

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRA

**DETECCIÓN PRECOZ DE HIPOACUSIA NEONATAL NO CONGÉNITA EN
RECIÉN NACIDOS SOMETIDOS A VENTILACIÓN MECÁNICA EN UNA
UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DE JUNIO – SEPTIEMBRE 2012**

**DISERTACIÓN PREVIA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN PEDIATRA**

DRA. MÓNICA DÍAZ TORRES

DRA. SANDRA DUQUE CEVALLOS

Director Dr. Fernando Agama. MD

Director Metodológico: Freud Cáceres Aucatoma PhD.MD.

Quito 2013

DEDICATORIA

Dedicamos nuestra investigación a todas aquellas personas que formar parte del estudio y al Hospital Dr. Enrique Garcés que nos abrieron las puertas de la Institución para poder aplicar nuestros conocimientos, así como también a los abrieron las puertas de sus corazones y nos brindaron su amistad confianza y cariño. Para ellos todo nuestro esfuerzo plasmado en este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

Hemos aprendido que todos quieren estar en la cima de la montaña, pero que toda la felicidad y experiencias agradables suceden mientras escalan hacia ella. Es por esto que nuestro agradecimiento es para Dios porque nos ha permitido disfrutar nuestros triunfos y aceptar nuestras derrotas.

Nuestra gratitud a nuestra familia por ayudarnos a comprender los problemas y saber solucionarlos.

Agradecemos a nuestros Tutores, Directores de Tesis y amigos por brindarnos su ayuda en todo momento y finalmente a gradecemos a cada una de las personas que participaron en la realización de este trabajo y aportaron con un granito de arena para que nos motivemos a entender que la satisfacción no solo es llegar a la meta sino todo lo que se vive en el camino para llegar a ella.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTOS	3
ÍNDICE DE CONTENIDOS	4
ÍNDICE DE FIGURAS.....	9
ÍNDICE DE TABLAS	11
ABREVIATURAS.....	12
RESUMEN.....	14
ABSTRACT.....	17

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO II

Revisión Bibliográfica

2.	Generalidades De La Audición	21
2.1.	Anatomía Y Fisiología De La Audición.....	21
2.1.1.	Órgano De La Audición	21
2.1.2.	Oído Externo	22
2.1.3.	Oído Medio	23
2.1.4.	Oído Interno	23
2.2.	Fisiología De La Audición	26
2.2.1.	La Vía Aferente Somática.....	28

3.	Hipoacusia En El Recién Nacido	29
3.1.	Definición	29
3.2.	Deficiencia Auditiva.....	30
3.3.	Síndromes Que Incluyen Hipoacusia.....	30
3.3.1.	Síndrome Usher.....	30
3.3.2.	Síndrome De Pendred	30
3.3.3.	Síndrome Branquio-Oto-Renal (Bor).....	30
3.3.4.	Síndrome De Alport	31
4.	Clasificación De La Hipoacusia	31
4.1.	Hipoacusia, Según La Parte Del Oído Afectada:	33
4.1.1.	Hipoacusia De Transmisión	33
4.1.2.	Hipoacusia Neurosensorial:	33
5.	Diagnóstico.....	35
6.	Tratamiento De La Hipoacusia.....	37
7.	Factores De Riesgo.....	38
7.1.	Ventilación Mecánica.....	38
A.	Antecedentes Familiares De Hipoacusia.....	39
B.	Bajo Peso Al Nacer (Menor De 1500 Gramos)	39
C.	Hiperbilirrubinemia Grave (Que Precise Exanguineo Transfusión Total)	40
D.	ANOMALÍAS CRANEOFACIALES	40
i.	Secuencia de Pierre Robin.....	41

ii.	Enfermedad de Crouzón	42
iii.	Enfermedad de Treacher Collins	43
iv.	Enfermedad de Apert.....	44
v.	Síndrome de Noonan	45
e.	EXPOSICIÓN NEONATAL A OTOTOXICOS	46

CAPITULO III

JUSTIFICACIÓN Y PROBLEMA

3.1.	Justificación de la investigación:.....	47
3.2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	48

CAPITULO IV

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

4.1.	HIPÓTESIS	49
4.2.	OBJETIVO GENERAL	49
4.3.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	49

CAPITULO V

MATERIALES Y MÉTODOS

5.1.	POBLACIÓN UNIVERSO.....	50
5.1.1.	Muestra.....	50
5.2.	TIPO DE ESTUDIO.....	50
5.3.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	50

5.4.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	51
5.5.	CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	52
5.6.	RECOLECCIÓN DE DATOS	55
5.7.	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	57
5.8.	PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS	58
5.9.	ASPECTO BIOÉTICO.....	58

CAPITULO VI

RESULTADOS

6.1.	ANÁLISIS DESCRIPTIVO	59
6.1.1.	Incidencia	59
6.1.2.	Genero del Paciente.....	60
6.1.3.	Edad Gestacional de los Pacientes.	62
6.1.4.	Tipo de Parto	64
6.1.5.	Peso de los Pacientes.....	66
6.1.6.	Escala De Vitalidad De Los Recién Nacidos (APGAR).....	68
6.1.7.	Grupo y Factor Sanguíneo	70
6.1.8.	Hiperbilirrubinemia.....	72
6.1.9.	Tiempo De Ventilación Mecánica (VM).	75
6.1.10.	Ventilación Mecánica (VM)	77
6.1.11.	Medicamentos Ototóxicos.....	79
6.2	ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN	86

CAPITULO VII

DISCUSIÓN

7.1. RECOMENDACIONES	96
7.2. CONCLUSIÓN	97
ANEXOS	98
CRIBADO AUDITIVO	98
HOJA DE TOMA DE LA MUESTRA.....	98
TABLAS DE FRECUENCIAS.....	100
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	104

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1 Anatomía del oído	22
Figura N° 2 Oído Medio.....	23
Figura N° 3 Sección sagital de la cóclea	24
Figura N° 4 Oído Interno.....	26
Figura N° 5 Sistema Aferente Somático	28
Figura N° 7 Paciente con Micrognatia	42
Figura N° 8 Hipoplasia de Pabellón Auricular.....	44
Figura N° 9 Síndrome de Alpert.....	45
Figura N° 10 Síndrome de Noonan	46
Figura N° 11	60
Figura N° 12	61
Figura N° 13	62
Figura N° 14	63
Figura N° 15	64
Figura N° 16	65
Figura N° 17	66
Figura N° 18	67
Figura N° 19	68
Figura N° 20	69
Figura N° 21	70
Figura N° 22	71
Figura N° 23	72
Figura N° 24	73

Figura N° 25	75
Figura N° 26	76
Figura N° 27	77
Figura N° 28	78
Figura N° 29	79
Figura N° 30	80
Figura N° 31	81
Figura N° 32	82
Figura N° 33	83
Figura N° 34	84
Figura N° 35	85
Figura N° 36	86

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1 Clasificación de la Hipoacusias	31
Tabla N° 2 Hipoacusias Prelinguales Monogénicas.....	32
Tabla N° 3 Causas Hipoacusia sensorio neural.....	34
Tabla N° 4 Operacionalización De Variables: Variables Intervinientes	52
Tabla N° 5 Operacionalización De Variables: Variables Intervinientes	54
Tabla N° 6 Resumen De Asociación De Factores De Riesgo Valorados Como Riesgo Relativo RR.....	87

ABREVIATURAS

PEAee:	Potenciales evocados auditivos de estado estable
EOA:	Emisiones otoacústicas
PEATC:	Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral
Hz:	Hertzios
OMS:	Organización Mundial de la Salud
CAE:	Conducto auditivo externo
CAI:	Conducto auditivo interno
dB:	Decibel
ASSR:	Respuestas auditivas de estado estable
AMFR:	Respuesta a la modulación de amplitud
PHL:	Pérdida permanente de la audición bilateral
ENHS:	Screening auditivo neonatal universal
MBPN:	Niños de muy peso bajo al nacer
UCIN:	Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
CMV:	Citomegalovirus
TORCHS:	Toxoplasmosis, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes y Sífilis

- TTRN:** Taquipnea transitoria del recién nacido
- EMH:** Enfermedad de membrana hialina
- SALAM:** Síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial
- ECN:** Enterocolitis necrotizante

RESUMEN

Introducción: La ventilación mecánica es una de las causas de hipoacusia en recién nacidos ingresados a una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Objetivo: Establecer el nivel de riesgo de los neonatos sometidos a ventilación mecánica de desarrollar hipoacusia no congénita en el Hospital Enrique Garcés de Quito durante Junio a septiembre del 2012.

MATERIALES Y MÉTODOS

Sujeto: Se investigaron 101 pacientes que fueron Hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de los cuales el 20,79% recibieron ventilación mecánica y cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio.

Métodos. Se tomaron los datos de las historias clínicas y se analizaron de acuerdo a las patologías.

Se dividirán en dos grupos de estudio:

- Pacientes sin hipoacusia diagnosticada que no ingresaron a ventilación mecánica, con o sin hiperbilirrubinemia y con o sin medicación ototóxica, a los cuales se les sometió a un estudio de hipoacusia descrito más adelante, previo consentimiento informado.
- Pacientes sin hipoacusia diagnosticada ingresados a ventilación mecánica, con o sin hiperbilirrubinemia y con o sin medicación ototóxica, a los cuales se les sometió a un estudio de hipoacusia descrito más adelante, previo consentimiento informado.

Los resultados descriptivos se presentaron como media y error estándar de la media, en porcentaje y en números absolutos. En el análisis de asociación los resultados se presentaron como riesgo relativo (RR) con intervalo de confianza (IC_{95%}) y su

significancia se estableció con la Chi-cuadrado. Consideraremos como resultado significativo una $p < 0.05$.

Utilizamos el programa (SPSS) Statistical Package For Social Sciences (Paquete Estadístico para la Ciencias Sociales) versión 19.

En la presente investigación se tomó en cuenta los principios de la declaración de Helsinki, en la que el deber del médico es promover y velar por la salud de las personas.

Las variables a ser analizadas en nuestro estudio fueron: días de ventilación Mecánica, Ventilación mecánica (VM), días que recibió el paciente fármacos ototóxicos, patologías Asociadas, Tamizaje auditivo neonatal, y se estableció que la ventilación mecánica por más de 5 días aumenta el riesgo de presentar hipoacusia en recién nacidos.

En los recién nacidos la unidad de cuidados intensivos neonatales, los niveles tóxicos de fármacos ototóxicos, ventilación mecánica durante más de 24 horas, la prematuridad y el bajo peso al nacer fueron los factores de riesgo más frecuentes de pérdida de audición.

Resultados: Durante el estudio, ingresaron al área de hospitalización de la Unidad de Neonatología 101 pacientes de los cuales 28,7% presentaron sospecha de hipoacusia utilizando los potenciales auditivos en estado estable, un programa de cribado auditivo, lo que arroja una incidencia de 15,2/1000 nacidos vivos de acuerdo a la población estudiada.

El grupo más afectado por hipoacusia son los pacientes sometidos a ventilación mecánica por más de cinco días cuyo porcentaje es de 4,95% ($p < 0.02$).

A su vez, la hipoacusia se relacionó con otros factores como si recibió medicación ototóxica, especialmente aminoglucósidos, fue de 22,77% y otros medicamentos como dopamina, furosemida y antibióticos fue de 5,9% ($p < 0.4$) y, de acuerdo al tiempo de administración, más de 5 días correspondieron a un porcentaje de 25,74% ($p = 0.3$).

Otras patologías asociadas con un menor porcentaje de afectación auditiva fueron la enterocolitis necrosante, sepsis temprana y trastornos metabólicos

Conclusiones:

- Se estableció nivel de riesgo de presentar hipoacusia en neonatos sometidos a ventilación mecánica ingresados en cuidados intensivos neonatales del Hospital Enrique Garcés en el período de junio- septiembre 2012.
- Se determinó la incidencia de hipoacusia no congénita en los neonatos sometidos a ventilación mecánica.
- Se identificó que todos los factores de riesgo asociados a ventilación mecánica pueden tener influencia en el deterioro auditivo pero no son importantes, siendo la ventilación mecánica por más de cinco días la presenta mayor riesgo de hipoacusia.
- Se estableció la importancia de los factores de riesgo asociados a ventilación mecánica y su influencia sobre la pérdida auditiva en los recién nacidos ingresados en neonatología del Hospital Enrique Garcés en el período de Junio- septiembre 2012

Palabras clave: Hipoacusia, ventilación mecánica, Unidad de cuidados intensivos neonatales.

ABSTRACT.

Introduction: Mechanical ventilation is one of the causes of Hearing loss in newborns admitted to a neonatal intensive care unit.

Objective: To establish the level of risk of infants undergoing mechanical ventilation not develop congenital hearing loss in the Hospital Enrique Garcés de Quito during June to September 2012.

Subject: It took 101 patients hospitalized in the Neonatal Intensive Care Unit of which 20.79 % received mechanical ventilation and met the inclusion criteria for the study.

Methods: Data came from the medical records were analyzed according to the pathologies. Descriptive analysis was expressed as mean and standard error of the mean, in percent and in absolute numbers. In association analysis results are presented as relative risk (RR) with confidence interval (IC95%) and its significance was established with the Chi -square test. Consider significant result at $p < 0.05$. We use the program (SPSS) Statistical Package for Social Sciences (Statistical Package for Social Sciences) version 19.

Results : During the study admitted to hospital the area of Neonatology 101 patients of which 28.7 % had suspected hearing loss using auditory steady-state potential , is a hearing screening program and corresponds to an incidence of 15.2/1000 live births according to the population studied.

In group most affected by hearing loss are mechanically ventilated patients over five days where the percentage is 4.95 % which is equivalent to one with a $p < 0.02$.

In turn hearing loss was related to other factors such as gestational age at term corresponds to 19% and 10% pre finished, (p 0.4). Other conditions associated with a lower percentage of hearing impairment are necrotizing enter colitis, early sepsis, and metabolic disorders.

Conclusions:

Patients admitted to the neonatal intensive care unit of the Hospital Dr. Enrique Garcés had a higher incidence of suspected hearing loss associated with mechanical ventilation.

The incidence obtained in the neonatal intensive care unit is 28.7 % were in the four - month study of 2012.

Keywords: Hearing loss, mechanical ventilation, neonatal intensive care unit.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

Esta investigación intenta visibilizar un problema que afecta a los neonatos (la hipoacusia) que *“afecta al desarrollo emocional, cognitivo y social del niño con su entorno”*¹, *“la ventilación mecánica se define como un procedimiento de soporte de la función respiratoria que se convierte en un factor que aumenta el riesgo para presentar hipoacusia, encontrándose una prevalencia de hasta el 3,6%”*².

Es indispensable identificar los diferentes trastornos de la audición en el neonato ya que con ello se puede *“garantizar el diagnóstico e intervención antes de los 6 meses de edad lo que se reconoce como un estándar de salud internacional”*³.

Partiendo de esta idea, muchos países, tanto de América Latina como de Europa han implementado programas para evaluar con anticipación este problema auditivo y así evitar complicaciones en el futuro.⁴

La existencia de equipos portátiles de electroaudiométrica que han hecho posible que varias personas se recuperen de este problema, ya que estos son *“totalmente automatizados y pueden ser operados por personal con entrenamiento básico”*. En ese sentido, Mijares afirma, *“que la técnica más comúnmente utilizada es la de las Emisiones Oto Acústicas (EOA)”*⁵.

La identificación del deterioro auditivo en el período neonatal se pudo detectar que *“la utilización de las EOA, han resultado menos eficientes en la evaluación de poblaciones infantiles «en riesgo», donde existe una mayor incidencia de los problemas auditivos (50-70%)”*.⁶

La evolución de la tecnología y su interacción con la medicina ha permitido desarrollar una nueva técnica para la estimación objetiva de los umbrales auditivos, que está *“basada en los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable (PEAee) generado por tonos modulado a frecuencias superior esa 80 Hertzios (Hz)”*.⁷

La técnica de los PEAee tiene numerosas ventajas sobre los Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral (PEATC): *“permiten detectar y caracterizar las frecuencias de la hipoacusia de forma objetiva y se pueden aplicar a niños muy pequeños o a personas no cooperativas en sentido general”*.⁸

En este sentido, *es necesario explicar que la etiología de la sordera neuro-sensorial bilateral varía*⁹ y existe una gama entera de razones para que se produzca en el ámbito pediátrico, siendo las actividades dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales una más de ellas.

CAPÍTULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2. GENERALIDADES DE LA AUDICIÓN

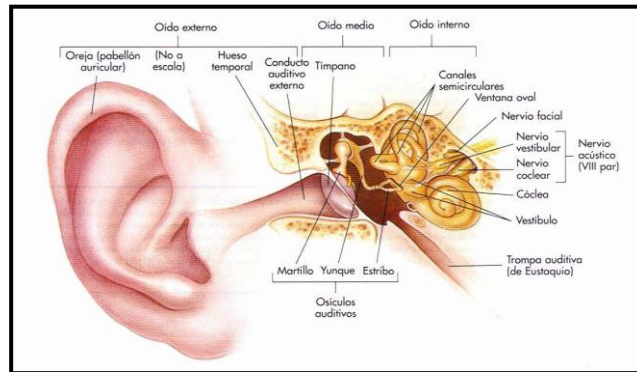
2.1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA AUDICIÓN

2.1.1. Órgano de la Audición

Es el órgano sensorial responsable de la audición, además tiene la obligación de mantener el equilibrio mediante la detección de la posición corporal y del movimiento de la cabeza. *“el órgano de la audición es el oído que funciona también como órgano sensorial del equilibrio por lo que, en ocasiones, las alteraciones de la audición y el equilibrio van íntimamente ligada”*.¹⁰

El órgano de la audición *es bilateral y está dividido en tres partes: oído externo, oído medio y oído interno. El oído externo y el oído medio tienen la misión de transmitir las ondas sonoras, por medio del conducto auditivo externo, hasta que éste llegue a los canales semicirculares donde el oído interno recepta las ondas,*¹¹ como se ilustra en la Figura N° 1.

Figura N° 1 Anatomía del oído



Tomado de: Thibodeau, G. – Estructura y función del cuerpo humano. Harcourt Brace 1.998 Pág. 180 a 183.

2.1.2. Oído Externo

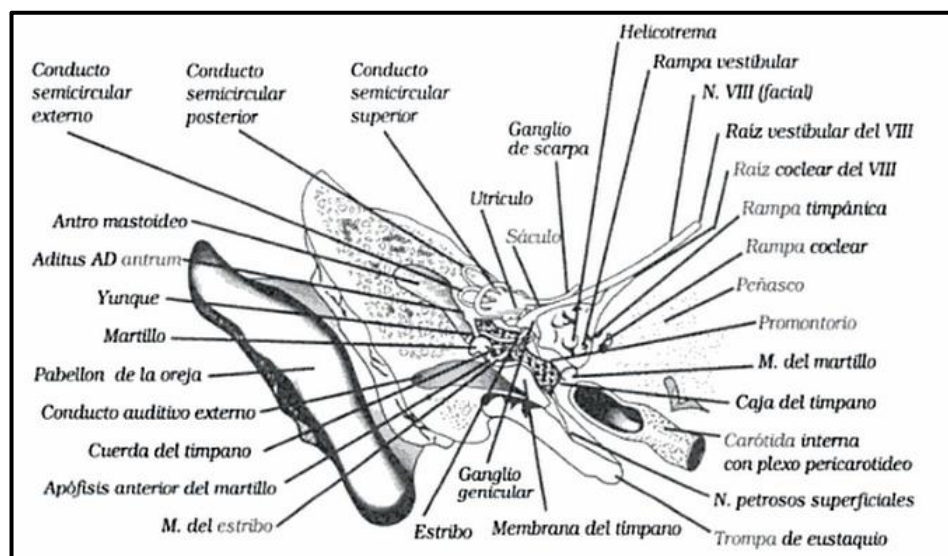
El oído externo está conformado por la estructura de la oreja, el hueso temporal y el conducto auditivo externo, el cual está cerca del tímpano. La parte cartilaginosa de la oreja tiene la función de acumular las vibraciones del aire y direccionarlas por el conducto auditivo. *El conducto auditivo es similar a un tubo curvo, el cual mide unos 2,5 cm de longitud en los niños y niñas. Además, éste ejerce la función de resonador.*¹²

2.1.3. Oído Medio

Está conformada por el tímpano o membrana timpánica, parte del conducto auditivo externo y los osículos internos, es decir los huesos llamados, martillos, yunque y estribo que son controlados por los músculos del estribo y tensor timpánico. *Esta formación conserva el equilibrio de presión a ambos lados de la membrana timpánica*¹³

La trompa de Eustaquio pone en comunicación al oído medio con la faringe, la cual está facultada no sólo de cumplir la función evacuativa, sino que también cumple una función neumática,¹⁴ es decir brinda equilibrio a la presión interna con la externa con la finalidad de que el tímpano se mantenga en su posición actual. Figura N° 2.

Figura N° 2 Oído Medio



Fuente: Tamayo, M.; Bernal, J.; Alteraciones visuales y auditivas de origen genético, Santa Fé de Bogotá, Colombia; P. 36

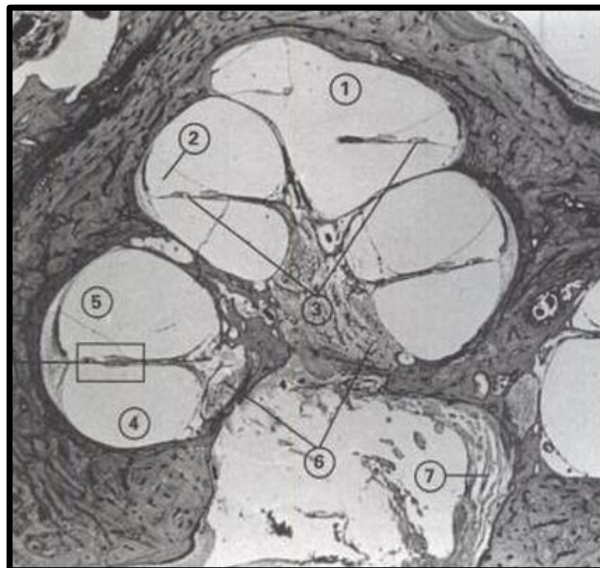
2.1.4. Oído Interno

Desde un punto de vista anatómico, el oído está dividido en tres partes: vestíbulo, canales semicirculares y cóclea, las cuales están dentro del laberinto óseo¹⁵.

La cóclea es de forma espiral, similar a una concha de caracol y está compuesta por el helicotrema, en cuyo interior se encuentra la rama vestibular, la rama media o conducto coclear y la rama timpánica. Además, ésta contiene el fluido que vibra y que, a su vez, provoca la vibración de la membrana basilar¹⁶.

En la Figura N° 3 se muestra una sección sagital de la cóclea que ilustra la relación entre el helicotrema, la rama vestibular, la rama media y la rama timpánica.

Figura N° 3 Sección sagital de la cóclea



Fuente: Donnersberger, A.; Lesak, A. Libro de la Anatomía y Fisiología, Barcelona, España; P. 251

Descripción: 1) helicotrema; 2) Rampa Media, 3) Órgano de Corti;
4) Rampa Timpánica; 5) Rampa Vestibular; 6) Gánglio Espiral; 7) Nervio Coclear.

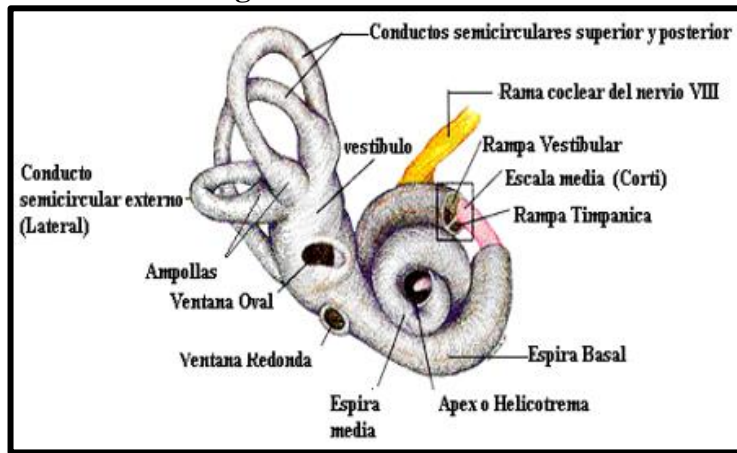
De la misma manera, hay que recalcar que el laberinto óseo del oído interno está conformado por el vestíbulo, el cual está compuesto por el utrículo y el sáculo. La cóclea está conformada por el órgano de Corti, *por tres conductos semicirculares y los acueductos cocleares y vestibular, ambos órganos tienen la función de brindar audición y equilibrio.*¹⁷

El vestíbulo está situado en el interior de la cavidad timpánica. *En su pared externa se encuentra la abertura de la ventana oval y en su parte interior se localiza la fosita semi hemisférica, la cual está cerca de la fosita coclear; está perforada por muchos orificios que permiten el tránsito de las fibras del nervio auditivo que se enfoca al extremo del conducto coclear.*¹⁸

La cóclea se sitúa delante del vestíbulo. Está conformada por un eje central llamado columela y por la lámina espiral ósea. *La cóclea es una pequeña porción del laberinto óseo con forma de caracol o espiral que contiene al conducto coclear y conforma la porción del oído que está relacionada con la audición*¹⁹.

Según Guyton en su Tratado de Fisiología afirma que *“El caracol o cóclea, contiene en su interior al Órgano de Corti, que es un mecanorreceptor. Los auténticos receptores sensoriales del órgano de Corti son dos tipos especiales de células nerviosas denominadas células ciliadas (internas y externas). Las bases y los lados de las células ciliadas entablan sinapsis con una red de terminaciones nerviosas cocleares. Entre el 90 y el 95% de dichas terminaciones acaban en las células ciliadas internas, lo cual pone de relieve su especial importancia para la detección del sonido”*²⁰

Figura N° 4 Oído Interno



Fuente: Donnersberger, A.; Lesak, A. Libro de la Anatomía y Fisiología, Barcelona, España; P. 251

2.2.FISIOLOGÍA DE LA AUDICIÓN

La estimulación sonora del aparato auditivo, conformado por el oído externo, oído medio y el oído interno, facilitan la recepción del sonido, su análisis y la integración de los datos e informaciones, que son sumados para complementar a los otros sentidos, con el objetivo de elaborar un esquema general del entorno. *“esta información incluye la percepción de sonidos procedentes del medio físico que nos envuelve, de los demás animales y, muy especialmente, de los demás seres humanos.”*²¹

Así, las ondas sonoras se difunden por el medio gaseoso, *“son captadas por el pabellón auricular para luego, ser direccionadas al conducto auditivo externo”*²² por donde viajarán hacia la membrana timpánica la cual comienza a vibrar y transfiere el movimiento al sistema osicular.

Bravo, R. y Caballero, J. afirman que, *“la vibración del tímpano producirá un movimiento en la cadena osicular, que generará a su vez un efecto de pistón en la ventana oval. Esta transmisión mecánica tiene como objeto, amplificar la presión*

inicial transmitida por el tímpano y aumentarla en la ventana oval, con el fin de compensar el factor de transmisión que existe cuando el sonido pasa de un medio aéreo a un medio acuoso”²³ y que “el efecto mecánico de pistón ejercido por la platina del estribo sobre la ventana oval va a producir un movimiento de los líquidos peri linfáticos”²⁴, los cuales se ubican en la cóclea y que comunican a la rampa vestibular y a la rampa timpánica.

Este deslizamiento de líquidos va a originar una deformación de la membrana basilar, similar a lo que se ocasiona cuando se deja caer una piedra sobre un charco de agua. *Las células que receptan el sonido se denominan ciliadas, porque presentan estereocilios en su superficie, similares a los que están en los receptores vestibulares. Estos estereocilios no poseen una capacidad cinética activa y en su citoesqueleto presentan fundamentalmente microfilamentos y carecen de microtúbulos*²⁵

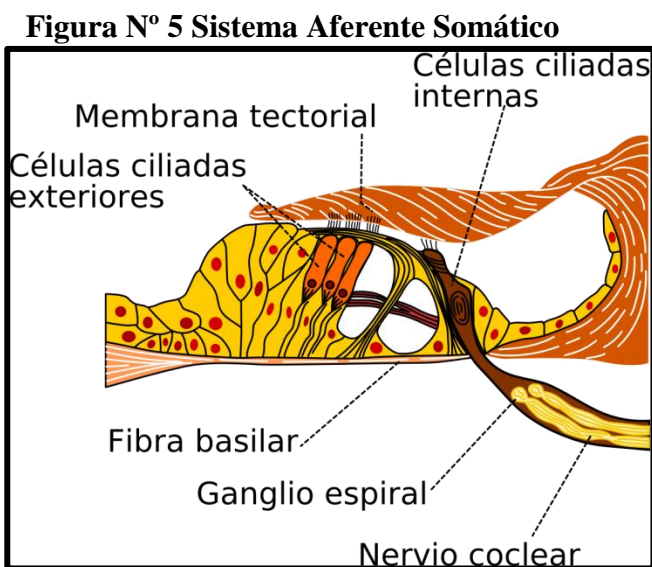
*“Los esteriocilios de los dos tipos de células ciliadas están unidos entre sí, mediante puentes glucoproteicos, lo que permite que cuando uno de ellos se mueve, como consecuencia de su contacto con la membrana tectorial, arrastra a los demás”.*²⁶

Las células ciliadas auditivas tienen un rol muy importante y muy exacto, ya que son *transductores muy sensibles, con cualidades para convertir la energía mecánica, es decir a las ondas sonoras, en energía bioeléctrica*²⁷.

2.2.1. La Vía Aferente Somática

*Los sistemas aferentes somáticos son los encargados de llevar la información hacia el Sistema Nervioso Central proveniente de las estructuras somáticas. La información es transportada por medio de algunos pares craneanos y por los pares raquídeos o nervios espinales.*²⁸

Para Osuna, E. y Rubiano, A. *“los sistemas somáticos aferentes tienen dos principales componentes: un subsistema (vía) para la detección de estímulos dolorosos (nociceptivos) y térmicos y un subsistema (vía) para la detección de estímulos mecánicos que registran un continuo tacto-presión”*²⁹. Figura N° 5.



Fuente: Donnersberger, A.; Lesak, A. Libro de la Anatomía y Fisiología, Barcelona, España; P. 251

Desde las ramificaciones basales de las células ciliadas se *“vierten millones de fibras nerviosas que se unen y conforman el tronco del nervio auditivo; éste, al salir por el conducto auditivo interno, atraviesa el ángulo ponto-cerebeloso e ingresa en la zona bulbo-protuberancial en la cual se divide en dos troncos”*.³⁰

Cada tronco auditivo se conecta al núcleo ventral y al núcleo dorsal. Paralelamente, se ejecuta una división de estas fibras: una de las cuales sube hacia los tubérculos cuadragésimos posteriores y otra va al cuerpo geniculado del tálamo. *“Las otras fibras atraviesan el cuerpo trapezoide (formación bulbar) y van hacia las áreas corticales del lado opuesto, siguiendo el recorrido anterior pero en el lado contrario. De esta forma, cuando se produce un estímulo sensorial auditivo, hay dos áreas auditivas primarias localizadas en el fondo de la cisura de Silvio y en el lóbulo de la ínsula, que se excitan simultáneamente”*³¹

3. HIPOACUSIA EN EL RECIÉN NACIDO

3.1. Definición

De la misma manera, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la sordera como *aquella deficiencia auditiva tan severa que no se puede beneficiar mediante la adaptación protésica.*³²

*Los datos de la incidencia de acuerdo a la organización mundial de la Salud es de 5 por cada 1000 nacidos vivos , hipoacusia moderada es de 1 a 3 por cada 1000 nacidos vivo y severa uno por cada 1000 nacidos vivos.*³³

3.2. Deficiencia Auditiva

La deficiencia auditiva es conocida como pérdida auditiva bilateral pero, cuando la pérdida es unilateral, ésta permite una audición normal y no afecta a la adquisición del lenguaje. La disfunción más importante que se detecta en la pérdida unilateral es la dificultad para situar el origen del sonido³⁴.

3.3. Síndromes que incluyen Hipoacusia

3.3.1. Síndrome Usher

Es un tipo de síndrome que conlleva problemas auditivos y visuales, que son transmitidos por los progenitores. *Se caracteriza por pérdida gradual de la visión y sordera*³⁵.

3.3.2. Síndrome de Pendred

Este síndrome se desarrolla desde el periodo neonatal hasta la infancia, su origen es congénito. *Éste síndrome representa cerca del 10% de las pérdidas auditivas asociadas a causas genéticas.*³⁶

3.3.3. Síndrome branquio-oto-renal (BOR).

Este síndrome se transmite con un patrón autosómico dominante y se caracteriza por lesiones producidas por un trastorno embriológico branquial, alteraciones del oído, así como diversos *tipos de displasia renal que pueden ir desde duplicaciones, desplazamientos e hipoplasias, hasta la agenesia renal y otras malformaciones mayores*³⁷.

3.3.4. Síndrome de Alport

El síndrome de Alport (SA) es una enfermedad hereditaria que afecta a las membranas basales, causada por alteraciones en una de sus proteínas estructurales: el colágeno tipo IV cuya prevalencia en la población general se estima en 1:50.000³⁸.

Este síndrome se transmite por tres patrones de herencia: la herencia ligada al cromosoma X, la herencia autosómica recesiva y la herencia autosómica dominante.³⁹

4. CLASIFICACIÓN DE LA HIPOACUSIA

Las hipoacusias se pueden clasificar de acuerdo a diferentes criterios (Tabla N° 2):

Tabla N° 1 Clasificación de la Hipoacusias

Causa	Genética (monogénica o multifactorial)	-
	No-genética	
Asociación	Sindrómica	-
	No-sindrómica	
Inicio	Prelingual	-
	Postlingual	
Tipo de compromiso	Sensorineural (cóclea, nervio auditivo, o SNC)	-
	Conductiva (oído medio)	
	Mixta	
Severidad	Leve	21 - 40 dB
	Moderada	41 - 60 dB
	Moderadamente Severa	61 - 80 dB
	Severa	81-100 dB
Frecuencias Afectadas	Bajas	<500 Hz
	Medias	501-2.000 Hz
	Altas	>2.000 Hz

Fuente: J. Solanellas Soler. Hipoacusia: identificación e intervención precoces. *Pediatría Integral* 2005; IX (4):281-292⁴⁰

La hipoacusia prelingual está presente al nacer (son congénitas), aunque algunas aparecen en la primera infancia, antes de la adquisición de lenguaje. En general, las formas prelinguales son severas, pero estables. *Además, el 50% de estas formas prelinguales son genéticas monogénicas y el 50% restante se deben a factores perinatales, infecciones y traumatismos (no genéticos) de la infancia precoz. Se estima que 1 de cada 1.000 niños nacidos vivos presenta una hipoacusia prelingual (a la vez, congénita) y, en la mitad de estos casos, la hipoacusia está genéticamente determinada.*⁴¹

La constante en el código genético de hipoacusias prelinguales monogénicas se expone a continuación:

Tabla N° 2 Hipoacusias Prelinguales Monogénicas

	Autosómica recesiva	75%
	Autosómica dominante	20%
	Ligada a X	5%
	Mitocondriales	-1%

Fuente: Víctor Hugo Pichardo. Prevalencia de Hipoacusia en los Recién Nacidos y Factores de Riesgo Asociados en el Estado de Colima. Tesis para Obtener el título de maestro en Ciencias Médicas. 2008⁴²

4.1.Hipoacusia, según la parte del oído afectada:

4.1.1. Hipoacusia de transmisión

Es aquella donde la parte mecánica del oído (zona encargada de transmitir las ondas sonoras), es decir el oído externo e interno se hallan afectadas, es ocasionada por patologías del oído externo y medio; la hipoacusia de transmisión también es provocada por lesiones de la trompa de Eustaquio.⁴³

4.1.2. Hipoacusia neurosensorial:

La hipoacusia neurosensorial es aquella se da a nivel de oído interno donde la ausencia de sonido se puede verificar a nivel óseo. En este sentido, la hipoacusia neurosensorial corresponde a un déficit auditivo igual o mayor a 35- 40 decibeles bilateral. El prematuro de menos de 1500 g. y/o 32 semanas de edad gestacional está más expuesto a daño de la vía auditiva debido fundamentalmente a infecciones congénitas (TORCH), ventilación mecánica por más de 48 horas, uso de medicamentos ototóxicos, hiperbilirrubinemia y asfixia neonatal".⁴⁴

De manera que el desarrollo del daño en el oído interno y del hueso temporal se mide en diferentes grados de severidad. Propiciando al reconocimiento de cuatro patrones morfológicos elementales de malformaciones, los cuales son adquiridos al nacer.

Tabla N° 3 Causas Hipoacusia sensorio neural

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 (furosemida). Hiperbilirrubinemia que requiere exanguinotransfusión
5. Infecciones intrauterinas grupo TORCHS (Citomegalovirus, herpes, rubeola, sífilis y toxoplasmosis)
6. Anomalías craneofaciales incluyendo las del pabellón auricular, conducto auditivo, apéndices o fositas pre auriculares, 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, osteoporosis 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 Friedrich y el síndrome de Charcot-Marie-Tooth
10. Infecciones posnatales con cultivos positivos asociadas a pérdida auditiva, entre las que se incluyen 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

Fuente: G. Trinidad-Ramos y colaboradores, Recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) para 2010. Acta Otorrinolaringología Española .2010; 61(1):69–77⁴⁵

Teniendo en cuenta que la hipoacusia se divide en dos grupos, *“los sensorios neuronales y los de trasmisión o conducción, es necesario aclarar que este problema auditivo se le puede también dividir también en hipoacusias congénita, hereditaria y adquirida”*.⁴⁶

La hipoacusia congénita está presente al momento que nace el sujeto; en cambio, en la hipoacusia hereditaria está latente un gen dominante que constituye el 10% de las

hipoacusias, es decir que uno de los padres del niño es portador y es hipoacúsico. Este tipo de hipoacusia no tiene una subdivisión y puede encontrarse en el transcurso de la vida del sujeto.

La hipoacusia adquirida se divide en:

- *Prenatales: enfermedades maternas durante la gestación de las que las más graves son: rubéola materna, infección por Citomegalovirus, herpes, toxoplasmosis, varicela, alcoholismo, etcétera.*
- *Neonatales: Traumatismo obstétrico, asfixia inicial, prematuridad, hiperbilirrubinemia.*
- *Postnatales: otitis y sus secuelas, fracturas de peñasco, afecciones de oído interno y nervio auditivo, ototoxicidad por drogas, meningitis y encefalitis, tumores, etcétera.*⁴⁷

5. DIAGNÓSTICO

*La función auditiva se establece a través de la interacción de un complejo sistema de varios niveles: periferia, vías neurales y áreas corticales*⁴⁸.

Antes de realizar un diagnóstico es necesario detectar el tipo de hipoacusia (de transmisión o neurosensorial), para ello se realiza una audiometría con la aplicación de sonidos puros con frecuencias determinadas (vía aérea); repitiendo luego pero con un vibrador en contacto con la mastoides⁴⁹. Las causas de hipoacusia sensorioneuronal y de la hipoacusia de transmisión.

Existen varias técnicas para determinar el nivel de audición, ya sea de tipo psicofísicas como Audiometría Tonal, Audiometría Liminal (Vía aérea y Vía ósea), Audiometría Supraliminal y Técnicas Electroaudiométricas las cuales están

influenciadas en el estudio de la respuesta del individuo. A través de los métodos psicofísicos se busca explorar tres aspectos: sensibilidad auditiva, gama dinámica y selectividad de frecuencias. La sensibilidad auditiva se puede determinar a través de audiometría liminal que mide la mínima intensidad perceptible o umbral conductual para tonos puros continuos de diferentes frecuencias.⁵⁰

En sujetos que tienen pérdidas neurosensoriales se encuentra un fenómeno llamado reclutamiento, donde *“pequeños incrementos de intensidad se perciben como incrementos muchos mayores”* Para evaluar este problema se necesita la audiometría supraliminal.

Reclutamiento Coclear.- es una distorsión de la intensidad de los sonidos propios de las cortipatías periféricas. El reclutamiento es un fenómeno fisiológico que presentan ciertos hipoacúsicos neurosensoriales con cortipatía, los cuales presentan un aumento de la sensación de volumen por crecimiento rápido de sonoridad en dicho oído. Sirven para determinar la etiología periférica de la lesión.⁵¹

Los Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable (PEAee) permiten realizar la evaluación audiométrica de forma objetiva, ya que se presentan cuando un estímulo repetitivo se conecta al aparato auditivo evocando una forma de onda eléctrica cuyas componentes frecuenciales se mantienen constantes en amplitud y fase sobre prolongados períodos.⁵²

Las respuestas de estado estable se producen cuando los estímulos tienen una frecuencia lo suficientemente rápida para que la respuesta a uno de los estímulos se superponga a la respuesta del estímulo subsiguiente.⁵³

6. TRATAMIENTO DE LA HIPOACUSIA

Una vez confirmada la presencia de hipoacusia en el recién nacido, se debe iniciar su tratamiento lo más rápido posible, *preferiblemente antes de los 6 meses de edad, con el propósito de facilitar un mejor desarrollo del lenguaje y reducir los posibles efectos adversos.*⁵⁴

El tratamiento requerido por los niños con deficiencia auditiva debe ser completamente interdisciplinario, incluyendo la participación activa de la familia.⁵⁵

Igualmente, se debe tener en cuenta que es un largo proceso de toma de decisiones, en el “cual los padres deben elegir el medio de comunicación más adecuado para el desarrollo integral del niño, ofreciéndole la posibilidad de adquirir el mismo desempeño cognitivo que tendría cualquier niño con audición normal”.⁵⁶

La colocación de un dispositivo auditivo resolverá las alteraciones del oído externo y medio. “En el caso de agenesia de conducto auditivo externo se requerirá de audioprótesis por vía ósea. Los audífonos serán útiles en pacientes con hipoacusia leve moderada y en un grupo de los que tienen hipoacusia severa”.⁵⁷

7. FACTORES DE RIESGO

7.1. VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica es un procedimiento de sustitución temporal de la función respiratoria con el uso de un equipo mecánico llamado respirador, que ayuda a mejorar la oxigenación e influye en la mecánica pulmonar del paciente.⁵⁸

Métodos de lesión auditiva en casos de ventilación mecánica:

1. Deprivación de oxígeno (lo cual conduce a ventilación mecánica) y produce lesiones de las células ciliadas⁵⁹
2. Hipertensión pulmonar que genera variaciones en la presión parcial de oxígeno las que pueden producir isquemia seguida de reperfusión con el resultado de muerte de las células ciliadas⁶⁰
3. Ruido del ventilador mecánico que es sobreañadido al ambiente de la UCIN y provoca cambios en el flujo sanguíneo coclear.⁶¹
4. Descarga simpática cervical sostenida que puede causar vasoconstricción, como respuesta al estrés sonoro (o quizás al tubo endotraqueal, o a las dos cosas), con isquemia más o menos transitoria de los vasos sanguíneos cocleares, a lo que hay que añadir disfunción tubarica (de la trompa de Eustaquio); hay que recordar que esos vasos están inervados por neuronas simpáticas que se originan en la cadena simpática cervical⁶²
5. Liberación de radicales libres de oxígeno (hiperoxia) y disminución de antioxidantes (como el glutatión), así como hipocapnea⁶³

6. En relación al tipo de ventilación, hay que recordar que ya existen estudios que demuestran que *el CPAP (que genera menores presiones en las vías respiratorias y afecta menos directamente la presión pulmonar) produce menor deterioro auditivo que la ventilación invasiva.*⁶⁴

a. ANTECEDENTES FAMILIARES DE HIPOACUSIA

La hipoacusia se puede producir en cualquier etapa de vida de un niño (embarazo, parto, nacimiento o, luego, durante su desarrollo). Su origen es genético, por lo tanto los niños afectados presentan apariencia normal pero tienen dificultades en la audición. Hay que tomar en cuenta que si el padre padece de esta enfermedad sus hijos posiblemente lo hereden.

b. BAJO PESO AL NACER (MENOR DE 1500 GRAMOS)

El tema del bajo peso tiene mucho que ver con la edad de la madre o las técnicas de control que se realice durante el periodo del embarazo, y se lo evidencia en el momento del parto ya que puede (aunque no necesariamente) ser prematuro.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) define al bajo peso al nacer como el de un niño que en el parto pesa menos de 2500 gramos, con independencia de la edad de gestación del lactante. “Esta definición se basa en observaciones epidemiológicas relativas al aumento del riesgo de fallecimiento del niño y se utiliza en estadísticas comparativas internacionales de salud. El número de partos de niños con bajo peso al nacer se expresa como porcentaje del total de nacidos vivos”.⁶⁵

c. HIPERBILIRRUBINEMIA GRAVE (QUE PRECISE EXANGUINEO TRANSFUSIÓN TOTAL)

La hiperbilirrubinemia es un hallazgo transitorio frecuente en el 60-70% de los neonatos prematuros y nacidos de término.⁶⁶

En la mayoría se observa un aumento del nivel sérico de bilirrubina mayor de 2mg/dL durante los primeros días de vida.⁶⁷

La ictericia se manifiesta cuando este es mayor 5 mg/dl⁶⁸.

d. ANOMALÍAS CRANEOFACIALES

Las anomalías craneofaciales ocurren como eventos primarios debido a alteraciones específicas durante el desarrollo embrionario o, secundariamente, después del nacimiento como resultado de eventos traumáticos o procesos patológicos infecciosos o inflamatorios.⁶⁹

Entre las anomalías craneofaciales existen algunas entidades que presentan un porcentaje importante de pacientes que requieren tratamiento. La mayor parte de los desórdenes craneofaciales congénitos son generalizados y pueden presentar compromiso en varios campos de crecimiento.⁷⁰

Este tipo de anomalías son muy frecuentes en la edad pediátrica, algunas de estas pueden poner en riesgo a la salud del niño o, en otros casos, pueden dejar secuelas irreversibles, como es el caso de déficit intelectual de difícil recuperación que requieren cirugías plásticas o reconstructivas dada la complejidad anatómica y embriológica de la región maxilofacial. *En este ámbito, un caso muy frecuente es el labio leporino y la fisura palatina. Sin embargo, hay que recordar que existen otras*

*malformaciones que pueden ser más complejas pero son poco frecuentes y alteran los huesos y también los tejidos blandos localizados en el cráneo y en la cara.*⁷¹

Esas irregularidades se producen como consecuencia de mutaciones relacionadas con genes paternos, en los que el niño recibe una amplia combinación de los genes de ambos padres o, en otros casos, resultan de la incidencia que tienen algunos factores ambientales en la vida cotidiana; aún no se ha comprobado si la existencia de alguna droga específica pueda constituirse en una causa directa para la aparición de alguna irregularidad craneofacial. Una causa que sí se ha podido correlacionar con estos defectos es la deficiencia de ácido fólico.

I. Secuencia de Pierre Robin

El término secuencia implica que una condición conduce a la otra y ésta, a su vez, a la siguiente. *La secuencia de Pierre Robin consiste en retrogenia, glosoptosis y obstrucción de la vida aérea. Al parecer, el término retrogenia describe mejor la condición de la mandíbula antes que micrognatia.*⁷²

La incidencia de la entidad es de 1:8500, aunque las cifras pueden variar entre: 2000 y 1:30000; La mortalidad es inferior al 25%.⁷³

Síndrome de Pierre Robin

Esta afección se presenta al nacimiento, siendo muy evidente el pequeño tamaño de la mandíbula del recién nacido con una lengua que tiende a caer hacia atrás o hacia abajo.⁷⁴ Se desconoce su etiología pero sí se sabe es que ocurre entre la quinta y sexta semana de la gestación, detiene el crecimiento de la mandíbula y, por la falta de

espacio bucal para alojar la lengua, el paladar no se puede cerrar y ocasiona una fisura en forma de U.⁷⁵

Figura N° 6 Paciente con Micrognatia



Fuente: Pérez González y García Cartaya. Síndrome de Pierre Robin. Presentación. *Panorama Cuba y Salud* 2011;6(1):44-46⁷⁶

II. Enfermedad de Crouzón

Es un trastorno autonómico dominante con penetración completa y un grado de expresión variable.⁷⁷ *Presenta atresia bilateral del conducto auditivo externo (CAE) y alteraciones a nivel de la cadena osicular*⁷⁸.

Este trastorno genético provoca una fusión anormal entre los huesos del cráneo y el rostro y que se unan de manera temprana lo que provoca que cabeza, rostro y dientes se desarrollen de forma anormal.

Se presenta una craneosinotosis compleja en la que ambas suturas coronales están fusionadas, con hipoplasia maxilar y con órbitas poco profundas que producen proptosis ocular. Su transmisión es autosómica dominante; la gran mayoría son casos familiares y, la minoría, casos esporádicos, con una frecuencia de 1 en 25.000 nacidos.⁷⁹ Sus rasgos característicos, que se hacen evidentes en el primer año de vida, son:

- Nariz similar a un pico.
- Paladar hendido.
- Parte superior y posterior de la cabeza aplastada.
- Desalineación de los dientes.
- Frente y sienes aplastadas.
- Rostro medio pequeño.
- Mandíbula inferior grande.
- Pasajes nasales estrechos.
-

III. Enfermedad de Treacher Collins

Este síndrome autosómico dominante, cuyo gen responsable está en el brazo largo del cromosoma 5 (5q32-q33), se caracteriza por desarrollo anormal de las estructuras derivadas del primer y segundo arco branquial durante el desarrollo craneofacial y tiene una frecuencia aproximada es de 1 de cada 10.000 nacimientos.⁸⁰ Se caracteriza por displasia otomandibular simétrica bilateral sin anomalías en las extremidades, además se asocia a otras anomalías de cabeza y cuello. La incidencia es de 1 en 25,000-50,000 recién nacidos vivos.⁸¹

Figura N° 7 Hipoplasia de Pabellón Auricular



Fuente: Hilda Gabriela León Suazo, Adriana Saucedo Reyes. Síndrome de Treacher Collins. Reporte de un caso. Revista Mexicana de Pediatría. Vol. 77, Núm. 4 • Julio-Agosto 2010 pp 159-163).⁸²

IV. Enfermedad de Apert

Es una rara enfermedad hereditaria de tipo autonómico dominante caracterizada por malformaciones del rostro, cráneo, pies y manos que ocasiona algunas alteraciones funcionales que pueden variar de un enfermo a otro y que afecta principalmente al tamaño y la forma de oídos, oído medio y pabellones auriculares⁸³, también se afectan párpados, huesos de mejillas y mandíbulas superior e inferior, causando una deformidad en el rostro que tiende a variar según sea el caso

La causa principal se encuentra en la anormalidad de genes que controlan la formación de los huesos de la cabeza y la cara que se cierran muy temprano durante la gestación, formándose crestas a lo largo de sus suturas.

Este síndrome es la más severa de las malformaciones conocidas como acrocefalosindactilias, siendo la mayor parte de las veces de presentación esporádica, aunque puede existir transmisión de tipo autosómica dominante. La

*afección de las suturas coronal, sagital y de la base del cráneo da al niño un aspecto de oxicefalia o branquiturricefalia.*⁸⁴

Figura N° 8 Síndrome de Alpert



Fuente: Hubner M, Ramírez R, Nazer J. Malformaciones congénicas, diagnóstico y manejo neonatal. Santiago de Chile. Universitaria. 2004, 53.

V. Síndrome de Noonan

Síndrome de Turner masculino sin anomalías cromosómicas, con una incidencia de (1:1.000-2.500 recién nacidos vivos)⁸⁵.

Clínicamente variable y genéticamente heterogéneo. *Es autosómico dominante, aunque la mayor parte de los casos son, o aparentan ser, esporádicos, se caracteriza por: hipocrecimiento de inicio postnatal precoz, fenotipo facial característico, defectos cardíacos (especialmente, estenosis pulmonar) y un variable déficit cognitivo, las personas que padecen de este síntoma presentan estatura baja, disformidad facial y anomalías cardíacas congénitas.*⁸⁶

Figura N° 9 Síndrome de Noonan



Fuente J. Pozo Román Síndrome de Noonan y síndromes relacionados (síndromes neuro-facio-cardio-cutáneos). *Pediatr Integral* 2010; XIV (8):636-647

e. EXPOSICIÓN NEONATAL A OTOTOXICOS

Los productos ototóxicos pueden ser de uso farmacológico y no farmacológico.

Desde hace varios años se conoce que ciertos productos farmacológicos son nocivos para el oído, entre ellos se encuentran antibióticos y diuréticos⁸⁷.

El uso de fármacos durante la etapa de gestación no es recomendada ya que debido al contenido químico que tienen estos, pueden afectar al desarrollo del feto y causar ciertas anomalías durante su estancia en el vientre materno⁸⁸

Dentro de los antibióticos, se destacan especialmente los de la familia de los aminoglucósidos (estreptomicina, gentamicina, tobramicina, neomicina y kanamicina entre otros). Igualmente se encuentran otros antibióticos como la polimixina, la minociclina y la vancomicina. Los diuréticos tipo furosemida son otros fármacos potencialmente peligrosos para el oído.⁸⁹

La causa primaria de pérdida auditiva es la afectación o muerte de las células receptoras sensoriales del oído interno, que son las células ciliadas cocleares del órgano de Corti.⁹⁰

CAPITULO III

JUSTIFICACIÓN Y PROBLEMA

3.1. Justificación de la investigación:

Nos ha interesado este tema para resaltar la importancia que tienen la detección precoz de hipoacusia en los recién nacidos ya que, de esta forma, se podría corregir o a tiempo de acuerdo en grado de afectación auditiva.

Partiendo de un informe de la Organización Mundial de la Salud, se estima que la incidencia de hipoacusia profunda en el recién nacido es de *“aproximadamente 1:1000 y que, cuando se consideran las pérdidas ligeras, moderadas y severas de la audición, se incrementa en un orden de magnitud de 5:1000”*⁹¹.

Motivadas por esta problemática actual, nos involucramos en la investigación para dar a conocer no solo las ventajas que conlleva la detección precoz de la sordera congénita y no congénita mediante los métodos diagnósticos descritos en los recién nacidos para tratar de mejorar la calidad de vida de los niños y para asumir el reto de su tratamiento, ya que, de hecho, un niño con sordera congénita difícilmente podrá hablar con normalidad, pero también es posible que sufra afectación de otras áreas de su desarrollo (social, emocional e intelectual).

En el presente estudio se utilizaron los Potenciales Evocados Auditivos de estado estable para el diagnóstico de déficit auditivo en pacientes recién nacidos hospitalizados escogidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del

Hospital Dr. Enrique Garcés de la Ciudad de Quito, en un intervalo comprendido los meses de junio, julio, agosto y septiembre del 2012.

3.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el riesgo desarrollado por la ventilación mecánica respecto a la presencia de hipoacusia no congénita en neonatos del Hospital Enrique Garcés de Quito durante Junio a septiembre del 2012?

CAPITULO IV

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

4.1. HIPÓTESIS

Los neonatos sometidos a ventilación mecánica tienen mayor riesgo de desarrollar hipoacusia no congénita, respecto a los no ventilados en el Hospital Enrique Garcés de Quito durante Junio a septiembre del 2012.

4.2. OBJETIVO GENERAL

Establecer el riesgo de los neonatos sometidos a ventilación mecánica de desarrollar hipoacusia no congénita en el Hospital Enrique Garcés de Quito durante Junio a septiembre del 2012.

4.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Conocer la incidencia de hipoacusia no congénita en la población de neonatos sometidos a ventilación mecánica.
- Identificar los factores de riesgo directos e indirectos que provocan daño aditivo en los recién nacidos.

CAPITULO V

MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. POBLACIÓN UNIVERSO

Universo. Corresponde a todos los pacientes que fueron hospitalizados en la unidad de Neonatología del Hospital Enrique Garcés en el periodo de junio a septiembre del 2012, con un número de ingresos 101 pacientes.

5.1.1. Muestra

Por la baja incidencia de hipoacusia se estudiaron a todos los pacientes comprendidos entre los meses de junio a septiembre del 2012 que fueron en un número 101 y cumplieron los criterios de inclusión.

5.2. TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio prospectivo de Cohorte

5.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluirán todos los pacientes que presenten las siguientes características:

- Recién nacido ingresado a la unidad de terapia intensiva.
- Con ventilación mecánica, por más de 5 días, con o sin hiperbilirrubinemia.
- Con ventilación mecánica, por más de 5 días con o sin síndrome distrés respiratorio tipo I ó II.

- Con ventilación mecánica, por más de 5 días, con o sin asfixia al nacer.
- Con ventilación mecánica, por más de 5 días, con o sin uso de medicación ototóxica.
- Sin ventilación mecánica, con o sin Hiperbilirrubinemia.
- Sin ventilación mecánica, con o sin síndrome distrés respiratorio tipo I ó II.
- Sin ventilación mecánica, con o sin asfixia al nacer.
- Sin ventilación mecánica, con o sin medicación ototóxica.

5.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Malformaciones del pabellón auricular (microtia, agenesia).
- Hipoacusia Congénita diagnosticada
- Sean hijos de madre con antecedentes de hipoacusia.
- Pacientes con infecciones de toxoplasmosis, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes y Sífilis(TORCHS)

5.5. CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla N° 4 Operacionalización De Variables: Variables Intervinientes

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INDICADOR	MEDIDA ESTADÍSTICA
Sexo	Identificación de género		Cualitativa	Nominal	Femenino Masculino	Porcentaje
Edad Gestacional	Número de semanas completas al momento del nacimiento	A terminó Pre termino Leve Moderado Extremo	Cuantitativa	Numérica	Semanas	Porcentaje
Tipo de Parto	Terminación del embarazo		Cualitativa	Nominal	Vaginal Cesárea	Porcentaje
Peso	Es una medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto	Gramos	Cuantitativa	Numérica	Gramos	porcentaje
Apgar	Es una escala de evaluación, del cuadro de vitalidad del recién nacido	0 – 10 puntos	Cuantitativa	Numérica	Normal (7-10) Asfixia (0-6)	Porcentaje
Grupo sanguíneo	Clasificación de la sangre de acuerdo a las características presentes en los glóbulos rojos y suero	Tipo de sangre	Cualitativa	Nominal	A B AB O	Porcentaje

Factor RH	Presencia de una proteína integral de la membrana aglutinógena de los glóbulos rojos	Factor de sangre	Cualitativa	Nominal	Rh + Rh-	Porcentaje
Ictericia	Aumento de las bilirrubinas en la sangre (hiperbilirrubinemia)	Incremento de bilirrubinas dependiente del peso y edad gestacional del paciente	Cuantitativa	Numérica	mg/dl	Porcentaje

Tabla N° 5 Operacionalización De Variables: Variables Intervinientes

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INDICADOR	MEDIDA ESTADÍSTICA
Días de ventilación Mecánica	Tiempo de duración que el paciente permanece en la máquina	Menor 5 días Mayor 5 días	Cualitativa discontinua	Numérica	Días de ventilación	Porcentaje
Ventilación mecánica (VM)	La VM es un procedimiento de respiración artificial que sustituye o ayuda temporalmente a la función Ventilatoria de los músculos inspiratorios	Ventilación Mecánica	Cualitativa	ordinal	Si No	Porcentaje
Días que recibió el paciente fármacos ototóxicos	La ototoxicidad es un efecto nocivo reversible o irreversible que determinadas sustancias ejercen sobre el oído	Antibióticos) Amikacina , vancomicina) Dopamina Furosemida	Cuantitativa	Numérica	Días de uso de ototóxica	Porcentaje
Patologías Asociadas	Patologías que la literatura ¹ ha determinado producen hipoacusia, asociada a otras variables asociadas	Enfermedad de membrana hialina Síndrome de aspiración meconial Neumonía con	Cualitativa	Ordinal	Enfermedad de membrana hialina Síndrome de aspiración meconial Neumonía con	Porcentaje

Tamizaje auditivo neonatal	Es la intervención temprana , para identificar, diagnosticar y tratar problemas de hipoacusia y sordera en el país	natal Taquipnea transitoria del recién nacido Asfixia Hiperbilirrubinemia Enterocolitis necrotizante	Cualitativa	Ordinal	natal Taquipnea transitoria del recién nacido Asfixia Hiperbilirrubinemia Enterocolitis necrotizante Normal Pérdida auditiva (Hipoacusia)	Porcentaje
----------------------------	--	--	-------------	---------	---	------------

5.6. RECOLECCIÓN DE DATOS

El presente estudio se realizó en el Servicio de Neonatología del Hospital Enrique Garcés recopilando diariamente los datos de las bitácoras e historias clínicas, los mismos que fueron procesados en una hoja electrónica.

- El lugar de registro fue un sitio alejado, en la medida de lo posible del ruido
- Se realizó otoscopia a todos los recién nacidos antes de realizar el examen.
- Se registraron los datos del paciente en el computador del equipo de medición de los Potenciales Auditivos Evocados de estado estable.
- Cada recién nacido fue valorado en sueño natural.

- Previa medidas de antisepsia en la región frontal y en la piel que cubre las dos apófisis mastoides con una solución antiséptica (alcohol) se aplicó una pasta limpiadora (Nuprep) la misma que contiene: agua, oxido de aluminio, propanodiol, sodio poliacrilato, melilparabemos, propylparabeno.⁹²
- Se colocaron electrodos de disco fijo (Ag/Cl) fijados al cuero cabelludo con pasta conductora. El electrodo positivo (+) se colocó en la región media frontal, el electrodo negativo (-) en la mastoides ipsolateral al oído estimulado y el electrodo de tierra en la mastoides contra lateral.⁹³
- En todos los pacientes examinados se mantuvo en todos una impedancia por debajo de 5k.⁹⁴
- A su vez, se colocó el estimulador óseo, mediante los audífonos de inserción, con el vibrador óseo en la piel que cubre la apófisis mastoides del oído a explorar; para examinar el otro oído se procedió de la misma manera.
- En la evaluación electroaudiométrica se observó la gráfica para su interpretación encontramos
- En la parte central izquierda se grafican la amplitud de la señal (barras verticales de color verde) y el nivel de ruido residual (barras verticales de color gris) para las frecuencias de 500 y 2.000 Hz⁹⁵. En la parte central derecha aparece el registro electroencefalográfico en línea. Debajo, se representa el número de pro mediaciones como una barra horizontal de color negro (extrema izquierda) y el tiempo de duración del registro (extrema derecha); la amplitud de la señal no debe sobrepasar el nivel de

ruido y aparece en la pantalla el mensaje que indica que el sujeto no pasó la prueba (parte inferior izquierda).

- Cuando la respuesta es significativa en alguna frecuencia (amplitud significativamente mayor que ruido) se resalta el contorno de sus barras verticales. Si la prueba es normal aparecerá en la pantalla el mensaje que lo indica. (Normal, posible pérdida conductiva, posible pérdida sensorinuronal o no conclusivo).⁹⁶
- Al final del examen se imprimirá el resultado de la prueba.
- Finalmente, se brindara información al familiar acerca del resultado de la prueba.

5.7. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Se dividirán en dos grupos de estudio:

- **Grupo 1:** Pacientes sin hipoacusia diagnosticada que no ingresaron a ventilación mecánica, con o sin hiperbilirrubinemia y con o sin medicación ototóxica, a los cuales se les sometió a un estudio de hipoacusia descrito más adelante, previo consentimiento informado.
- **Grupo 2:** Pacientes sin hipoacusia diagnosticada ingresados a ventilación mecánica, con o sin hiperbilirrubinemia y con o sin medicación ototóxica, a los cuales se les sometió a un estudio de hipoacusia descrito más adelante, previo consentimiento informado.

5.8. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

Los resultados descriptivos se presentaron como media y error estándar de la media, en porcentaje y en números absolutos. En el análisis de asociación los resultados se presentaron como riesgo relativo (RR) con intervalo de confianza (IC_{95%}) y su significancia se estableció con la Chi-cuadrado. Consideraremos como resultado significativo una $p < 0.05$.

5.9. ASPECTO BIOÉTICO

En la presente investigación se tomó en cuenta los principios de la declaración de Helsinki, en la que el deber del médico es promover y velar por la salud de las personas.⁹⁷

Cumpliendo las normas generales básicas de la investigación se planteó el presente protocolo para la realización de la investigación, el mismo que fue aprobada por al área Investigación y Docencia de Hospital Dr. Enrique Garcés.

A su vez se tomó en cuenta el Art 47 de la Constitución Política de la República del Ecuador. *El Ministerio de Salud Pública y la Vicepresidencia de la República suscribe un convenio de Cooperación Interinstitucional el día 23 de junio del 2010, con el fin de incrementar a nivel nacional servicios de diagnóstico temprano de discapacidad auditiva en los niños de 0 a 4 años y en los niños escolares de 5 a 9 años; facilitando su tratamiento eficaz y complicaciones relacionadas a la discapacidad auditiva (especialmente las relacionadas con la comunicación, los procesos de aprendizaje.*⁹⁸ Los datos fueron recopilados de la historia clínica y apoyo de examen audito no invasivo (Potenciales Evocados Auditivos en estado estable), que no atenta contra el bienestar y/o salud del paciente.

CAPITULO VI

RESULTADOS

6.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

6.1.1. Incidencia

Se evaluaron la totalidad de pacientes 101 neonatos internados en el Servicio de Neonatología del Hospital Enrique Garcés entre junio y septiembre del año 2012. Todos presentaron uno o más factores de riesgo auditivo según los criterios de inclusión antes mencionados.

Se realizó tamizaje auditivo de Potenciales Auditivos Evocados en estado estable al 23.1% de los neonatos internados en este periodo, de los cuales el 28,7 % presentaron un tamizaje positivo para hipoacusia .

La incidencia fue de 15,2 /1000 nacidos vivos entre junio y septiembre del 2012

6.1.2. Género del Paciente.

De un total de 101 recién nacidos, 50 pacientes son de sexo masculino que corresponde al 49.5% y 51 pacientes son de sexo femenino que corresponde al 50,5%. (Figura N°10).

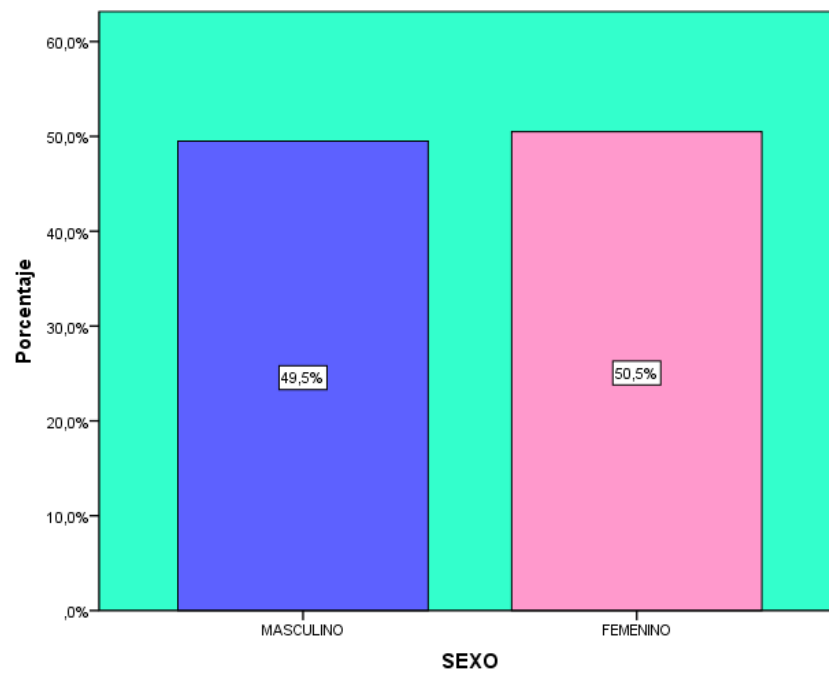


Figura N° 10

Distribución por género. El 49.5% fueron masculinos y el 50.5% femenino. Fuente Hospital Enrique Garcés Quito Junio-Septiembre 2012

El grupo de pacientes sin alteración auditiva es del 32.6% de sexo masculinos y el 38.6% de sexo femenino. El grupo de recién nacidos que desarrollo Hipoacusia corresponde a un 16.8 % de sexo masculino y 11.83 % de sexo femenino.

(Figura N°11)

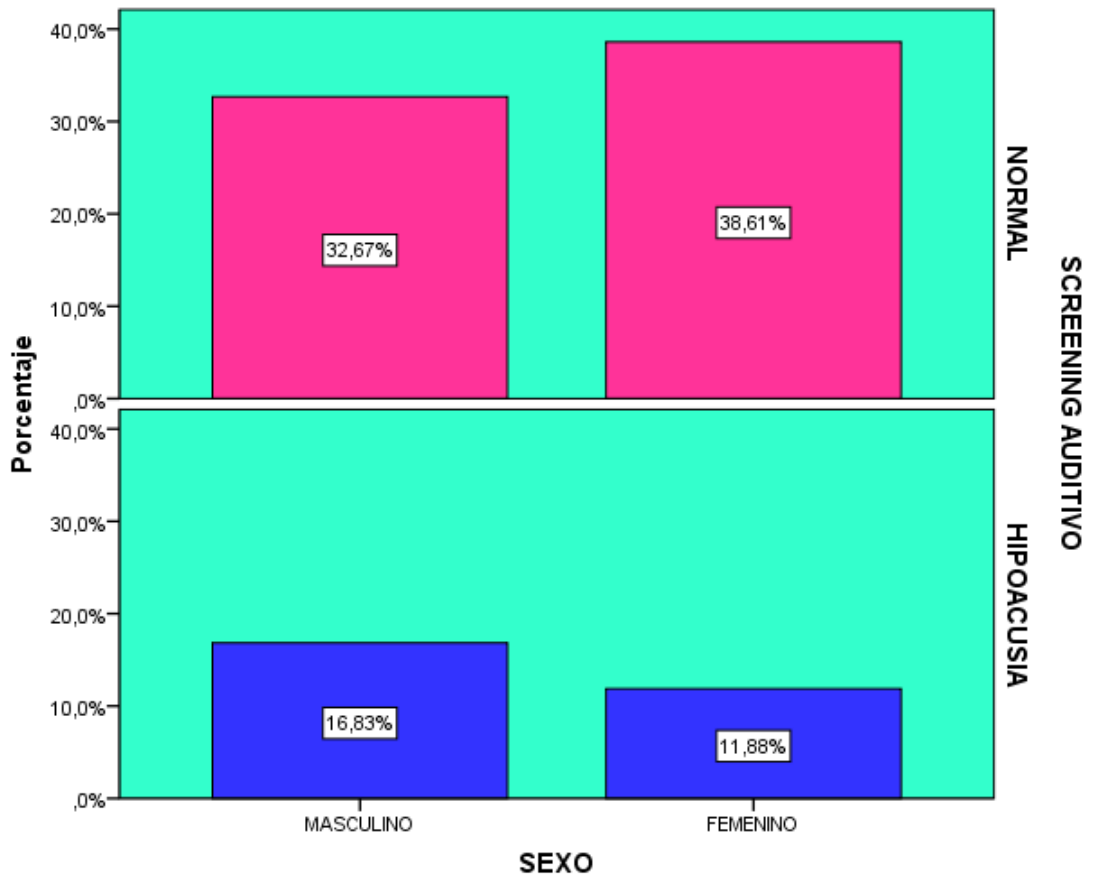


Figura N° 11

Distribución por género e hipoacusia. El 32.6% fueron Masculino sin alteración auditiva y el 16.83% presento hipoacusia. El 38.61% fueron femeninos sin hipoacusia y el 11.88% presento hipoacusia. Fuente Hospital Enrique Garcés –Quito Junio-Septiembre 2012.

6.1.3. Edad Gestacional de los Pacientes.

De acuerdo a la edad gestacional 72 pacientes son a término (mayores de 37 semanas) que corresponde al 71,2% y 29 pacientes pre término que equivale al 28,7%. (Figura N°12)

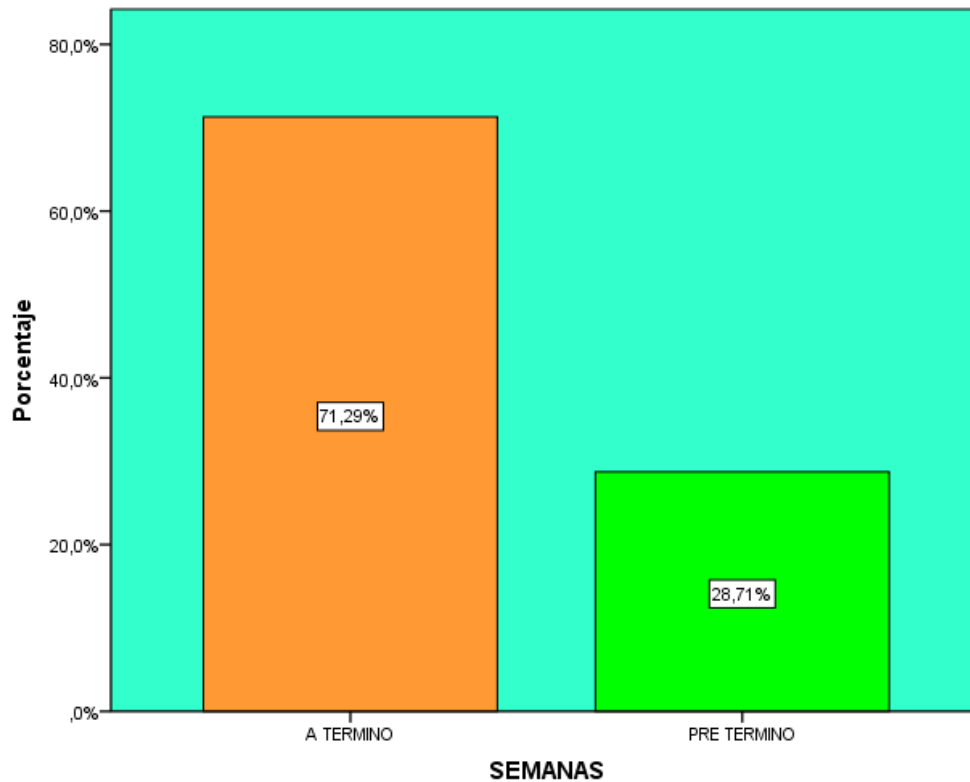


Figura N° 12

Distribución por edad gestacional. El 71,2% fueron a término y el 28,7% pre término. Fuente Hospital Enrique Garcés –Quito Junio-Septiembre 2012.

En cuanto al desarrollo hipoacusia el 18.81% son a término y en 9.9 % son pre término. Los pacientes que no presentaron hipoacusia el 52.48% a término y el 18.81 % pre término. (Figura N°13

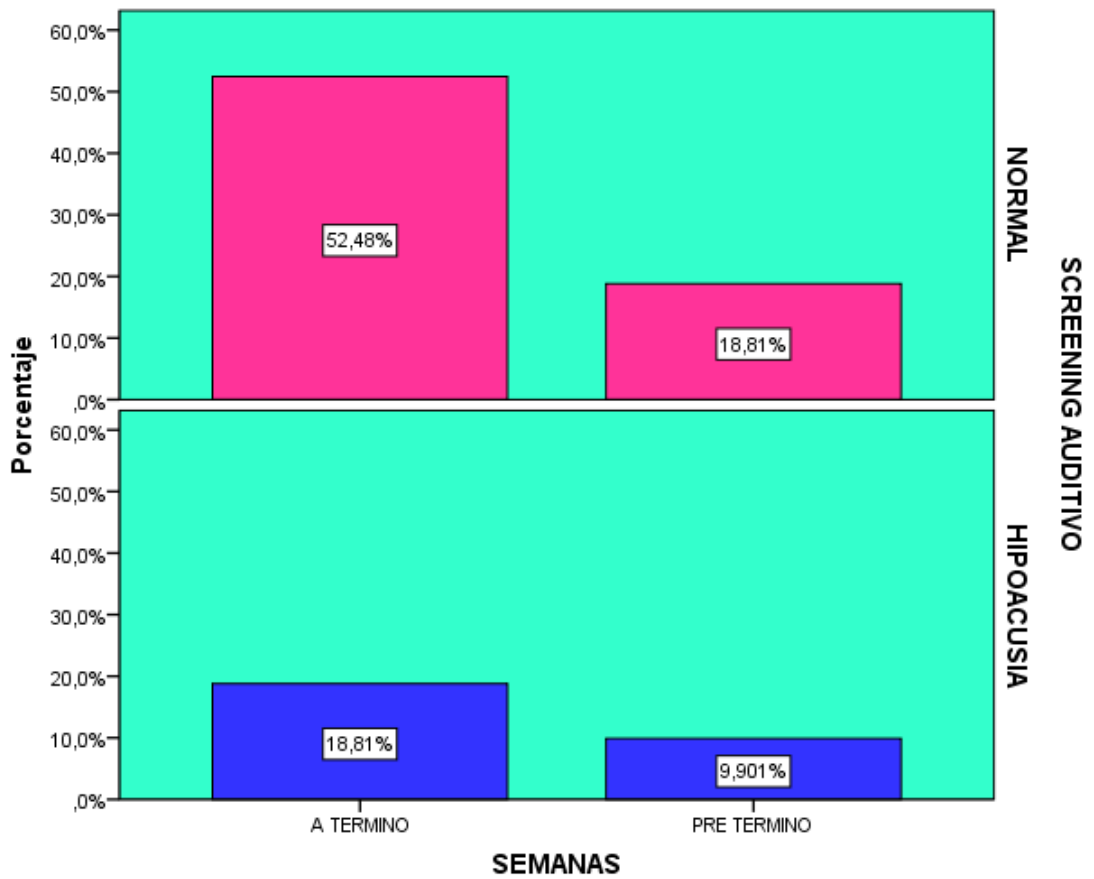


Figura N° 13

Distribución por Edad Gestacional/Hipoacusia. el 52.48% son a término sin hipoacusia y el 18.8% con hipoacusia . El 18.8% fueron pretérmino sin hipoacusia y el 9,9% con hipoacusia. Fuente Hospital Enrique Garcés Quito Junio-Septiembre del 2012.

6.1.4. Tipo de Parto

Nacieron por parto tipo Vaginal 63 pacientes que corresponde al 62,38% y 38 pacientes nacieron por cesáreas que corresponde al 37,62%. (Figura N°14)

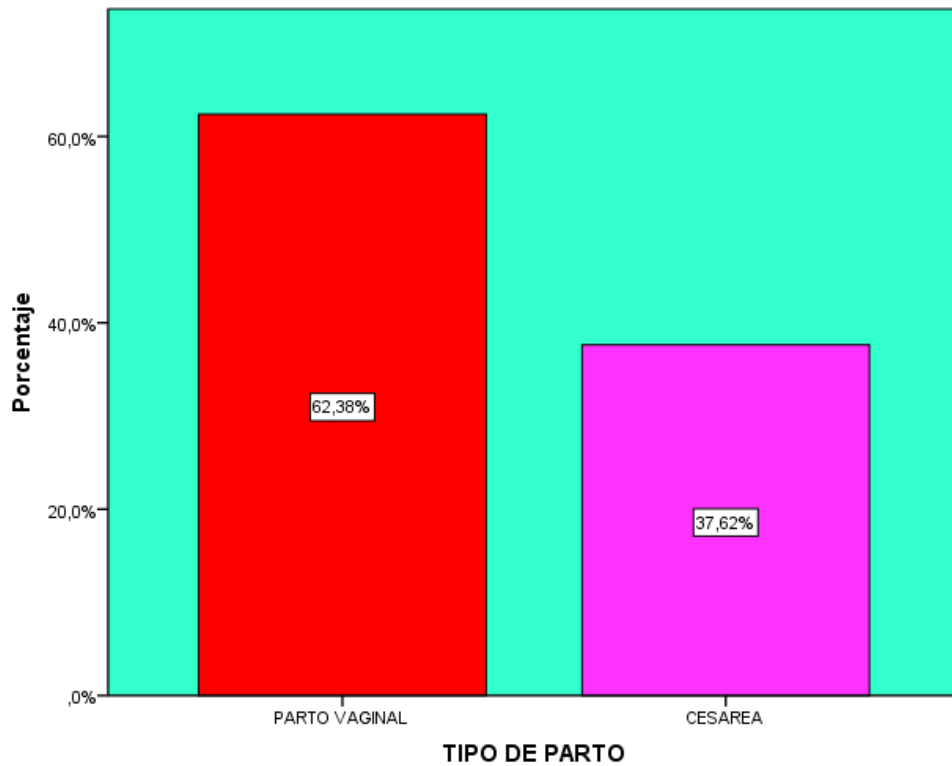


Figura N° 14

Distribución de acuerdo al tipo de parto el 62,8% fueron vaginales y el 37,6% cesáreas. Fuente: Hospital Enrique Garcés Quito. Junio- Septiembre 2012.

El estudio auditivo fue normal en un 43,56% de los pacientes nacidos por parto céfalo-vaginales y 18,81% con hipoacusia y los pacientes que nacieron por cesárea fueron 27,72% normales y 9,9% con hipoacusia. (Figura N°15)

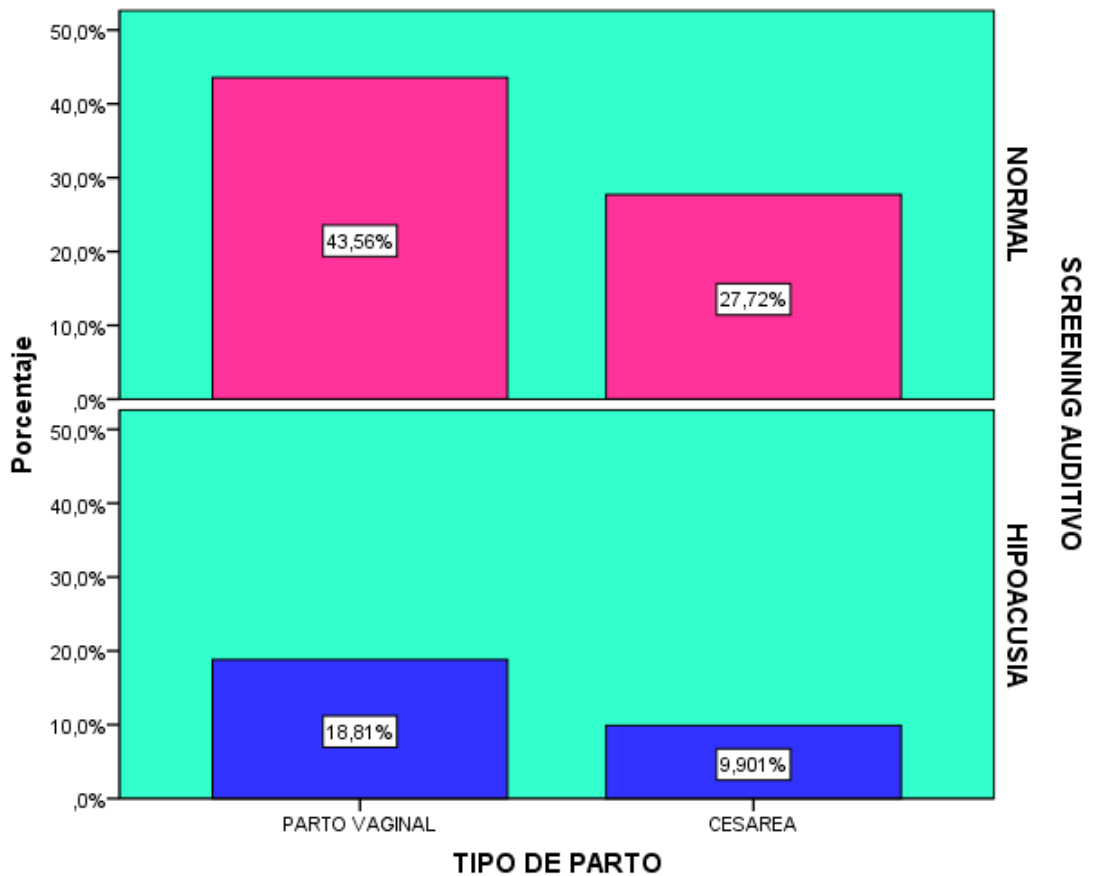


Figura N° 15

Distribución por tipo de Parto e Hipoacusia. El 43,56% de parto céfalo-vaginal fueron normal y el 18,18% con hipoacusia. E l 27,72% de Cesárea fueron normales y el 9,9% con hipoacusia .Fuente: Hospital Enrique Garcés –Quito. Junio-Septiembre 2012.

6.1.5. Peso de los Pacientes

Los pacientes con un peso menor de 2500 gramos fueron 43 que corresponde al 42,57%, los pacientes con un peso mayor de 2501 gramos fueron 58 que corresponde al 57,43%. (Figura N°16).

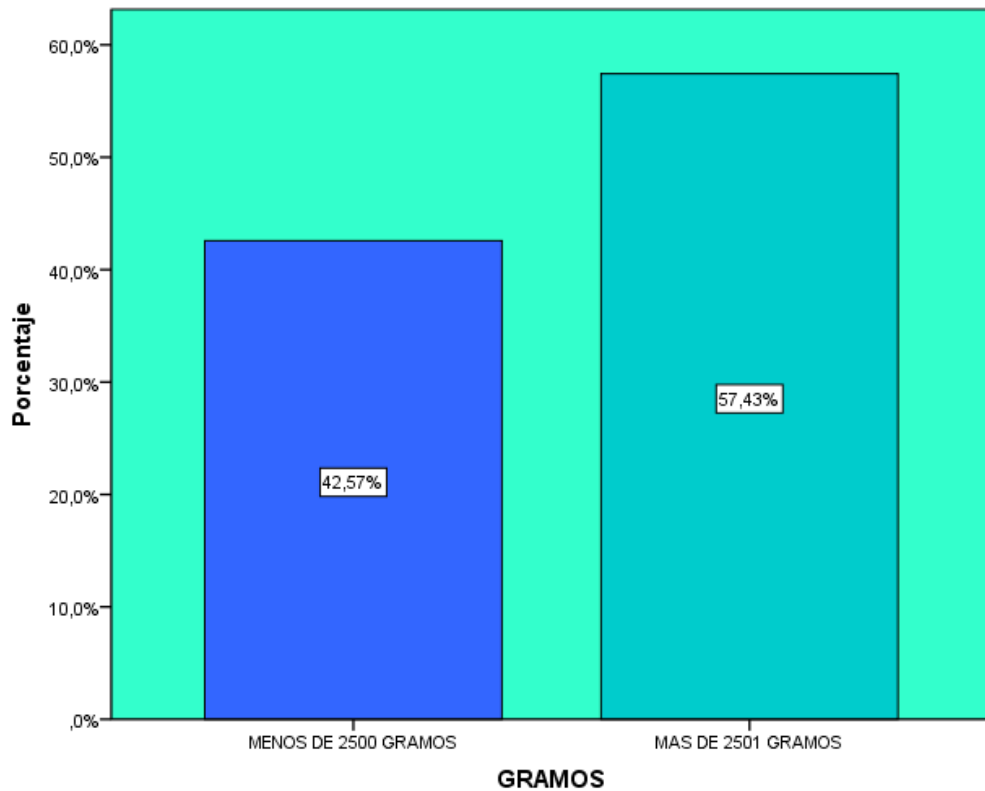


Figura N° 16

Distribución por Peso en Gramos. El 42,57% fueron recién nacidos de peso menor 2500 gramos y el 57,43% fueron mayores de 2500 gramos: Fuente Hospital Enrique Garcés- Quito. Junio-Septiembre 2012.

Los pacientes con un peso menor de 2500 gramos sin alteración auditiva fueron el 31,68% y el 10,89% presentaron hipoacusia. El 39,6%, con un peso mayor de 2500 gramos no presentaron hipoacusia y el 17,82% Presento hipoacusia (Figura N°17)

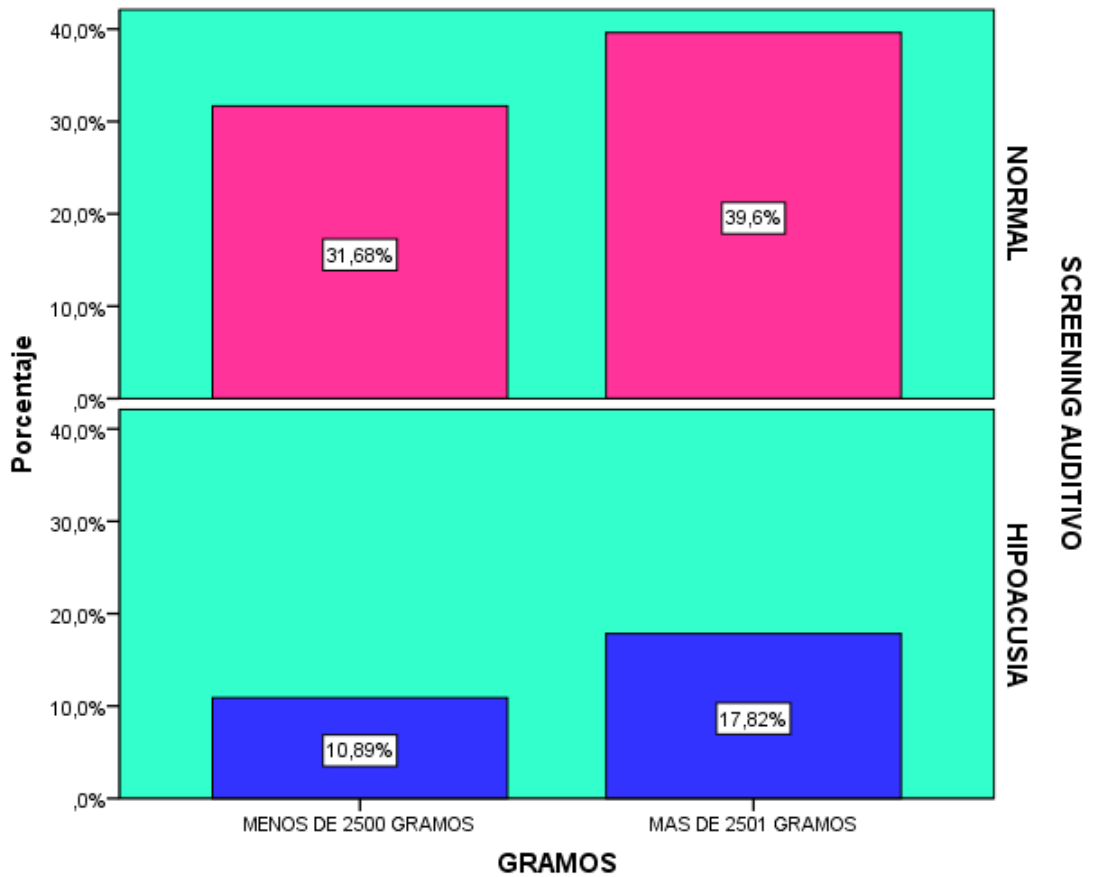


Figura N° 17

Distribución por peso e hipoacusia. El 31,68% son normales de un peso menor de 2500 y el 10,89% con hipoacusia. El 39,6% de un peso mayor de 2500 gramos normal y el 17,82%. Con hipoacusia. Fuente: Hospital Enrique Garcés – Quito. Junio-Septiembre 2012.

6.1.6. Escala De Vitalidad De Los Recién Nacidos (APGAR)

De los recién nacidos estudiados 76 presentaron un Apgar normal que corresponde al 75,25% y 25 pacientes con un Apgar bajo (asfixia) que equivale al 24,75%. (Figura N°18)

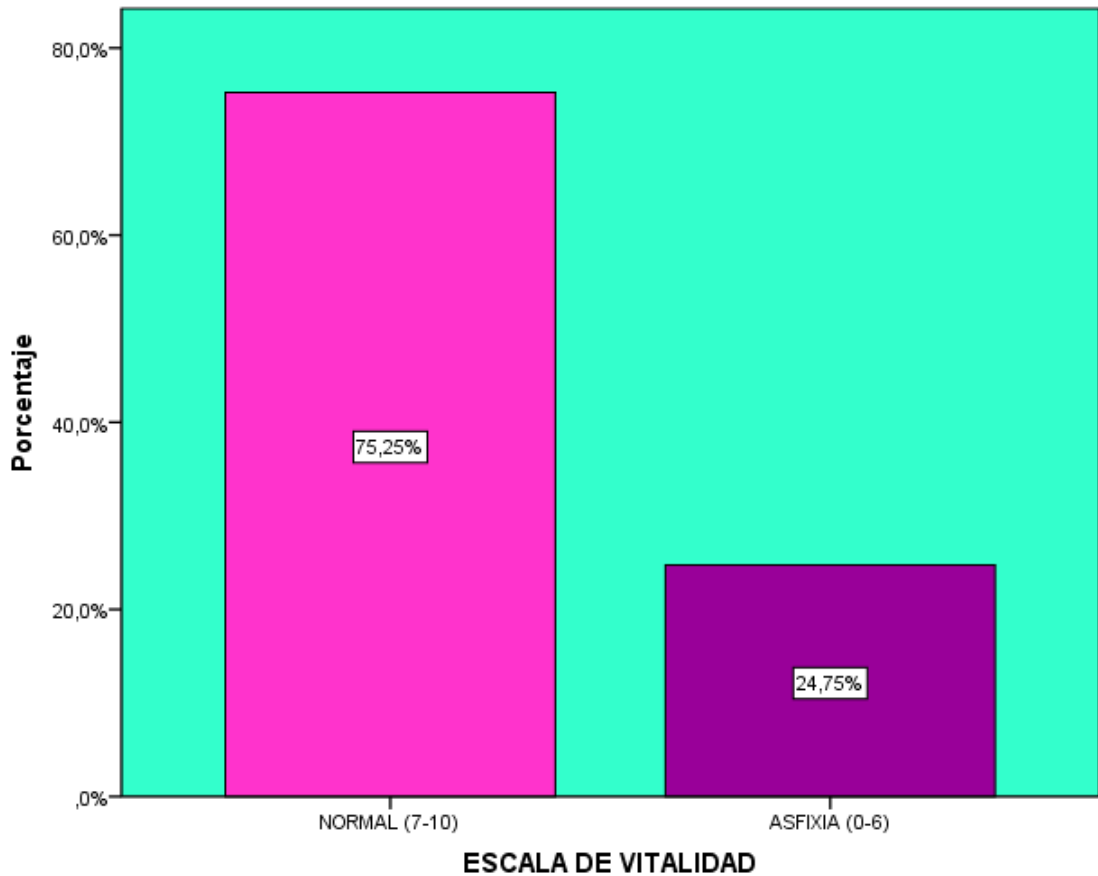


Figura N° 18

Distribución de acuerdo a la Escala de Vitalidad (APGAR).El 75,25% fueron normales y el 24,75% con cierto grado de asfixia. Fuente Hospital Enrique Garcés –Quito. Junio-Septiembre 2012.

De los pacientes con un Apgar normal el 51,49% no presentaron alteración auditiva y el 23,76% presentaron hipoacusia. El 19,8% de los pacientes son un cierto grado de asfixia presentaron estudio auditivo normal y en 4,95% con hipoacusia (Figura N°19)

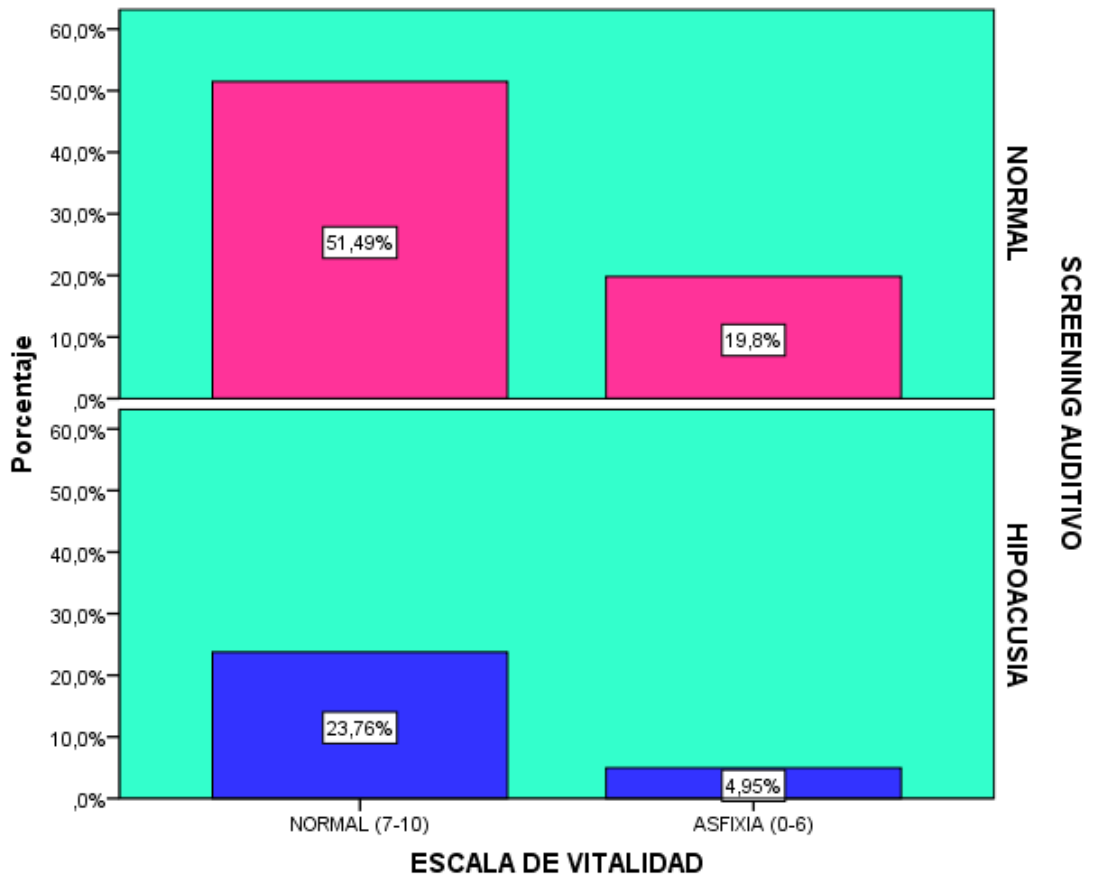


Figura N° 19

Distribución por Apgar/hipoacusia. Con Apgar normal el 51,49% no presentaron hipoacusia, el 19,8% con hipoacusia. Con asfixia el 23,76% fueron normales y el 4,95% presentó. Fuente Hospital Enrique Garcés-Quito. Junio-Septiembre 2012.

6.1.7. Grupo y Factor Sanguíneo

Se distribuyeron en cuatro grupos sanguíneos, el 80% de grupo O, del grupo A 12,87%, de grupo B el 5,9% y del grupo AB el 0,99%. (Figura N°20)

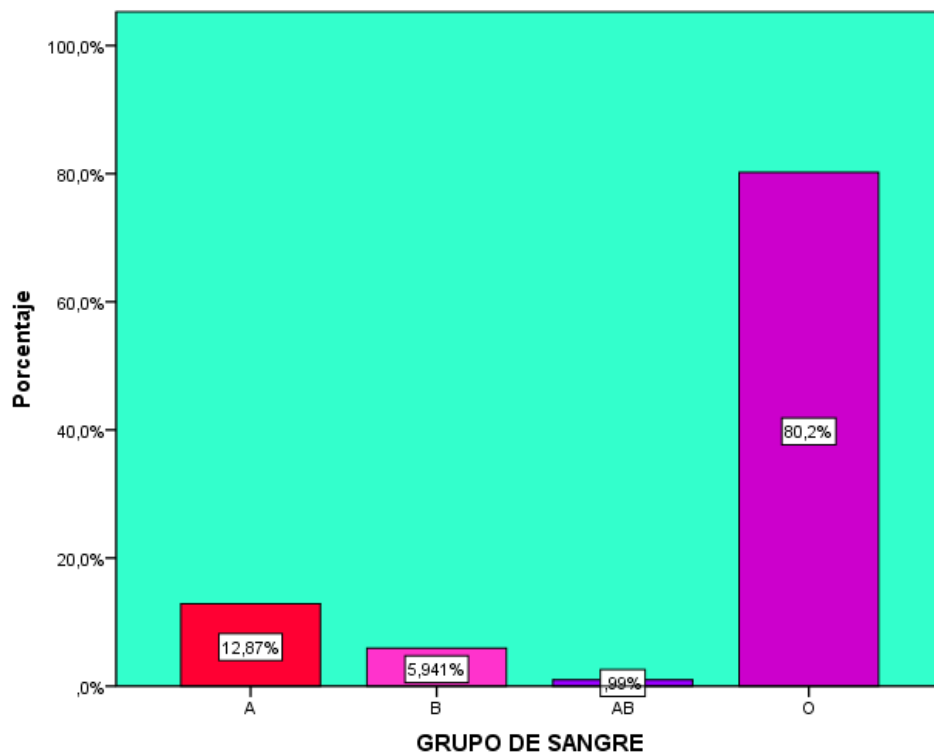


Figura N° 20

Distribución por grupo sanguíneo los cueles fueron del grupo O el 80,2%, grupo A 12,87%, grupo B 5,95% y grupo AB 0,99%. Fuente Hospital Enrique Garcés-Quito. Junio-Septiembre 2012.

El estudio auditivo fue normal para los grupos sanguíneos: O fue el 57,43%, A el 7.9%, B el 4,95%, AB el 0,99%, y los pacientes con hipoacusia fueron del grupo O 22,77%, del grupo A 4,95%, del grupo B 0.99% y del grupo AB el 0%.

(Figura N°21)

El factor RH 100% positivo.

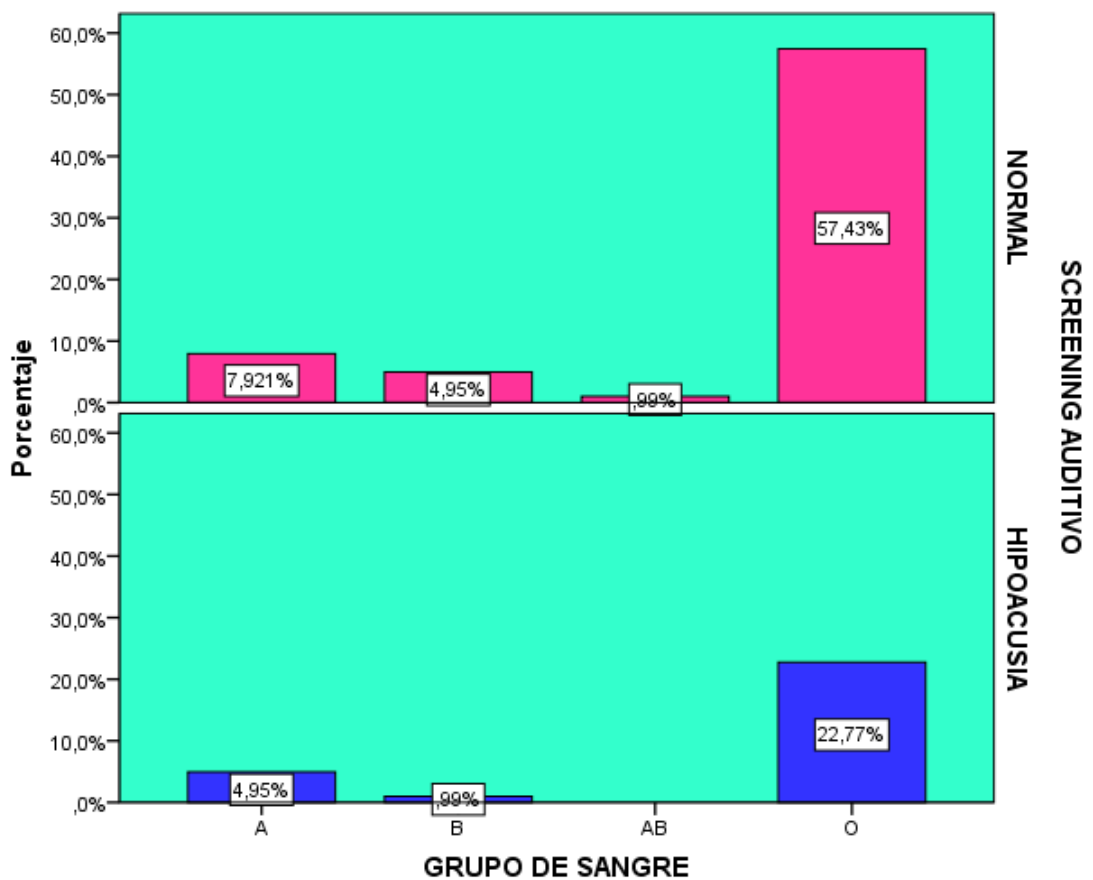


Figura N° 21

La distribución por Grupo Sanguíneo/Hipoacusia. El estudio auditivo normal fueron 57,43% del grupo O, grupo A: 7,92 %, grupo B es 4,95 y el grupo AB 0.99 %, Y con hipoacusia fueron O de 22,77%, grupo A 4,95%, grupo B es 0.99% no se registra alteración grupo AB. Fuente: Hospital Enrique Garcés-Quito. Junio-Septiembre 21012.

6.1.8. Hiperbilirrubinemia

De los pacientes estudiados el 53 pacientes presentaron con hiperbilirrubinemia que corresponde al 52,48%, con bilirrubinas menores de 12 mg/dl fueron el 8,9%, y los pacientes con bilirrubinas mayores de 12 mg/dl fueron 38,61%. (Figura N°22)

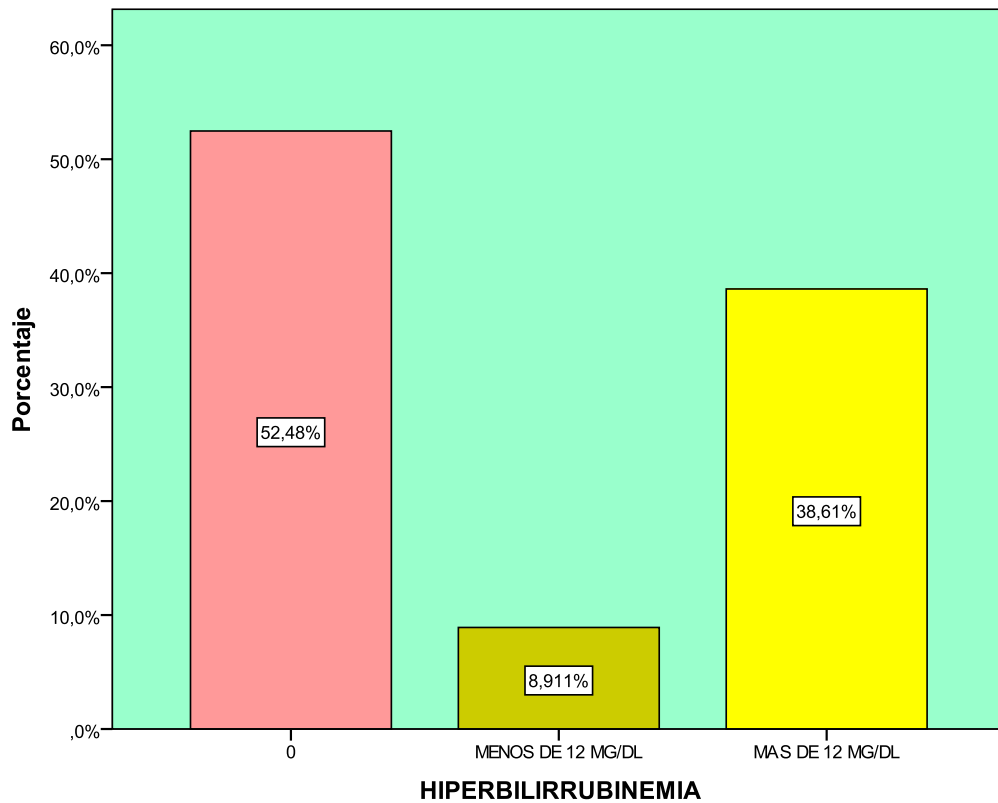


Figura N° 22

Distribución por Hiperbilirrubinemia. El 52,48% no presentaron hiperbilirrubinemia, el 8,9% cursaron con bilirrubinas menores de 12 mg/dl y el 38,61% presento bilirrubinas mayores de 12 mg/dl. Fuente: Hospital Enrique Garcés-Quito. Junio-Julio 2012.

De los pacientes que no presentaron hiperbilirrubinemia el tamizaje auditivo normal fueron el 38,61% y el 13,86% con hipoacusia. Los pacientes con bilirrubinas menos de 12 mg/dl, el 7,92% fueron normales y el 0,99% presentaron hipoacusia, de los pacientes con bilirrubinas mayores de 12 mg/dl, el 24,75% fueron normales y el 13,86% con hipoacusia. (Figura N°23)

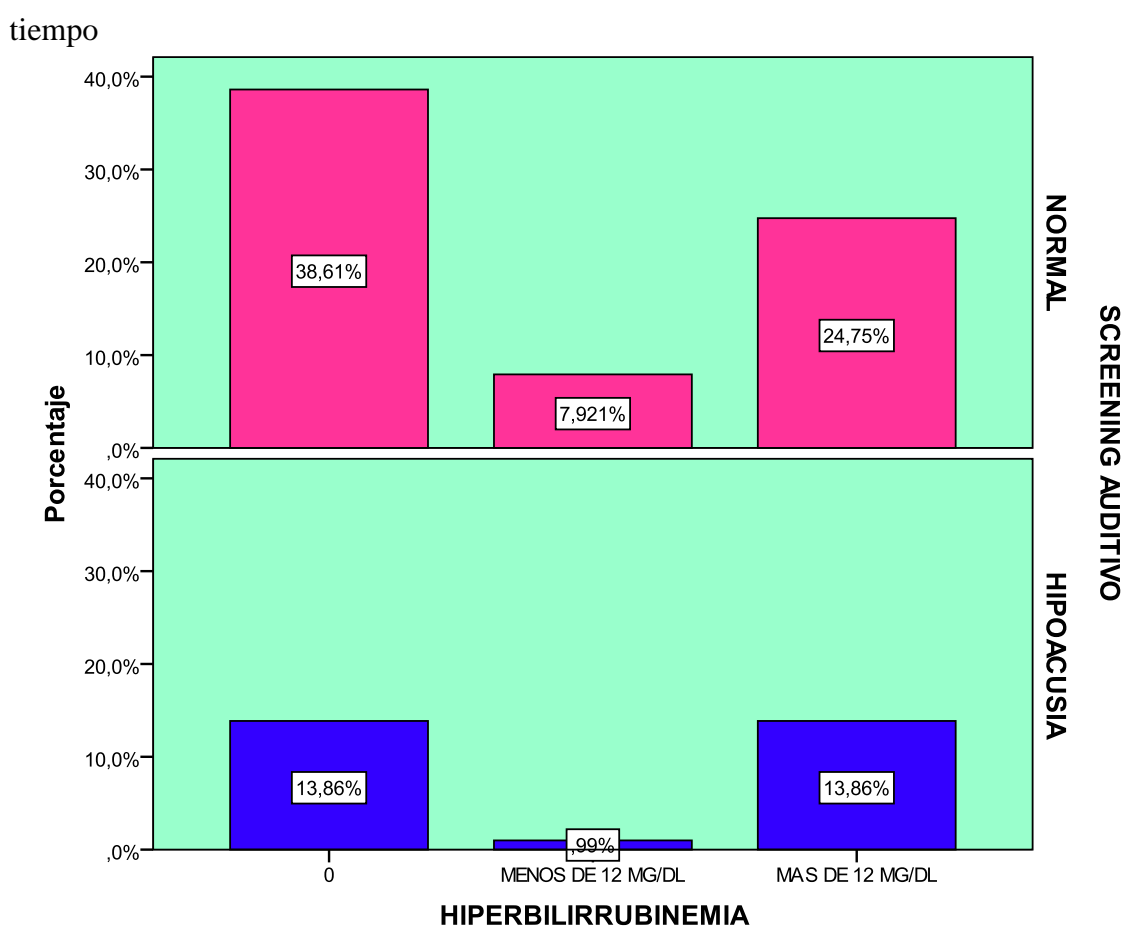


Figura N° 23

Distribución por Hiperbilirrubinemia/Hipoacusia. Los pacientes sin hiperbilirrubinemia el 38,61% no presentaron hipoacusia y el 13,86% con hipoacusia. Los pacientes con bilirrubinas menores de 12mg/dl, el 7,9% fueron normales y el 0,99% con hipoacusia. Los pacientes con Bilirrubinas mayores de 12 mg/dl, el 24,75% fueron normales y el 13,88% con hipoacusia. Fuente: Hospital Enrique Garcés – Quito. Junio-Septiembre 2012.

6.1.9. Tiempo De Ventilación Mecánica (VM).

En nuestro estudio los pacientes que no ingresaron a ventilación mecánica fueron 84 pacientes que corresponden al 83.17%, Y los pacientes que ingresaron a ventilación mecánica por más de 5 días fueron el 6,9% y los pacientes permanecieron menos de 5 días fueron el 9,9%. (Figura N°24)

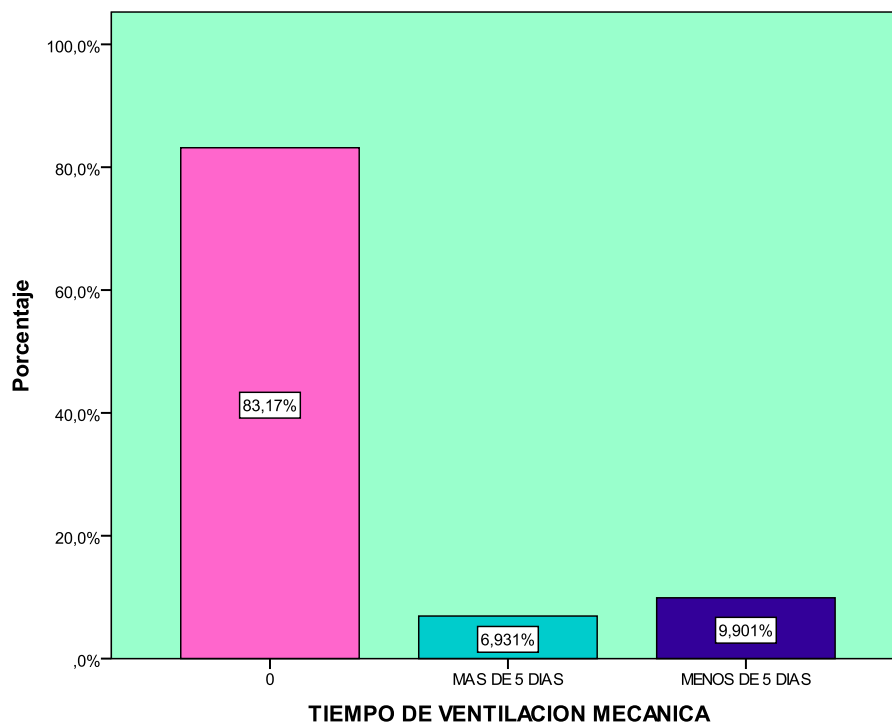


Figura N° 24

Distribución por tiempo de Ventilación Mecánica (VM). EL 83,17% no ingresaron a no ingresaron a VM, el 6,931% permanecieron más de 5 días en MV y el 9,9% menos de 5 días en VM. Fuente: Hospital Enrique Garcés -Quito. Junio-Septiembre 2012.

Los pacientes que no ingresaron a ventilación mecánica presentaron un estudio auditivo normal el 63,37% y el 19,8% presentaron hipoacusia. De los pacientes que ingresaron a ventilación mecánica más de 5 días el 1,98% no presentaron hipoacusia y el 4,95% presentaron hipoacusia y los pacientes con menos de 5 días de ventilación mecánica el 5,95% fueron normales y el 3,96% presentaron hipoacusia (Figura N°25)

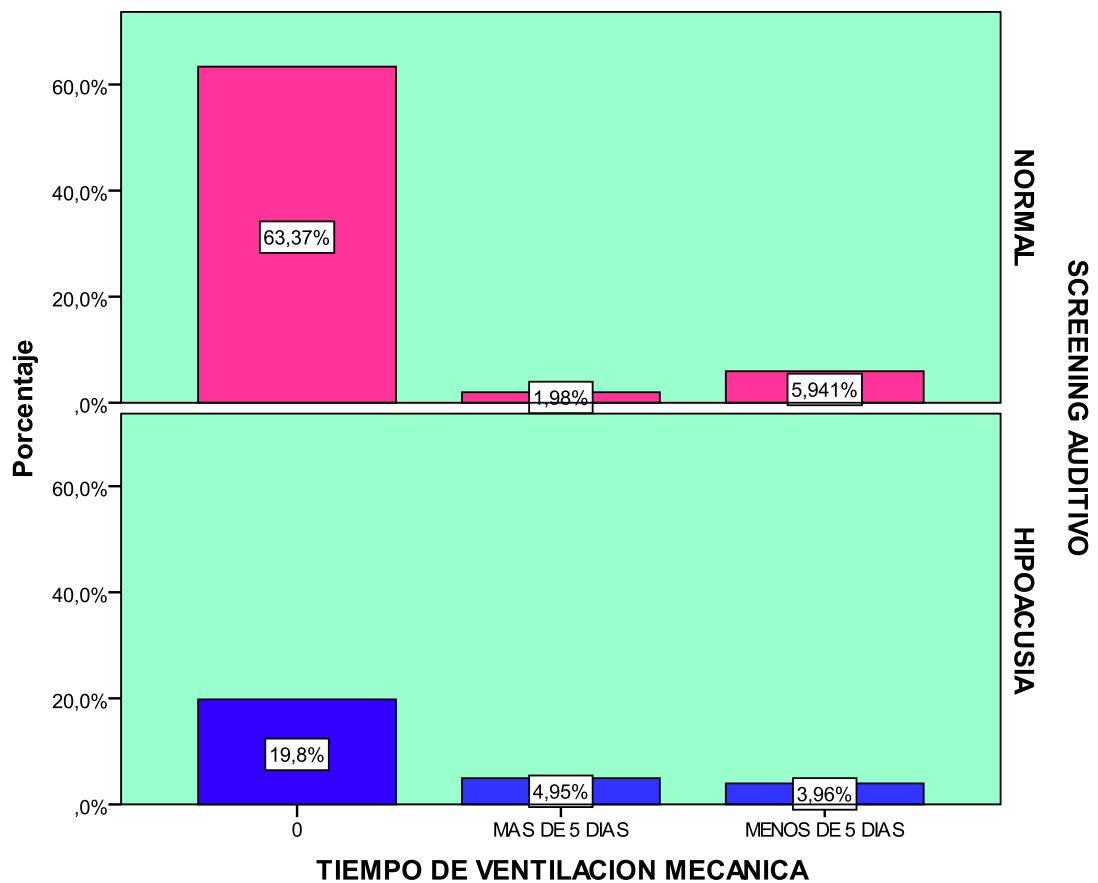


Figura N° 25

Tiempo De Ventilación Mecánica/ Hipoacusia. Los pacientes que no ingresaron a MV el 63,37% fueron normales y el 1,98% presentaron hipoacusia. Los pacientes en VM más de 5 días el 1,98% fueron normales y el 4,95% presentaron hipoacusia. Los pacientes que recibieron VM menos de 5 días el 5,9% fueron normales y el 3,96% con hipoacusia. Fuente: Hospital Enrique Garcés-Quito. Junio- Septiembre 2012.

6.1.10. Ventilación Mecánica (VM)

Los recién nacidos que ingresaron a ventilación mecánica fueron 21 que corresponde al 20,7% y los pacientes que no ingresaron a VM fueron 80 que corresponde al 79,21%. (Figura N°26)

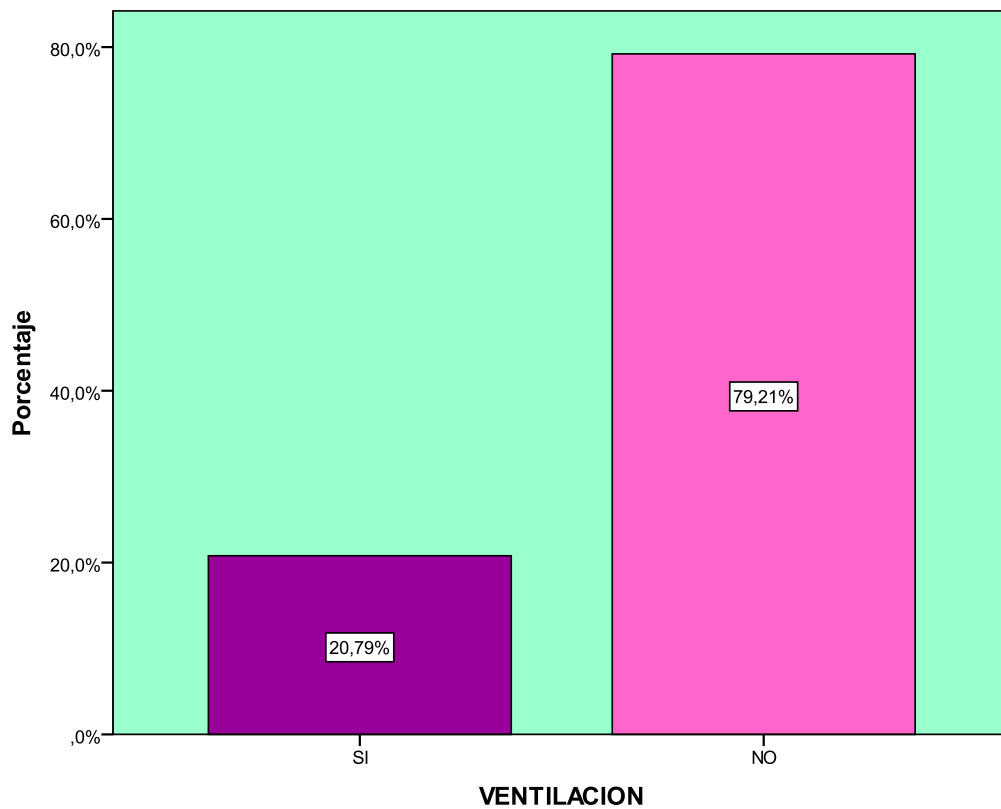


Figura N° 26

Distribución por ventilación mecánica (VM) el 20,9% ingresaron a ventilación mecánica y el 79,21% no ingresaron a ventilación mecánica. Fuente: Hospital Enrique Garcés-Quito. Junio – Septiembre 2012.

Presentaron el examen auditivo normal el 10,89% de los pacientes que ingresaron a VM y 60,4% los que no ingresaron a VM. Los pacientes con hipoacusia corresponde el 9.9% de los recién nacidos ingresados a VM y el 18,81% los no ingresados a VM. (Figura N°27)

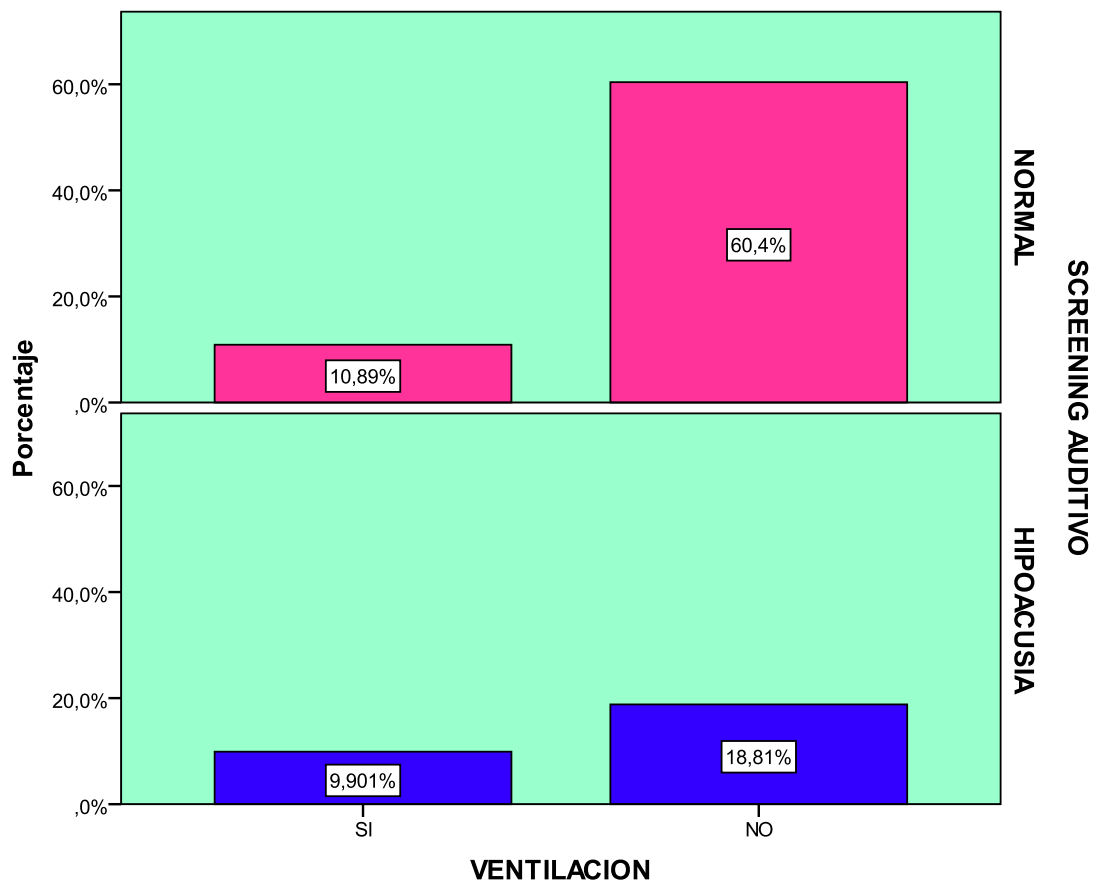


Figura N° 27

Distribución por ventilación mecánica/hipoacusia. De los pacientes que ingresaron a ventilación mecánica el 10,89% fueron normales y el 9,9 % presentaron hipoacusia, y los pacientes que no ingresaron a VM el 60,4% no presentaron hipoacusia y el 18,8% presentaron hipoacusia. Fuente: Hospital Enrique Garcés-Quito. Junio-septiembre 2012.

6.1.11. Medicamentos Ototóxicos

Recibieron Amikacina 81 pacientes que corresponde al 80,2% y los recién nacidos que recibieron otros medicamentos ototóxicos como furosemida, dopamina fueron 20 pacientes que equivale 19,8%. (Figura N°28)

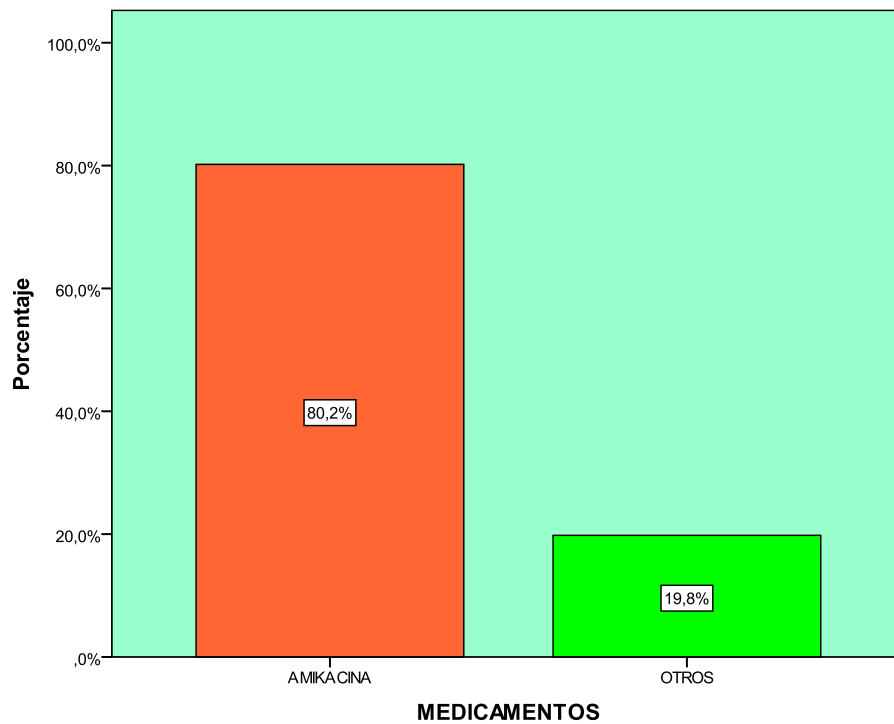


Figura N° 28

Distribución de Medicamentos Ototóxicos. El 80,2% recibieron amikacina y el 19,8% recibieron (furosemida, dopamina). Fuente: Hospital Enrique Garcés –Quito. Junio-Septiembre 2012.

Los pacientes que recibieron amikacina el 57,43% tuvieron un estudio auditivo normal y el 22,77% presentaron hipoacusia. De los pacientes que recibieron otra medicación ototóxica como furosemida, dopamina el 13,86% no presentó hipoacusia y el 5,94% presentaron hipoacusia (Figura N°29)

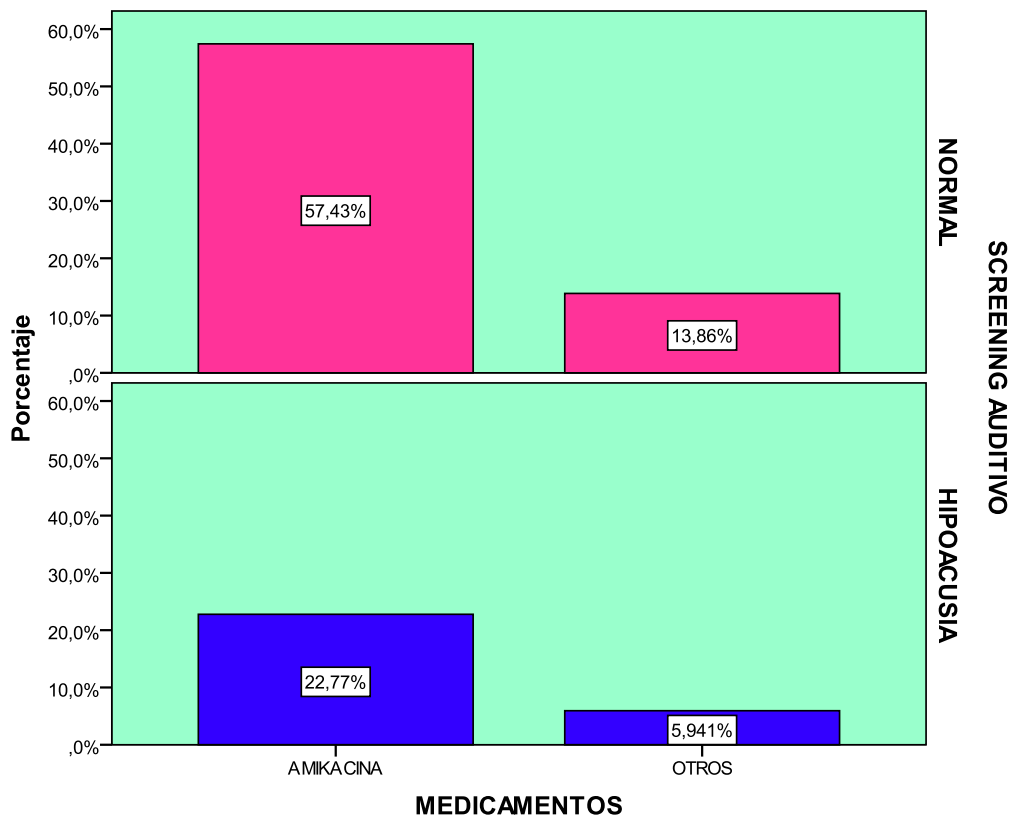


Figura N° 29

Distribución de Medicamentos Ototóxicos/Hipoacusia. De los pacientes que recibieron amikacina el 57,43% son normales y el 22,77% presentó hipoacusia. Otra medicación ototóxica el 13,86% el estudio fue normal y el 5,94% con hipoacusia. Fuente: Hospital Enrique Garcés-Quito. Junio-Septiembre 2012.

6.1.12 Tiempo de administración de medicación ototóxicos.

Los pacientes que recibieron medicación ototóxica por menos de 5 días fueron 10,89% y los que recibieron por más de 5 días fueron el 89,11%. (Figura N°30)

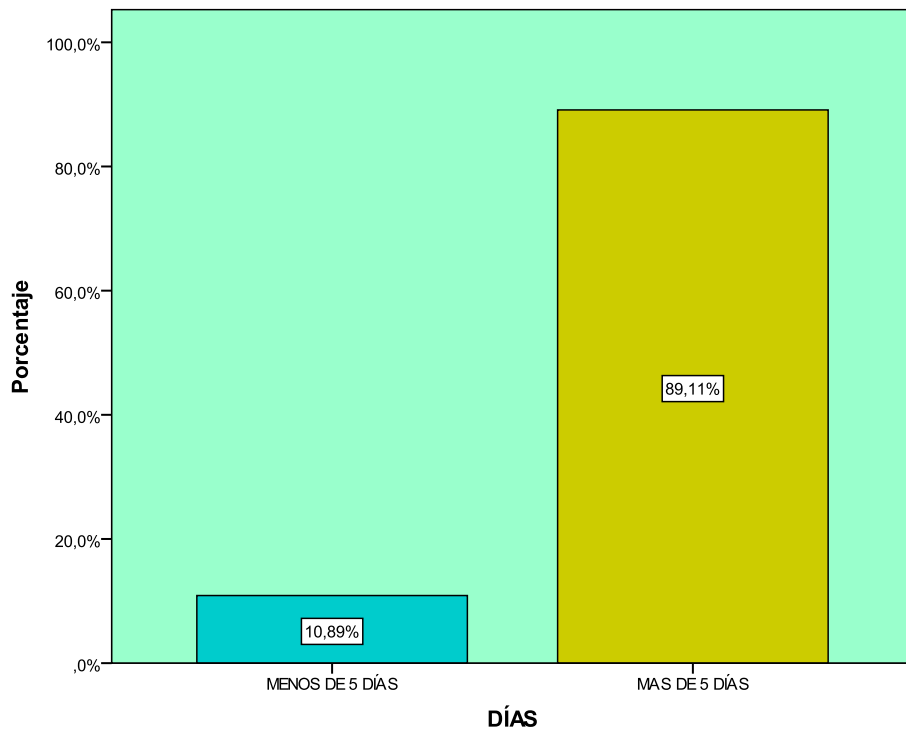


Figura N° 30

Distribución por Días De Medicación Ototóxica. El 10,89% recibieron menos de 5 días y el 89,11% recibieron más de 5 días. Fuente: Hospital Enrique Garcés –Quito. Junio-Septiembre 2012.

Los pacientes que recibieron medicación ototóxica por menos de 5 días sin alteración auditiva fueron el 7,9% y el 2,97% presentaron hipoacusia. los pacientes que recibieron por más de 5 días fueron 63,375 con estudio auditivo normal y el 25,74% con hipoacusia (Figura N°31)

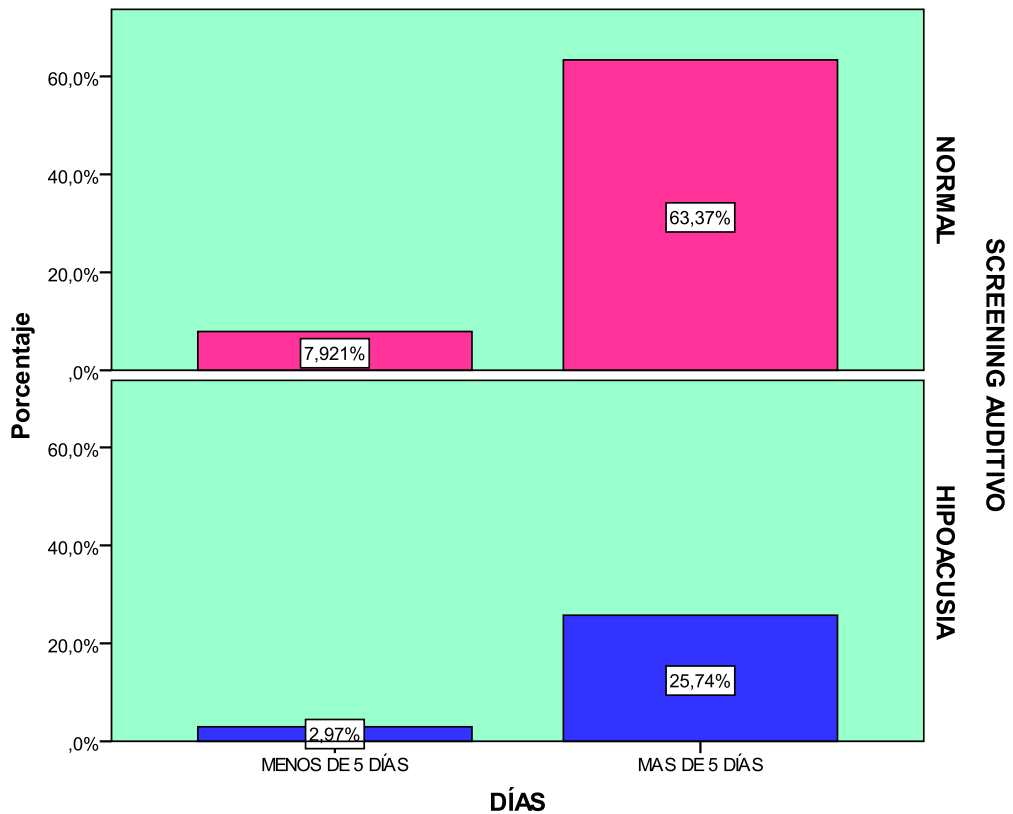


Figura N° 31

Distribución por Días De Medicación Ototóxica/Hipoacusia. Los pacientes que recibieron menos 5 días el 7,92% fueron normales y el 2,97% con hipoacusia. Los pacientes que recibieron más de 5 días los 63,37% normales y el 25,74% con hipoacusia. Fuente: Hospital Enrique Garcés –Quito. Junio-Septiembre 2012.

6.1.13. PATOLOGÍAS ASOCIADAS.

Las patologías más frecuentes dentro del área de Neonatología fueron: hiperbilirrubinemia el 33,6%, otras patologías en las que se incluyen sepsis tempranas, trastornos metabólicos, alteraciones hidroelectrolíticas el 28,7%, pacientes con cierto grado de asfixia el 12,8%, enfermedad de membrana hialina (EMH) el 9,9%, neumonía connatal el 6,9%, síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial fueron el 3,96%, taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) el 2,97%, enterocolitis necrotizante (ECN) el 0,99%. (Figura N°32)

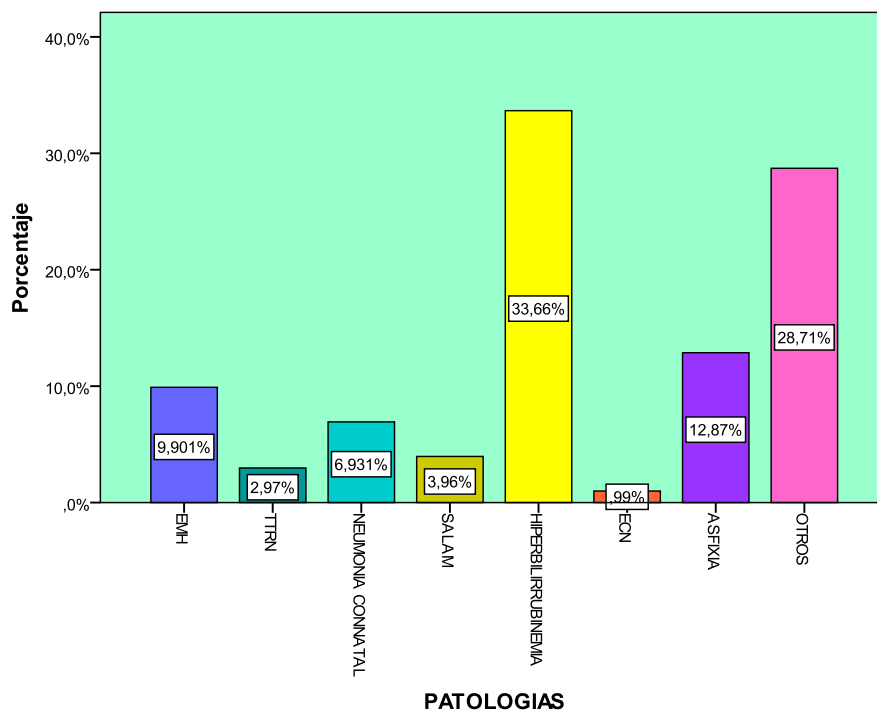


Figura N° 32

Distribución por Patologías Asociadas. Por orden de frecuencia fueron : hiperbilirrubinemia 33,66%, otras patologías 28,71%, asfixia 12,87%, enfermedad de Membrana Hialina 9,9%, neumonía connatal 6,7%, síndrome de aspiración de líquido meconial 3,96%, taquipnea transitoria del recién nacido 2,97%, enterocolitis necrotizante 0,99%. Fuente Hospital Enrique Garcés –Quito. Junio-Septiembre 2012.

Los pacientes que presentaron el estudio auditivo normal fueron: Hiperbilirrubinemia 27,72%, otras patologías 14,85%, asfixia 11,88%, enfermedad de membrana hialina 5,94%, , neumonía connatal 3,96%, síndrome de aspiración de líquido meconial 2,97%, taquipnea transitoria 2,97%, enterocolitis necrotizante 0,99%.

Pacientes que presentaron hipoacusia fueron: hiperbilirrubinemia 5,9%, otras patologías 13,86%, asfixia 0,99%, enfermedad de membrana hialina 3,96%, neumonía connatal 2,97% síndrome de aspiración de líquido meconial 0,99%.

(Figura N°33)

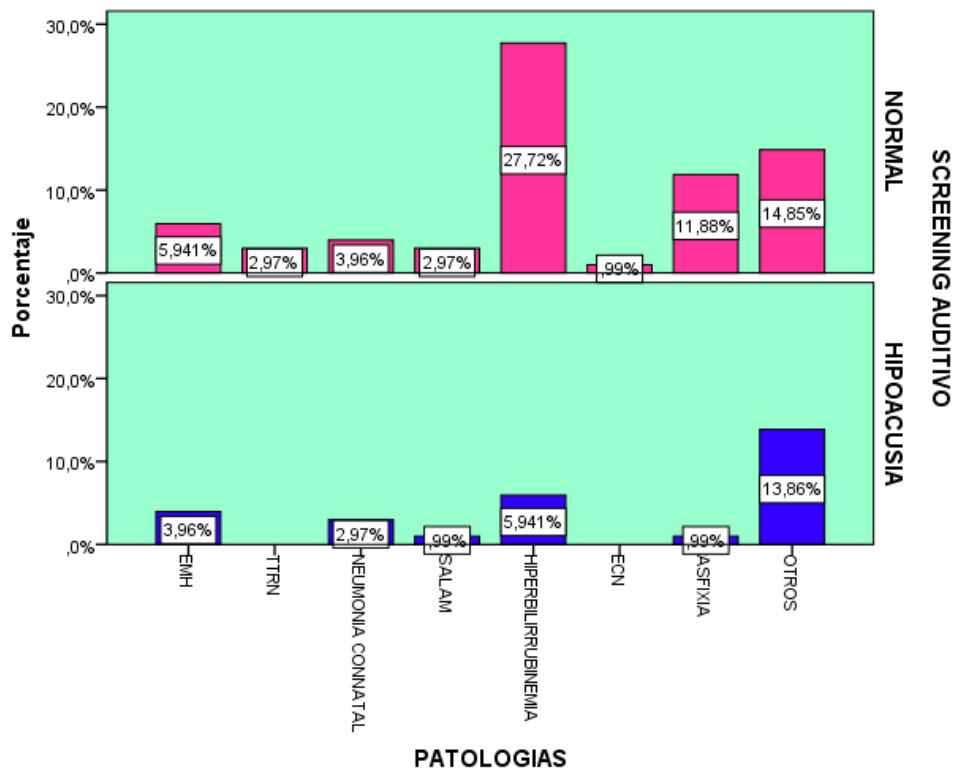


Figura N° 33

Distribución por Patologías Asociadas/Hipoacusia. El estudio auditivo normal fueron: Hiperbilirrubinemia 27,72%, otras patologías 14,85%, asfixia 11,88%, EMH 5,94%, , neumonía connatal 3,96%, SALAM 2,97%, TTRN 2,97%, ECN 0,99%. Los Paciente s con hipoacusia fueron: hiperbilirrubinemia 5,9%, otras patologías 13,86%, asfixia 0,99%, EMH 3,96%, neumonía connatal 2,97%, SALAM 0,99%, TTRN y ECN 0%. Fuente: Hospital Enrique Garcés –Quito. Junio-Septiembre 2012.

6.1.14 .SCREENING AUDITIVO.

De los 101 pacientes sometidos a estudio auditivo el 71,29% fueron normales y el 28,71% presentaron cierto grado de hipoacusia. (Figura N°34)

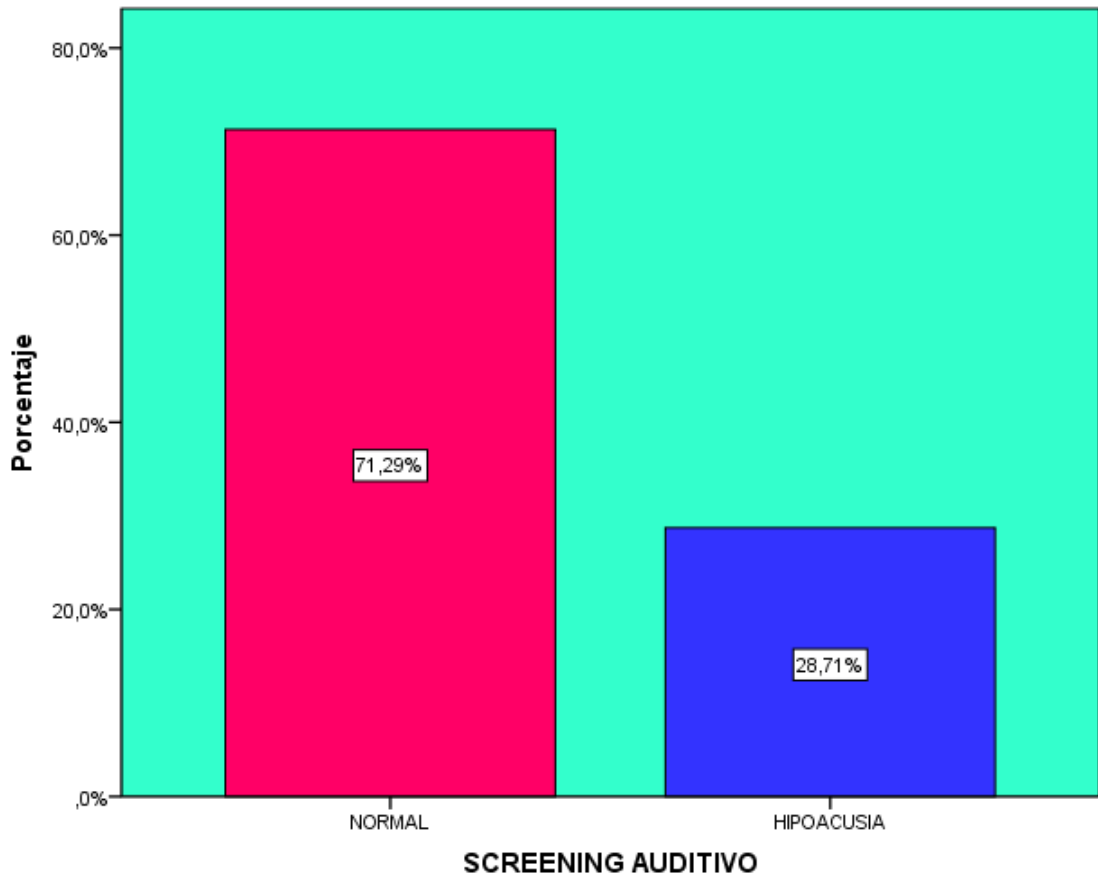


Figura N° 34

Distribución por Screening: El 71,29% fueron normales y 28,71% presentaron hipoacusia.

6.2 ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN

En nuestro estudio se encontró un riesgo relativo 0.43 veces de presentar hipoacusia en pacientes sometidos a ventilación mecánica por un tiempo mayor de 5 días, estadísticamente significativo con una p menor de 0.05. (Figura N°35)

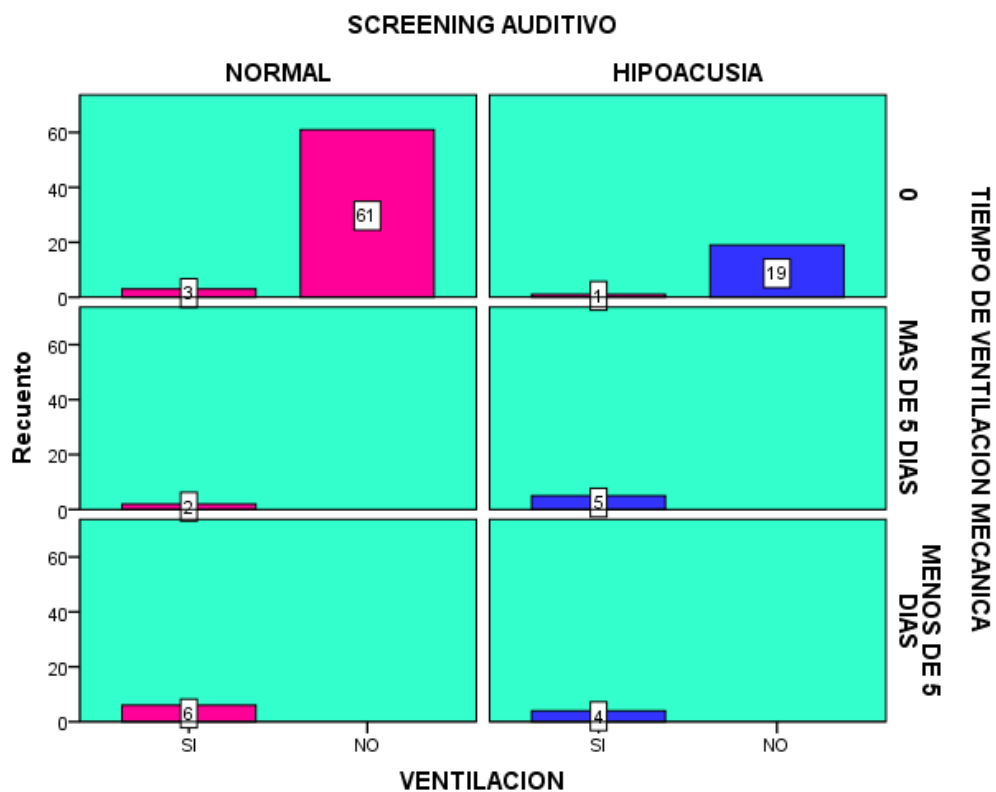


Figura N° 35

Distribución por Días De Ventilación Mecánica (VM) /Hipoacusia. 61 tuvieron estudio auditivo normal sin VM, 11 pacientes normales con MV, 19 pacientes con hipoacusia sin VM, 5 pacientes presentaron hipoacusia mas de 5 días VM y 4 pacientes con VM menor de 5 días.

**Tabla N° 6 RESUMEN DE ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO
VALORADOS COMO RIESGO RELATIVO RR**

VARIABLE	RIESGO RELATIVO	IC (95%)
Género (sexo)	0,9	(0,7 – 2,7)
Edad gestacional (semanas)	1,10	(0,4 – 1,4)
Tipo de parto	0,94	(0,5 – 2,1)
Peso en gramos	1,08	(0,4 – 1,5)
Escala de vitalidad	0,85	(0,6 – 3,6)
Hiperbilirrubinemia	1,14	
Tiempo de ventilación mecánica	1,26	0.02
Ventilación mecánica	0,68	(1,1 – 3,6)
Medicamentos ototóxicos	1,01	(0,4 – 2)
Tiempo de administración de Medicación Ototóxica	1,01	(0,3 – 2,6)

CAPITULO VII

DISCUSIÓN

La hipoacusia en estos últimos años ha presentado la tasa de incidencia, a nivel internacional: España, Estados Unidos e Inglaterra de 1-3 casos cada 1.000 recién nacidos vivos.⁹⁹

Según el estudio realizado en Santiago de Chile en el Departamento de Pediatría y la Unidad de cuidados Intensivos Neonatales en la clínica las Condes, *la hipoacusia es más frecuente que la fenilcetonuria clásica y el hipotiroidismo congénito cuya tasa de incidencia de 3-4 casos por cada 1000 nacidos vivos.*¹⁰⁰

En nuestro estudio realizado encontramos una incidencia de hipoacusia de 15,2/1000 nacidos vivos.

El estudio de tamizaje auditivo realizado en los Condes en Santiago de Chile entre el año 2001 y 2007 en relación al género se estudiaron 30 pacientes de los cuales *hubo en franco predominio de hipoacusia en el sexo masculino que corresponden al 70% (21 casos) y de sexo femenino en el 30% (9 casos).*¹⁰¹

En el Hospital Enrique Garcés, la hipoacusia no tuvo relación importante con el género se encuentran el 16,83% masculino y el 11,88 fueron femenino.

Estudio realizado por Rastogi S, Mikhael M, Filipov P, Rastogi D. en su artículo "Efectos de la ventilación en la pérdida de la audición en los recién nacidos prematuros" con un peso < 1500 gramos asociada al uso de ventilación mecánica no invasiva y ventilación mecánica invasiva. Se incluyeron 344 recién nacidos en el estudio, la ventilación (p = 0,02). En comparación con los que no están

ventilados, las posibilidades de evaluación de la audición no fue 4,53 ($p < 0,01$) y 4,59 ($p < 0,01$) en los pacientes tratados con ventilación mecánica no invasiva y ventilación mecánica, invasiva no hubo diferencias ($p = 0,12$).¹⁰²

Hay mayor riesgo de pérdida de audición en los recién nacidos prematuros. Este riesgo es aún mayor por la exposición al ruido ambiental, especialmente de los equipos de soporte de vida, tales como la ventilación. Se conoce la presión respiratoria positiva continua nasal (PPNCVR) utilizado para la asistencia respiratoria de los recién nacidos prematuros para ser asociado con la exposición prolongada a altos niveles de ruido. Existe poca información sobre el efecto de la PPNCVR, en comparación con la ventilación mecánica en la pérdida de audición en los recién nacidos prematuros¹⁰³

En nuestro estudio podemos concluir que los recién nacidos pre término menos de 1500 gramos que se encuentran sometidos a ventilación mecánica tienen más riesgo de presentar hipoacusia aunque se encuentren en ventilación mecánica no invasiva

Martínez- Cruz CF, Poblano A, Fernández- y colaboradores en un estudio realizado en México DF, por. Sobre Los factores de riesgo asociados con la pérdida auditiva neurosensorial en los recién nacidos ingresados la unidad de cuidados intensivos neonatal. Los pacientes ingresados a las unidades de cuidados intensivos neonatales tienen mayor riesgo de presentar pérdida de audición neurosensorial (NHS), si se encuentran asociados a otros factores de riesgo tenía 146 niños y el grupo control tuvo 272 niños. El peso medio al nacer en el grupo de pérdida de audición neurosensorial HNS fue $1,530 \pm 581$ g y en el grupo de control, 1723 ± 805 g ($p < 0,01$). Días de hospitalización en la UCIN y bajo ventilación mecánica fueron

mayores en el grupo de HNS ($p < 0,001$). Además, los niveles de bilirrubina en suero fueron mayores en el grupo de HNS que en el grupo de control ($p < 0,001$).¹⁰⁴

En contraste con las recomendaciones del Comité Conjunto sobre Audición Infantil, los programas de cribado auditivo neonatal todavía no están universalmente disponibles y muchos países aplican examen electivo en los recién nacidos de alto riesgo.¹⁰⁵

Los autores Khairi MD., Din S., Shahid H, Normastura AR., en el departamento de Audición de la Unidad Neonatal del Hospital de la Universidad Sains Malaysia utilizando otoemisiones acústicas evocadas transitorias, realizaron un estudio prospectivo sobre la prevalencia de la discapacidad auditiva, se tomaron en cuenta los pacientes que presentaron, malformaciones craneofaciales, el muy bajo peso al nacer, medicamentos ototóxicos, estigmas / síndromes asociados con la pérdida de la audición y la hiperbilirrubinemia en el nivel de intercambio transfusión fueron identificados como *“factores significativos de riesgo independientes para la deficiencia auditiva, mientras que las puntuaciones de Apagar-bajo y la ventilación mecánica de más de cinco días no lo eran”*.¹⁰⁶

En conclusión, de la audición en los recién nacidos de alto riesgo, reveló un total de 1 por ciento, con pérdida de la audición. Los cambios en el perfil de riesgo indican una mejora en el manejo perinatal en una población neonatal en situación de riesgo para los trastornos de la audición.¹⁰⁷

Según C. Tapia Collados y cols. en el artículo Evolución y factores pronósticos en recién nacidos de muy bajo peso, Para el estudio se incluyeron solamente a 137 niños que presentaron factores de riesgo hiperbilirrubinemia, asfixia, exanguineotransfusión, no se obtuvo diferencias significativas en cuanto al

desarrollo de secuelas auditivas . Mientras que en pacientes con ventilación mecánica se encontró diferencias significativas. El 59% de pacientes estuvieron ventilados más de 1 mes con mayor riesgo de hipoacusia y una diferencia significativa, en contraste con el 90% no ventilado y que no tuvo secuelas. El 2.1% de pacientes presentó hipoacusia neurosensorial grave sin presentar relación significativa importante en pacientes con hiperbilirrubinemia y exanguinotransfusión.⁵⁷

Nuestros datos coinciden en parte con este estudio ya que se evidencia diferencia significativa importante y mayor riesgo de hipoacusia en pacientes ventilados

Gonzalo Nazar M, Marcos Goycoolea V en un estudio retrospectivo fueron evaluados recién nacidos entre mayo de 2001 y diciembre de 2007 en Santiago de Chile, titulado Evaluación auditiva neonatal universal: Revisión de 10.000 pacientes estudiados indica que del diagnóstico confirmado de hipoacusia hay predominio del sexo masculino 70%, sobre el femenino del 30 % asociado a factores de riesgo de presentar hipoacusia el 36.7% de los pacientes en quienes no se tuvo información de su evolución luego del diagnóstico. ⁵⁸

En cuanto a nuestro estudio podemos indicar que no se presentaron diferencias significativas respecto al sexo de los neonatos junto con el riesgo de presentar hipoacusia.

En un estudio prospectivo longitudinal y analítico realizado en México Tabasco por Mario Alfonso Castellanos-Coutiño, Rodrigo Santamaría-Muñoz y colaboradores se analizaron 118 pacientes ingresados a UCIN con factores de riesgo como: ventilación mecánica, hiperbilirrubinemia, prematuridad, tipo de parto, género, asfixia asociados con hipoacusia de los cuales el 64% fueron masculino y el 42%

femeninos de estos el 35% presentaron asfixia perinatal y se encontró alteraciones de la audición en relación al tipo de parto , en el parto distócico presento 40% de alteraciones auditivas , cesárea el 30% y el parto eutócico el 26%.

No se evidenciaron diferencias significativas entre hiperbilirrubinemia, sepsis, prematurez en presentar hipoacusia con un IC 95% OR 1.52.⁵⁹

En cuanto a nuestros resultados podemos apreciar que no se evidencia diferencia significativa entre el tipo de parto y la hipoacusia.

en el estudio antes mencionado en relación a la ventilación mecánica e hipoacusia presento un OR de 5.49 (IC 95% 2.3-12.9) p= 0.001, cabe recalcar que en nuestro trabajo realizado encontramos un riesgo estadísticamente significativo de presentar hipoacusia en pacientes ventilados .

En un estudio prospectivo en recién nacidos internados en el Servicio de Neonatología del Hospital Pereira Rossell (CHPR) realizado en Uruguay, a 104 pacientes administrados medicación ototóxica, aminoglucósidos (gentamicina, amikacina) vancomicina, furosemida, de estos el 69% que corresponde a 24 pacientes presentaron alteraciones auditivas en comparación al 33% que no recibe medicación ototóxicos. De los 104 pacientes del estudio a 28 pacientes se realiza niveles plasmáticos por lo que no se puede analizar la relación de la concentración plasmática del medicamento y la ototoxicidad.⁶⁰

Haciendo referencia a los datos obtenidos en nuestro estudio concordamos que el 90% de los pacientes que se administró medicamentos ototóxicos mas de 5 días el 26% presento hipoacusia y el 64% no presento, no se obtuvo un riesgo estadísticamente significativo de presentar hipoacusia por la administración de medicamentos ototóxicos más de 5 días.

Núñez-Batalla Fetal en su artículo titulado "Indicadores de riesgo de hipoacusia neurosensorial infantil" hace referencia a la hiperbilirrubinemia es uno de los mayores problemas en el periodo neonatal que se asocia con hipoacusia neurosensorial sobre todo si se relaciona con otros factores de riesgo, las concentraciones elevadas de bilirrubinas 8 a 25 mg/dl, considerando con valores superiores de 14 mg/dl hay un riesgo de hipoacusia del 30%.⁶¹

El daño auditivo esta ocasionado por el paso de la bilirrubina no conjugada a través de la membrana hematoencefalica y se deposita en las vías tronco encefálicas. Su fisiopatología no está completamente definida, su toxicidad puede afectar a la cóclea, el nervio auditivo y el tronco del encéfalo, la bilirrubina daña selectivamente los núcleos auditivos del tronco encefálico y el ganglio espiral que contiene los cuerpos de las primeras neuronas de la vía auditiva.

En un estudio retrospectivo realizado Asturias España en 21.590 neonatos en un periodo entre 2002- 2006 cuyos criterios de selección son para prematuros *bilirrubinas mayores de 14 mg/dl y 20 mg/dl en neonatos a término, de los cuales 109 pacientes (52 niñas y 57 niños) con un riesgo de hipoacusia retro coclear de 0,50%. El tratamiento de hiperbilirrubinemia consistió en fototerapia con un mínimo de 48 horas y un máximo de 10 día, los cuales 96 niños (88.9%) pasaron la prueba de emisiones otoacústicas 13 (11.93%) no pasaron.*⁶²

El comparación con nuestro estudio se tomaron como criterios de selección neonatos pre termino y a termino con valores de Bilirrubinas mayores y menores de 12mg/dl con los valores bajos de bilirrubinas se encontró el 1% y con valores mayores de 12 mg/dl se encuentro en un 14%, utilizando potenciales evocados a aditivos en estado estable .

Víctor Mercado M, Rodolfo Burgos S y Claudio Muñoz V. en el artículo Ototoxicidad a medicamentos de Santiago de Chile publicado 2007, hace referencia a la ototoxicidad especialmente a los aminoglucósidos , provocan una destrucción selectiva de las células sensoriales del oído interno ya sea a nivel de la cóclea o de los órganos vestibulares , la toxicidad y el daño del órgano de Corti depende de la dosis y del tiempo de uso. Lo más frecuente es la destrucción de las células ciliadas externas dentro de estas la primera hilera en afectarse es la interna y luego es la del medio y al final la externa.

*En relación a nuestro estudio de investigación se presentaron ciertos sesgos como el de confusión, que en los estudios de cohorte es necesario considerar factores que se asocien independientemente tanto con la exposición como con la condición o evento estudiado, que no sean pasos intermedios en el proceso causal, ya que éstos pueden hacer aparecer una asociación ficticia entre la exposición y el factor en estudio.*⁶⁴ Haciendo referencia a nuestro trabajo se presentaron varios factores asociadas a la hipoacusia pero nuestro principal factor a estudiar es ventilación mecánica como factor principal.

Otro de los sesgos presentados es el sesgo de selección debido a las pérdidas en el seguimiento ya que no se puede asegurar que por alguna razón determinados pacientes del estudio se retiren su participación en la fase inicial de recolección de información o cierto tiempo de seguimiento, o no se condicionen diferencias en los grupos estudiados que pueden producir errores en los resultados. *Durante nuestro estudio se presentaron pérdidas dadas principalmente por la gravedad de su patología que ha conllevado a la muerte del paciente sometido a la ventilación mecánica.*⁶⁵

7.1. RECOMENDACIONES

Al no disponer de trabajos de investigación asociados al estudio de cribado de hipoacusia relacionada a la ventilación mecánica la misma que es realizada a través de potenciales evocados en estado estable esta podría ser la base para futuros estudios.

Es necesario incentivar a la puericultura preconcepcional y concepcional y de esta manera evitar el nacimiento de pacientes con patologías neonatales que requieran ser hospitalización y sobre todo ingresados a terapia intensiva neonatal a ventilación mecánica.

La confirmación diagnóstica de los pacientes que no hayan superado el cribado neonatal debe tener un seguimiento y confirmado el diagnóstico durante los tres primeros meses de vida.

Una vez reconocida la alteración auditiva nuestra obligación es habilitarlos lo más temprano y de esta manera aprovechar la plasticidad del sistema sensorial en desarrollo ya que intervención temprana, antes de los seis meses de vida, es considerada elemental en maximizar el período sensitivo del desarrollo y prevenir los retrasos sobre todo en aquellos pacientes que presentan alteraciones auditivas moderada/severa pérdida auditiva, así como en aquellos con pérdida profunda en una etapa crítica en la adquisición del lenguaje.

Es indispensable contar con un equipo multidisciplinario (Otorrinolaringología, Neuropediatría, Genetista, Pediatra) una de las indicaciones importantes es realizar un control oftalmológico y determinar si hay asociación con síndromes.

7.2. CONCLUSIÓN

- Se estableció nivel de riesgo de presentar hipoacusia en neonatos sometidos a ventilación mecánica ingresados en cuidados intensivos neonatales del Hospital Enrique Garcés en el período de junio- septiembre 2012.
- Se determinó la incidencia de hipoacusia no congénita en los neonatos sometidos a ventilación mecánica. En nuestro estudio se evaluaron 101 neonatos ingresados en neonatología del HEG, en los cuales se encontró que todos presentaban uno o más factores de riesgo de presentar hipoacusia pero se estableció que solo los recién nacidos sometidos a ventilación mecánica por más de cinco días presentan una incidencia mayor de hipoacusia.
- Se identificó que todos los factores de riesgo asociados a ventilación mecánica pueden tener influencia en el deterioro auditivo pero no son importantes, siendo la ventilación mecánica por más de cinco días la presenta mayor riesgo de hipoacusia.
- Se estableció la importancia de los factores de riesgo asociados a ventilación mecánica y su influencia sobre la pérdida auditiva en los recién nacidos ingresados en neonatología del hospital Enrique Garcés en el período de Junio- septiembre 2012

ANEXOS

CRIBADO AUDITIVO

HOJA DE TOMA DE LA MUESTRA.

EXAMEN AUDITIVO CON POTENCIALES AUDITIVO EN ESTADO ESTABLE.

Historia clínica..... Fecha de nacimiento.....

Apellido Paterno.....Apellido Materno.....

Género.....Edad gestacional en semanas.....

Tipo de parto.....Edad cronológica.....

Peso.....Talla.....PC.....Ballard.....Apgar:

1min.....5min.....10min.....

Ventilación Mecánica Si () No ()

Permanencia en la Ventilación Mecánica Horas/días.....

Patologías Asociadas.

Síndrome de distres respiratorio tipo I

Enfermedad de membrana hialina (EMH)..... ()

Taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN)..... ()

Síndrome de distres respiratoria tipo II

Neumonía connatal..... ()

Síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial Pesado (SALAM)..... ()

Otras patologías

Asfíxia..... ()

Enterocolitis necrotizante (ECN).....()

Hiperbilirrubinemia..... SI ().....NO ()

Valores de bilirrubinas al ingreso.....

Valores de bilirrubinas de exangineotransfusión total.....

MEDICACIÓN.

Amikacina..... Si ()..... No ()

Tempo de administración (en días).....

Otro medicamento ototóxicos:

Cual.....

Días de administración.....

Estudio auditivo (Prueba de pesquijaje con potenciales auditivos de estado estable)

Pasa: SI () NO ()

Alterado (neurosensorial / conductiva) SI () NO ()

TABLAS DE FRECUENCIAS.

GENERO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	masculino	50	49,5	49,5	49,5
	femenino	51	50,5	50,5	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	a termino	72	71,3	71,3	71,3
	pre termino	29	28,7	28,7	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

TIPO DE PARTO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	parto vaginal	63	62,4	62,4	62,4
	cesárea	38	37,6	37,6	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

PESO EN GRAMOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	menos de 2500 gramos	43	42,6	42,6	42,6
	más de 2501 gramos	58	57,4	57,4	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

ESCALA DE VITALIDAD DEL RECIEN NACIDO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	normal	76	75,2	75,2	75,2
	asfixia	25	24,8	24,8	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

TIPO DE SANGRE

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	A	13	12,9	12,9	12,9
	B	6	5,9	5,9	18,8
	AB	1	1,0	1,0	19,8
	O	81	80,2	80,2	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

GRUPO DE SANGRE

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	RH Positivo	101	100,0	100,0	100,0

HIPERBILIRRUBINEMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	53	52,5	52,5	52,5
	Menos de 12	9	8,9	8,9	61,4
	Más de 12	39	38,6	38,6	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

TIEMPO DE VENTILACIÓN MECÁNICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	84	83,2	83,2	83,2
	Más de 5 días	7	6,9	6,9	90,1
	Menos de 5 días	10	9,9	9,9	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

VENTILACIÓN

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Si	21	20,8	20,8	20,8
	No	80	79,2	79,2	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

MEDICAMENTOS OTOTOXICOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	amikacina	81	80,2	80,2	80,2
	otros	20	19,8	19,8	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

TIEMPO DE ADMINISTRACION DE MEDICACION OTOTOXICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Menos de 5 días	11	10,9	10,9	10,9
	Más de 5 días	90	89,1	89,1	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

PATOLOGÍAS ASOCIADAS A HIPOACUSIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	EMH	10	9,9	9,9	9,9
	TTRN	3	3,0	3,0	12,9
	NEUMONIA CONNATAL	7	6,9	6,9	19,8
	SALAM	4	4,0	4,0	23,8
	HIPERBILIRRUBINEMI A	34	33,7	33,7	57,4
	ECN	1	1,0	1,0	58,4
	ASFIXIA	13	12,9	12,9	71,3
	OTROS	29	28,7	28,7	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

SCREENING AUDITIVO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Normal	72	71,3	71,3	71,3
	hipoacusia	29	28,7	28,7	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

ANEXO ()

HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS

NEONATOLOGÍA

DECLARACION DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Sr/Sra _____ con cédula de identidad n° _____
responsable legal del paciente Recién Nacido/a _____

Manifiesto que he sido informado/a sobre los beneficios que tiene la realización del tamizaje auditivo procedimiento que se lleva acabo con la ayuda de Potenciales Auditivos Evocados Estado Estable, para cumplir con los objetivos del proyecto de investigación titulado:

Con el fin de detectar en forma temprana las alteraciones auditivas e intervenir en forma oportuna.

He sido informado de los posibles perjuicios que se puedan presentar al realizar el examen.

He sido también informado/a que mis datos serán protegidos e incluidos en un archivo que deberá estar sometido y con las garantías de la declaración de Helsinki y Código de Ética Médica del Ecuador.

Tomando todo ello en consideración, autorizo la realización de examen auditivo según la información entregada de los profesionales de la Salud en este documento.

Firma:

Quito, a _____ de _____ de 20____

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

-
- ¹ Gallardo M, Vera C. Estudio de la vía auditiva central por medio de las respuestas evocadas auditivas del tronco encefálico (ABR), en niños con retraso en el lenguaje. *AnFacMed* 2003;64:27-33
- ² Hille E, Straaten I, Verkerk PH, the Dutch NICU neonatal hearing screening working group. Prevalence and independent risk factors for hearing loss in NICU infants. *Acta Paediatrica* [Revista en Línea]. 2007; 96: 115 -1158.
- ³ Grandori F. European Consensus Statement on Neonatal Hearing Screening. *J Laringol Otol.* 1998;112:1219
- ⁴ Germán Trinidad-Ramos, Valentín Alzina de Aguilar, Carmen Jaudenes-Casaubón, Faustino Nuñez-Batalla _ y José Miguel Sequí-Canet. Recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) para 2010. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010; 61(1):69–77
- ⁵ Mijares Nodarse E, et al. Cribado auditivo neonatal con potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2011. doi:10.1016/j.otorri.2010.10.005
- ⁶ Norton SJ, Gorga MP, Widen JE, Folsom RC, Sininger Y, Cone-Wesson B, et al. Identification of neonatal hearing impairment: evaluation of transient evoked otoacoustic emission, distortion product otoacoustic emission, and auditory brain stem response test performance. *Ear Hear.* 2000;21:508—28.
- ⁷ Mijares Nodarse E, et al. Cribado auditivo neonatal con potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2011. doi:10.1016/j.otorri.2010.10.005

-
- ⁸ Van Maanen A, Stapells DR. Multiple-ASSR thresholds in infants and young children with hearing loss. *J Am Acad Audiol* 2010; 21(8):535-45
- ⁹ Castilla y León, Cantabria y La Rioja. Estudio de la inervación entre la célula ciliada y la neurona auditiva. *Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica* , Año 2010 Volumen 1 N° 13
- ¹⁰ APANDA (1984). Sordera. Del diagnóstico al tratamiento. Corrientes actuales. Cartagena: APANDA. FORTIC L. (1987). La deficiencia auditiva. Una aproximación interdisciplinar. Valencia: Promolibro. LAFONT, S.L. (1987). Los niños con deficiencia auditiva. Barcelona: Masson.
- ¹¹ Guyton A.C. Hall J.E. Tratado de Fisiología Médica. Interamericana, Madrid, 9na edición: 1996, capítulo 52: 719-731
- ¹² González M, Machimbarrena M. Fisiología del oído externo. En “El oído externo”. Gil- Carcedo LM, Vallejo LA. Eds. Ed. Ergon 2001
- ¹³ Ganong, W. F.: Fisiología médica, El Manual Moderno, México, 1995, 18ª edición.
- ¹⁴ Zwicker, E. y Fastl, H.: Psychoacoustics: Facts and Models, Springer, Berlín, 1990.
- ¹⁵ Donnersberger, A., Lesak, A., et. al., Libro de laboratorio de Anatomía y Fisiología. Barcelona: Paidotribo, (2002); 249-251.
- ¹⁶ Donnersberger, A., Lesak, A., et. al., Libro de laboratorio de Anatomía y Fisiología. Barcelona: Paidotribo, (2002); 249-251.
- ¹⁷ Dra. Marta Lucía Tamayo Fernández., MD., MSc. Dr. Jaime Bernal Villegas., MD., PhD. Alteraciones Visuales Y Auditivas de Origen Genético .Aspectos

oftalmológicos, audiológicos y genéticos. Instituto de Genética Humana, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Pág 25-26 .1997

¹⁸ Castillo I, Villamar M, Moreno-Pelayo MAN (2002) “A deletion involving the connexin 30 gene in nonsyndromic hearing impairment”. *Engl J Med* 24;346

¹⁹ *Íbidem*

²⁰ Guyton Hall. *Tratado de Fisiología Médica*, Mac Graw Hill, 10 Ed., (2004).

²¹ Gil-Loyzaga, P.; Poch, J., et. al., *Fisiología del Sistema Auditivo*, Primera Ed., (1998); 67.

²² A. del Moral Aldaz¹, J. Zubicara y Ugarteche, J. Bonaut Mendía, C. Amézqueta Goñi, R. Pelach Pániker, E. Layana Echezuri¹. Programa de detección precoz de sorderas en el período neonatal. *BOL. S VASCO-NAV PEDIATR* 2000; 34: 46-52

²³ Bravo, R.; Caballero, J., et. al., *Detección Precoz De La Sordera Congénita En Los Recién Nacidos Del Hospital Verdi Cevallos Balda De Portoviejo*, Manabí, (2012); 9

²⁴ *Íbidem*

²⁵ Enrique Soto, Rosario Vega, Hortencia Chávez y Aída Ortega. *Fisiología de la audición: la cóclea*. Instituto de Fisiología Universidad Autónoma de Puebla. 2003

²⁶ Eynard, A.; Valentich, M.; Rovasio, R., et. al., *Histología y Embriología del ser humano: bases celulares y moleculares*, Panamericana, Argentina, (2008); 218

²⁷ Arruñada, F.J. *Anatomía del Oído y su Importancia en la Cirugía*. Revista. Argentina. *Anatomía. Onl.* 2010; 1(3): 100-105.

²⁸ Paul Déllano, Ignacio Robles y Luis Robles. *Sistema Eferente Auditivo*. Revista De Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, 2005; 65: 55-62

-
- ²⁹Osuna, E.; Rubiano, A., et. al., Neuroanatomía Funcional. Revista Neurocirugía, 2003; 46.
- ³⁰ Paula Viviana Pérez R.*, Ricardo Niño G.*, Luis Jorge Mejía Perdigón**, Diego Rodríguez. Desórdenes en el espectro de la neuropatía auditiva (DENA), Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. 2012; 40(3): 213-219
- ³¹ Tamayo, M; Bernal, J; et. al., Alteraciones visuales y auditivas de origen genético. (2004) Santa Fé, Bogotá; 42
- ³²Arellano Rodríguez, B. Caracterización genética de sorderas neurosensoriales. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Madrid. 2000
- ³³ T. Rivera, I. Cobeta. Screening Auditivo en Niños Con Factores De Riesgo De Hipoacusia, Acta Otorrinolaringología Española 2001; 52: 447-452
- ³⁴ Rodríguez Domínguez F et al. Estudio de prevalencia de la neuropatía auditiva. Acta Otorrinolaringología España 2007;58(6):239-45
- ³⁵ Allera E, Jijoa T, Oltraa S, Alió J, Galán F, Nájera C, et al. Mutation screening of USH3 gene (clarin-1) in Spanish patients with Usher syndrome: low prevalence and phenotypic variability. Clin Genet . 2004; 66: 525–529.
- ³⁶ Pera A, Villamar M, Viñuela A, y colaboradores . A mutational analysis of the SLC26A4 gene in Spanish hearing-impaired families provides new insights into the genetic causes of Pendred syndrome and DFNB4 hearing loss. Europe an Journal of Human Genetics; 2008; 16: 888–896
- ³⁷ Arcas G., Fernandez, M. et. al., Síndrome Branquio-oto-renal. A propósito de una Familia. Cuba 2005; 45

-
- ³⁸ Levy, M., Feingold, J. Estimating: prevalence in simple-gene kidney diseases progressing to renal failure. Australia 2000; 925.
- ³⁹ Tazón, E., Torra, R., El síndrome de Alport, Barcelona, España, 2003; 34
- ⁴⁰ J. Solanellas Soler. Hipoacusia: identificación e intervención precoces. *Pediatría Integral* 2005; IX (4):281-292
- ⁴¹ Thompson DC, McPhillips H, Davis RLLieu TL, Homer CJ, Helfand M. Universal newborn hearing screening: summary of evidence. *JAMA*2001; 286(16):2000-10.
- ⁴² Víctor Hugo Pichardo. Prevalencia de Hipoacusia en los Recién Nacidos y Factores de Riesgo Asociados en el Estado de Colima. Tesis para Obtener el título de maestro en Ciencias Médicas. 2008
- ⁴³ Fonoaudiologo.cl, disponible Url: <http://www.fonoaudiologo.cl/trastornos-de-audicion.html> [recuperado 15 de octubre de 2013]
- ⁴⁴ Pittaluga E., Reyes, C., Hipoacusia Neurosensorial Bilateral del Prematuro, Chile, 2005;14
- ⁴⁵ G. Trinidad-Ramos y colaboradores, Recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) para 2010. *Acta Otorrinolaringología Española* .2010; 61(1):69–77
- ⁴⁶ Guía Clínica 2010 Hipoacusia Neurosensorial Bilateral del Prematuro. Ministerio de Salud Chile. Página 10.
- ⁴⁷ Pittaluga E., Reyes, C., Hipoacusia Neurosensorial Bilateral del Prematuro, Chile, 2005;14
- ⁴⁸ Luengas, L., PE Aee en la detección de Hipoacusia, Colombia, Bogotá, 2008; 10

-
- ⁴⁹ Caballero, M. Hipoacusias Transitorias, Guías Prácticas Siete Días Médicos, Ed. Mayo, Barcelona, España; 2010
- ⁵⁰ Caballero, M. Hipoacusias Transitorias, Guías Prácticas Siete Días Médicos, Ed. Mayo, Barcelona, España; 2010
- ⁵¹ El *reclutamiento*. Juan Carlos Olmo Cordero. Audiólogo, Especialista en Audioprótesis. 2006
- ⁵² Mijares Nodarse E, et al. Cribado auditivo neonatal con potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias. Acta Otorrinolaringología España. 2011.
- ⁵³ Picton, T., Stapells, D. Perrault, N., Baribeau, J., Stuss, D. Human event related potentials. Current perspectives. New York, Butterworth; 1984
- ⁵⁴ Sequi JM. ¿Detección de hipoacusia solo en neonatos de riesgo? Anales de Pediatría (Barcelona).2007; 66:87–106
- ⁵⁵ Robaina Castellanos GR, Riesgo Rodríguez SC. Propuesta de programa de Seguimiento de recién nacidos de alto riesgo en Cuba. Revista Médica Electrónica [Internet]. 2011 Sep.-Oct [citado: fecha de acceso]; 33(5). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202011/vol5%202011/tema12.htm>
- ⁵⁶ Monsalve A, Nuñez M. La importancia del diagnóstico e intervención temprana para el desarrollo de los niños sordos. Los programas de detección precoz de la hipoacusia. Intervención Psicosocial. 2006; 15(1): 7-28.
- ⁵⁷ Ñíguez, R. Diagnóstico Precoz, Estudio y Manejo de la Hipoacusia en el Niño, Pontífice Universidad Católica de Chile, Escuela de Medicina, 2010; 34

-
- ⁵⁸ Donoso, Alejandro et al . Ventilación mecánica invasiva: Puesta al día para el médico pediatra. *Archivo. argent. pediatr.*, Buenos Aires, v. 111, n. 5, oct. 2013.
- ⁵⁹ Rosell Antón, J.A. Deterioro auditivo inducido por el ruido. *Seminario médico*, ISSN 0488-2571, Vol. 48, N°. 1, 1996, págs. 89-116.
- ⁶⁰ Nuttall AL. Sound-induced cochlear ischemia/hypoxia as a mechanism of hearing loss. *Noise Health* 1999; 2: 17-31
- ⁶¹ *Íbidem*
- ⁶² Garza Morales, S., Poblano, Robledo Galván, A. and Fernández Carrocera L. 232 *Rev Panam Salud*
- ⁶³ Tao L. and Zhou W. Hypercapnia and Hypocapnia in Neonates in *Applied Technologies in Pulmonary Medicine de Esquinas AM (ed)*, Basel, Karger, 2011, pp 210–216.
- ⁶⁴ Rastogi S, Mikhael M, Filipov P, Rastogi D. Effects of ventilation on hearing loss in preterm neonates: Nasal continuous positive pressure does not increase the risk of hearing loss in ventilated neonates. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013 Mar;77(3):402-6.
- ⁶⁵ Organización Mundial de la Salud 2011.
- ⁶⁶ Stevenson DK, Fanaroff AA, Maisels MJ. Prediction of hyperbilirubinemia in near term and term infants. *Pediatrics* 2001; 108:31
- ⁶⁷ Faustino Núñez Batalla, Incidencia de hipoacusia secundaria a hiperbilirrubinemia en un programa de cribado auditivo neonatal universal basado en otoemisiones acústicas y potenciales evocados auditivos . *Acta Otorrinolaringológica Española.* Volume 59, Issue 3, March 2008, Pages 108–113

-
- ⁶⁸Gomella, Cunningham et. Alt, Neonatología. Panamericana. 2004: 427
- ⁶⁹ Mirta Nuñez; Revisión de trastornos auditivos vinculados a daños en otros sistemas. Infomed Red de Salud de Cuba. La Habana 1999-2011 [actualizado 06 de junio de 2011].
- ⁷⁰Bordini, Escobar, Castillo. Odontología pediátrica, la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Panamericana. 2007:771
- ⁷¹ Pesqueira, T. Malformaciones Craneofaciales Congenitas y del Desarrollo, disponible en <http://escuela.med.puc.cl/publ/manualcabezacuello/malformaciones.html> . Acceso el 17 de diciembre 2013
- ⁷²Eslava, Guevara, Gómez. Semiología quirúrgica. Universidad Nacional de Colombia, 2006 :285
- ⁷³ **Andrés Brainsky, M.D. Vía aérea superior Secuencia de Pierre Robin. Sociedad Colombiana de Cirugía Pediátrica .Texto de Cirugía Pediátrica. 2005**
- ⁷⁴ *Pérez González y García Cartaya. Síndrome de Pierre Robin. Presentación de un caso. Panorama Cuba y Salud 2011;6 (1):44-46.*
- ⁷⁵ Suárez Barrientos Eduardo, López Fajenstein Dánova Andrea, Sanz Arrazóla Heydi. SÍNDROME DE PIERRE ROBÍN. Gac Med Bol [revista en la Internet]. 2010 [citado 2013 Dic 15] ; 33(1): 38-43.
- ⁷⁶Pérez González y García Cartaya. Síndrome de Pierre Robin. Presentación. *Panorama Cuba y Salud 2011;6(1):44-46*

⁷⁷ Dra. Elizabeth Schneider. Dr. Miguel Brites Samaniego. Colaboradores . Síndrome de Crouzon. Diagnóstico radiográfico y tratamiento ortognático de un caso clínico. Caso Clínico, Revista ADM /JULIO-AGOST O 2011/VOL .LXVIII. No.4. pp. 188-191

⁷⁸Kennet L. Jones. Síndromes de Craneosinostosis en Atlas de Malformaciones Congénitas. Cuarta edición. Capítulo 1. Nueva Editorial. Interamericana S.A. de C.V. Edición Mc Graw Hill Inc. Pág. 412 - 413. México. 1.990.

⁷⁹ Neurocirugía para médicos generales. Navarro Carlos. Universidad de Antioquia. 2006 ,480.

⁸⁰Sapp, Lewis, Wysocki. Patología oral y maxilofacial contemporánea. España. Elesiever. 2006 :39

⁸¹ Hilda Gabriela León Suazo, Adriana Saucedo Reyes. Síndrome de Treacher Collins. Reporte de un caso. Revista Mexicana de Pediatría. Vol. 77, Núm. 4 • Julio-Agosto 2010 pp 159-163

⁸²Hilda Gabriela León Suazo, Adriana Saucedo Reyes. Síndrome de Treacher Collins. Reporte de un caso. Revista Mexicana de Pediatría. Vol. 77, Núm. 4 • Julio-Agosto 2010 pp 159-163

⁸³ I. Arroyo Carrera¹, M.L. Martínez-Frías², J.J. Marco Pérez³, Síndrome de Apert: análisis clínico-epidemiológico de una serie consecutiva de casos en España , VOL. 51 N° 6, 1999

⁸⁴Hubner M, Ramírez R, Nazer J. Malformaciones congénicas, diagnóstico y manejo neonatal. Santiago de Chile. Universitaria. 2004, 53.

-
- ⁸⁵ Ballesta Martínez MJ, Guillen-Navarro E. Síndrome de Noonan. *Protodiagninterpediatr.* 2010; 1:56-63.
- ⁸⁶ J. Pozo Román Síndrome de Noonan y síndromes relacionados (síndromes neuro-facio-cardio-cutáneos). *Pediatr Integral* 2010; XIV (8):636-647
- ⁸⁷ Öztürkcan S, DüNDAR R, Katılmış H, İlknur AE, Aktaş S, Hacıömeroğlu S. The ototoxic effect of boric acid solutions applied into the middle ear of guinea pigs. *EurArchOtorhinolaryngol.* 2009; 266: 663–667.
- ⁸⁸ Guía terapéutica para la Atención Primaria en Salud /Colectivo de autores. -La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2010. 415 p. gráf., tab. QV 704 Atención Primaria de Salud / normas, Medicamentos Esenciales
- ⁸⁹ Víctor Mercado M¹, Rodolfo Burgos S, Claudio Muñoz V. *Revista de Otorrinolaringología Cirugía de Cabeza Cuello* V 67 N° Santiago Agosto 2007.
- ⁹⁰ Sandra Rodríguez Salgueiro Rosa M^a Coro Antich. Y colaboradores. Morfología del órgano de Corti en ratas. Cambios inducidos por ototoxicidad. *Actas Hispanoamericanas de Anatomía Patológica* 2006, pág. 1-8.
- ⁹¹ Organismo Mundial de Salud (OMS) disponible en URL: <http://www.who.int/es/>
- ⁹² Tomado de la tesis doctoral Fernando Aneiros López, Estudio de la Asimetría muscular en difusión craneomandibular mediante registros electromiográficos. Universidad Complutense de Madrid, 2012.
- ⁹³ Mijares Nodarse E, et al. Cribado auditivo neonatal con potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias. *Acta Otorrinolaringología Española* 2011. do:10.1016/j.otorri.2010.10.005.

-
- ⁹⁴ Mijares Nodarse E, et al. Cribado auditivo neonatal con potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias. *Acta Otorrinolaringología Española* 2011. do:10.1016/j.otorri.2010.10.005.
- ⁹⁵ John SM, Brown DK, Muir PJ, Picton TW. Recording auditory steady-state responses in young infants. *EarHear*. 2004;25:539—53.
- ⁹⁶ Savio G, Perez Abalo MC, Gaya JA, Hernandez O, Mijares E. Test accuracy and prognostic validity of multiple auditory steady state responses for targeted hearing screening. *Int J Audiol*. 2006; 45: 109—20.
- ⁹⁷ Jorge Manzini Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos, *Acta Bioética* 2000; año VI, nº 2
- ⁹⁸ Guía Operativa de los Servicios de Audiología, Rehabilitación del lenguaje y ayudas técnicas. Elaborado por los funcionarios del proyecto Detección temprana y escolar de la deficiencia auditiva del Ecuador de la Vicepresidencia de la República y Ministerio de Salud Pública. Junio del 2010.
- ⁹⁹ Silvia A. Borkoski Barreiro , Juan C. Falcón González ' Jorge Bueno Yanes ' José L. Pérez Bermúdez , Zoraida López Cano , Ángel Ramos Macías, Resultados de un programa de detección precoz de la hipoacusia neonatal. *Actas de Otorrinolaringología Española*, Vol. 64. Núm. 02. Marzo 2013 - Abril 2013
- ¹⁰⁰ Krauss M Karin, Heider C Claudia, Nazar M Gonzalo, Ribalta L Gloria, Sierra G Mónica. Programa de screening auditivo neonatal universal: Experiencia de más de 10 años. *Rev. Otorrinolaringol Dic 12]* ; 73(2): 125-132.

¹⁰¹ G Nazar, M Goycoolea, JM Godoy, E Ried, M Sierra. Evaluación Auditiva Neonatal UNiversal: Revisión DE 10.000 Pacientes Estudiados. Rev. Otorrinolaringología Cirugía Cabeza Cuello 2009; 69: 93-102.

¹⁰² Rastogi S, M Mikhael , Filipov P, Rastogi D. Effects of ventilation on hearing loss in preterm neonates: Nasal continuous positive pressure does not increase the risk of hearing loss in ventilated neonates Division of Neonatology, Maimonides Infants and Children Hospital, Maimonides Medical Center, Brooklyn, NY 11219, USA.

¹⁰³ División de Neonatología , Maimónides Infantes y Niños del Hospital , Centro Médico Maimonides de Brooklyn , NY 11219 , EE.UU. .

¹⁰⁴ Martínez-Cruz CF, Poblano A, Fernández-Carrocer LA. Risk factors associated with sensorineural hearing loss in infants at the neonatal intensive care unit: 15-year experience at the National Institute of Perinatology (Mexico City). Departamento de Seguimiento Pediátrico, Instituto Nacional de Perinatología, Dr. Isidro Espinosa de los Reyes, Mexico, D.F., Mexico.

¹⁰⁵ KorresS., NikolopoulosTP ,Komkotou V , Balatsouras D, Kandiloros D, Constantinou D, E. Ferekidis Departamento de Otorrinolaringología de la Universidad de Atenas , Hospital Hippokration , Atenas , Grecia 2005

¹⁰⁶J LaryngolOtol. 2005 Sep; 119(9):678-83.

56 Silvia A. Borkoski Barreiro , Juan C. Falcón González ' Jorge Bueno Yanes ' José L. Pérez Bermúdez , Zoraida López Cano , Ángel Ramos Macías, Resultados de un programa de detección precoz de la hipoacusia neonatal. Actas de Otorrinolaringología Española, Vol. 64. Núm. 02. Marzo 2013 - Abril 2013

-
- ⁵⁷ C. Tapia Collados y cols. Evolución y factores pronósticos en recién nacidos de muy bajo peso. *Anales Españoles de Pediatría* 1997; 47:398-404.
- ⁵⁸ Gonzalo Nazar M1, Marcos Goycoolea V1, José Miguel Godoy S1, Ernesto Ried G1, Mónica Sierra G2. Evaluación auditiva neonatal universal: Revisión de 10.000 pacientes *Rev. Otorrinolaringología Cirugía de Cabeza Cuello* 2009; 69: 93-102.
- ⁵⁹ Mario Alfonso Castellanos-Coutiño, Rodrigo Santamaría-Muñoz, Manuel Eduardo Borbolla-Sala, Gilberto Escobar-Carrillo. Hipoacusia mediante emisiones otoacústicas en el recién nacido de la UCIN. *SALUD EN TABASCO* Vol. 18, No. 2, Mayo-Agosto 2012.
- ⁶⁰ Ferreira R., Basile L.,. Emisiones Otoacústicas en Recién Nacidos con factores de riesgo auditivo. *Archivo Pediátrico Uruguay* 2003; 74(3): 197-202
- ⁶¹ Núñez-Batalla Fetal. Indicadores de riesgo de hipoacusia neurosensorial infantil .*Acta Otorrinolaringología Española*. 2011.doi :10.1016/j.otorri.2011.02.007
- ⁶² Núñez-Batalla F et al. Hipoacusia por hiperbilirrubinemia en un programa de cribado auditivo neonatal universal, *Acta Otorrinolaringología Esp*. 2008; 59(3):108-13
- ⁶³ Mercado M Víctor, Burgos S Rodolfo, Muñoz V Claudio. Ototoxicidad por medicamentos. *Rev. Otorrinolaringología Cirugía. Cabeza Cuello* [revista en la Internet]. 2007 Ago [citado 2013 Oct 17]; 67(2): 167-177.
- ⁶⁴ Lazcano-Ponce Eduardo, Fernández Esteve, Salazar-Martínez Eduardo, Hernández-Avila Mauricio. Estudios de cohorte. Metodología, sesgos y aplicación. *Salud Pública México* [serial on the Internet]. 2000 June [cited 2013 Nov 11]; 42(3): 230-241.

⁶⁵ Alejandro Martínez Juárez, Estudios de Cohorte, Perinatología Reproductiva Humana 2009; 23: 18-24

¹⁰⁷ Hearing screening of infants in Neonatal Unit, Hospital Universiti Sains Malaysia using transient evoked otoacoustic emissions. Department of Otorhinolaryngology-Head & Neck Surgery, Universiti Sains Malaysia, Health Campus, Kelantan, Malaysia. khairi@kck.usm.my