

UNIVERSIDAD DE SONORA
DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA SALUD

TESIS

Incidencia de Alteraciones Auditivas en Niños de 0 a 5 Meses en el Hospital de Ginecología y Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social, Hermosillo Sonora México.

Que para obtener el grado de
Maestría en Ciencias de la Salud

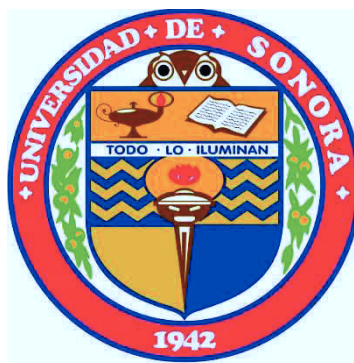
PRESENTA

Dr. Jesús Armando Báez Cárdenas

Hermosillo Sonora, Junio de 2008

Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



**“El saber de mis hijos
hará mi grandeza”**



Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

FORMA DE APROBACION

Los miembros del jurado calificador designado para revisar el trabajo de tesis del **Dr. Jesús Armando Báez Cárdenas** lo han encontrado satisfactorio y recomiendan que sea aceptado como requisito parcial para obtener el grado de Maestría en Ciencias de la Salud.

DIRECTOR ACADÉMICO
DR. ROGELIO ORTÍZ ACOSTA

SECRETARIO
DR. VICTOR TOVAR GUZMÁN

VOCAL
DR. NORBERTO SOTELO CRUZ

SUPLENTE
DR. JUAN MANUEL CASTRO QUINTERO

AGRADECIMIENTO

Al maestro y amigo Dr. Rogelio Ortíz Acosta por su invaluable tutoría y por las enseñanzas recibidas a lo largo de mi formación como profesional de la salud.

Al Dr. Victor Tovar Guzmán por su asesoría metodológica y estadística que permitió que esta investigación tuviera un gran soporte científico.

A la maestra Dra. Maria del Carmen Candia Plata por sus enseñanzas y correcciones de la tesis que me llevaron a tratar de comprender el fascinante mundo de la investigación científica.

A los Drs. Norberto Sotelo Cruz y Juan Manuel Castro Quintero quienes a lo largo de los seminarios aportaron correcciones generosas que enriquecieron esta investigación.

A todos mis compañeros y profesores por la convivencia e intercambio de conocimiento que tuvimos a lo largo de éstos 2 años.

DEDICATORIAS

A mi esposa Patricia, mis hijos Armando y Patita con cariño, les doy las gracias por el tiempo que me otorgaron sin el cuál no hubiese podido concluir esta Maestría.

A mis padres y hermanos pilares de mi formación personal y profesional.

A los niños hipoacúsicos y sordos del Instituto Mexicano del Seguro Social los que constantemente nos impulsan a seguir investigando para ayudarles a escuchar.

ÍNDICE

	Página
APROBACION DEL TRABAJO.....	i
AGRADECIMIENTOS.....	ii
DEDICATORIAS.....	iii
ÍNDICE.....	iv
LISTA DE TABLAS.....	vi
LISTA DE FIGURAS.....	viii
OBJETIVOS.....	xii
RESUMEN.....	xiii
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS.....	6
Definición de Sordera e Hipoacusia.....	6
Incidencia de Sordera e Hipoacusia.....	6
Métodos y Programas de Detección.....	10
Emisiones Otoacústicas.....	10
Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral.....	10
Timpanometría.....	11
Programas de Detección.....	12

Factores de Riesgo.....	15
Antecedentes Hereditarios.....	15
Peso al Nacer.....	16
Ototóxicos.....	17
Hiperbilirrubinemia.....	18
Asfixia Perinatal.....	19
Alteraciones Congénitas Craneofaciales.....	19
Meningitis e Infecciones Congénitas.....	20
Edad Gestacional.....	21
Ventilación Mecánica.....	22
Convulsiones Neonatales.....	22
MATERIALES Y METODOS.....	23
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	33
CONCLUSIONES.....	68
RECOMENDACIONES.....	69
BIBLIOGRAFIA.....	70
ANEXOS.....	79
Carta de Consentimiento Informado.....	79
Cédula de Recolección de Información.....	81
Resultados de Exámen Auditivo Pediátrico (Pasa).....	83
Resultados de Exámen Auditivo Pediátrico (Falla).....	84

LISTA DE TABLAS

Tabla		Página
I	Indicadores de cobertura, derivación y participación de niños(as) de 0 a 35 meses sometidos a pruebas auditivas en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS Hermosillo Sonora México.	35
II	Tipo y grado de alteraciones auditivas en niños(as) de 0 a 5 meses en Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS Hermosillo Sonora México.	36
III	Tasas de incidencia de alteraciones auditivas en niños(as) 0 a 5 meses.	39
IV	Factores de alto riesgo para desarrollar alteraciones auditivas en recién nacidos sometidos a emisiones otoacústicas antes de su alta hospitalaria en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS Hermosillo Sonora México.	41
V	Factores de alto riesgo en niños (as) sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas a los 3 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS en Hermosillo Sonora México.	42
VI	Factores de alto riesgo en niños(as) sometidos prueba confirmatoria con potenciales auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS Hermosillo Sonora México.	43
VII	Análisis multivariado mediante regresión logística de factores de alto riesgo en niños(as) sometidos a prueba confirmatoria con potenciales auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad.	44

VIII	Alteraciones congénitas craneofaciales en niños(as) de 0 a 5 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS Hermosillo Sonora México.	52
IX	Tasas de incidencia de hipoacusia por autor, país y año.	64

LISTA DE FIGURAS

Figura		Página
1	Factores de alto riesgo para desarrollar alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses de enero a diciembre del 2005 (Archivo del Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México, 2006).	4
2	Factores de alto riesgo para desarrollar alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses de enero a abril del 2006 (Archivo del Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México, 2006).	5
3	Etiología de alteraciones auditivas (Sinniger, 2004).	7
4	Incidencia de alteraciones auditivas (World Health Organization, 2000).	9
5	Imagen de potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (paciente IMSS, 2006).	25
6	Prueba de tamizaje auditivo para niños (as) de 0 a 5 meses de Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	26
7	Protocolo combinado de cribado auditivo en España (Almenar y cols., 2002).	28
8	Protocolo de detección de alteraciones auditivas en niños de 0 a 6 meses Río Grande Brasil (Chapchap M, 2006).	29

9	Resultados de la prueba de tamizaje auditivo en niños de 0 a 5 meses en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	34
10	Grado de alteración auditiva en niños (as) de 0 a 5 meses nacidos en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México	37
11	Tipo de alteración auditiva en niños (as) de 0 a 5 meses nacidos en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	38
2	Factores de alto riesgo para desarrollar alteraciones auditivas en niños (as) de 0 a 5 meses sometidos a pruebas auditivas en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	45
13	Factores de alto riesgo en recién nacidos sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas al alta hospitalaria en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	46
14	Factores de alto riesgo en niños (as) sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas a los tres meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	47

- 15** Factores de alto riesgo en niños (as) sometidos a prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS , Hermosillo Sonora México. **48**
- 16** Alteraciones auditivas en las emisiones otoacústicas y su asociación con niños (as) tratados con amikacina antes de la edad de aplicarse el 1° tamíz auditivo en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México. **49**

17	Alteraciones auditivas en las emisiones otoacústicas y su asociación en niños (as) tratados con amikacina antes de realizarse el 2° tamíz auditivo en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	50
22	Edad gestacional de niños (as) sometidos a tamíz auditivo con emisiones otoacústicas a los tres meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	58
18	Factores de alto riesgo en recién nacidos sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas antes de su alta hospitalaria en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	53
23	Edad gestacional de niños (as) sometidos a prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	59
19	Factores de alto riesgo en niños (as) sometidos a tamizaje auditivo con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	54
20	Factores de alto riesgo en niños (as) sometidos a prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	55
21	Edad gestacional de recién nacidos sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas antes de su alta hospitalaria en Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.	57

Hospital de Ginecología y Peditría del IMSS, Hermosillo Sonora México.

- 24** Peso al nacer de recién nacidos sometidos a tamíz auditivo con emisiones otoacústicas antes del alta hospitalaria en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México. **61**
- 25** Peso al nacer de recién nacidos sometidos a tamíz auditivo con emisiones otoacústicas a los 3 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México. **63**
- 26** Peso al nacer en niños (as) sometidos a prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México **63**

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la incidencia de alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México.

Objetivos Específicos

Determinar la incidencia de alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses con factores de alto riesgo en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS, Hermosillo, Sonora México.

Determinar los grados de alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses.

Determinar los tipos de alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses.

Determinar la media de edad de las pruebas de confirmación diagnóstica.

RESUMEN

Se realizó una investigación observacional, epidemiológica, no experimental, abierta transversal, analítica, y exploratoria con tamizaje, en 901 recién nacidos del Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS en Hermosillo Sonora de febrero del 2007 a enero de

2008. El objetivo de la investigación fue determinar la incidencia de alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses, tanto en recién nacidos fisiológicos y en aquellos que tengan factores de riesgo para desarrollar estas alteraciones.

La estrategia consistió en aplicar una prueba tamíz en serie con emisiones otoacústicas de productos de distorsión en dos ocasiones (en el primer mes y a los 3 meses) y realizar una prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Se recolectó en una cédula información sobre una serie de factores de riesgo para alteraciones auditivas: herencia, edad gestacional, bajo peso al nacer, hiperbilirrubinemia, ventilación mecánica, alteración congénita craneofacial, asfixia perinatal, convulsiones neonatales, ototóxicos, meningitis e infecciones congénitas.

La tasa de incidencia fué de 15x1000 recién nacidos vivos; tres veces a la reportada por la Organización Mundial de la Salud (5x1000); se tamizaron 901 recién nacidos y se refirió para un segundo tamiz al 22%; el 43% tenía factores de riesgo de los cuáles las alteraciones congénitas craneofaciales, bajo peso al nacer, edad gestacional, apgar, administración de ototoxicos y el riesgo en general se asociaron significativamente a alteraciones auditivas en las dos primeras fases de la prueba.

INTRODUCCION

Una gran cantidad de investigaciones sobre sordera infantil se realiza en países desarrollados; en Estados Unidos y en la Unión Europea se calcula que la incidencia podría ser de 0.7 a 4.3 por 1000 habitantes; en África y América Latina la cifra es del orden de 4 a 20 x 1000 habitantes (Almenar y cols., 2002), sin embargo en poblaciones de alto riesgo como edades tempranas y neonatos ingresados a terapias intensivas las cifras se quintuplican (Kennedy, 2000). En una búsqueda sobre el tema en PubMed durante los últimos 5 años, no se encontraron investigaciones realizadas en hospitales públicos de México; existe la efectuada en un hospital privado de Monterrey en el que se tamizaron 3066 recién nacidos encontrando una incidencia de sordera bilateral de 0.65 x 1000 y 2.3% tenían factores de riesgo para sordera (Yee., 2006).

Determinar la incidencia de niños que nacen con sordera es crucial para calcular los valores predictivos del método diagnóstico; también es necesario conocer los factores de riesgo que la desarrollan (Genetical evaluation of congenital hearing loss panel expert, 2002). Se considera que el 10 a 16% de los recién nacidos tendrá uno o más factores, la aplicación de métodos de detección a recién nacidos que ingresan a terapias intensivas y población con factores de alto riesgo solo llevará a detectar a la mitad de los recién nacidos con sordera severa a profunda (Uchoa y cols., 2003). Aunque hay gran consenso sobre el beneficio educativo y la calidad de vida que resulta en la identificación e intervención temprana del niño con alteraciones auditivas, los costos y efectividad de los programas de detección universal no deben ignorarse (Mehl, 2002). En Estados Unidos y en diversos países el debate, de aplicar tamizaje auditivo universal o realizarlo solo a niños con factores de riesgo ha sido muy intenso (Hayes, 2001; Lin y

cols., 2002; Stein, 1999; Tompson y cols., 2000); el haber implementado programas de detección universal en sus hospitales ha permitido conocer la prevalencia de la sordera en esta etapa de la vida, así como los valores predictivos de los métodos de detección empleados (Program in audiology and hearing science, Western University Evanston Illinois USA, 1999).

La Academia Americana de Pediatría ha identificado factores de riesgo que se asocian con pérdidas auditivas y se dividen en 2 categorías: los presentes al nacimiento y los que pueden resultar de la intervención o tratamiento de un niño enfermo (American Academy of Pediatrics, 2000). Estos factores de riesgo se publicaron en 1994, revisaron en el 2000 y son: peso al nacer menor a 1500 g; ápgar 0 a 4 al minuto o 0 a 6 a los 5 minutos, malformaciones de oídos, labios y paladar hendido, hemorragia intracraneal, convulsiones neonatales, ictericia, meningitis e infección congénita (sífilis, toxoplasma, citomegalovirus, rubéola y herpes), rubéola materna durante la gestación, ventilación mecánica por 5 días, administración de otóxicos, hipertensión pulmonar, alteraciones craneofaciales, historia familiar de sordera (Chu, 2003). Otras investigaciones se han realizado tratando de ampliar la lista de factores de riesgo que podrían originar alteraciones auditivas (Kountakis y cols., 2002). La Academia Americana de Pediatría sugiere que cuando no sea posible realizar un programa universal, los recién nacidos con riesgo sean priorizados; así mismo recomienda que gradualmente los exámenes de detección sean aplicados al resto de recién nacidos, hasta que todos los niños con alteraciones auditivas se identifiquen antes de tres meses y se intervengan a los 6 meses (Denzell, 2000).

En el 2005 en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS de Hermosillo Sonora se registraron 4439 nacimientos, muchos tenían factores de riesgo auditivo; de éstos 297 tuvieron hipoxia en los primeros días de la vida, nacieron 60 prematuros, 89 tenían bajo peso al nacer, 39 mostraron ictericia por diversas causas, 15 malformados de

cabeza y cuello, 2 con síndrome convulsivo y 1 meningitis neonatal; la tendencia en el 2006 es muy similar (figura 1, 2) (Archivo del Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS Hermosillo Sonora México, 2006). Una evaluación de la función auditiva no fue realizada, por lo que no se conoce la incidencia en nuestro hospital:

¿Cuáles es la incidencia de alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS en Hermosillo Sonora México?

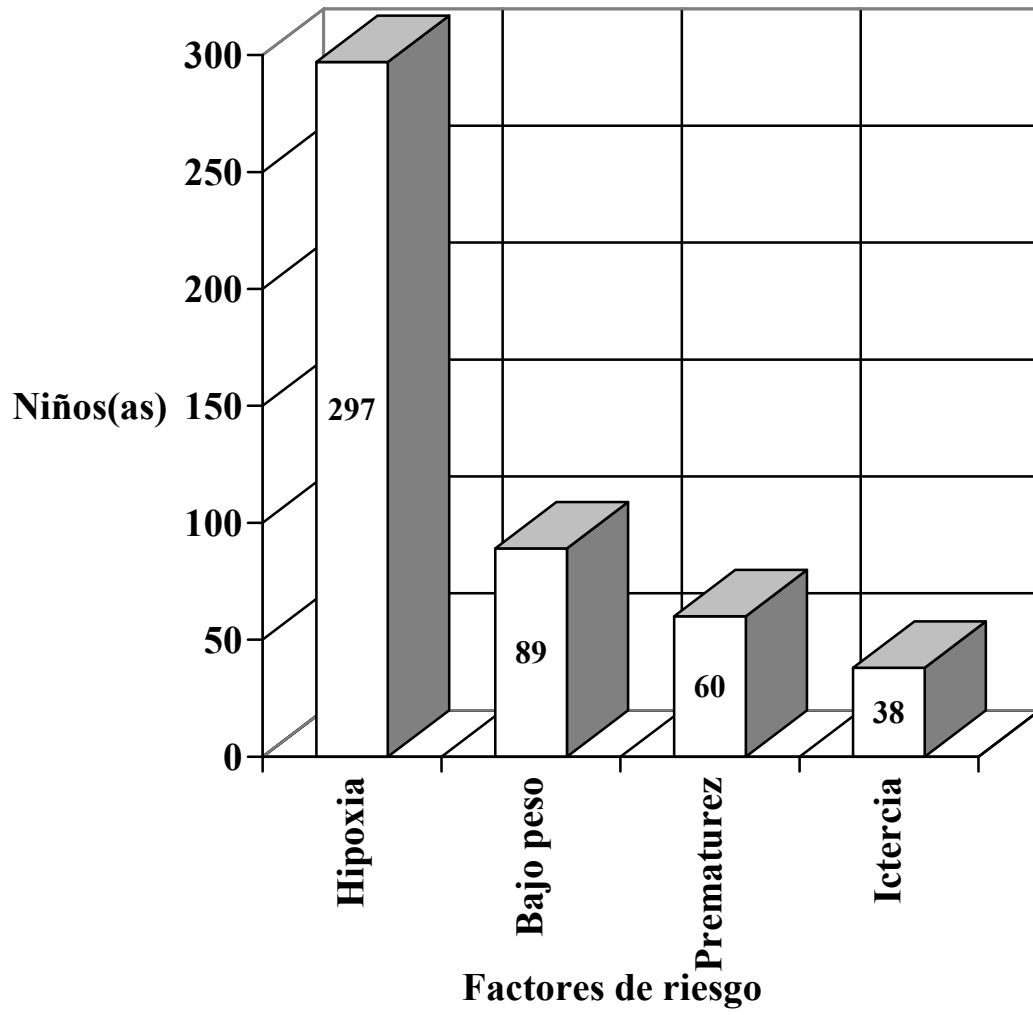


Figura 1. Factores de riesgo para alteraciones auditivas en niños de 0 a 4 meses de enero a diciembre del 2005 (archivo del hospital de ginecología y pediatría del IMSS, Hermosillo Sonora México, 2007).

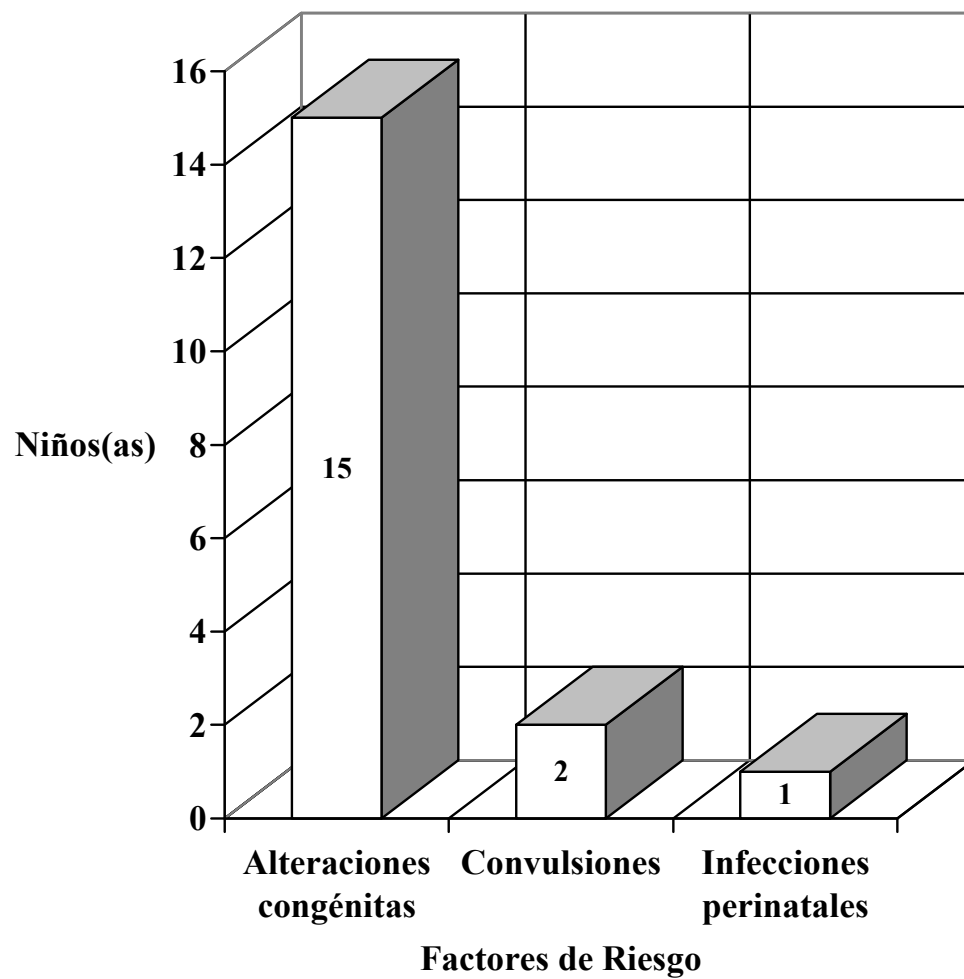


Figura 2. Factores de riesgo para alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses de enero a diciembre del 2005 (archivo del Hospital de Ginecología- Pediatría del IMSS Hermosillo Sonora México 2006).

ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

Definición de Sordera e Hipoacusia

Se define a la sordera como la pérdida completa de la habilidad para escuchar en uno o ambos oídos; es la alteración auditiva a 81 decibeles (dB) o más del umbral, promediando las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 hertz (Hz). La hipoacusia o alteración auditiva es la pérdida parcial de la habilidad de escuchar en uno o ambos oídos; es una alteración leve o moderada a 26 dB o más del umbral promediando las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz (WHO, 2000). Según su etiología y edad de presentación se puede clasificar: a) Prelingual se presenta antes del año de edad y postlingual posterior al año de edad; b) Síndrómica si existe una alteración anatómica concomitante y no síndrómica si está ausente; además es: b1) Genética, b2) Congénita, b3) Adquirida. Se estima que el 50% son de origen genético, un 25% son adquiridas y el resto no se conoce la causa, sin embargo se presupone que de ésta última la mitad son genéticas y el resto son adquiridas (figura 3) (Siniger, 2004).

Incidencia de sordera e hipoacusia

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima una incidencia de 5x1000 recién nacidos vivos; una incidencia de hipoacusia moderada de 3x1000 y profunda de 1x1000, éste organismo ha sugerido que un 2.1% de la población mundial (120 millones de personas) padece algún tipo de déficit auditivo o sordera, 8 millones en África, 20 en América, 25 en Asia, 8 en Mediterráneo y 32 en el Pacífico occidental.

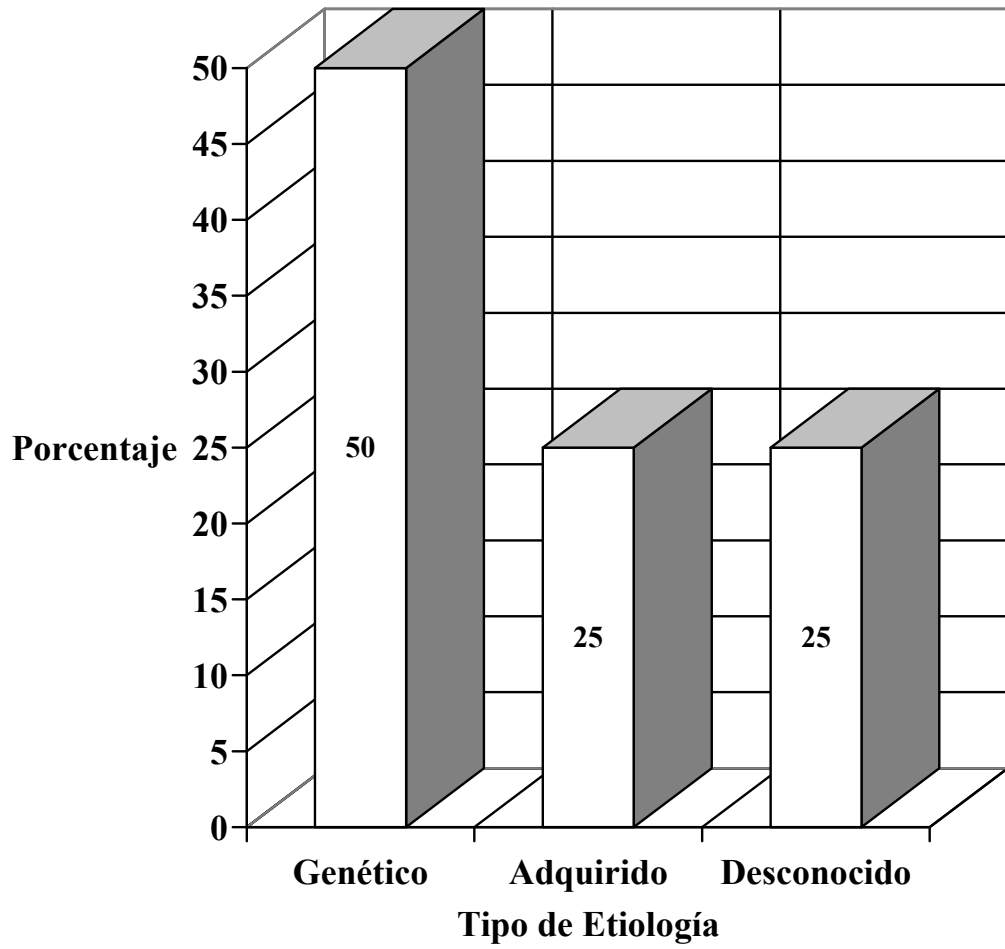
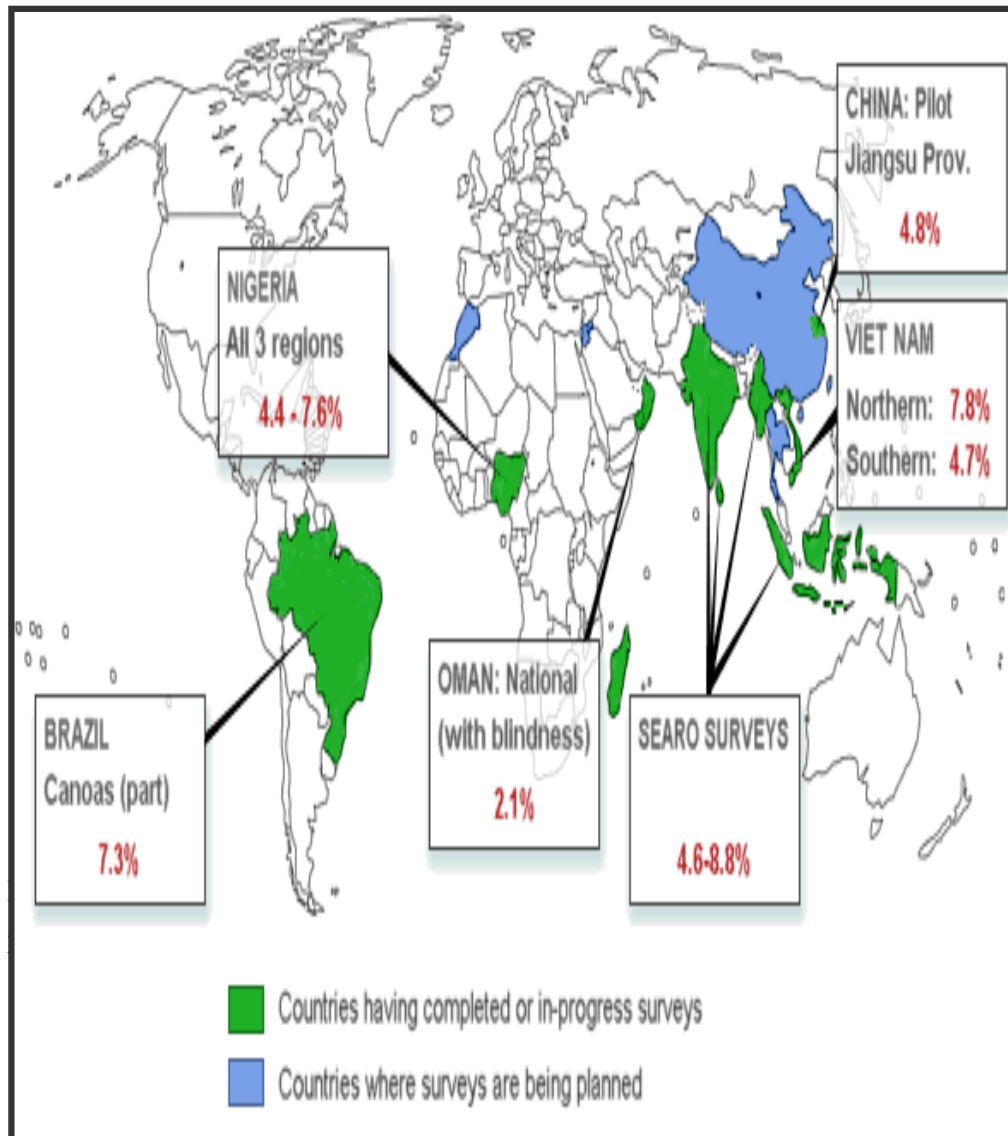


Figura 3. Etiología de alteraciones auditivas (Sinniger, 2004).

Se considera que 2/3 de este tipo de población vive en países en vías de desarrollo y que en la mitad de ellos el problema es evitable. Según índice de carga global de las enfermedades (GBD) de la Organización Mundial de la Salud del año 2000 el padecimiento se ubica en la 15° lugar y se espera que para el 2010 disminuya al 50%; además se encuentra en la segunda posición del índice de años viviendo con una incapacidad (YLD) (Figura 4) (WHO, 2000).

Se necesita mayor información para medir la magnitud del problema y determinar efectos individuales, sociales y económicos en países en desarrollo; se considera que los efectos más importantes de éste padecimiento son: a) Alteraciones en desarrollo del habla, lenguaje y aprendizaje, b) Lento progreso escolar, c) Dificultad para obtener, realizar y mantener un empleo, d) Profundos efectos sociales y económicos en países con pocos servicios y capacitación para la salud (WHO, 2000). En África se calcula que 4x1000 niños son sordos profundos y que 20x1000 podrían tener alteraciones auditivas, en Brasil se estima que hay 25000 sordos y un 40% de la población podría tener algún trastorno auditivo; en China se calcula que 20 millones de personas sufren trastornos auditivos (Almenar y cols., 2002). En Estados Unidos y la Unión Europea se calcula una tasa de 0.74 a 4.3 por 1000 habitantes (DeGraf y cols., 1998; Deben y cols., 2003), en Rusia 11.6 por 1000 habitantes (Otvagin., 2005). En investigaciones con poblaciones de alto riesgo las cifras se quintuplican; en México en un estudio de 1997 efectuado en 400 neonatos que tenían factores de riesgo, 27% tenían alteraciones auditivas y un 13% sordera profunda (Garza y cols., 1997); otra investigación en el Instituto Nacional de la Comunicación Humana de este país en el 2004 en 160 niños sordos de 3 a 5 años encontró una gran cantidad de factores de riesgo neonatales (Peñaloza y cols., 2004); en España las cifras también aumentan significativamente con porcentajes que fluctúan entre 7 a 47% (Martín y cols., 2000).



Métodos y Programas de Detección

Emisiones Otoacústicas

Hacia finales de los setentas Kemp introdujo las emisiones otoacústicas (OAE), un nuevo método de detección que se sumó a los potenciales evocados auditivos y a las audiometrías conductuales; registran la energía acústica generada en las células ciliadas internas de la cóclea en respuesta a sonidos y se registran por un micrófono colocado en el conducto auditivo externo. Las emisiones constituyen un mecanismo sensible de la integridad del sistema auditivo, desaparecen cuando existe cualquier anomalía funcional en el oído interno; es la principal prueba de tamizaje auditivo por su bajo costo, seguridad y fácil realización que no requiere entrenamiento para efectuarla (González y cols., 2005). Existen tres clases de emisiones otoacústicas: las espontáneas que están presentes en el 50% de los humanos al margen del estímulo acústico externo; las transitorias evocadas (TEOAE) respuestas provocadas por estímulos breves y aportan la valoración íntegra de la cóclea; finalmente aquellos evocados como productos de distorsión (DPOAE) los cuáles se producen al utilizar dos tonos puros a diferentes frecuencias que estimulan la cóclea (amplificador lineal con respuestas diferentes a aquellas de la señal original). Este último evalúa la cóclea a frecuencias específicas lo cuál permite amplias aplicaciones clínicas; el examen se realiza con la introducción de una pequeña oliva hacia el canal auditivo conectado a una pieza de plástico muy similar a un espejo auricular en el cual se localizan los delicados micrófonos y controladores de ruido; éste es rápido y no requiere sedación (Uchoa y cols., 2003).

Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral

Los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (ABR) es una medida de ondas electromagnéticas que se producen en respuesta a estímulos acústicos cortos o click de 100 milisegundos presentados en 1000 o 2000 ocasiones, aunque es un examen objetivo sus principios físicos solo valoran umbrales de frecuencias altas (2000 a 4000 hz) por lo que los umbrales obtenidos en otras frecuencias son poco confiables, están basadas en el registro de las respuestas eléctricas desde la cóclea hasta el nervio auditivo después del estímulo y evalúan la integridad neurológica de las vías auditivas del tallo cerebral. Las respuestas son obtenidas con un equipo

electrónico en un medidor computarizado, un generador de señales acústicas, un amplificador y un aparato de registro; éstas se presentan cuando un estímulo acústico es generado por medio de un par de audífonos TDH 39. Los electrodos superficiales son colocados sobre el cuero cabelludo, mastoides o lóbulo de la oreja, ello permite conocer la actividad eléctrica de las estructuras que forman las vías auditivas (Uchoa y cols., 2003), su actividad genera cinco ondas eléctricas de las cuáles la V nos permite obtener el umbral auditivo en base a la presión de sonido aplicada para obtenerla (figura 6). Se considera la principal prueba confirmatoria del tamizaje auditivo que no requiere cooperación del paciente por lo que resulta de gran utilidad en recién nacidos y lactantes, sin embargo se requiere capacitación, mayor tiempo para su realización y un costo elevado; hay un gran número de resultados falsos positivos con neonatos, que debido a la inmadurez cerebral pueden invalidar el proceso, el resultado es confiable si son tomados en cuenta valores promedios del potencial de latencia correspondiente a la edad gestacional (Willems, 2001).

Timpanometría

Esta prueba registra la impedancia acústica del oído medio y refleja la presión dentro de la cavidad del oído medio por lo que es a menudo utilizado para detectar problemas de ventilación del oído medio. Tiene la característica especial de registrar el reflejo estapedial, un movimiento pequeño del estribo por la contracción de su músculo en respuesta a un sonido de intensidad alta que permite que el martillo, yunque, estribo y la membrana timpánica se muevan, esto puede ser medido con una sonda externa y graficado con tres tipo de curvas: Tipo A normal, tipo B y C con alteraciones auditivas de oído medio. El examen informa sobre el movimiento de los huesos, una cadena inmóvil no registra reflejo del estribo como ocurre en la otosclerosis y en los diferentes tipos de malformaciones congénitas de martillo, yunque y estribo (Margelis y cols., 2003; Willems, 2001).

Programas de Detección

Los Institutos Nacionales de la Salud en Estados Unidos recomiendan que las emisiones otoacústicas (TEOAE y DPOAE) y/o potenciales evocados auditivos (AABR y ABR) sean utilizados en secuencia de 2 pasos o prueba tamiz en serie para programas de detección universal neonatales (Joint Comité on Infant Hearing, 2000). En los últimos 5 años se han publicado diversas investigaciones resaltando la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de éstos programas de detección en el que se utilizan ambos equipos (Pastorino y cols., 2005); sin embargo cada proyecto debe ser adaptado a las condiciones materiales y recursos disponibles para la realización de ésta tarea (Berg y cols., 2005; De Barros y cols., 2005; Flyco, 2004; Mathur, 2006; y cols., 2004; Schowweiler, 2002) (diagrama 2, 3, 4). Una revisión del programa de detección de sordera en España refiere que éste tiene 5 niveles: (1) Tamizaje con OAE, (2) Confirmación a un segundo pase mediante OAE, y (3) Diagnóstico mediante ABR, (4) Tratamiento y (5) Evaluación. La sensibilidad de tres programas españoles fue de 85, 89 y 94% con una tasa de falsos negativos de 15,11 y 6 % (1- sensibilidad); así las alteraciones auditivas que escapan al diagnóstico serán consecuencia de una interpretación incorrecta de la prueba, alteraciones tardía hipoacusias progresivas o adquiridas después del nacimiento; la especificidad varía y la tasa en España se ha estimado en 98.5% con tasa de falsos negativos de 1.5% (1-especificidad); para tener una adecuada prueba de tamizaje se considera importante una especificidad y un valor predictivo negativo elevado (en contraste para tener una buena prueba diagnóstica se requiere de sensibilidad y valor predictivo positivo elevado) (González y cols, 2005).

Debido a que la prevalencia de hipoacusia congénita es baja, habrá mas falsos positivos que verdaderos positivos por lo que el valor predictivo también es bajo; en los distintos estudios, el valor predictivo positivo oscila entre 2.2-6.7, es decir solo 1 de 45 pacientes referidos para valoración audiométrica por sospecha de hipoacusia no pasan el primer y segundo examen, lo que confirma la hipoacusia moderada o profunda. En recién nacidos de alto riesgo, el valor predictivo positivo es de 20 % (1 de cada 5).Task Force en Estados Unidos sugiere que todos los niños con hipoacusia

significativa sean identificados y el índice de referencia para diagnóstico después del primer tamíz no debe exceder del 4% (Joint Committe Infant Hearing, 2000). En Monterrey México se realizó tamizaje auditivo en un hospital privado por 2 años a 3066 recién nacidos (99.9%), 2.3% tuvieron factores riesgo, con una prevalencia de sordera bilateral de 0.6 x 1000, valor predictivo de 71.4 (95% CI 30.2 -94.8) y un índice de falsos positivos 0.65% (Yee y cols., 2006).

Han sido comparadas tres estrategias de tamizaje; (1) Tamizaje auditivo neonatal universal, (2) Factores de riesgo y (3) No sistematizado, el objetivo central fue la influencia que tienen en el diagnóstico temprano; se encontró que el primero detecta alteraciones auditivas mas tempranamente y en forma más precisa que las otras dos estrategias (Grill y cols., 2005; Martínez, 2003; Navarro y cols., 1999; Rivera, 2001). Investigaciones realizadas en un hospital privado de Grecia recomiendan emisiones otoacústicas transitorias evocadas (TEOAE) en dos estadios; así mismo comparó 2 grupos con equipo de detección invertidos: A). (1) TEOAE, (2) ABR, (3) TEOAE; B). (1) ABR, (2) TEOAE, (3) TEOAE, en el segundo grupo se encontraron menos índices de referencia pero no fueron estadísticamente significativos (Korres y cols., 2006a). Otra investigación en Grecia encontró índice de referencia de 3.1% en 22 195 niños, conforme su universo se incrementó hasta 25032 niños sus índices de referencia disminuyeron a 2.1% sin embargo tuvo un mayor índice de fallas en el seguimiento. Otra investigación encontró índice de referencia de 2.3% y de ellos un 78% no tenían factores de riesgo, lo que apoya la necesidad de realizar tamizajes universales; cuando el primer tamizaje es realizado las primeras 24 horas los índices de referencia aumentan por lo que para contrarrestar este efecto el autor propone realizarlo el 3 y 4 día de nacido (Korres y cols., 2003, Korres y cols., 2005a, Korres y cols., 2005b, Korres y cols., 2006b, Korres y cols., 2006c). Otros autores tamizaron 5217 niños en la primeras 48 horas de nacidos con dos etapas de potenciales, emisiones otoacústicas y encontraron índice de referencia de 3% y solo a 23 se le realizó potenciales evocados encontrando 6 niños sordos (Andersen y cols., 2002). En Italia se realizó una investigación con TEOAE encontrándose una sensibilidad a 100%, especificidad de 99%, un valor predictivo (-) de 100% y valor

predictivo (+) de 62.5%, también correlacionó positivamente mediante un análisis multivariado de regresión logística alteraciones auditivas con ventilación mecánica ($p < 0.000001$) asfixia severa ($p < 0.0006$) y uso de ototóxicos ($p < 0.009$) (DeCapua y cols., 2003).

En China se utilizó DPOAE con una incidencia de 0.28% de alteraciones auditivas, un 3.5% de referencia o falla y recomienda realizar el primer examen al 5° día del alta hospitalaria (Ng y cols., 2004). Otro protocolo en 200 neonatos chinos ingresados a terapia intensiva se les realizó un tamizaje con DPOAE en serie, 2 meses después se aplicó ABR encontrando un 3% con alteraciones auditivas (Xu, 2005), en ese país también se realizan protocolos de detección con OAE y ABR para pruebas tamíz universales que permitan detectar neuropatías auditivas (Ngoa y cols, 2005). Algunos investigadores orientales utilizan DPOAE como una herramienta confiable de tamíz con sensibilidad de 100% y especificidad de 94.3%; han aplicado tamizaje universal a 4437 niños con índice de cobertura de 84%, índice inicial de referencia de 12% y de regreso de 57% (Liao y cols., 1999, Mukari y cols., 2006).

Un reporte de programas de tamizaje universal en Illinois Estados Unidos encontró que 80% utilizan ABR, 32% DPOAE y 3% TEOAE, se considera que 86% tiene índices de referencia de 5% y el 32% índice < 1 %, se calcula que el 99% de los niños en el estado son sometidos a examen auditivo (Ferro y cols., 2006); existe otra investigación con resultado similar en la que se utilizaron emisiones otoacústicas con productos de distorsión (DPOAE) (Mayer y cols., 2004). Otros cuestionan la efectividad a largo plazo de programas universales en recién nacidos por la falta de seguimiento de los mismos (Puig y cols., 2005).

Factores de Riesgo

Diversos factores de riesgo en niños con alteraciones auditivas permanentes han sido identificados y pueden ser resumidos en 3 categorías: 1) Historia de cuidados

neonatales o ingreso a unidades de terapia intensiva neonatal en por lo menos 48 horas, 2) Historia familiar positiva y 3) Anomalías en el 60% de los niños con alteraciones auditivas permanentes al nacimiento (Kennedy, 2000).

Antecedentes Hereditarios

Un panel de expertos en genética calcula que la mitad de las historias familiares de sordera se descubren antes del caso índice, ello reduce a la mitad el número de bebés potencialmente reconocidos en un examen de identificación en niños de alto riesgo. Se estima que la pérdida auditiva es por anomalías en más de un gen así como la combinación de efectos en 2 genes y 2 locis o más; existen 50 genes auditivos identificados y 77 locis localizados, la mayoría son autosómicos recesivos (DFNB1-DFNB30), autosómicos dominantes (DFNA1-DFNA3), ligados a X(DFN1-DFN8) o mitocondriales. Los sordos recesivos generalmente son profundos y los dominantes tiene un fenotipo variable, en el 90% de los recesivos los padres no tienen sordera mientras que 10% restante lo tiene. Este panel recomienda realizar pedigree durante 3 a 4 generaciones y hacer énfasis en aspectos étnicos, paternidad, consanguinidad y status auditivo de padres y hermanos (Genetical evaluation of congenital hearing loss expert panel, 2002). Existen investigaciones sobre la presencia de antecedentes hereditarios con resultados diversos; pero no se reportan estadísticas significativas con esta variable (Sun y cols., 2003); mientras otras investigaciones retrospectivas a lo largo de 30 años manifiestan un aumento en los factores genéticos éstos no fueron significativos (Parving y cols., 2003). En 3944 nacimientos en Québec se revisó la tasa de factores de riesgo y el más frecuente fueron los antecedentes hereditarios, sin embargo sólo se detectó un caso de sordera (Gregoire, 1996); en España una investigación retrospectiva en 100 niños con alteraciones auditivas un 49 % tenían antecedentes pero no realizó asociación de las variables (Morales y cols., 2004). En Austria se revisó la historia médica de 106 niños sordos y se encontró que 18% tenía historia familiar de sordera (Walch y cols., 2000). En Alemania se revisaron las historias clínicas de 314 niños sordos preescolares y se menciona a la herencia como

posible causa de la sordera en el 30% de los casos; se incluyeron 34 niños con pérdidas autosómicas dominantes, 46 niños con patrón autosómico recesivo y 2 de origen no mendeliano (Eckel y cols., 1998).

En Estados Unidos en una cohorte de 168 niños con sordera neurosensorial el 40% habrían tenido una etiología intrínseca genética, de éstos 33 niños mostraban sordera neurosensorial bilateral con mutaciones recesivas en un solo gen y un síndrome o delección de un aminoácido en el gen codificador de conexina. Una niña tenía síndrome de Coffin-Lowry dominante ligado a X, 9 pacientes con aneuploidia y 12 pacientes con una historia familiar de sordera dominante o un síndrome autosómico (Sculerati, 2000).

Peso al nacer

El peso al nacer ha sido ampliamente estudiado, la investigación más importante se realizó en 1 548 429 niños noruegos nacidos entre 1963 y 1993; la incidencia de alteraciones auditivas fue de 11x10000 y disminuyó a 6x10000 en nacidos con pesos <1500g a 6x10000 nacidos con pesos >4499g comparado con pesos al nacer entre 3000 y 3499 g, el índice de ajuste de alteraciones auditivas fue (7.55;CI 95% 4.81-11.87) para pesos <1500 g y (0.50;CI 95 %:0.3-0.7) para pesos al nacimiento >4499g. La asociación no varió sustancialmente al ajustarse con otras condiciones relacionadas al embarazo de la madre; si se restringe el análisis para nacimientos a término, la asociación entre alteraciones auditivas y bajo peso al nacer se fortalece. Esta investigación concluye que peso al nacer predice fuertemente las alteraciones auditivas en la población noruega y los niños a término pero con bajo peso al nacer parecen ser un grupo particularmente vulnerable (Nefstaden y cols., 2002). De un total de 9450 niños auditivos el 15% tuvo alteraciones auditivas y un peso al nacer de <2500g y en 10% en aquellos con peso normal; el autor solo describe el problema y no realizó asociación con otras variables (Daghistani y cols., 2002). En 400 neonatos mexicanos se reportó una tasa de 47 % de alteraciones auditivas y una asociación significativa a bajo peso para niños de <1500 (Garza y cols., 1997). En Brasil se

investigó la presencia de alteraciones auditivas en 130 neonatos con pesos al nacer de <1500g y se concluyó una prevalencia de 6.3 %; en forma similar se observó una asociación significativa con edad gestacional y puntuaciones de apgar bajo a los 5 minutos (Uchoa y cols., 2003).

Ototóxicos

El uso de medicamentos en unidades de cuidado intensivo neonatal y servicios de recién nacido es una práctica muy común; diversas investigaciones asocian el uso de aminoglucósidos y diuréticos de asa a trastornos auditivos; se reporta el uso de aminoglucósidos y diurético en 57% de 130 neonatos brasileños con alteraciones auditivas por un período mayor de 10 días, sin embargo por el tamaño de la muestra no se asoció su uso como causa de sordera (Uchoa y cols., 2003). En China se realizó una investigación en 248 neonatos que ingresaron a unidades de cuidados intensivos y en 33% se detectó alteraciones auditivas mediante potenciales evocados, 19 recién nacidos habrían recibido ototóxicos; no se realizó asociación (Sun y cols., 2003). En 400 neonatos mexicanos 51% habrían estado expuestos a amikacina, se infiere una asociación significativa con alteraciones auditivas en potenciales evocados (Garza y cols., 1997).

Hiperbilirrubinemia

Aumentos significativos en la concentración de bilirrubinas séricas al nacimiento están estrechamente ligados a sordera; en México 22 niños con alteraciones auditivas tuvieron ictericia al nacimiento (Garza y cols., 1997). Se observó una alta correlación de bilirrubinas totales con sordera en neonatos extremadamente prematuros de menos de 22 semanas, cuando se compararon dos grupos con bilirrubinas totales de <14 mg dl y >14 mg dl; estos resultados fueron obtenidos de una investigación observacional que utilizó un modelo de análisis retrospectivo; la concentración de bilirrubinas es un valor simple y no documentó la duración de la hiperbilirrubinemia, status clínico y el tratamiento los cuáles pudieron influir en el resultado, en la investigación se usaron múltiples comparaciones, elevando la posibilidad de resultados significativos con muestras pequeñas que aun el uso de sólidos análisis multivariados no ajusten adecuadamente todas las variables confusorias, atribuyendo a niveles de bilirrubinas como el origen de la sordera (Williams, 2003). Otra investigación que correlacionó hiperbilirrubinemia reporta hallazgos que sugiere que los prematuros saludables con peso mayor de 1500 g, los altos niveles de bilirrubinas representan poco riesgo, mientras que niveles séricos superiores a 14 mg /dl en prematuros con pesos inferiores a 1500 g., están asociados con alto riesgo de sordera ($p<0.05$). La media de duración de la hiperbilirrubinemia también fue más alta en los niños sordos ($P<0.02$) por lo que estos parecen tener mayor número de eventos acidóticos si la bilirrubina se mantiene alta (De Vries y cols., 1985). En España en una investigación de 2 años revisaron 241 niños, y encontraron 7 casos de hiperbilirrubinemia a los cuales se les diagnosticó sordera, se infiere que la bilirrubina sola o en combinación con otros factores podría originar estas alteraciones (Claros y cols., 2004).

Asfixia perinatal

La literatura en general demuestra que cuando se presentan una edad gestacional menor de 31 semanas y puntuaciones de apgar a los 5 minutos iguales o menores de 6, se asocian con alteraciones auditivas importantes; sin embargo algunos resultados deben tomarse con cautela por las fallas metodológicas que presentan (González de Dios y cols., 1997; Uchoa y cols., 2003). En China a 72 neonatos se les detectaron alteraciones auditivas, 20 habrían sufrido hipoxia al nacimiento (Sun y cols., 2003). En España en 130 niños con hipoxia se investigó la presencia de alteraciones auditivas y se encontró que 3% tenían alteraciones auditivas, ello no es confiable ya que se detectaron las alteraciones auditivas mediante potenciales evocados obtenidos entre los 12 y 18 años de vida, es posible que otras variables oscuras contaminaron los resultados (González de Dios y cols., 2005); en otra investigación retrospectiva encontraron 100 niños con alteraciones auditivas importantes y una posible causa de hipoxia fue detectada en 11% de los pacientes (Morales y cols., 2004). En México una investigación prospectiva en 400 neonatos de alto riesgo no encontró asociación significativa entre alteraciones e hipoxia (Garza y cols., 1997).

Alteraciones congénitas craneofaciales

En Reino Unido ubican a las alteraciones craneofaciales como la tercera categoría de los factores de alto riesgo para el desarrollo de sordera al nacimiento en ese país (Kennedy, 2000). Se calcula que un 30% de éstos niños tienen un síndrome; existen aproximadamente 400 síndromes con sordera en el que están involucrados 12 pares de genes y se infiere que en el 80% el mecanismo de transmisión es autosómico dominante, 15% recesivos y 3% ligados a cromosoma X (Gorlin, 2004). En Canadá una investigación en 3994 niños sospechosos de tener alteraciones auditivas se encontraron solo casos aislados de malformaciones (Gregoire, 1996). En México otra investigación no encontró una asociación en 160 neonatos que tenían alteraciones auditivas en los potenciales evocados (Garza y cols., 1997). En Brasil se

asociaron significativamente 104 niños malformados de los cuáles el 30% tienen alteraciones auditivas (Lima y cols., 2006). Otra investigación realizada en 14 niños alemanes preescolares sordos, 25% tuvo alteraciones estructurales (Finckhkrämer y cols., 2000); mientras que en 168 estadounidenses solo 5% tenían sordera y síndromes con alteraciones craneofaciales (Sculerati, 2000).

Meningitis e Infecciones Congénitas.

Las infecciones que ocasionan sordera en el neonato son la meningitis, toxoplasma, rubéola y citomegalovirus; en España se investigó la historia clínica de 28 pacientes quienes habrían sufrido meningitis por *Streptococcus pneumoniae* aislado de líquido cefaloraquídeo o sangre entre 1990 y 1999, el 28% tenía sordera sin embargo la asociación no fue significativa ($p > 0.05$) (Bartolomé y cols., 2000). En México se presentaron 56 casos de rubeola congénita en niños seropositivos; el 21% de las madres tenían antecedentes de posible rubeola materna (rash) y se detectó sordera en 19% de los niños, no se realizó asociación (Solorzano y cols., 2001).

En Noruega la importancia de las enfermedades exantemáticas como rubéola sobre las alteraciones auditivas no afecta la fuerte asociación entre esta última y el bajo peso al nacer (Nefstand y cols., 2002). Un estudio prospectivo en Alemania se realizó con emisiones otoacústicas en 934 niños y se encontraron 14 niños con diversos factores principalmente infecciones por citomegalovirus y rubéola (Finckh-krämer y cols., 2000); otro autor de ese país revisó los expedientes clínicos de 314 escolares sordos, 9% tenían rubéola congénita y 10% meningitis (Eckel y cols., 1998).

En una cohorte de 160 niños estadounidenses con sordera se encontró que 4 tenían infección por citomegalovirus al nacimiento, sin embargo no se realizaron pruebas

de asociación (Sculerati, 2000). Un total de 130 niños brasileños, 12 tenían alteradas las emisiones otoacústicas y potenciales evocados, se encontró que 9% de los casos tuvieron meningitis; aunque el resultado es significativo ($p < 0.001$), se sugiere que debe ser interpretado como hallazgo paradójico por el tamaño pequeño de la muestra ya que ningún niño que tenía alterado los potenciales evocados y las emisiones otoacústicas tuvieron meningitis (Uchoa y cols., 2003).

Edad gestacional

Los prematuros presentan diversas condiciones clínicas que los hacen vulnerables como episodios de hipoxia, infección, iatrogenias y uso de drogas ototóxicas; ello los convierte un grupo alto riesgo para presentar alteraciones auditivas. En 1 548 429 noruegos nacidos entre 1963 y 1993, se encontró una fuerte asociación de niños quienes habrían nacido de término con bajo peso que podrían ser muy vulnerables para desarrollar trastornos auditivos. Esta investigación muestra claramente que el bajo peso al nacer está asociado con riesgo elevado para desarrollar alteraciones auditivas y este efecto es muy evidente en neonatos de término; ello podría deberse a un reducido crecimiento fetal o que una disminución en la velocidad de éste incrementaría el riesgo de desarrollar sordera y se podría especular que la lenta ganancia de peso incrementaría los intervalos de tiempo de exposición del feto a ciertos factores (Nefstand y cols., 2002). En 72 neonatos chinos con alteraciones auditivas, 34% fueron prematuros sin embargo este autor no realizó asociación de variables (Sun y cols., 2003); mientras que 160 niños mexicanos con potenciales evocados alterados tuvieron un promedio de 35 semanas de gestación con una asociación significativa de ambas variables (Garza y cols., 1997). En niños alemanes se ajustaron estadísticamente éstos factores de riesgo y no se encontró que el peso al nacimiento entre 1000 y 1500 g y edad gestacional entre 29 y 31 semanas sean marcadores predictivos para sordera neonatal; se infiere que posiblemente la calidad en el cuidado médico podría reducir la probabilidad de alteraciones auditivas en estos 2 grupos (Finckh-krämer y cols., 2000). En neonatos brasileños se encontró

que una media de edad gestacional de 31.5 semanas y un peso al nacer 1149 g se asocia significativamente con alteraciones auditivas (Uchoa y cols., 2003).

Ventilación Mecánica

La mayoría de los neonatos ingresados a la terapia intensiva requieren de soporte mediante ventiladores respiratorios debido a la cantidad de factores que confluyen para la presentación de hipoxia; este factor de alto riesgo fue incorporado en el año 2000 por The Joint Committee of Hearing Loss y se considera relevante cuando se administra por 5 o más días (Kennedy, 2000). En China se investigó esta variable en 15 neonatos que requirieron ventilación mecánica y se encontró que el 40% de ellos tenían alteraciones auditivas en los potenciales evocados; el autor no realizó análisis estadístico (Sun y cols., 2003). Los mismos resultados se presentaron en México cuando se encontró que 40% de 400 neonatos tenían alterados los potenciales evocados cuando eran sometidos a ventilación mecánica (Garza y cols., 1997). En Brasil el 30% de 130 neonatos requirió ventilación mecánica pero solamente el 9.4% la recibió por un período de 7 días; no fue significativa la asociación con el resto de las variables de riesgo de los diferentes grupos (Uchoa y cols., 2003).

Convulsiones Neonatales

Las convulsiones neonatales se incluyeron el año 2000 como factor de riesgo de sordera al nacimiento; ha sido poco investigado, sin embargo se presenta con gran frecuencia en este período, son comunes los pacientes con hipoxia, infecciones del sistema nervioso central, kernicterus, prematuros con bajo peso que tienen crisis convulsivas; 130 prematuros con peso inferior a 1500 g tuvieron crisis convulsivas, pero no hubo diferencias significativas cuando se comparó con otras variables (Bartolomé y cols., 2000, Uchoa y cols., 2003).

MATERIALES Y METODOS

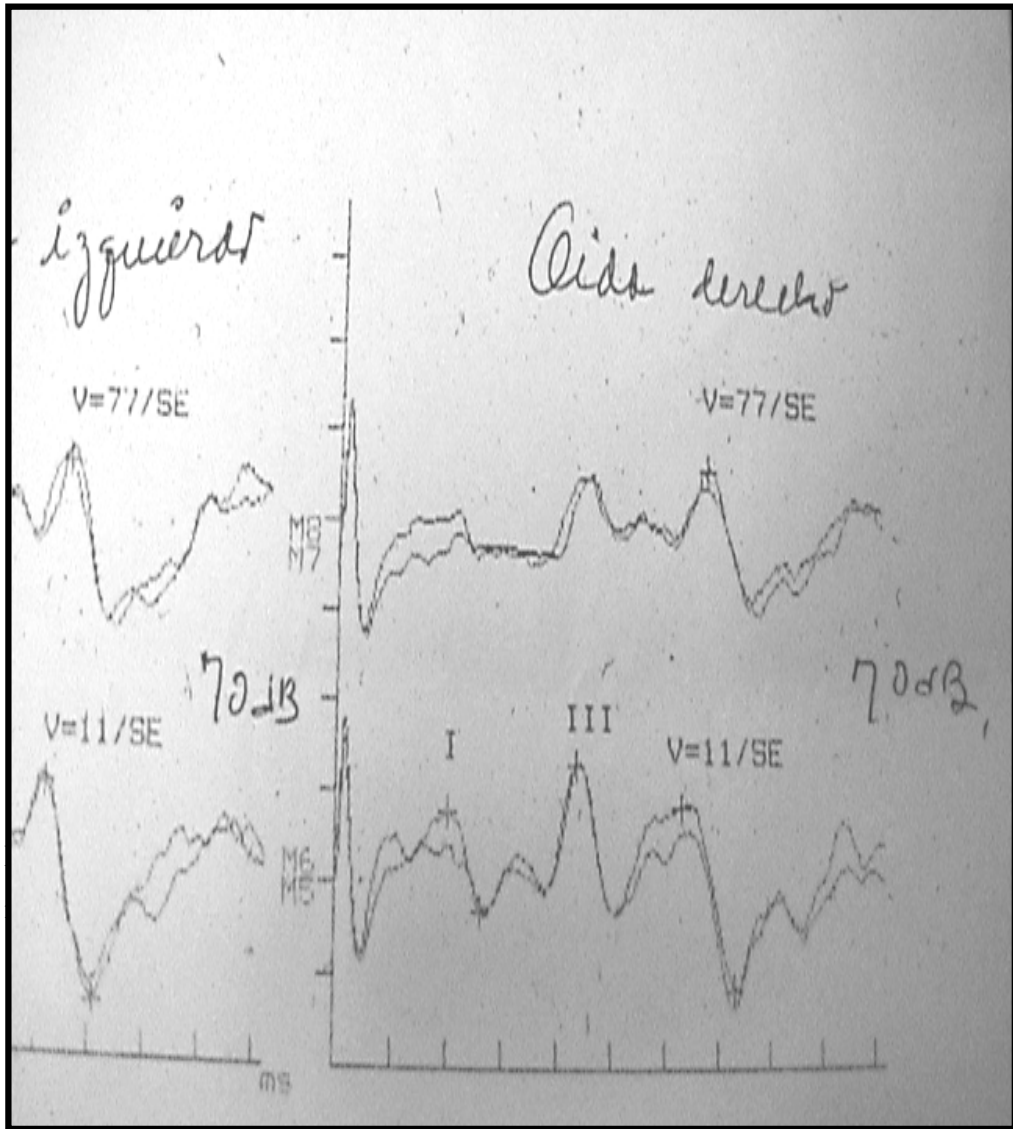
Se realizó una investigación epidemiológica no experimental, observacional, transversal con tamizaje, analítica, abierta y exploratoria en 901 recién nacidos en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS en Hermosillo Sonora México entre febrero del 2007 a enero del 2008. Se incluyeron los recién nacidos ingresados a cuneros fisiológicos, patológicos y terapia intensiva neonatal de éste hospital, en todos los casos la madre aceptó someterlos a estudio de emisiones otoacústicas, potenciales evocados y timpanometría previa firma de consentimiento informado.

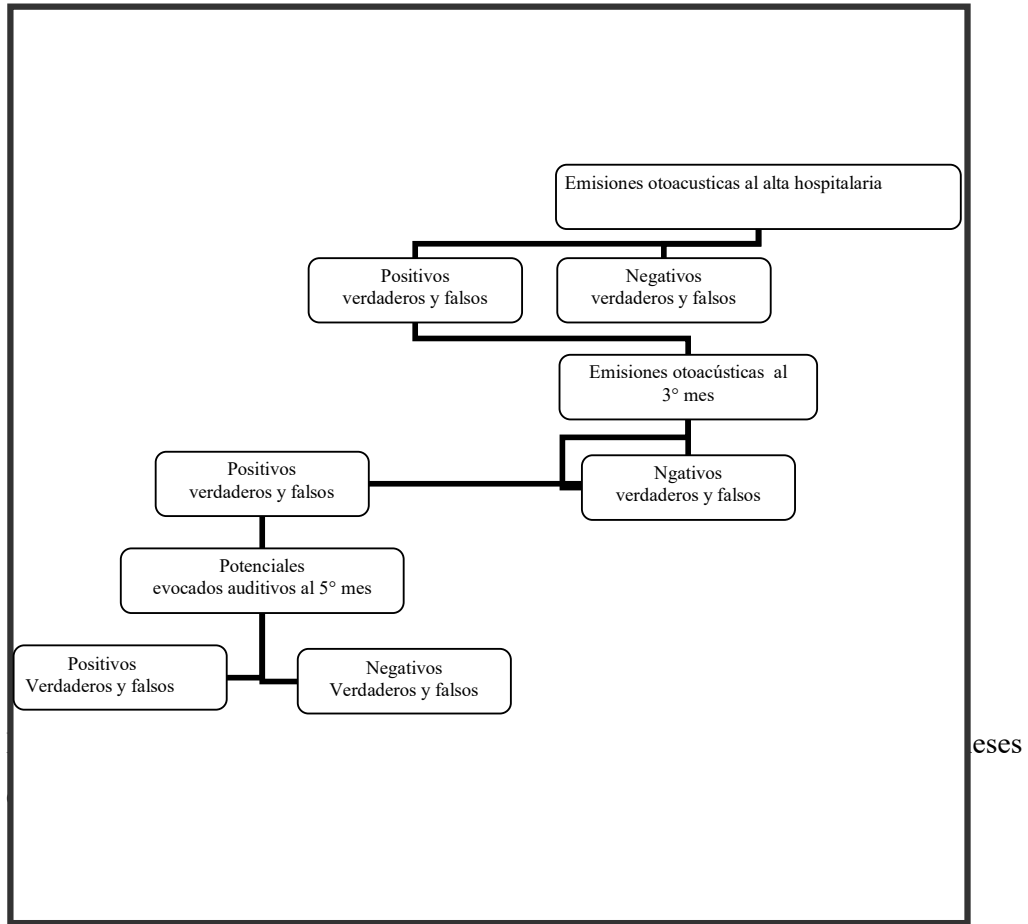
Los criterios de conveniencia para seleccionar la muestra se basaron en realizar el tamíz exclusivamante en recién nacidos antes del alta hospitalaria y en el turno matutino; éste concentra la mayoría de las altas hospitalarias (80%) generalmente después de 12 horas posparto vaginal y 48 a 72 horas postparto quirúrgico, también todas la altas de recién nacidos con factores de alto riesgo son por la mañana y es la jorana laboral del investigador principal; ello nos permitió captar 901 (16.5%) recién nacidos en un año que presentó un total de 5431 nacimientos.

Antes de su alta hospitalaria se les aplicó una cédula de recolección de información la que cuenta con todas las variables involucradas en la investigación. Se realizó tamiz auditivo en serie con emisiones otoacústicas mediante productos de distorsión (DPOAE) equipo AuDX Biologics Systems; la prueba se aplicó a las 12 horas de nacido y antes del alta hospitalaria, para evitar falsos positivos por acúmulo de vérmix en los conductos auditivos externos. Se hizo en la cuna del bebé en decúbito lateral para cada oído, sin examinar más de tres veces cada oído, sin llanto, en una habitación con el menor ruido posible, con la incubadora apagada y sin intubarse.

El sistema DPOAE se realiza en 1 a 2 minutos y muestra 2 resultados PASA (PASS) e indica que el recién nacido no muestra alteraciones auditivas y es dado de alta con una explicativa del resultado, en quienes se presente FALLA (REFER) también se da una hoja explicativa del resultado y una cita a los 3 meses a consulta externa de otorrinolaringología del Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS Hermosillo Sonora. Se realizó un segundo tamíz con emisiones otoacústicas mediante productos de distorsión (DPOAE) a los 3 meses de edad; si el niño PASA (PASS) la prueba es dado de alta de la investigación y si FALLA (REFER) se envía a pruebas confirmatorias diagnósticas con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (equipo Nicolet) y timpanometría (GrasonStadler Autymp GSI-38), que nos indicará el grado y tipo de alteración auditiva en base a la Onda V. Los niños en los que se obtengan timpanometría con curvas tipo B y C se consignará alteración auditiva de oído medio, en caso de atresia de conducto auditivo se omitirá la timpanometría y la emisiones otoacústicas; a los 3 meses se realizarán potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en forma directa (figura 5).

Las alteraciones auditivas con hipoacusia o sordera se consideran una variable cualitativa ordinal que se mide a los 5 meses mediante una onda electrofisiológica número V, obtenida a través de un potencial evocado de tallo cerebral estimulada a través de sonido o clic. Se consideraron los grados de sordera e hipoacusia en base a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud: no alteraciones -25 db de la Onda V o menos en el mejor oído; hipoacusia leve de 26 a 40 db de la Onda V o menos en el mejor oído; hipoacusia moderada 41 a 60 db de la Onda V o menos en el mejor oído; hipoacusia severa 61 a 80 db de la Onda V o menos en el mejor oído; sordo 81 o mas db de la Onda V en el mejor oído. La prueba tamíz en serie (figura 6) se realizó adaptada a nuestra investigación según recomendaciones de Dr.





Almenar (figura 7) y Dra. Chapchap (figura 8), se aplicó en recién nacidos de bajo y alto riesgo.

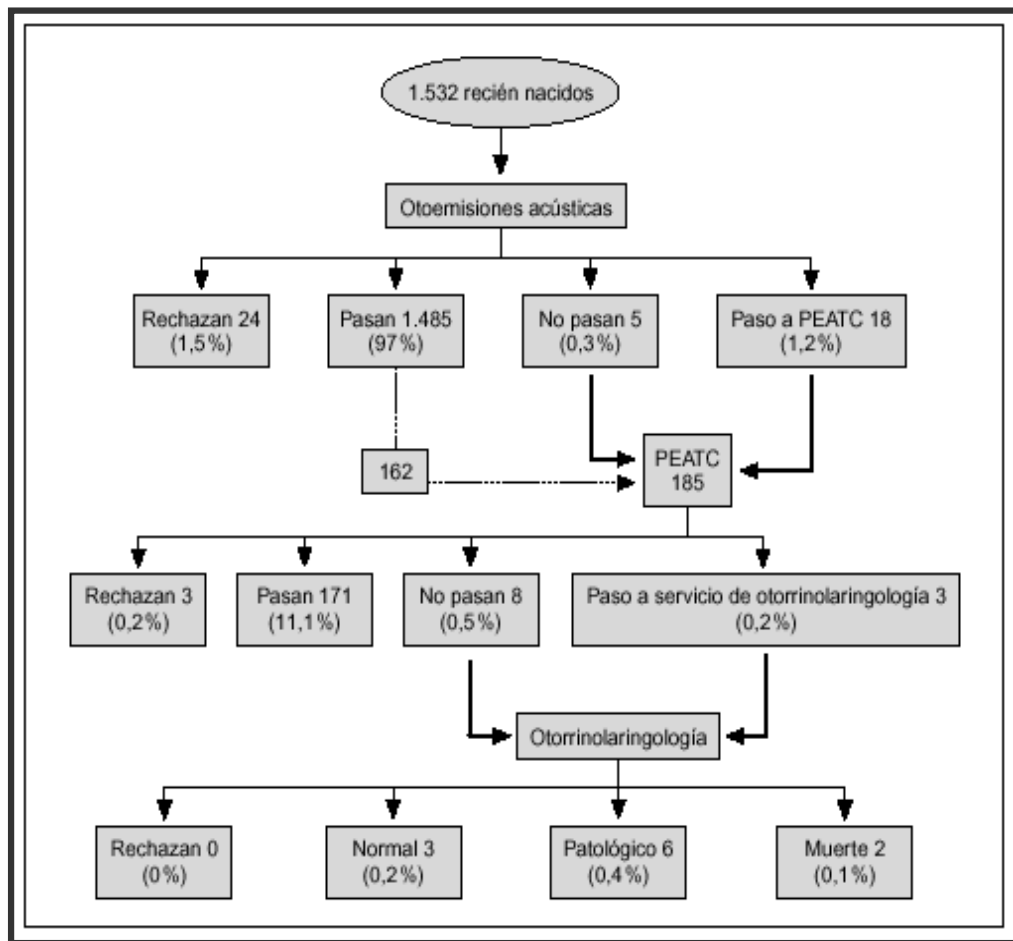
Se consignaron los antecedentes familiares en la cédula de recolección como una variable cualitativa nominal dicotómica, se interrogó a los padres del recién nacido si existen padres y hermanos sordos para como primera generación; abuelos, primos y tíos para segunda generación; se consignó en la cédula de recolección antes del alta hospitalaria y a los 3 meses de edad.

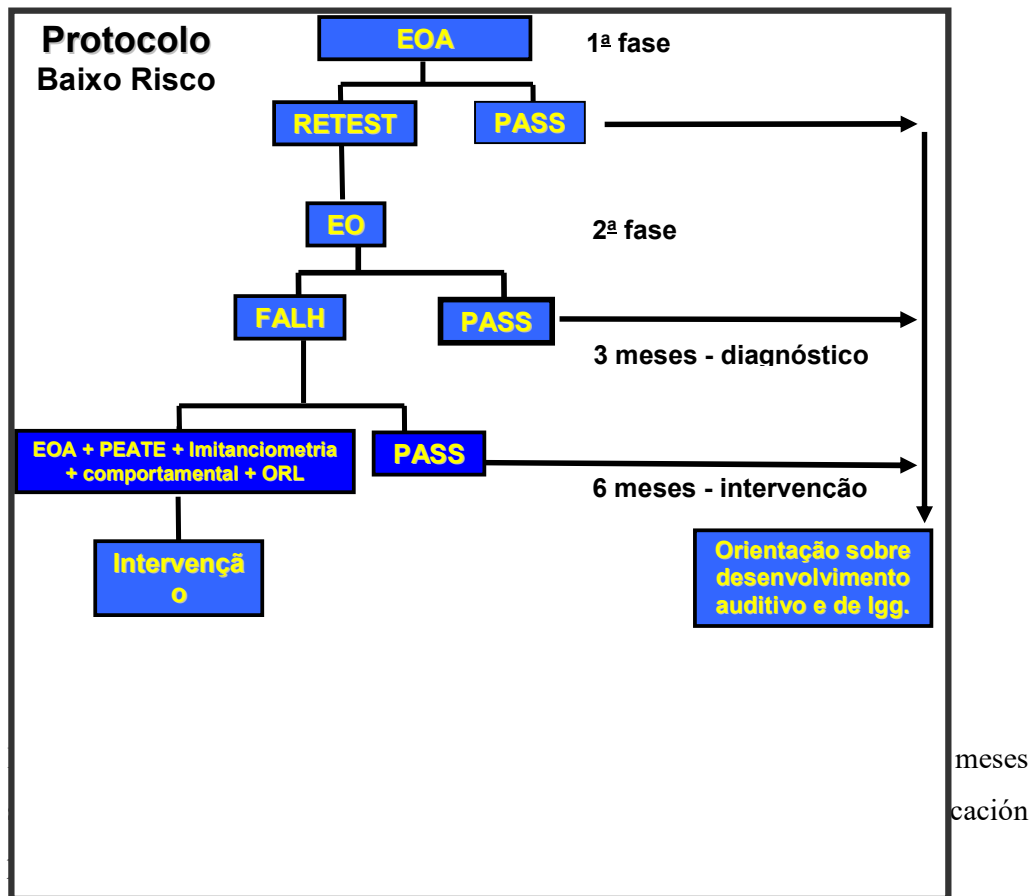
El peso al nacer es una variable cualitativa ordinal que se obtuvo de la relación Kg de peso al nacer del neonato consignado en el expediente entre edad gestacional calculada en base a la fecha de última menstruación, se extrapoló a las curvas de Jurado García para percentiles; la gráfica va de acuerdo al peso del recién nacido y a las semanas de edad gestacional calculadas por fecha de la última menstruación. Las medidas son: a) Pequeño con peso por debajo del percentil 10 correspondiente a su edad gestacional; b) Apropiado y adecuado, peso se localiza entre el percentil 10 y 90 correspondientes a su edad gestacional; c) Grande con peso por arriba del percentil 90 correspondiente a su edad gestacional (Secretaría de Salud, Norma Oficial Mexicana, 2005).

El uso de ototóxicos es una variable cualitativa nominal dicotómica se consignó en la cédula de información la administración de diuréticos de asa y aminoglucósidos por cualquier vía durante la estancia hospitalaria del paciente (según consta en el expediente) o en casa los primeros 3 meses de vida del niño al interrogar a la madre.

La hiperbilirrubinemia es una variable cuantitativa continua que se midió por la concentración sérica mayor de bilirrubinas totales en mg/dl en niños ictericos antes del alta hospitalaria y se consignó en la cédula de información. Se categorizó como

Figura 7. Protocolo combinado de cribado auditivo en España (Almenar y cols., 2002).





variable cualitativa si las cifras de bilirrubina séricas totales son iguales o superiores a 14 mgs/dl o menores a esta cifra.

La asfixia perinatal es una variable cualitativa ordinal que consta de 5 aspectos a los que se asignan puntos: a) frecuencia cardiaca ausente 0 puntos, menos de 100 latidos por minuto 1 punto, mas de 100 latidos 2 puntos; b) esfuerzo respiratorio ausente 0, regular e hipoventilación 1 punto y bueno, llanto fuerte 2 puntos; c) tono muscular flácido 0 puntos, alguna flexión de extremidades 1 puntos y buena flexión y movimiento 2 puntos; d) irritabilidad refleja sin respuesta 0 puntos, llanto y alguna movilidad 1 punto, llanto vigoroso 2 puntos e) color de la piel azul pálido 0 puntos, manos, pies azules y cuerpo sonrosado 1 punto, completamente sonrosado 2 puntos. El instrumento de medida es la puntuación de apgar, va de 1 a 10 puntos, se mide a 1 minuto y a los 5 minutos de nacido el bebé; en base a los hallazgos se categoriza en: 1) sin depresión 7 a 10 puntos, 2) depresión moderada 4 a 6 puntos, 3) depresión severa 3 puntos y menos. Un neonato asfixiado tiene puntuación igual o menor de 6 a los 5 minutos (Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana, 2005).

Las alteraciones congénitas craneofaciales variable cualitativa nominal dicotómica el aspecto que se midió es la alteración estructural al nacimiento de cabeza y cuello; debe estar consignada en expediente clínico del servicio y en la cédula de recolección de información.

La edad gestacional es una variable cualitativa ordinal y se midió en semanas de gestación a partir de la última menstruación materna, se consignó en la cédula de información al nacimiento, se uso la clasificación de Jurado García: a) pretérmino es un nacido antes de la semana 27 de gestación; b) prematuro es un nacido entre la semana 28 a 36; c) término un nacido entre la semana 37 a 41 de gestación; d) posttérmino un nacido después de 41 semanas (Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana; 2005).

La meningitis es una variable cuantitativa discreta, se midieron las células en liquido cefalorraquídeo tomado en pacientes con sospecha clínica de meningitis

desarrollada en los primeros 3 meses; se consideró meningitis cuando se obtuvieron > 32 células en niños de 0 a 10 días y >5 células en niños de 10 días a 3 meses de edad. Las infecciones congénitas son variables cuantitativas continuas detectadas mediante unidades de IgG e IgM séricas tomadas en el recién nacido, se consideró positivo para la toxoplasmosis un valor de $IgM > 0.6 \text{ u/ml}$ e $IgG > 3 \text{ u/ml}$, rubéola $IgM > 0.8 \text{ u/ml}$ e $IgG > 15 \text{ u/ml}$, citomegalovirus $IgM > 0.5 \text{ u/ml}$ e $IgG > 15 \text{ u/ml}$ y sífilis $IgM > 35 \text{ u/dl}$ e $IgG > 1500 \text{ u/dl}$.

Las convulsiones neonatales son una variable cualitativa nominal dicotómica que se consignó en la cédula de recolección una vez que se encontró en el expediente clínico; es la presencia de movimientos musculares involuntarios con aumento y relajamiento del tono muscular o una combinación de ambos.

La ventilación mecánica se consideró una variable cualitativa nominal dicotómica cuya característica es la administración de soporte ventilatorio pulmonar mediante un tubo orotraqueal o nasotraqueal para administrar oxígeno y aire de un ventilador pulmonar. Está presente cuando se administra por más de 5 días y ausente cuando son 5 o menos días. Se consideraron variables oscuras la hipertensión pulmonar y la hemorragia intracraneana.

La captura de la información se realizó en una cédula de recolección antes del alta hospitalaria y a los 3 meses; el proceso de análisis de la información se realizó mediante un paquete estadístico STATA 6.0 para obtener:

- Indicadores de derivación, cobertura y participación
- Tasa de incidencia de alteraciones auditivas en recién nacidos vivos.
- Tasa de incidencia de alteraciones auditivas en niños con factores de riesgo.
- Medición de frecuencias de tendencia central y dispersión

- Chi cuadrada (χ^2) y Fisher.
- Análisis multivariado mediante regresión logística.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se tamizaron un total de 901 recién nacidos, de ellos 374 (42.5%) eran femeninos y 50 (57.5%) masculinos; tenían una edad media de 11 días y una mediana de 7 días (un rango de 1-120 días e intercuartílico de 2 al 17%). Del total de recién nacidos

207 (23%) tuvieron alteraciones en las emisiones otoacústicas, 120 en forma bilateral y 86 unilateral antes del alta hospitalaria; se tamizaron por segunda ocasión a los 3 meses 109 (12%) lactantes y 29 (26.6%) tenían alteradas las emisiones otoacústicas, 22 bilateral y 7 unilaterales; 80 (73%) fueron negativos y 97 (10%) no acudieron a la prueba. Se sometió a prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos a 19 (66%) niños; 47 (74%) tenían alteraciones auditivas (figura 9).

Se estimó un porcentaje de captación de 16.5% en 5431 recién nacidos vivos en la unidad entre febrero del 2007 enero del 2008, con una tasa de referencia de 22% al segundo tamizaje y un porcentaje de participación de 53%; la tasa de referencia del segundo tamiz a prueba confirmatoria fue de 26% y un porcentaje de participación del 66% (tabla 1). De 19 niños 8 (43%) tenían hipoacusia leve, 5 (26%) moderada y 1 (5%) severa; de éstos 9 (48%) eran neurosensoriales, 5 (26 %) mixtos, 9 bilaterales, 5 unilaterales y 5 (29.5%) normales (tabla 2 y figuras 10 y 11). La tasa de incidencia de alteraciones auditivas fue de 15x1000 recién nacidos vivos, hipoacusia moderada de 5x1000 e hipoacusia severa a profunda de 1x1000. Se estimó una media de edad de la prueba confirmatoria en 5 meses y el porcentaje de niños diagnosticados fue de 65 % (tabla 3).

La tasa de incidencia para grupos de riesgo fue 26x1000 en 387 (43%) niños con factores para desarrollar alteraciones; cuando se someten al primer tamiz 107 (35%) no presentan emisiones otoacústicas ($p < 0.004$); en el segundo tamiz 65 (60%) niños tenían factores, 21 (32%) no tenían emisiones ($p < 0.16$).

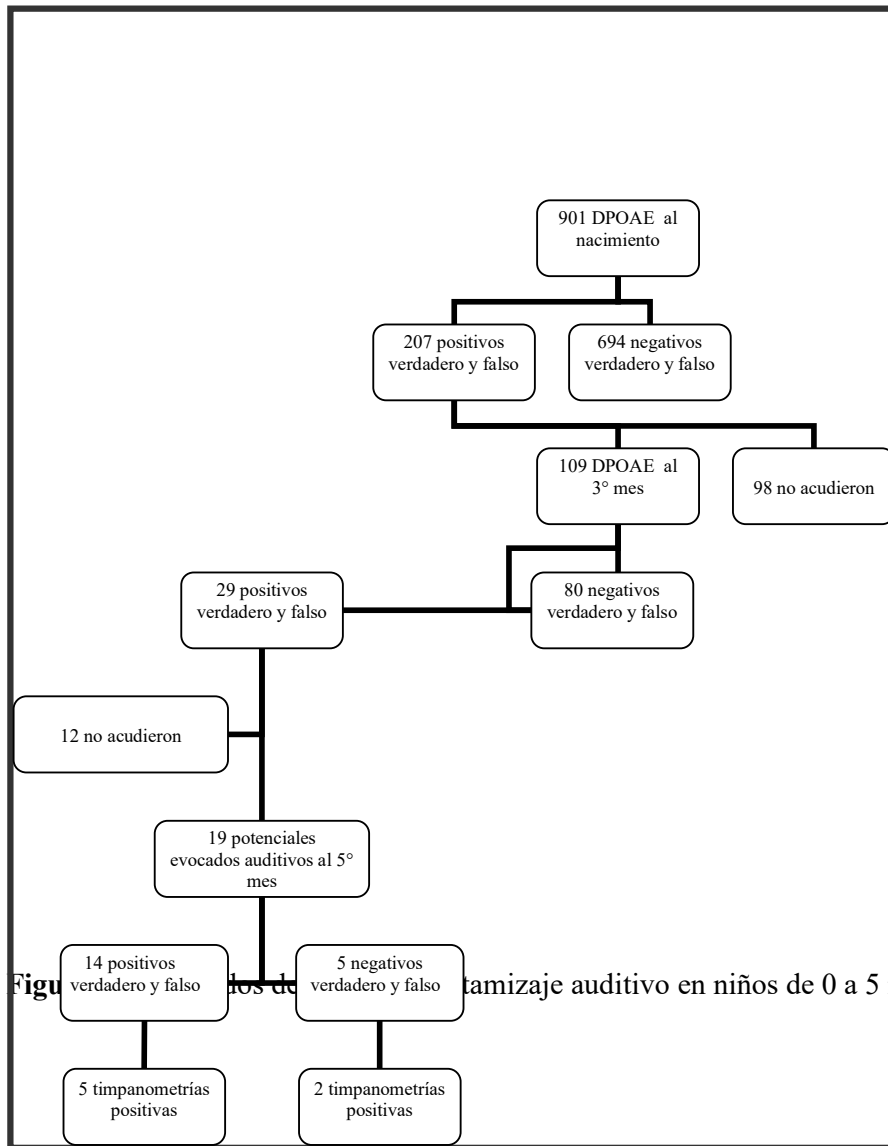


Figura 1. Evolución de los niños de un tamizaje auditivo en niños de 0 a 5 meses.

Tabla I. Indicadores de cobertura, derivación y participación de niños(as) de 0 a 5 meses sometidos a pruebas auditivas.

INDICADOR	NÚMERO DE NIÑOS(AS)	%
-----------	---------------------	---

Participación en el 1° tamíz (captación)	901	16.5
Derivación a 2° tamíz	207	22.9
Participación en la segunda prueba	109	53
Derivación de 2° tamíz a prueba confirmatoria diagnóstica	29	26.6
Participación en prueba confirmatoria (anual)	19	66

Tabla II. Tipo y grado de alteraciones auditivas en niños(as) de 0 a 5 meses.

TIPO Y GRADO DE ALTERACION AUDITIVA	NORMAL <25 dB	LEVE 26-40	MODERADA <41-60 dB	SEVERA 61-80 dB	TOTAL
--	-----------------------------	-----------------------	----------------------------------	----------------------------	--------------

dB					
NEUROSENSORIAL	0 (0%)	4 (44%)	4 (44%)	1 (12%)	9 (48%)
Unilateral	0	0	4	1	5
Bilateral	0	4	0	0	4
MIXTA	0 (0%)	4 (80%)	1 (20%)	0 (0%)	5 (26%)
Unilateral	0	0	0	0	0
Bilateral	0	4	1	0	5
NORMAL	5 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (26%)
Timpanometría alterada	2	0	0	0	2
Timpanometría normal	3	0	0	0	3
TOTAL	5 (26%)	8 (43%)	5 (26%)	1 (5%)	19 (100%)

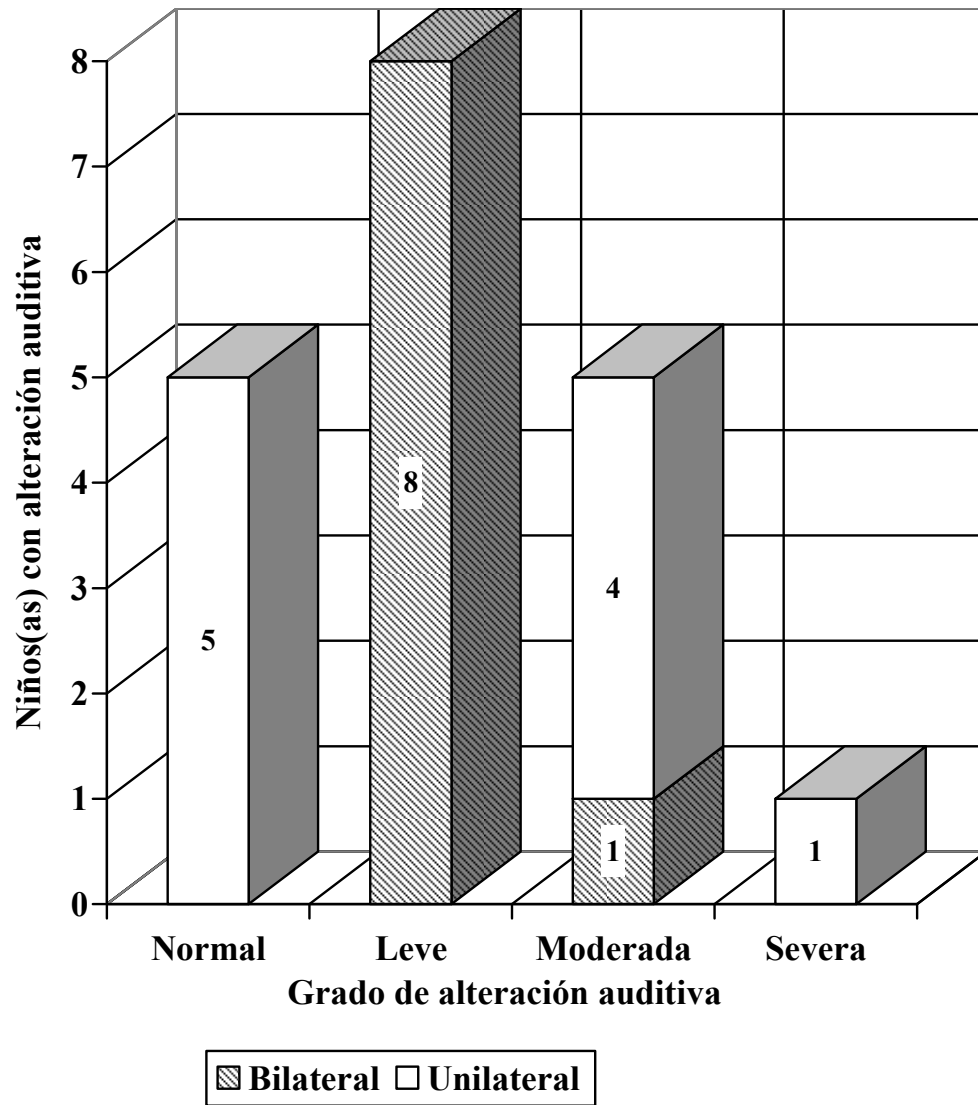


Figura 10. Grado de alteración auditiva en niños(as) de 0 a 5 meses de edad.

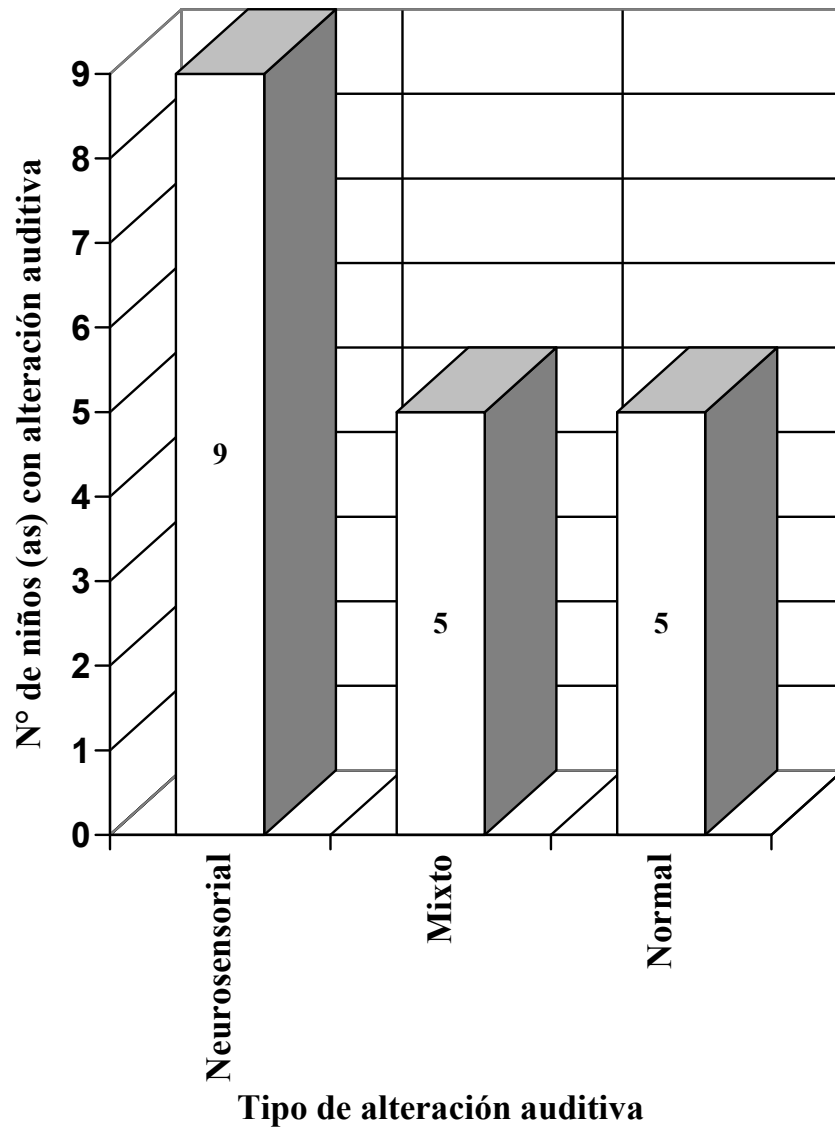


Figura 11. Tipo de alteración auditiva en niños(as) de 0 a 5 meses de edad.

Tabla III. Tasas de incidencia de alteraciones auditivas en niños (as) 0 a 5 meses.

TIPO DE TASA	TASA/PORCENTAJE
Tasa de detección de hipoacusia (incidencia)	15 X 1000
Tasa de hipoacusia de grado moderado	5 X 1000
Tasa de hipoacusia de grado severo y profundo	1 X 1000
Tasa de detección de hipoacusia en grupos de riesgo (incidencia)	26 X 1000
Media de edad de realización de las pruebas de confirmación.	5 meses
Porcentaje de niños (as) diagnosticados antes de los 6 meses	65%

De 10 (53%) que se sometieron a pruebas confirmatoria 6 (32%) tenían alteraciones en los potenciales evocados auditivos ($p < 0.1$) (tablas 4, 5, 6 y figura 12). Existe un 60% más de probabilidad de presentar alteraciones auditivas en el primer tamizaje cuando se presentan uno o más factores de riesgo ($p < 0.003$; CI 95 % 1.17-2.19) (tabla 7).

Un total de 50 (5.5%) recién nacidos tenían antecedentes familiares, en 11 (1.2%) existían antecedentes en padres, hermanos y 39 (4.3%) en abuelos y tíos; en 9 (18%) se encontraron alteraciones en las emisiones otoacústicas antes de darse de alta, en ninguno se encontraron alteraciones auditivas a los 3 meses y al realizar la prueba confirmatoria ($p < 0.4$) (tablas 4, 5, 6 y figuras 13, 14, 15). Se presentaron 2 casos de sífilis congénita y 2 de meningitis neonatal, los primeros no presentaron emisiones en el primer tamiz sin embargo rechazaron el segundo tamizaje, en el caso de los pacientes con meningitis ambos presentaron emisiones otoacústicas en el primer tamiz. No hubo casos de citomegalovirus, rubéola y toxoplasmosis (tablas 4, 5, 6 y figuras 13, 14, 15).

Se administró ototóxicos (amikacina y furosemide) a 197 recién nacidos, 50 (25%) tuvieron alteraciones en el primer tamiz ($p < 0.20$); se presentaron 26 (2.8%) niños en el segundo tamizaje y 5 (19%) mantuvieron alteradas las emisiones ($p < 0.3$); en la prueba confirmatoria de 5 (26%) niños que recibieron ototóxicos, 4 (80%) tuvieron alterados los potenciales evocados auditivos (Tablas 4, 5, 6 y figuras 13, 14, 15). Se asoció la administración de amikacina a la realización del primer tamiz entre el 8° y 17° día edad, y se encontró significativo el resultado ($p < 0.03$) (figura 16); los recién nacidos que fueron tamizados por primera vez entre el 3° al 7° día y recibieron amikacina mantuvieron alteradas emisiones al segundo tamiz ($p < 0.05$) (figura 17).

Las alteraciones congénitas craneofaciales fueron: parálisis facial con alteraciones estructurales de pabellón auricular 9, hidrocefalia 7, estenosis bilateral de conductos auditivos 6, estenosis unilateral 5, síndrome de down 3, cardiopatías congénitas 3,

Tabla IV. Factores de alto riesgo para desarrollar alteraciones auditivas en recién nacidos sometidos a emisiones otoacústicas antes de su alta.

VARIABLE	N (%)	NORMAL	ALTERADO	p(X2)
Alteraciones congénitas	38 (4.2%)	14	24	0.0001
Hiperbilirrubinemia	145 (16.1%)	116	29	
>14 mgs/dl	34 (3.7%)	25	9	0.28
<14 mgs/dl	111 (12.3%)	91	20	
Apgar	122 (20.9%)	104	18	
1 minuto (6 y <)	104 (19%)	88	16	0.05
5 minutos (6 y <)	18 (1.9%)	16	2	0.48
Ventilación mecánica >5 días	41 (4.5%)	30	11	0.98
Convulsiones	14 (1.5%)	12	2	0.86
Antecedentes familiares	50 (5.5%)	41	9	0.4
1º generación	11 (1.2%)	10	1	
2º generación	39 (4.3%)	31	8	
Infecciones perinatales	4 (0.4%)	2	2	
Meningitis	2 (0.2%)	2	0	
Citomegalovirus	0 (0%)	0	0	NS
Toxoplasmosis	0 (0%)	0	0	
Rubéola	0 (0%)	0	0	
Sífilis	2 (0.2%)	0	2	
Edad gestacional	751 (83.3%)	576	175	
Pretérmino (21-27 sem.)	1 (0.1%)	0	1	0.19
Prematuro (28-36 sem.)	169 (18.8%)	121	47	
Término (37-41 sem.)	553 (61.3%)	433	120	0.076
Postérmino (>41 sem.)	29 (3.2%)	22	7	
Peso al nacer	709 (78.6%)	544	165	0.041
Pequeño (percentil <10)	176 (19.5%)	124	52	
Apropiado (percentil 10 a 90)	353 (39.1%)	273	80	
Grande (percentil >90)	180 (19.9)	147	33	
Ototóxicos	197 (21.5%)	146	50	
Amikacina	183 (20%)	135	48	0.20
Furosemide	14 (1.5%)	11	2	
Factores de riesgo	387 (43%)	280	107	0.003

Tabla V. Factores de alto riesgo en niños (as) sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacusticas a los tres meses de edad.

(*) Fisher

VARIABLE	n (%)	NORMAL	ALTERADO	p(X2)
Alteraciones congénitas	14 (12.8%)	3	11	0.0001
Hiperbilirrubinemia	15 (13.6%)	12	3	
>14 mgs/dl	4 (3.6%)	4	0	0.24
<14 mgs/dl	11 (10%)	8	3	
Apgar	8 (7%)	5	3	NS
1 minuto (6 y <)	8 (7%)	5	3	0.4
5 minutos (6 y <)	0 (0%)	0	0	NS
Ventilación mecánica >5 días	9 (8%)	6	3	0.29
Convulsiones	2 (1.8%)	0	2	0.25
Antecedentes familiares	4 (3.6)	4	0	
1º generación	1 (0.9%)	1	0	0.47
2º generación	3 (2.7%)	3	0	
Infecciones perinatales	0 (0%)	0	0	
Meningitis	0 (0%)	0	0	
Citomegalovirus	0 (0%)	0	0	NS
Rubéola	0 (0%)	0	0	
Toxoplasmosis	0 (0%)	0	0	
Sífilis	0 (0%)	0	0	
Edad gestacional	90 (82.5%)	64	26	
Pretérmino (21-27 sem.)	0 (0%)	0	0	
Prematuro (28-36 sem.)	27 (24,7%)	16	11	0.05 (*)
Término (37-41 sem.)	60 (55%)	47	13	
Postérmino (>41 sem.)	3 (2.8%)	1	2	
Peso al nacer	85 (77.9%)	63	22	
Pequeño (percentil <10)	30 (27.5%)	19	11	
Apropiado (percentil 10 a 90).	43 (39.4%)	34	9	0.23
Grande (percentil >90)	12 (11%)	10	2	
Ototóxicos	26 (2.8%)	21	5	
Amikacina	25 (2.7%)	21	4	0.34
Furosemide	1 (0.1%)	0	1	
Factores de Riesgo	65 (59.6%)	44	21	0.16

Tabla VI. Factores de alto riesgo en niños(as) sometidos prueba confirmatoria con potenciales auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad.

VARIABLE	n (%)	NORMAL	ALTERADO
Alteraciones congénitas	5 (26%)	1	4
Hiperbilirrubinemia	3 (16%)	1	2
>14 mgs/dl	0	0	0
<14 mgs/dl	3 (16%)	1	2
Apgar	0	0	0
1 minuto (6 y <)	0	0	0
5 minutos (6 y <)	0	0	0
Ventilación mecánica >5 días	3 (16%)	0	3
Convulsiones	2 (11%)	1	1
Antecedentes familiares	0	0	0
1° generación	0	0	0
2° generación	0	0	0
Infecciones perinatales	0	0	0
Meningitis	0	0	0
Citomegalovirus	0	0	0
Rubéola	0	0	0
Toxoplasma	0	0	0
Sífilis	0	0	0
Edad gestacional	18 (95%)	5	13
Pretérmino (21-27 sem.)	1 (1%)	0	1
Prematuro (28-36 sem)	8 (44%)	2	6
Término 37-41 sem.)	9 (50%)	3	6
Postérmino (>41 sem.)	0	0	0
Peso al nacer	15 (79%)	4	9
Pequeño (percentil <10)	8 (53%)	3	5
Apropiado (percentil 10 a 90)	6 (40%)	1	5
Grande (percentil >90)	1 (7%)	0	1
Ototóxicos	5 (26%)	1	3
Amikacina	4 (80%)	1	3
Furosemide	1 (20%)	0	1
Factores de riesgo	10 (71%)	4	6

Tabla VII. Análisis multivariado mediante regresión logística de factores de alto riesgo en niños(as) sometidos prueba confirmatoria con potenciales auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad.

VARIABLE	z	ERROR	p	OR	90% CI	95% CI
Factores de riesgo	2.978	0.256	0.003	1.607		1.17-2.19
Edad gestacional <36 semanas	1.776	0.281	0.076	1.421	1.02-1.96	
Peso al nacer <2100 g	2.014	2.265	0.044	3.578		1.03-12.3
Peso al nacer <1500 g	1.947	11.746	0.051	9.954	1.42-69.3	
Peso al nacer/edad gestacional	2.261	0.305	0.024	1.558		1.06-2.28

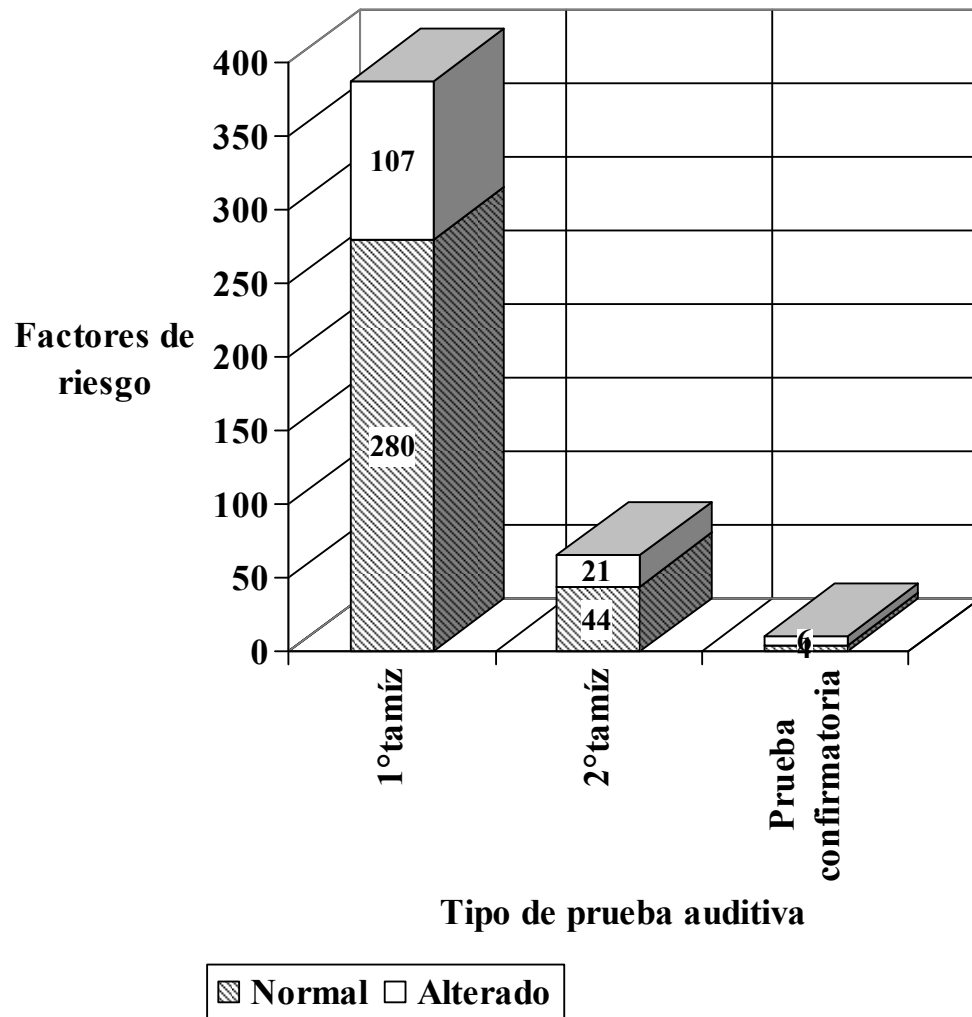


Figura 12. Factores de riesgo para alteraciones auditivas en niños(as) de 0 a 5 meses sometidos a pruebas auditivas.

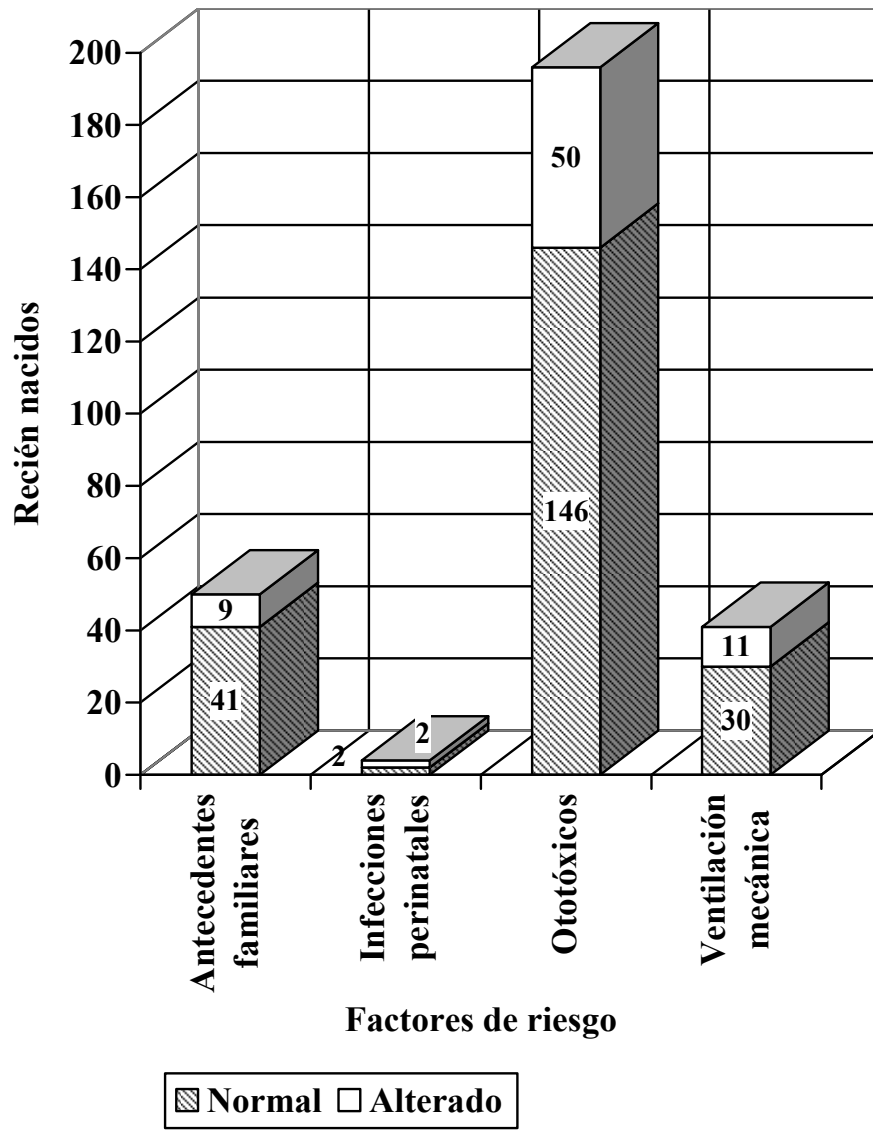


Figura 13. Factores de alto riesgo en recién nacidos tamizados con emisiones otoacústicas antes de su alta.

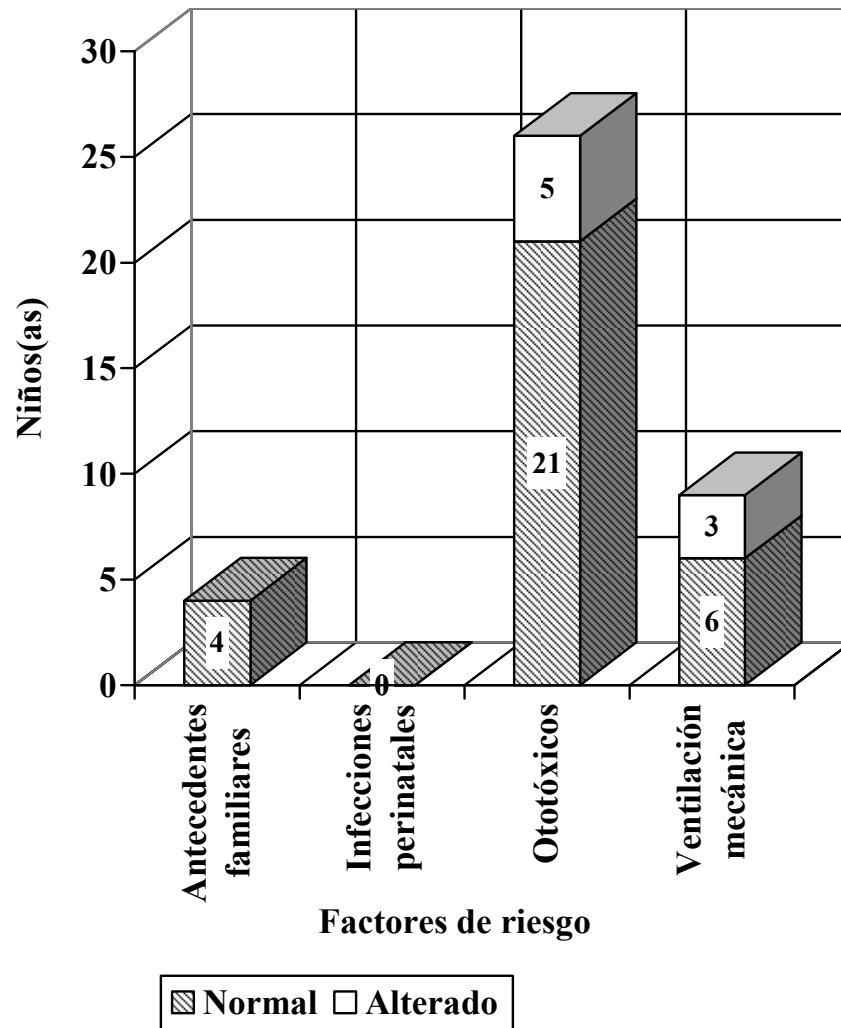


Figura 14. Factores de alto riesgo en niños (as) sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas a los 3 meses de edad.

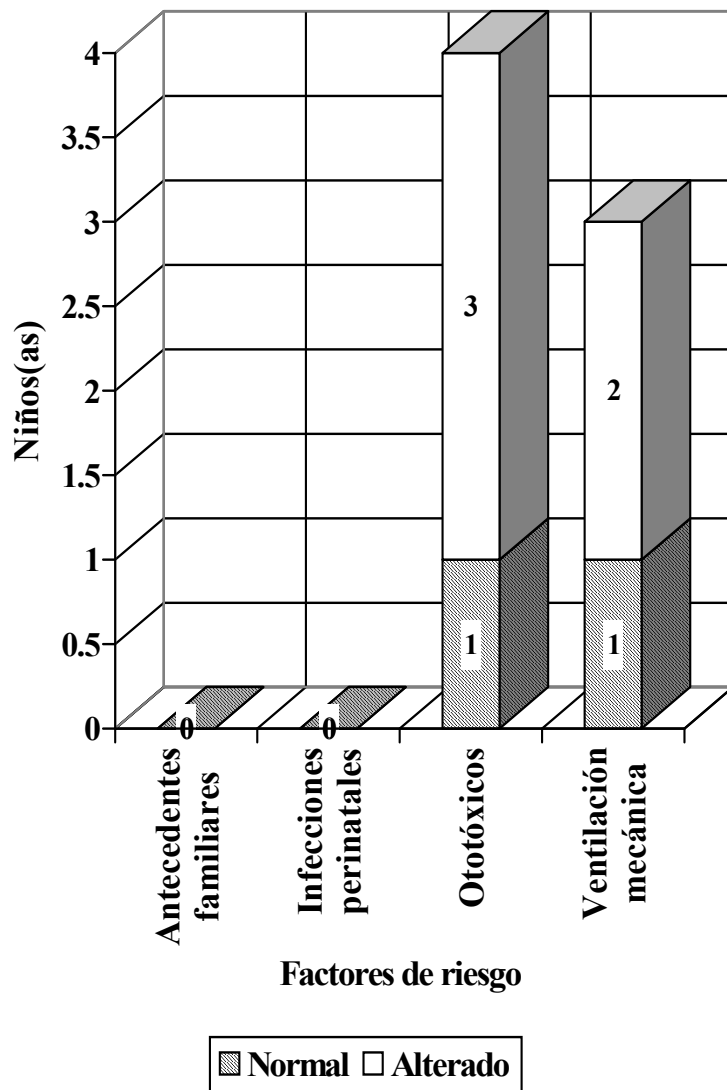


Figura 15. Factores de alto riesgo en niños (as) sometidos a prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a los 5 meses.

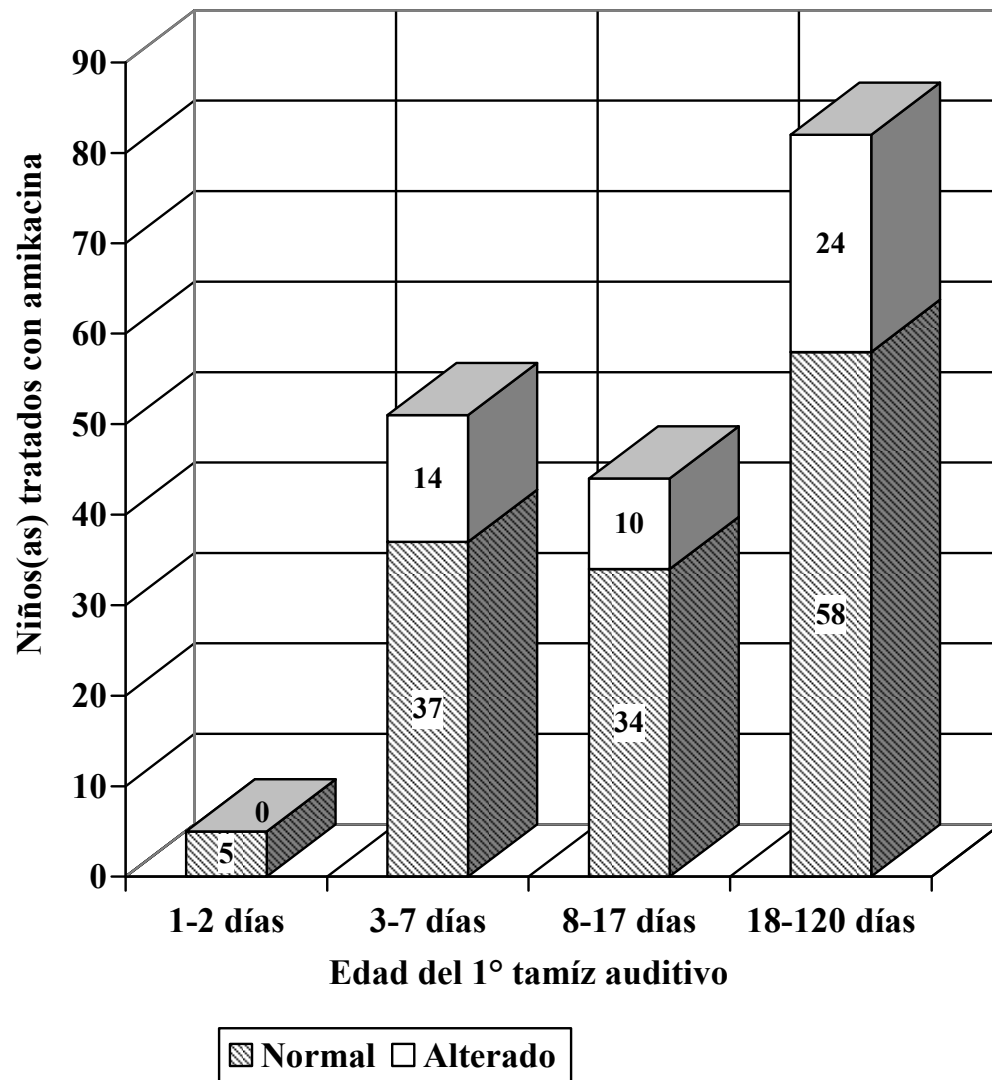


Figura 16. Alteraciones auditivas en las emisiones otoacústicas y su asociación con niños tratados con amikacina antes a la edad de aplicarse el 1° tamíz auditivo.

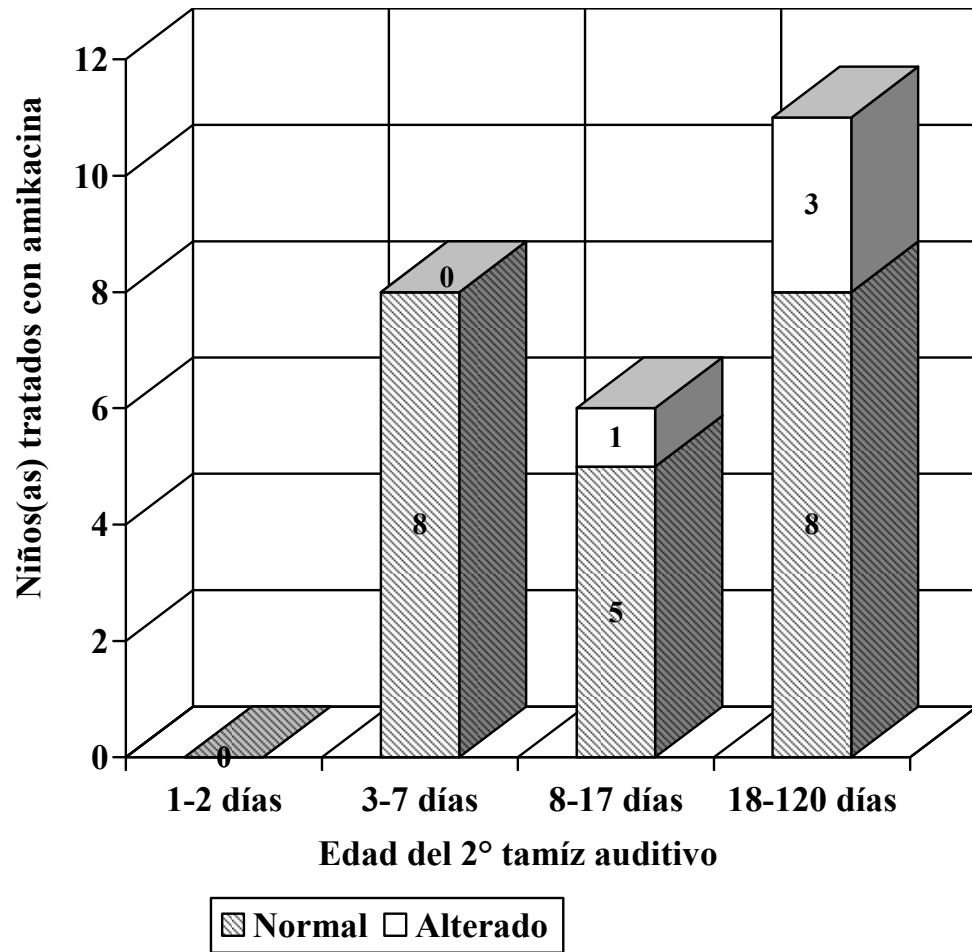


Figura 17. Alteraciones auditivas en las emisiones otoacústicas y su asociación en niños(as) tratados con amikacina antes de realizarse el 2° tamíz auditivo.

labio y paladar hendido 2, atresia de coanas 2, laringomalacia 2, hipotiroidismo congénito 1, ictiosis 1 (tabla 8). De los 38 (4%) recién nacidos que tenían alteraciones congénitas, 24 (60%) no presentaron emisiones en el primer tamíz ($p < 0.0001$), en el segundo tamíz 18 (45 %) tampoco tuvieron emisiones ($p < 0.0001$) y al realizarse la prueba confirmatoria 4 (33 %) tenían alteraciones auditivas ($p = NS$) (tablas 4, 5, 6 y figuras 18, 19, 20). Se correlacionaron alteraciones congénitas ($p < 0.0001$; CI 95% 3.32-19.10) en recién nacidos con peso pequeño/apropiado y grande al nacer ($p < 0.019$; CI 95% 1.08-2.58) y edad en que se realiza primer tamiz y hay una asociación significativa (tabla 7) ($p < 0.0001$; CI 95% 0.60-0.85).

Un total de 104 (19%) recién nacidos tenían apgar de 6 y menos al minuto, 16 (15%) no presentaron emisiones al alta hospitalaria ($p < 0.05$). En el segundo tamíz 3 (18%) tuvieron alteraciones auditivas, no se confirmó hipoacusia en los potenciales evocados. Un apgar de 6 puntos o menos a los 5 minutos se presentó en 18 (3 %) recién nacidos, 3 (16%) no presentaron emisiones en el primer primer tamíz ($p < 0.4$); éstos rechazaron el segundo tamíz (tablas 4, 5, 6 y figuras 18, 19, 20). Un total de 14 (1.5%) niños que presentaron convulsiones, 2 (14%) tenían alteraciones auditivas en las emisiones otoacústicas en el primer y segundo tamíz ($p < 0.8$); de ellos 1 (8%) mostró alteraciones en los potenciales (tablas 4, 5, 6 y figuras 18, 19, 20).

A 145 (16%) recién nacidos se les determinaron bilirrubinas por ictericia, de ellos 34 (23%) tuvieron cifras de bilirrubinas totales igual o superiores a 14 mgs/dl, y 9 (26 %) no presentaron emisiones en el primer tamíz; 112 (87%) tuvieron cifras de bilirrubinas inferiores a 14 mgs/dl y 29 (26%) no presentaron emisiones ($p < 0.28$). De los 4 (3.6%) lactantes que tuvieron bilirrubinas superiores a 14 mgs/dl ninguno tuvo alteraciones en las emisiones en el segundo tamíz, 11 (10%) tuvieron bilirrubinas inferiores a 14 mgs/dl y 3 (27 %) tenían alteradas las emisiones ($p < 0.24$). A 3 (17 %) niños que tenían bilirrubina inferior a 14 mgs/dl se le realizó prueba confirmatoria y 2 (66%) mostraron alteraciones (tablas 4, 5, 6 y figuras 18, 19, 20).

Tabla VIII. Alteraciones congénitas craneofaciales en niños (as) de 0 a 5 meses de edad.

ALTERACIONES CONGÉNITAS CRANEOFACIALES	NÚMERO
Parálisis facial y alteraciones estructurales del pabellón auricular.	9
Hidrocefalia	7
Estenosis bilateral de conductos auditivos	6
Estenosis unilateral de conducto auditivo	5
Síndrome de Down	3
Cardiopatía congénita	3
Labio leporino y paladar hendido	2
Atresia de coanas	2
Laringomalacia	2
Hipotiroidismo congénito	1
Ictiosis	1
TOTAL	41

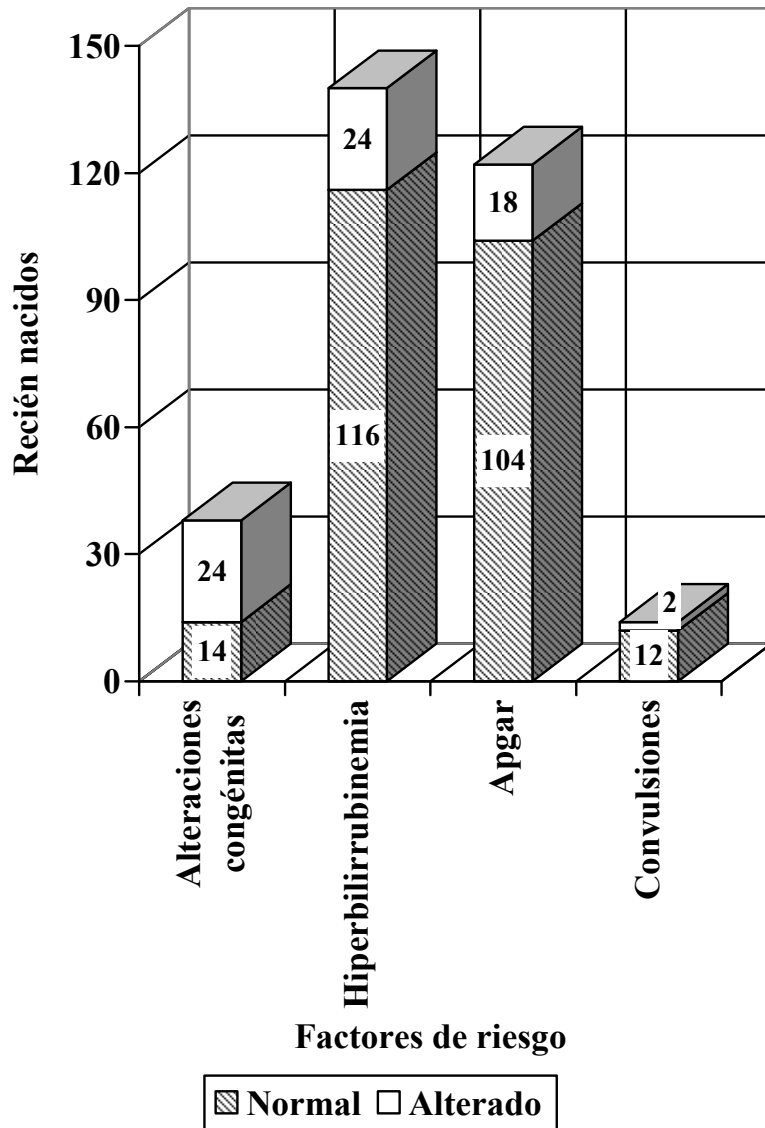


Figura 18. Factores de alto riesgo en recién nacidos tamizados con emisiones otoacústicas antes de su alta hospitalaria.

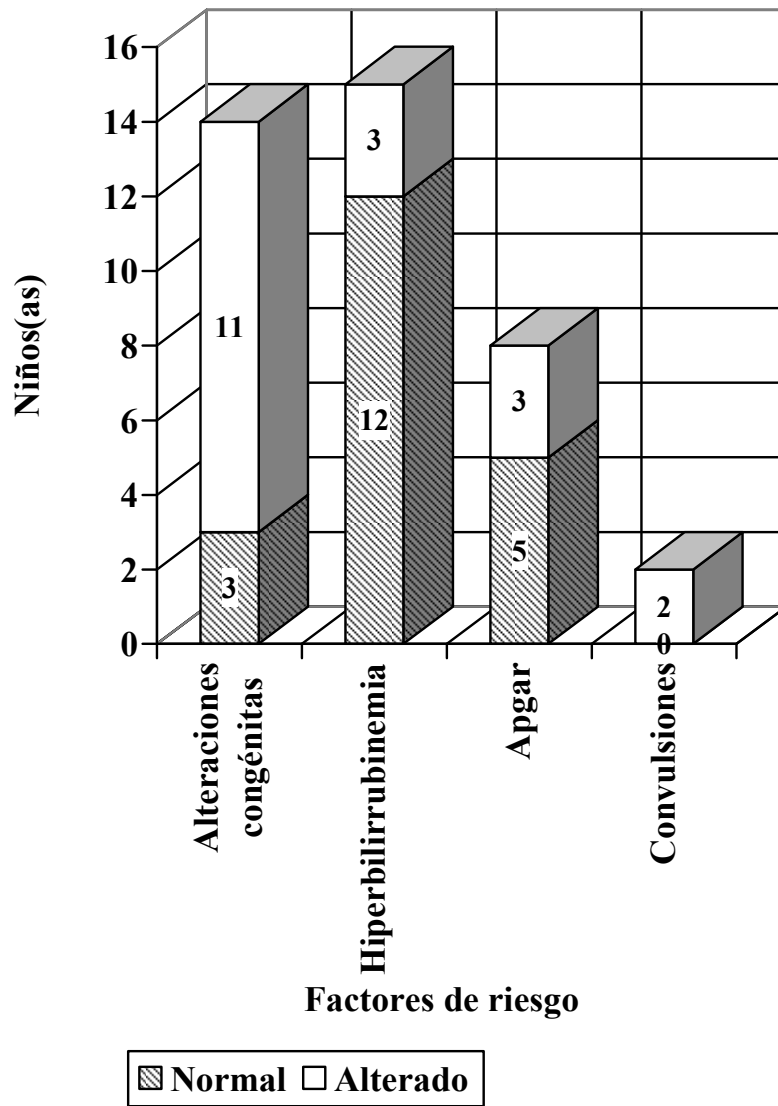


Figura 19. Factores de riesgo en niños(as) sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas a los 3 meses de edad.

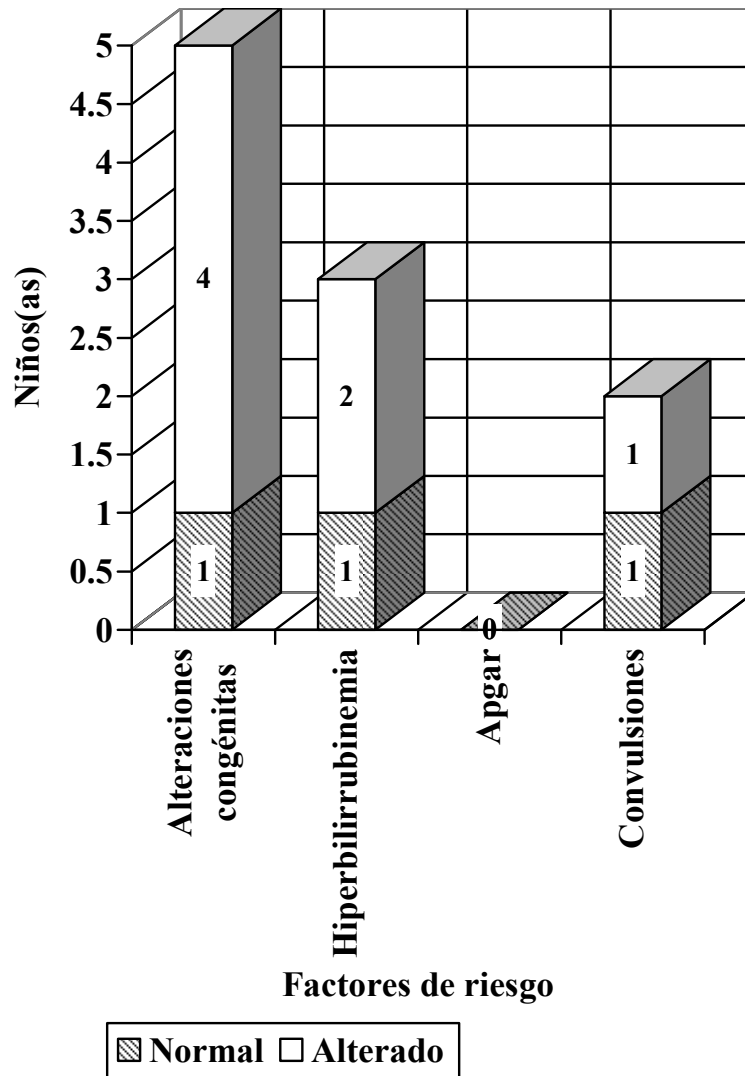


Figura 20. Factores de alto riesgo en niños (as) sometidos a prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad.

Un total de 41 (4.5%) recién nacidos se intubaron por más de 5 días, 11 (27%) tenían alteraciones en las emisiones otoacústicas en el primer tamizaje ($p < 0.9$) en un segundo tamizaje a 9 (8%) solo 3 (33%) tuvo alteradas las emisiones y los potenciales evocados ($p = \text{NS}$) (tabla 4, 5, 6 y figuras 18, 19, 20).

Se estimó una media de edad gestacional de 38 semanas, el menor tuvo 25 semanas y el mayor edad 44 semanas, se tamizaron antes del alta hospitalaria 169 (19%) prematuros y pretérminos; 48 (28 %) no presentaron emisiones; y en 553 (61%) recién nacidos de término ($p < 0.076$; CI 90% 1.026-1.968), 120 (22%) no tuvieron emisiones; los recién nacidos postérminos fueron 29 (3.2%) y 7 tampoco presentaron emisiones ($p < 0.07$; CI 90% 1.02-1.96) (tabla 7). A los 3 meses se realizó un 2° tamizaje a 27 (24%) niños que habían nacido prematuramente, 11 (40%) no tenían emisiones; se tamizaron 60 (55%) niños que habían tenido edad gestacional de término, 13 (22%) no tuvieron; solamente se tamizaron 3 (2.8%) niños con edad gestacional postérmino y 2 (66%) no presentaron emisiones ($p < 0.05$). Se hizo prueba confirmatoria a 9 (50%) lactantes pretérminos y prematuros 7 (78%) tuvieron potenciales evocados alterados y en 9 (50%) de término 6 (66%) tenían alterados los potenciales, ($p < 0.1$) (tablas 4, 5, 6 y figuras 21, 22, 23).

Se estimó una media de peso al nacer de 3184 g el de menor peso fue de 980 g y el de mayor 5420 g; 180 (20%) recién nacidos eran grandes para su edad gestacional, 33 (18%) no presentaron emisiones otoacústicas; 354 (50%) eran apropiados para su edad gestacional 80 (23%) no tenían emisiones; 178 (20%) eran pequeños para su edad gestacional y 52 (30%) no registraron emisiones antes de darse de alta ($p < 0.04$). En segundo tamizaje de 12 (11%) lactantes que tenían peso grande al nacer, 2 (18 %) tuvieron alteraciones en las emisiones otoacústicas; 43 (40%) tenían peso apropiado y 30 (28%) con peso pequeño al nacer 11 (37%) no presentaron emisiones ($p < 0.2$). La prueba confirmatoria se realizó a 1 (7%) lactante con peso grande al nacer y los potenciales evocados estaban alterados; 6 (40%) con peso apropiado al nacimiento 5 (83%) tenían alterados los potenciales; 14 (93%) tuvieron peso pequeño y apropiado

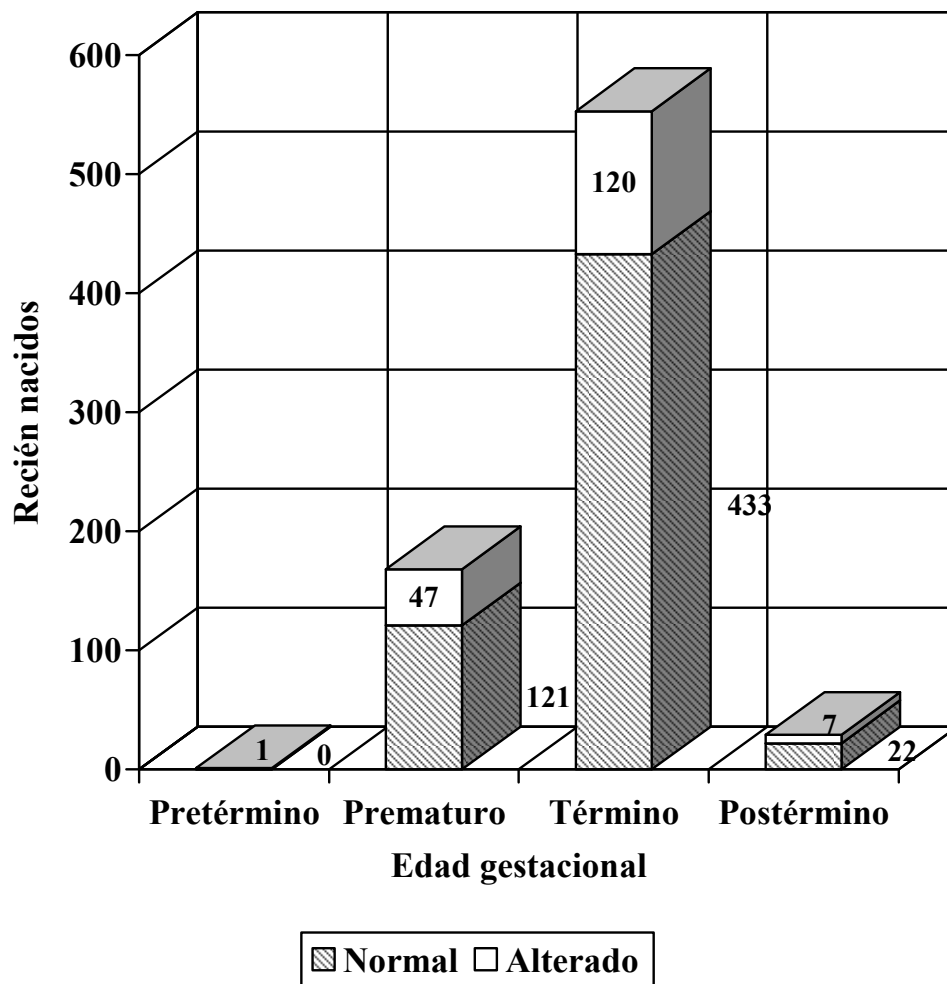


Figura 21. Edad gestacional de recién nacidos sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas antes de su alta hospitalaria.

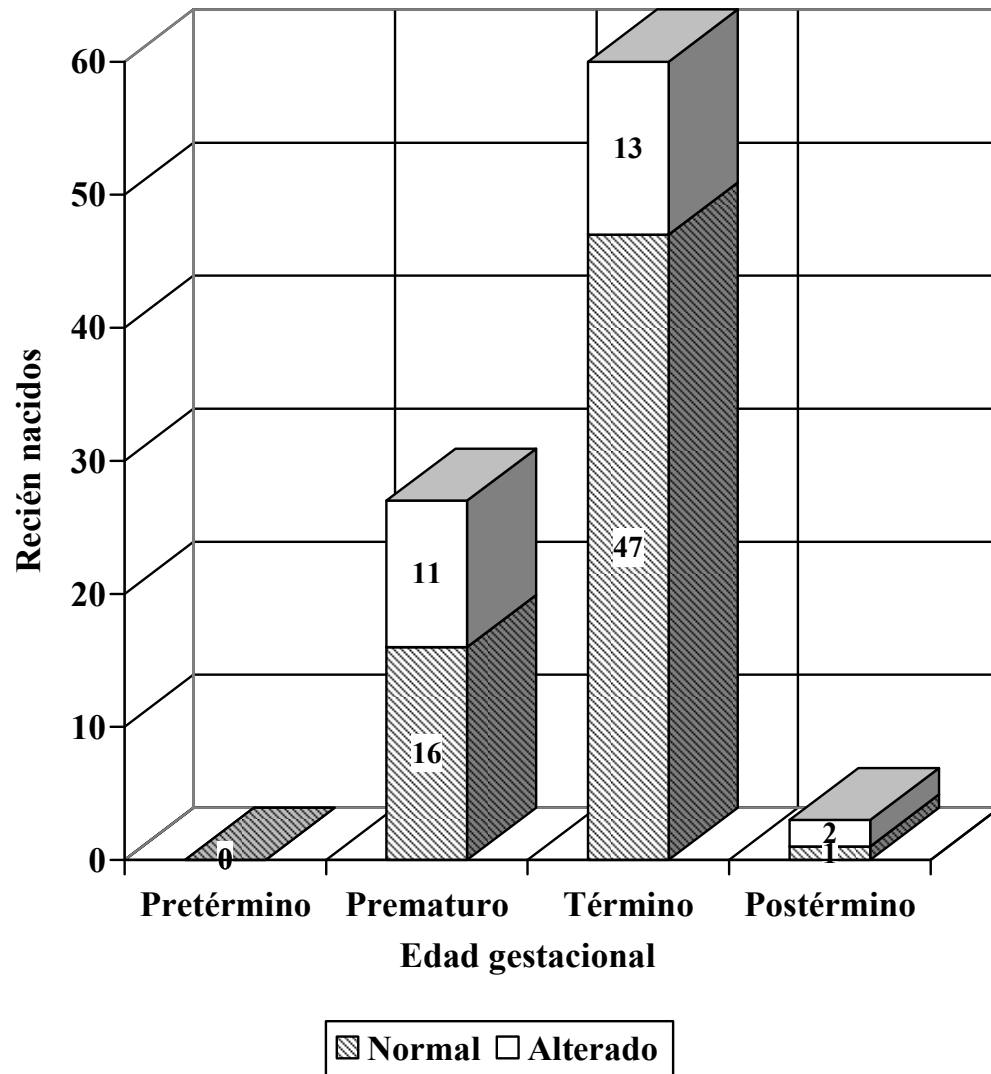


Figura 22. Edad gestacional de recién nacidos sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas a los 3 meses de edad.

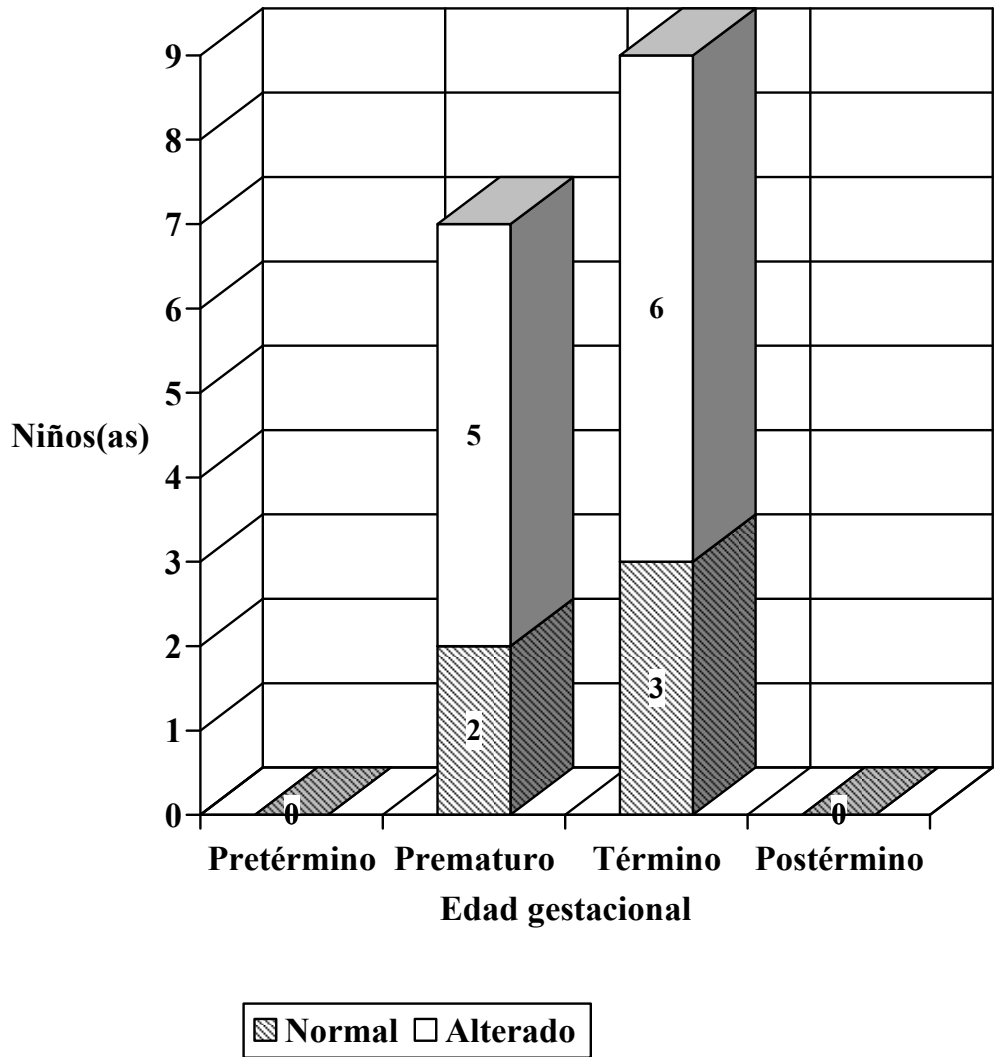


Figura 23. Edad gestacional en niños(as) sometidos a prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad en el Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS en Hermosillo Sonora México.

al nacer y en 10 (66%) estaban alterados los potenciales evocados ($p < 0.3$) (tabla 4, 5, 6 y figuras 24, 25, 26).

Se realizó un ajuste en el índice de Jurado García y en 533 (59 %) recién nacidos con peso pequeño/adeecuado, 113 (21 %) tenían alterados las emisiones otoacústicas en el primer tamiz ($p < 0.02$; CI 95% 1.02-2.28) (tabla 7); se tamizaron por segunda ocasión 55 (6 %) de ellos y 11 (20%) lactantes mantuvieron alterados las emisiones otoacústicas ($p < 0.09$), en las pruebas confirmatorias no hubo asociación. Si el ajuste se correlaciona con prematuros menores de 36 semanas que tuvieron alteraciones auditivas en el primer tamiz existe una asociación muy significativa ($p < 0.0001$; CI 95% 0.62-0.86) (tabla 7). Se sometió a pruebas auditivas a 21 (2%) recién nacidos con peso inferior a 1500 g, 3 (14%) no presentaron emisiones al segundo tamiz ($p < 0.019$; CI 95% 0.98-100.57); en recién nacidos con peso inferior a 2100g. también hay una asociación significativa ($p < 0.03$; CI 95% 1.03 a 12.37) (tabla 7).

Se encontró una tasa de incidencia para alteraciones auditivas de 15x1000 recién nacidos vivos, el triple del reporte de la OMS 5x1000 (documento base del programa de detección precoz neonatal universal hipoacusias en Castilla La Mancha España); 5 veces a la incidencia de países desarrollados con 3x1000 recién nacidos (American Academy of Pediatrics) y de España que es de 3x1000 (Almenar y González de Dios) (tabla 9). La tasa de hipoacusia severa se estimó en 1x1000 y la moderada en 5x1000, cifras similares a las sugeridas por la OMS (1x1000 y 1x3000), España (0.7 x1000) y en México (2x3000). La tasa de referencia de la prueba tamiz fue de 20% con una participación de 60%; la mayoría de las investigaciones han encontrado tasas de referencia entre 3 a 20% (Andersen, 2002; Korres, 2006; Ferro, 2006; Ngoa, 2005 y Kemp, 2007). Se sugiere que la tasa de referencia no debe ser mayor al 4%. y la tasa de participación sea de al menos del 80% (Academia Americana de Pediatría). La tasa de incidencia en grupos de riesgo fue 26x1000, encontramos

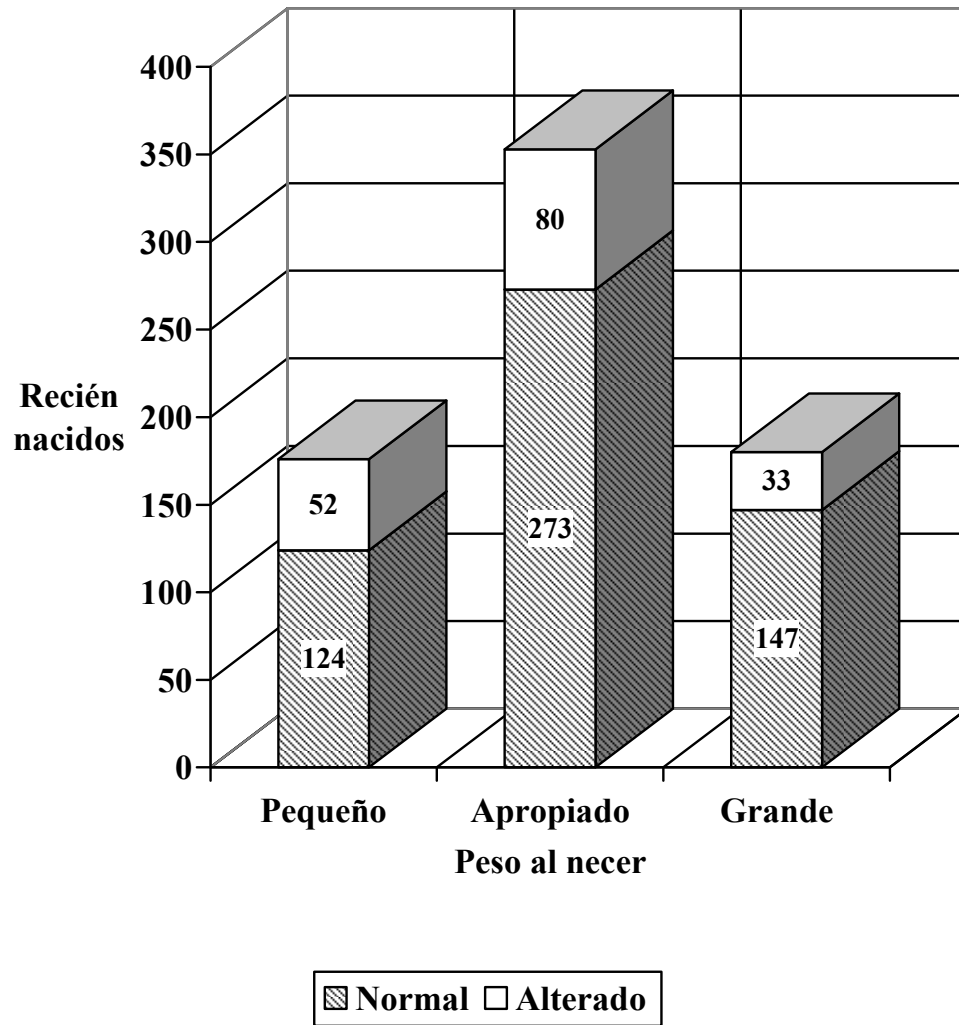


Figura 24. Peso al nacer de recién nacidos sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas antes de su alta hospitalaria.

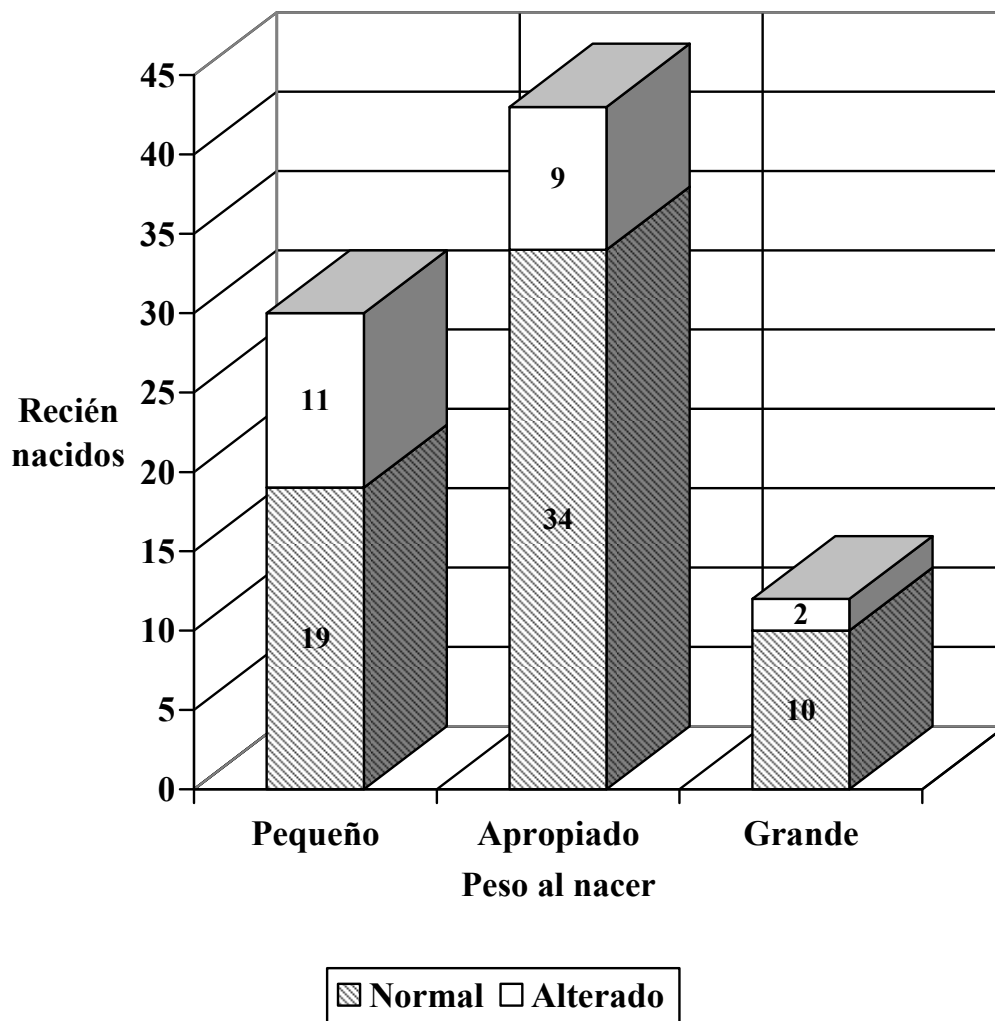


Figura 25. Peso al nacer de niños (as) sometidos a tamizaje auditivo con emisiones otoacústicas a los 3 meses de edad.

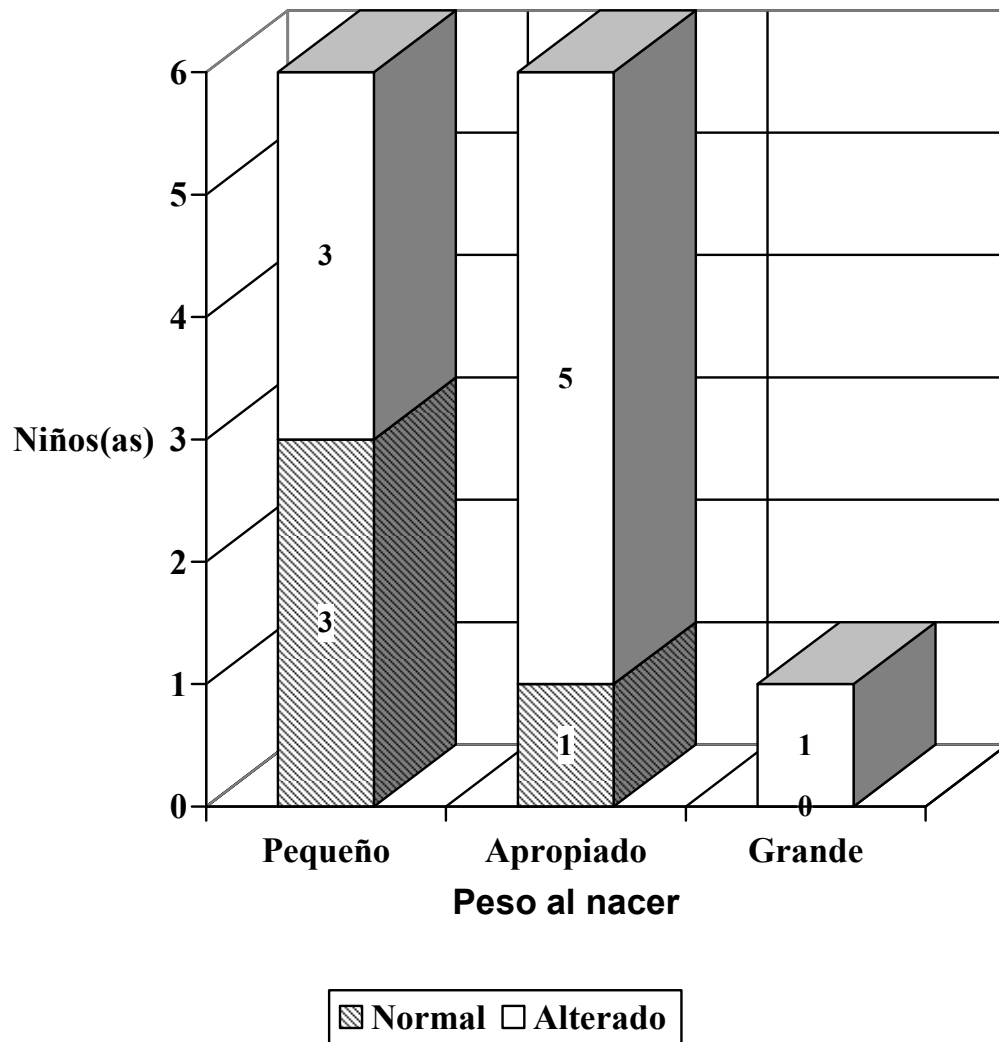


Figura 26. Peso al nacer en niños (as) sometidos a prueba confirmatoria con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a los 5 meses de edad.

Tabla IX. Tasas de incidencia de hipoacusia por autor, país y año.

PAIS Y AUTOR	AÑO	TASA DE INCIDENCIA
México-Báez	2007	15x1000
México-Yee	2006	2x3000
Organización Mundial de la Salud	2007	5x1000
España-González de Dios	2005	2-3X1000
Estados Unidos- Academia Americana de Pediatria	2000	1-3X1000
Rusia-Otvagin	2005	11x1000

que el 43% tenía más de un factor de riesgo y estaban intensamente asociados a alteraciones auditivas en las emisiones en el primer tamíz; en México solamente el 2% tenía factores de riesgo (Yee y cols., 2007). Otros autores estiman que el 10 a 16 % de los recién nacidos tendrá uno o mas factores de riesgo (Uchoa, 2003) o que el 50 a 70 % de los recién nacidos con hipoacusia moderada-profunda bilateral tienen un o más factores de riesgo y por lo tanto la incidencia puede ser 10 a 20 veces superior (González de Dios, 2005).

En nuestra investigación 10 (53%) de los niños sometidos a pruebas confirmatorias habrían tenido factores de riesgo, solamente 6 (32%) de los pacientes con hipoacusia en los potenciales habría tenido uno o más factores de riesgo; estimamos un 60% mas de probabilidades de presentar alteraciones auditivas cuando está presente uno o mas factores de riesgo. Cuando se realizó pruebas de correlación a factores, el más intensamente asociado con las alteraciones auditivas fueron las malformaciones congénitas; se encontraron 38 recién nacidos que tenían 11 distintos tipos de alteraciones entre los que se incluyen cromosomopatías como el síndrome de down en los que el 63% tuvo alteraciones en las emisiones otoacústicas en ambas pruebas, el doble de lo reportado por otros autores como (Kennedy, 2000; Finckh-krämer y cols., 2000; Lima y cols., 2006); otros autores no han encontrado asociación entre estas variables (Garza y cols.,1997).

La prematurez se encontró asociada significativamente con alteraciones auditivas en el primer y segundo tamiz, ello coincide con lo reportado por Garza que en 160 niños de 35 semanas y menos asoció ambas variables. Encontramos que peso al nacer/edad gestacional está asociado a alteraciones auditivas en el primer y segundo tamiz, similar a lo reportado en neonatos brasileños con edad media gestacional de 31.5 semanas y peso al nacer de 1149 g (Uchoa y cols., 2003). Al parecer el peso al nacer predice fuertemente las alteraciones auditivas y se ha sugerido que los niños nacidos de término con bajo peso parecen ser un grupo particularmente vulnerable a padecer alteraciones auditivas; se infiere que el bajo peso al nacer está asociado con

un riesgo elevado para desarrollar alteraciones auditivas y el efecto es muy evidente en niños a término. Esto podría estar condicionado de que un reducido crecimiento fetal total o una disminución en la velocidad del mismo incrementaría el riesgo de desarrollar sordera y se podría especular que la lenta ganancia de peso incrementaría los intervalos de tiempo exposición del feto a ciertos factores (Nefstand y cols., 2002).

El apgar al minuto estuvo asociado en el primer tamiz, sin embargo en general la literatura demuestra que cuando se presenta edad gestacional menor de 31 semanas y puntuaciones de apgar a los 5 minutos iguales o menores de 6, se asocian con alteraciones auditivas importantes (González de Dios y cols., 1997; Uchoa y cols., 2003) en México no se encontró asociación en 400 neonatos de alto riesgo (Garza y cols., 1997). En nuestra investigación el uso de amikacina antes de los 17 días de vida se asocia con alteraciones en las emisiones otoacústicas en el primer y segundo tamiz, ello es similar a otros reportes (Garza y cols., 1997) en el que el uso de ototoxicos estuvo asociado en 200 neonatos mexicanos que habrían tenido alteraciones en los potenciales evocados; otros autores (Uchoa, 2006) no encontraron asociación en niños tratados por más de 10 días; es posible que ello esté influido por factores genéticos y la farmacocinética del medicamento.

El resto de las variables no se asociaron a las alteraciones auditivas y los resultados finales de todas las variables al momento de realizar la prueba confirmatoria con potenciales evocados tampoco fue significativo; esto podría ser por los altos índices de referencia y el bajo porcentaje de participación en el primero, segundo tamiz y en la prueba confirmatoria diagnóstica; el bajo porcentaje de participación en el primer tamiz se explica por la carencia de recursos humanos para realizar la investigación exploratoria, ya que solo un investigador practicó los estudios, la recaptación en el segundo tamizaje y en la prueba confirmatoria también se afectó por ese factor además de la dificultad que implica para algunos pacientes foráneos su traslado a la unidad y la pérdida de la prestación médica. Otro factor podría ser el tipo de muestra en la que una tercera parte estuvo constituida por recién nacidos de riesgo y el

restante sanos; también en la medida que disminuyan los índices de referencia, aumente el tamaño de la muestra y la participación de la prueba, la asociación de las variables se incrementaría en forma significativa.

CONCLUSIONES

La tasa de incidencia de alteraciones auditivas en niños de 0 a 5 meses fue de 15 x 1000 recién nacidos vivos en el Hospital de Ginecología y Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social, Hermosillo Sonora México.

La tasa de incidencia de alteraciones auditivas del grupo con factores de riesgo fué 26 X 1000; se encontró que un recién nacido en el hospital con uno o más factores de riesgo tiene 60% más de probabilidades de tener alteraciones auditivas que uno sin factores. Si es prematuro tiene un 42% más de probabilidades y si tiene un peso al nacer inferior a 2100 g tendrá 3.5 veces más probabilidades de presentar alteraciones auditivas que con un peso mayor; si el peso al nacer es menor a 1500 g su probabilidad será 10 veces más de tenerlas. La combinación de bajo peso al nacer y prematuridad nos da 56% más probabilidades de tener hipacusia.

Las alteraciones congénitas craneofaciales fué la variable más intensamente asociada a trastornos auditivos en el primero y segundo tamiz en prematuros con bajo peso al nacer.

Otros factores que están implicados en menor escala son el uso de amikacina y la asfíxia perinatal; ambos se presentaron en el período neonatal y alteraron en forma significativa las emisiones otoacústicas.

El tipo de hipoacusia más común fué la neurosensorial en casi el 70% de los casos y en la misma proporción fué de grado leve, luego moderado y solo un caso severo; no se encontraron casos de sordera.

La edad media de confirmación diagnóstica de las alteraciones auditivas fué de 5 meses.

RECOMENDACIONES

Se sugiere implementar en nuestro hospital un programa de detección universal de hipoacusia neonatal que permita detonar proyectos pilotos y luego universales en el resto de hospitales de la entidad. Se recomienda capacitar en métodos y programas de detección auditiva a personal de enfermería, trabajo social, médicos familiares y especialistas interesados en el área.

Además se sugiere iniciar nuevas líneas de investigación que engloben áreas de genética de la sordera incluyendo tamíz genético, nutrición, crecimiento y desarrollo materno infantil que nos permita conocer mejor el problema en la niñez sonorenses.

Es necesario dotar a las instituciones de salud de equipos de emisiones otoacústicas y de potenciales evocados, crear toda una infraestructura que permita eficientar estos programas. Esta investigación hace un llamado a gobierno, autoridades en salud y a la sociedad en su conjunto para aportar las leyes y medios que permitan que la detección universal de las alteraciones auditivas al nacimiento sea un derecho y una realidad en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

1. Almenar, L.A., Tapia, T., Fernández, P. 2000. Protocolo combinado de cribado auditivo neonatal neonatal. *An Esp Pediatr.* 57(1):85-89.
2. American Academy of Pediatrics. 2000. Newborn and infant hearing loss: Detection and intervention. Task force on newborn and infant hearing. *Pediatrics.* 103(2):527-530.
3. Andersen, S.H., Andersen, J., Andersen, R., Sponheim, L. 2002. Universal neonatal hearing screening of infants with ortoacoustic emissions. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 122(22):2187-90.
4. Bartolomé, S.M., Casado, F. J., Merín , B. J., González, V.M., Ruíz, L.M. 2000. Pneumococal meningitis in children, review 28 cases. *An Esp Pediatr.* 53(2):94-99.
5. Berg, A.L., Spitzer, J.B., Towers, H.M., Diamond, E. 2005. Newborn hearing screening in the neonatal intensive care unit:Profile of failed auditory brain steam response /passed otoacoustic emissions. *Pediatrics.* 116(4):933-938.
6. Chu, K. 2003. Antecedents of newborn hearing loss. *Obstetrics and Gynecology.* 101:564-588.
7. Claros, P., Turcanu, D., Caballero, M., Clavería, M:A., Claros, A. Jr. 2004. Sensorineural hearing loss due to neonatal hyperbilirrubinemia. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2004. 55(8):351-5.
8. Dahistiani, K.J., Jamal, T.S., Zarzouk, S.M. 2002. Hearing impairment in low birth weight children. *Saudi Med J.* 23(3):311-13.

9. Dalzell, L. 2000. The New York state universal newborn hearing screening; age hearing loss identification, hearing aid fitting, and enrollement in early intervention. *Ear Hear.* 21(2):118-30.
10. De Barros, B.A, Lenoir, F.M., Brami, P., Kapella, M., Obston, M.F. 2005. Universal hearing screening: 10835 newborn tested in metrnity wards of the geographical department of Eure, France. *Ann Otolaryngolo Chir Cervicofac.* 122(5)223-30.
11. Dben, K., Jensens, S., Cox, T., Vandeheyning, P. 2003. Epidemiology of hearing impairment at three flemish institute for deaf and speech defective children. *International Journal of Peditrics Otorhinolaryngology.* 67(9)969-975.
12. De Capua, B., De Felice, C., Constantini, F., Passali, D. 2003. Newborn hearing screening by transiet evoked otoacoustic emissions: Analysis of response as function of risk factors. *Acta Ptorhinolarynol Ital.* 1:16-20.
13. DeGraff, R., Knipers, F.W., Bijil, R.V. 1988. Prevalence and relevant backgroud characteriztcs of deafness and severe hearing loss in the Netherlands. *Nedttijdschr Geneesked.* 142(32):1819-23.
14. De Vries, L.S.; Lary, S., Dubowitz, L:M. 1985. Relationship of serum bilirrubin levels to ototoxicity and deafness in high risk low birth weight infants. *Pediatrics* 76(3):351
15. Documento base del programa de detección precoz neonatal universal de hipoacusia en Castilla-La Mancha España (sitio en Internet 2007).
16. Eckel, H.E., Richling, F., Streppel, M., Ruth, B., Walger, M. 1998. Ätiologie mittelund hochgradi ger schwerhöringkeiten im kindesalter. *Hno Band 46 (3):252-263.*
17. Ferro, L.M., Tanner, G., Erier, S:F., Erickson, K. 2006. Comparassion universal newborn hearing screening programs in Illinois Hospital.

International Journal of Pediatrics Otorhinolaryngology. Article in press.
Available on line 13 nov 2006.

18. Finckh-kramer, Gross, M. Bartsch, M., Kewitz, G., Veramold, H., Hess, M. 2000. Hor screening von neugborenen mit risifofactoren. HNO. 48(3)215.
19. Flynn, M., Austin, N., Flynn, T:S:, Ford, R., Buckland, L. 2004. Universal newborn hearing screening introduced to neonatal intensive care unit infants in Canterbury Province New Zeland. NZ Med J. 26:1172(2);82-93
20. Garza, M.S., Poblano, A., Robledo, G.A., Fernández, L.A.1997. Auditory provoked potentials in children with neonatal risk factor for hypoacusia.Rev Panam Salud Pública.1(2):119-24.
21. Genetical evaluation congenital hearing loss expert panel. 2002.Genetical evaluation guideless for the etiologic diagnosis of congenital hearing loss. Genet Med. 3(4)-162-163.
22. Gonzáles, J., Moya, B.M., Izura, A.V., Pastore,O.C.1997.Electrophisilogical studies in the fellow-up of children with perinatal asphyxia history. An Esp Pediatr. 46(6):597-60.
23. González, J., Mollar, M. J., Rebagliato, R. 2005. Evaluación del programa de detección precoz universal de la hipoacusia en recién nacidos. Anales de Pediatría 63(3):230-237.
24. Gregoire J. 1996. Result of the deafness screening program for infants. A pilot project. Can J Public Health. 87(5):339-42.
25. Grill, E.,Hessel, F.,Siebert, U.,Schnell, P.,Kunze, S., Nickisch, A.,Wasem, J. 2005. Comparing the clinical efectiveness of diferent newborn hearing screening strategies a decision analysis. BMC public health.5:12.
26. Gorlin, R.J. 2004. Hereditary hearing loss its syndrome.Radiology Pediatrics Oxford University.305-310.
27. Hayes, D. 2001. Newborn hearing screening; selected experineece in the United States. Scand Audiolog Suppl. 53:29-32.

28. Joint committee, American academy of audiology, American academy of pediatrics, American speech language hearing association, Director of speech and hearing programs in state health and welfare agencies, 2000. Year 2000 position statement; principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs on infant hearing. *Pediatrics*.106(4):798-817
29. Kemp D.T. The basic, the science and the future potential of otoacoustic emissions Otoacoustics Emissions. *Clinical Application* 2007;1:7-42.
30. Kennedy,C. 2000. Neonatal screening for hearing impairment. *Arch Dis Child*. 83: 377-383.
31. Kennedy, C., MacCain, D. 2004. Universal neonatal hearing screening moving from evidence to practice. *Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition*. 89:378-383.
32. Korres ,S., Nikolopoulos ,T.P., Feredikis, E, Gotzamanoglou, Z., Georgiou, A. 2003. Otoacoustic emissions in universal newborn hearing screening. Which date after birth should we examine the newborn?.*ORL*.65:199-201.
33. Korres, S., Balatsoura, D.G., Vlachou, S., Kastanioudakis, I.G.,Ziavra, N.V., 2005. Overcoming difficulties implementing Universal Newborn Hearing Screening Programm *Turk J Pediatr*.47(3):203-212.
34. Korres, S., Nikolopulus, T.P, Komkotou, V., Balatsouras, D., Kandiloros, D., Constatino,D., Feredikis,E .2005. Newborn hearing screening. Effectiveness, importance of high risk factor and characteristics of infants in the neonatal intensive care unit and well baby nursery. *Otology & Neurotology*. 26 (9) ; 1185-1190.
35. Korres, S.G., Balatasouras, D.G., Nikolopoulos,T., Korres, S., Ferekidis, E. 2006. Making for Universal Newborn Hearing Screening *Med Sci Monit*; 12(6):260-263.

36. Korres, SG. 2006. Success rate of newborn and follow-up screening of hearing using otoacoustic emission International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 70(2): 1039-1043.
37. Kountakis, S.E., Skoulas, I., Phillips, D., Chang, C.I.Y. 2002. Risk factors for hearing loss in neonates. Prospective study. American Journal of Otolaryngology. 23(3):133-137.
38. Liao, H., Wu, Z., Zhou, T. 1999. Otoacoustic emission for newborn hearing screening. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.34(1):21-24.
39. Lima, G.M.L., Marba, S.T.M., Santos, M.F.C. 2006. Hearing screening in neonatal intensive care unit. J Pediatr (Rio J).82(2):110-114.
40. Lin, H.C., Shu, M.T., Chang, K. 2002. Universal newborn hearing screening program in Taiwan. Int J Pediatr Otorhinolaryngol.63(3):209-218.
41. Margelis, R.H., Bass, R.S., Hanks, W.D., Holte, L., 2003. Tympanometry in newborn infants 1 khz norms. J Am Acad Audiol. 14(7):383-92.
42. Martin, G., Benito, J.L., Conrado, M.A., Morais, D.,2000. Early diagnosis child deafness; detection in high risk neonates. Acta Otorrinolaringol Esp. 51(1):31-5.
43. Martínez, R. 2003. Results of the application of the protocol for the early detection of hearing loss in high-risk neonates. An Otorrinolaringol Ibero Am. 30(3);277-287.
44. Mathur, N.N., Dhawan, R. An alternative strategy for Universal Newborn Hearing Screening in tertiary hospital with a high delivery, within country developing using TEOAE and ABR.J Laryngol Otol.20:1-5.
45. Mehl , A.L.,Thompson ,V. 2002. The Colorado newborn hearing screening project 1992-1999: On threshold of effective population based universal newborn hearing screening. Pediatrics. 109(1):E7.
46. Meyer, S., Narabayashi, O., Prubst, R., Schunuzinger, N. 2004. Comparison of currently available devices designer for newborn hearing screening using

- automated auditory brainstem and/or otoacoustic emission measurements. *International Journal of Pediatrics Otorhinolaryngology*.68(7):927-934.
47. Morales, A.C., Gallo, T.J., Azuara, N. 2004 Etiology severe/profund pre and perilingüal bilateral hearing loss in Cantabria Spain. *Acta Otorrinolaringol Esp* 55(8):351-355.
 48. Mukari, S.Z., Tan, K.Y., Aboullah, A.2006. A pilot Project on hospital-based Universal Newborn Hearing Screening: Leasson learned. *Internacional Journal of Pediatrics Otorhinolaryngology*.70 (5):843-851.
 49. Navarro, R.B., González, D.E., Marrero, S.L., Martínez, T.I., Murillo, D.M., Valino, C.M. 1999. Prospective study with auditory evoked potentials of the brainstem in children at risk. *An Esp Pediatr*. 50(4):357-60.
 50. Nefstand, P., Samuelsen, S.O., Irgens, L.M., Bjedrkedal, T. 2002. Birth weight and hearing impairment in norweiginjns born from 1963 to 1993. *Pediatrics*.110(3):30.
 51. Ngoa, P.Y., Tanb, H.K., Balakrishnanb, A.,Bee, S., Lazaroub, D.T. 2005. Auditory neurophaty and dys-synchrony detected universal newborn hearing screening. *International Journal Pediatrics Otorhinolaryngology*. 70(7):1299-1306.
 52. Ng, P.K., Hui ,Y., Lam, B.C., Goh ,W.H., Yeung, C.Y. 2004. Feasibility of implementing universal neonatal hearing screening programme a distortion product otoacoustic emissions detection at the University Hospital in Hong Kong. *Hong Kong Med J*. 10(1):6-13.
 53. Otvagin, I.V., Kammanin, E.I. 2005. Hearing children of the central federal region. *Vestn Otorrinolaringol*. (1);22-3.
 54. Parving, A., Hauch, A.M., Christensen, B. 2003. Hearing loss in children epidemiology, age at identification and causes through 30 years. *Ugeskr Laeger*. 165(6):574-9.

55. Pastorino, G., Sergi, P., Mastrangelo, M., Ravazzani, P., Tognola, G., Parazzini, M., Mosca F., 2005. The Milan Project: A hearing screening programme. *Acta Paediatr.* 94(4):458-63.
56. Peñalosa, L.Y., Castillo, M., García. P.F., Sanchez, L.H. 2004. Hypoacusis-deafness related to perinatal adverse conditions, the register available in a specialized unit of Mexico analysis to birthweight. *Acta Otorrinolaringol Esp.*35(6):252-9.
57. Program in audiology and hearing science,north western university Evanston Illinois USA. Factors influencing the efficacy of universal newborn hearing screening. *Pediatr Clin North Am.* 46(1):95-105.
58. Puig, T., Municio, A., Meda, C. 2005. Universal newborn hearing screening versus selective screening as part of the management of childhood deafness. *Cochrane Database Sys Rev.* 18(2).
59. Rivera, T. 2001. Hearing screening in children with risk factors of hearing loss in the area 3 of Madrid. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 52(6):447-52.
60. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana, 1995. Atención de la mujer durante el embarazo, parto, puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos en la prestación del servicio. *Diario Oficial de la Federación.* 16: 20-21.
61. Schonweiler, R., Tioutou, E., Tolloczko, R., Pankav , R., Ptok.,M. 2002. Hearing screening with automatic evaluation of TEOAE and a new method of automatic evaluation of early auditory evoked potentials.Optimization and field trail. *HNO.* 50 (7):649-56.
62. Sculerati, N. 2000. Analysis of the cohort of children with sensory hearing loss using the scale systematic nomenclature. *Laryngoscope.* 110(5):787.88.
63. Solorzano, S.F., López, K.A., Álvarez, M.M., Miranda, N.M.,Gadea, A.T., Vázquez, R.T. 2001. Congenital rubella syndrome in infants trated at pediatrics hospital. *Gac Med Mex.* 137(2):109.

64. Stein, L.K. 1999. Factors that influencing the efficacy of universal newborn hearing screening. *Pediatr Clin North Am.* 46(1):95-96.
65. Sininger, Y., Starr, A. 2004. The genetics of auditory neuropathy. *Auditory neuropathy a new prespective on hearing disorders.* 9:165-182.
66. Sun, J.H. 2003. Early detection of hearing impairment in high-risk infants of NICU. *NICU. Zhuanghua er ke za zhi.* 41(5):357-9.
67. Torrico, P., Gómez, C., López, R.J. 2004. Age influencing in otoacoustic emissions for hearing loss screening in children. *Acta Otorrinolaryngol Esp.*55(4):153-9.
68. Tompson, D.C., Mc -Phillips, H., Davis, R.L., Lieu, T.L., Hummer, C.J., Helfand, M., 2000. Universal newborn hearing screening: summmary of evidence. *JAMA.*286(16):2000-08.
69. Uchoa, N.T. 2003. Prevalencia de perda auditiva en recém-nacidos de muito baixo peso. *J Pediatr (rio)* .79(2):1233-28.
70. Wada, T., Kubo, T., Aiba. T., Yamane, H. 2004. Further examination of infants referred from newborn hearing screening. *Acta Otolaryngolo suppl.* 554:1725.
71. Walch, C.H. 2000. Bilateral sensorineural hearing disorders in children: etiology of defness and evaluation of hearing test. *Intern J of Pediatr Otorhinolaryngol.* 53(1):31-38.
72. Willems, P. 2003. Audiometrics test and diagnostic workup. *Genetic Hearing Loss:* 33-47.
73. Williams, O.H. 2003. Asociation between peak serum bilirrubin and neurodeveloping outcomes in extremaly low birthweight infants. *Pediatrics* 112(4):773-779.
74. World Health Organization, 2000. Prevention of blindness and deafness. WHO sites internet.

75. Xu, Z., Li, J. 2005. Performance of two hearing screening protocols in the neonatal intensive care unit. *B-ENT*. 1(1):11-5.
76. Yee, H.M.A., Leal, F.G., Pauli, K.M. 2006. Universal newborn hearing screening in México: Results results of the first years. *Intern J of Pediatr Otorhinolaryngology*. 70(11):1863-1870.

ANEXOS

Carta de Consentimiento Informado

Hermosillo Sonora a

Por medio de la presente autorizo a mi hijo(a):

A que participe en el proyecto de investigación titulado “Incidencia de Alteraciones Auditivas en Niños de 0 a 5 Meses en el Hospital de Ginecología y Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social, Hermosillo Sonora México”. Registrado ante el Comité Local de Investigación en Salud con el 26.09 del Hospital de Ginecología y Pediatría.

El objetivo del estudio es saber cuantos niños nacen o adquieren la sordera o algunas de sus probables causas, y que de esta forma nos permita dar un tratamiento lo más temprano posible. Se me ha explicado que la participación de mi hijo (a) consistirá en 1 o 2 consultas en la que contestaré algunas preguntas para llenar un cuestionario que contiene información absolutamente confidencial sobre el estado de salud del niño(a), que además se le realizarán de 1 a 4 estudios para medir la capacidad para oír mediante la aplicación de una pequeña sonda en sus 2 oídos y de unos pequeños cables en su frente y detrás de sus orejas que serán adheridos a su piel con un tipo de tela adhesiva especial.

Así mismo declaro que se me han informado ampliamente que no existen riesgos, inconvenientes o molestias derivadas de su participación en el estudio; que la sonda o tela adhesiva no dañan los orificios de los oídos, su piel, ni tampoco su capacidad para escuchar los sonidos o ruidos. En cambio se me ha hecho saber con exactitud

que su participación es de un gran beneficio para su salud ya que si se detectara oportunamente alguna pérdida de la audición o sordera en uno o en los dos oídos, el niño (a) podrá ser tratado en forma oportuna.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee sobre los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos y beneficios o cualquier asunto relacionado con la investigación o con el tratamiento (en caso de que el proyecto modifique o interfiriera con el tratamiento habitual del paciente el investigador se compromete a dar información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo y adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento).

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo del instituto. El investigador principal me ha dado una completa seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o las publicaciones que se deriven de esta investigación y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio aunque ésta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a la permanencia de mi representado(a) en el mismo.

Nombre y firma de ambos padres o tutores o del representante legal

Dr. Jesús Armando Báez Cárdenas matrícula 6163424

Los números telefónicos a los cuáles se puede comunicar en caso de emergencia y/o dudas relacionadas con el estudio son 2-10-31-43 o 6622570305.

Nombre completo y firma de dos testigos del paciente

Cédula de Recolección de Información

A).- IDENTIFICACIÓN: Nombre: Edad:
Fecha de nacimiento: Sexo: Domicilio:
Teléfono: Número IMSS:

B).-FACTORES DE RIESGO:¿Algún familiar de su hijo tiene sordera de nacimiento? Ninguno Abuelos: Padres: Hermanos: Tíos:
¿Cuál fué la fecha de su última menstruación?
Edad gestacional al nacer en semanas desde la última menstruación:
Pretérmino (inmaduro 21-27 semanas): Prematuro (28 a 36 semanas):
Término (maduro 37 a 41 semanas): Postérmino (más de 40 semanas):
Peso al nacer del niño en gramos: Pequeño (percentil <10):
Apropiado (entre percentil 10 y 90): Grande (>percentil 90):
Asfixia perinatal: Apgar al minuto: Apgar a los 5 minutos:
Concentración máxima de bilirrubinas sanguíneas totales en mg./ml.:
Ventilación mecánica (0 a 5 días): Ventilación mecánica (>5 días):
Crisis convulsivas: Ausente: Presente:
Nº de células en LCR: Neonatos de 0 a 10 días (>32 células): Niños de 10 días a 4 meses (>5 células)
Concentración inmunoglobulinas séricas para Toxoplasma Gondi en u/ml: IgM:
IgG:
Concentración inmunoglobulinas séricas para Citomegalovirus en u/ml.: IgM:
IgG:
Concentración inmunoglobulinas séricas para Rubéola en u/ml: IgM:
IgG:
Concentración inmunoglobulinas séricas para Sífilis en mg/dl: IgM:
IgG:
Administración de ototóxicos: Ausente: Aminoglucósidos: Diuréticos:
Alteraciones congénitas craneofaciales: Ausente: Presente:

C).-DETECCION DE ALTERACIONES AUDITIVAS:

1).- Antes de alta hospitalaria:

Emisiones otoacústicas oído derecho: Pasa: Referencia:
Emisiones otoacústicas oído izquierdo: Pasa: Referencia:

2).- A los 4 meses de edad:

Emisiones otoacústicas oído derecho: Pasa: Referencia:
Emisiones otoacústicas oído izquierdo: Pasa: Referencia:

Timpanometría normal: curva tipo A:

Timpanometría con alteración auditiva de oído medio: curva tipo B y C:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral normal

(<25 dB de onda V): oído derecho:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral normal

(<25 dB de onda V): oído izquierdo:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con alteración auditiva leve

(26-40 dB de onda V) oído derecho:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con alteración auditiva leve

(26-40 dB de onda V): oído izquierdo:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con alteración auditiva moderada

(41-60 dB de onda V) oído derecho:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con alteración auditiva moderada

(41-60 dB de onda V) oído izquierdo:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con alteración auditiva severa (61-

80 dB de onda V) oído derecho:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con alteración auditiva severa (61-

80 dB de onda V) oído izquierdo:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con alteración auditiva profunda o sordera (>80 dB de onda V) oído derecho:

Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con alteración auditiva profunda o sordera (>80 dB de onda V) oído izquierdo:

Resultados del Examen de Audición Pediátrico

Fecha del examen:

Nombre del paciente:

Fecha de nacimiento:

La audición del paciente fue examinada con emisiones otoacústicas. El paciente PASO el examen en los dos oídos, su capacidad para oír es normal para el desarrollo del habla y del lenguaje. No recomendamos examen adicional en ésta ocasión.

Una pérdida de la capacidad para oír puede desarrollarse después, éste estudio que practicamos no descarta la necesidad de realizar otro en el futuro, sobre todo si los padres notaran que su hijo no está hablando adecuadamente.

Si además su niño tuvo alguna infección al nacimiento o sus abuelos, padres o hermanos son sordomudos de nacimiento no dude en comentarlo con su médico familiar o pediatra lo orientará sobre la conveniencia o no de que su niño sea examinado de nueva cuenta.

Dr. Jesús Armando Báez Cárdenas

Médico Otorrinolaringólogo Pediatra.

Resultados del Examen de Audición Pediátrico

Nombre del paciente:

Fecha del examen:

Fecha de nacimiento:

La audición de éste paciente fue examinada con emisiones otoacústicas; el paciente FALLO en el estudio auditivo en uno o en ambos oídos. El propósito de éste estudio es detectar cualquier pérdida en la capacidad de oír que pueda alterar el desarrollo normal del habla y de lenguaje.

Este resultado no significa que el paciente tiene definitivamente pérdida de la capacidad para oír, sin embargo indica que el niño (a) necesita otros exámenes auditivos para descartar o confirmar el diagnóstico. La detección temprana de la pérdida para oír es muy necesaria para un correcto desarrollo del habla, lenguaje y aprendizaje escolar.

Por ello usted debe acudir a una cita especial con su niño(a) para realizarle un exámen el día _____ a las _____ con el Dr. Jesús Armando Báez Cárdenas al Servicio de Otorrinolaringología (oídos, nariz y garganta) consultorio número 2 del Hospital de Ginecología y Pediatría del IMSS Hermosillo Sonora.

Dr. Jesús Armando Báez Cárdenas

Medico Otorrinolaringólogo Pediatra.

