferior a 1500 grs. Al nacer como indicador de riesgo para la hipoacusia neurosensorial en el programa de cribaje universal de la hipoacusia infantil del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria durante el período 2007-2010 .

Y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad de la investigadora principal, la Dra. Dña. Silvia Andrea Borkoski Barreiro. Unidad de Hipoacusia Servicio de ORL del CHUIMI.

Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.

El alcance de las compensaciones previstas no interfiere con respeto a los postulados éticos.

Lo que firmo en Las Palmas de Gran Canaria a, 15 de Junio de Dos mil Once.

CEIC-CHUIMI-521



TEST AUDIOLÓGICO INFANTIL DE TANAKA (Anexo II)

DETERMINE SI SU HIJO OYE

Este test consiste en realizar una serie de pruebas y anotar la reacción de su hijo al presentarle varios ruidos. Hacerlo con todos los ruidos:

SONIDO AGUDO (campanilla, flauta).

Respuesta:

Gira la cabeza a la derecha.

Gira la cabeza a la izquierda.

No responde.

SONIDO GRAVE. (tambor, no usar ruidos metálicos).

Respuesta:

Gira la cabeza a la derecha.

Gira la cabeza a la izquierda.

No responde.

DESPERTAR AL NIÑO DURANTE EL SUEÑO: presentar ruido de alta intensidad al iniciar al niño en el sueño.

Respuesta:

Se despierta.

No se despierta

PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ DE LA SORDERA.

Unidad de Hipoacusia
Servicio de Otorrinolaringología



Complejo Hospitalario Universitario
Insular Materno Infantil

Las Palmas de Gran Canaria



Servicio
Canario de la Salud



Gobierno
de Canarias

INDICADORES DEL DESARROLLO COMUNICATIVO Y DEL LENGUAJE

Recién nacido hasta 6 meses:

- No se mueve, llora o se altera con ruidos intensos.
- No se despierta con ruidos intensos.
- No imita los ruidos.
- No gira la cabeza y dirige la mirada hacia el ruido.
- No se calma al consolarlo solo con la voz.

Desde el 6° mes al primer año:

- No se orienta hacia la voz.
- No balbucean palabras.
- No entiende palabras sencillas: "adiós" "aplaude".

Del 1° al 2° año de vida:

- No dirige su cabeza hacia la persona que habla.
- No se alarma con ruidos del ambiente (timbre, teléfono...).
- No responde a preguntas sencillas.
- No nombra ningún objeto familiar.
- No identifica su nombre.
- Necesita ver diversos gestos cuando le dicen algo.
- No hace frases de dos palabras.
- Cuando ve la televisión no le importa el volumen a la que está.

INDICADORES DE CAUSAS DE SORDERA

Durante el embarazo:

- La madre tuvo rubéola u otra infección vírica.
- La madre abusó de drogas o alcohol.

Mi recién nacido desde el nacimiento al 1° mes:

- Pesó menos de 1.500 gr.
- Tiene aspecto anormal de la cara.
- Nació con piel muy amarilla y precisó transfusión de sangre.
- Estuvo en cuidados intensivos por más de 15 días.
- Recibió antibióticos por vena.
- Tuvo meningitis.

Mi familia:

- Tengo familiares con sordera de aparición en los 3 primeros años de vida.

Mi hijo (1 mes - 2 años):

- Recibió antibióticos por vena.
- Tuvo meningitis.
- Tiene una enfermedad neurológica.
- Tiene infecciones con pus en los oídos más de tres meses seguidos.

RESULTADO DE LAS PRUEBAS REALIZADAS (Anexo III)



Servicio Canario de la Salud
COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO
INSULAR- MATERNO INFANTIL



PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ DE SORDERA. UNIDAD DE HIPOACUSIA COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO INSULAR-MATERNO INFANTIL

El programa de Detección Precoz de Sordera utiliza las otoemisiones acústicas evocadas automáticas como prueba de screening. Estas otoemisiones son sonidos cuyo origen está en las células ciliadas externas del Órgano de Corti, situado en la cóclea, que se registran en el conducto auditivo externo tras el empleo de un estímulo acústico.

La presencia de otoemisiones indica, por tanto, el correcto funcionamiento en el momento en que se realiza la prueba, de las células ciliadas externas del órgano de Corti y lo indicamos con resultado PASA. El resultado NO PASA, indica que no hemos hallado otoemisiones.

¿Qué limitaciones tiene la prueba?

Cabe una posibilidad muy remota que un niño se considere que oye normal (por la presencia de otoemisiones en el conducto auditivo externo) cuando en realidad no es así pues no detecta si tiene un daño cerebral que no le permita oír (cosa muy poco frecuente y para lo cual los **niños de alto riesgo** son posteriormente seguidos).

Nombre: _____

Apellidos: _____

Fecha: _____

Resultados del screening auditivo:

Oído derecho	Oído izquierdo

