



UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD.

AREA ACADEMICA DE MEDICINA.

HOSPITAL DEL NIÑO DIF, HIDALGO.

TEMA:

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE LA HIPOACUSIA EN EL HOSPITAL DEL NIÑO
DIF HIDALGO

QUE PRESENTA EL C.

Domínguez González Armando

Médico Cirujano.

Dr. Luis Enrique García Castañón

Especialista en audiología.

Asesor clínico

Dr. Vizuet Martínez Alberto.

Asesor de tesis metodológico

Enero 2015

TITULO:

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE LA HIPOACUSIA EN EL HOSPITAL DEL NIÑO
DIF HIDALGO

TITULO.....	1
INDICE.....	3
RESUMEN.....	4
INTRODUCCIÓN.....	5
MARCO TEORICO.....	6
DEFINICION.....	6
EPIDEMIOLOGIA.....	9
DIAGNOSTICO.....	13
TRATAMIENTO.....	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
RESULTADOS	17
DISCUSION.....	23
CONCLUSION.....	24
BIBLIOGRAFIA.....	25

Resumen

La hipoacusia se define como la pérdida auditiva discapacitante como aquella consistente en umbrales audiométricos promedio mayores de 40 dbhl. Se clasifican en leve moderada severa y profunda, los factores de riesgo se encuentran en más del 50% de los pacientes; la hipoacusia en niños afecta su desarrollo de lenguaje y aprendizaje, por lo cual al no realizar la detección oportuna, no se podrá brindar la habilitación necesaria para la inclusión del paciente al mundo oyente.

El estudio se llevó a cabo con los objetivos de conocer el perfil epidemiológico de los niños diagnosticados con hipoacusia en el Hospital del Niño DIF siendo; este uno de los 6 centros nacionales de referencia para implantación coclear del programa de TANIT (tamiz auditivo neonatal e intervención temprana), por lo que es un centro de concentración de pacientes pediátricos hipoacusicos.

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, analítico y observacional. Donde se incluyeron 77 pacientes diagnosticados con hipoacusia y se obtuvieron los siguientes resultados:

De los pacientes incluidos encontramos 42 pacientes masculinos y 35 pacientes femenino; En el 100% la exploración fue normal, de tipo neurosensorial, bilateral y profunda; Fueron diagnosticados con una edad media de 25 meses; De los factores de riesgo congénitos principales que se encontraron fueron prematuridad, hipoxia perinatal y ventilación prolongada, y de los factores de riesgo adquiridos el principal fue el uso de medicamentos ototóxicos (amikacina)

Conclusiones: Gracias a los resultados de este estudio podremos aportar beneficios clínicos en las tareas de diagnóstico, terapéutica y pronóstico de los niños afectados ya que se podrán realizar estudios diagnósticos a todos los niños se egresen de la UCIN en el estado de Hidalgo.

INTRODUCCIÓN

La necesidad de un reconocimiento temprano de la capacidad auditiva del RN ha motivado la aparición de distintos programas dirigidos a detectar la disfunción auditiva en sus distintos grados y poder así prescribir alternativas adecuadas de tratamiento. Es bien conocido que el tratamiento oportuno en el caso de hipoacusia de moderada a profunda, evitará las repercusiones que tanto a nivel cognitivo como emocional y social manifiesta dicho déficit y el deterioro en el desarrollo verbal e integración escolar que se daría en el caso de la no detección de una hipoacusia de menor graduación.

Generalmente el diagnóstico de hipoacusia se realiza entre los 24 y 30 meses de edad, debido en parte a que los padres y profesionales en los primeros meses de vida enfocan más la atención en el desarrollo motor restando importancia al desarrollo del habla bajo la premisa de que muchos niños hablan tardíamente.

La prevalencia de hipoacusia en el RN se estima entre 3 a 5 por 1000 nacimientos, siendo una patología congénita más frecuente que el hipotiroidismo (1/3000) o enfermedades metabólicas como la fenilcetonuria (3/100 000)

Los factores de riesgo son de vital importancia ya que promoviendo programas para identificar y tratarlos en etapas tempranas podríamos evitar o disminuir la hipoacusia, este estudio se ocupa de medir el perfil epidemiológico la hipoacusia diagnosticada en el hospital del niño DIF Hidalgo.

Marco teórico

HIPOACUSIA

DEFINICION:

La OMS define sordera como “aquella deficiencia auditiva tan severa que no se

Puede beneficiar mediante la adaptación protésica².

AUDICION NORMAL: Cuando el umbral de audición tonal no rebasa los 20 dB HI. En la gama de frecuencias convencionales (250,500, 1000, 2000,30000, 40000, 6000, 8000 hz)

Hipoacusia es la disminución de la percepción auditiva.

DE ACUERDO A la OMS: define pérdida auditiva discapacitante como aquella consistente en umbrales audiometricos promedio mayores de 40 dBHL.

CLASIFICACIÓN

Las hipoacusias se clasifican de acuerdo a su grado, localización de la lesión Y etiología:

De acuerdo al grado:

- **AUDICION NORMAL:** Cuando el umbral de audición tonal no rebasa los 20 dB HI. En la gama de frecuencias convencionales(250,500, 1000,2000,30000, 40000, 6000, 8000 hz)
- **SUPERFICIALES (leve):** Umbrales auditivos situados entre 20 y 40 dB no representan alteración significativa para la adquisición y desarrollo del lenguaje.
- **MODERADAS(media):** la pérdida auditiva se sitúa entre 40 y 70 dB HI no se percibe adecuadamente la palabra hablada , lo que implica dificultades para la comprensión y desarrollo del lenguaje
- **SEVERAS:** La pérdida auditiva se sitúa entre 70 t90 dB HI no se oye la voz, se utiliza generalmente la lectura labial e imprescindible uso de

auxiliares auditivos y apoyo logopedico para alcanzar el desarrollo del lenguaje.

- PROFUNDAS: La pérdida auditiva supera los 90 dB HI ocasiona importantes alteraciones en el desarrollo global del niño, afecta las funciones de alerta, orientación, estructuración y desarrollo intelectual y social.

De acuerdo a la localización:

- Conductivas: La zona alterada es la encargada de la transmisión de la onda sonora, la causa se sitúa en el oído externo o medio. Hay deficiencia de la transformación de energía en forma de ondas sonoras a ondas hidráulicas en el oído interno por lesiones localizadas en el oído externo y/o en el oído medio
- Neurosensoriales: La alteración esta en oído interno y/o en la vía auditiva central. Se llama también hipoacusia de percepción. Existe una alteración en las células sensoriales o en las vías nerviosas que conducen el estímulo hacia el sistema nervioso central. cualquier sordera superior a 60 dB indica una pérdida sensorial o mixta.
- Mixtas: pérdida auditiva cuya naturaleza es parcialmente neurosensorial y parcialmente conductiva.

De acuerdo a etiología:

- Congénitas:
 - a) Hereditarias genéticas
 - o Recesivas : los padres son portadores de la enfermedad pero no son hipoacusicos
 - o Dominantes : Uno de los padres es portador del gen afectado y es hipoacusico
 - o Ligado al cromosoma
 - o Mitocondriales
 - b) Adquiridas
 - o Prenatales: enfermedades de la madre durante el embarazo pueden ser causa de hipoacusia en el niño, entre las más graves nos encontramos: rubeola materna, infección por citomegalovirus, herpes, varicela, alcoholismo.
 - o Neonatales: traumatismos durante el parto, anoxia neonatal (falta de oxígeno), prematuridad, Ictericia.
 - o Posnatales: otitis y sus secuelas, fractura de peñasco, afecciones del oído interno y nervio auditivo, ototoxicidad por drogas, meningitis y encefalitis, tumores.

De acuerdo al momento de aparición

- a) Prelocutivas : se adquiere antes de la aparición del lenguaje
- b) Perilocutivas que aparecen entre 2 y 4 años.
- c) Postlocutivas: se adquieren después de haber desarrollado el lenguaje entre los 2 a 5 años y son de mejor pronóstico.

Una de las variables más importantes en el pronóstico de las hipoacusias Perceptivas –aparte del grado de pérdida y la bilateralidad- es el momento de aparición en relación al desarrollo del lenguaje. Para ilustrar esta importancia, es necesario precisar dos fenómenos: la cronología del desarrollo del lenguaje en el niño y el concepto de plasticidad neuronal.

La clasificación clásica que se hace de las hipoacusias en relación a este aspecto Las distingue en:

- PRELOCUTIVAS o prelinguales, que aparecen antes de la adquisición del Lenguaje (0-2 años)
- PERILOCUTIVAS que aparecen entre 2 y 4 años.
- POSTLOCUTIVAS o postlinguales, que se instauran después de que las Adquisiciones lingüísticas fundamentales están consolidadas ²⁵.

No obstante, el desarrollo del lenguaje es un proceso continuo, en el que aunque se describen hitos en el proceso de adquisición adecuados para cada edad, existe una amplia variabilidad aún dentro de niños normales y más aún cuando se consideran otras variables que pueden afectar a esta adquisición como aspectos patológicos, intelectuales, cognitivos, psicológicos e incluso sociales.

El lenguaje es una de las adquisiciones más complejas y ricas de la evolución humana. Debemos recordar que aparte de la multiplicidad en sus formas de Expresión (audio verbal, lectoescritura, gestual etc.), existen dos grandes áreas Funcionales: la comprensiva y la expresiva (o productiva). A su vez, dentro de la Modalidad audio verbal, que es la que más nos interesa en el estudio de las hipoacusias perceptivas, se distinguen los aspectos formales (el lenguaje como sistema fijo y considerado en relación a sus características internas): fonético-fonológico, sintáctico, semántico, prosódico, y los aspectos funcionales, es decir las habilidades pragmáticas que tiene el individuo para utilizar el lenguaje en un entorno y contextodeterminados²⁶.

En los procesos de aprendizaje en el ser humano, la adquisición y adaptación de nuevas pautas de conducta, requieren un patrón temporal adecuado, esto es, no se puede obtener una nueva conducta prematuramente, cuando no se dan las condiciones óptimas para ello, pero tampoco es posible el aprendizaje cuando se ha sobrepasado el tiempo en que existían esas condiciones óptimas. Esto es un fenómeno del desarrollo humano ampliamente conocido desde los campos de la pedagogía y la enseñanza, y puede ilustrarse con ejemplos cotidianos como ocurre con los aprendizajes de idiomas o de las capacidades musicales.

Desde el punto de vista neurológico, el tiempo en que se dan estas condiciones óptimas se suele denominar período de mayor plasticidad neuronal. En el sistema auditivo, los cambios progresivos en las vías y centros ocurren durante los primeros 10 años de vida, siendo especialmente dinámicos durante los 5 primeros Años. Se denomina período crítico o edad crítica aquella por encima de la cual disminuye significativamente la plasticidad neuronal de modo que las capacidades de aprendizaje quedan muy disminuidas²⁷(aunque también se acepta cierta plasticidad en la edad adulta, esta es mucho menor que en épocas más tempranas de la vida). De este modo, una hipoacusia profunda en las etapas prelocutivas o perilocutivas conduce a un desarrollo muy deficiente del lenguaje si la privación sensorial no es paliada mediante estimulación artificial. Esto se refleja en las diferencias que presentan en el rendimiento audio verbal los niños sordos que reciben un implante coclear antes de los 6 años (edad crítica en el sistema auditivo) frente a los que se implantan por encima de esta edad^{25, 28}. Este es el fundamento actual de la tendencia a una estimulación auditiva artificial lo más temprana posible una vez realizado con seguridad el diagnóstico de hipoacusia.

Últimamente se está discutiendo sobre el papel de la plasticidad cruzada²⁹ en la sordera prelingual. Existe el fenómeno de que la corteza auditiva se puede activar por otras modalidades sensoriales (visuales, propioceptivas), de modo que esta activación puede demostrarse en cambios fisiológicos como la capacidad metabólica, el consumo de oxígeno etc. Se postula que si en el momento de la implantación la actividad metabólica de la corteza auditiva ha sido restaurada mediante la estimulación cruzada de otra aferencia sensorial, el resultado de la estimulación auditiva con el implante será malo, independientemente de la edad de implantación^{30, 31}.

La experiencia con los implantes cocleares pediátricos está aportando un Apoyo empírico al planteamiento teórico, y validando muchas de las respuestas en Relación a las cuestiones relativas a la plasticidad²⁹.

EPIDEMIOLOGIA

La obtención de datos suele ser una tarea difícil en los países desarrollados con

Fuerte infraestructura, pero se convierte en un problema enorme en los países en vías de desarrollo ^{310, 311}.

Surjan en 1973 describió una serie de factores que deben investigarse en los estudios epidemiológicos, (frecuencia, distribución, etiología consecuencias organización de una bordaje para la enfermedad) desde entonces se han realizado muchos estudios, pero muy pocas preguntas han sido contestadas satisfactoriamente en algún país, y la mayoría no se han contestado para la mayoría del mundo³¹⁰.

Habitualmente no existe consenso para definir los términos y se dan datos mezclados y confusos; por ejemplo se suelen mezclar las HA conductivas con las HANS, y a la hora de definir los recursos se debe tener en cuenta que las primeras no requieren una educación y un tipo de comunicación especial, y las segundas sí ³¹⁰.

En los grandes estudios nacionales demográficos también se observan deficiencias: no se distribuyen bien por edad, no se usan los mismos métodos de diagnóstico para poder compararlos pero parecen consistente siempre la cifra de HANS INFANTIL de 1.368 por 1000 niños, esta cifra de 1-2/1000 se ha usado desde que se utilizó por 1ª vez por Downs and Sterrit y parece que esa estimación es adecuada.

También la estimación de la OMS de 2.2% que incluye HA permanente en todos los grupos parece bien fundamentada³¹⁰.

Por qué se conoce más sobre la EPIDEMIOLOGÍA de HA NS infanti²⁶⁸ⁱ:

- Avances genéticos
- Avances en audiología, nuevas herramientas ³¹²
- El cribado auditivo neonatal universal
- Avances en radiología

El cribado auditivo neonatal universal sólo a población de riesgo (6-8% de todos los recién nacidos), deja sin identificar el 40-50% de los casos. Las hipoacusias adquiridas y las progresivas de inicio tardío suponen el 10-20% de las hipoacusias, por lo que es necesario disponer de métodos de seguimiento^{221, 313}. Entre el 5-10% de los niños con HA no se detectan durante el cribado para

Dichos problemas ¹⁹¹. Los NIÑOS CON FACTORES DE RIESGO tienen entre el 1-3% una hipoacusia neurosensorial bilateral significativa ¹⁹¹. En EEUU se estima 6/1000 nacidos tienen una HA significativa^{314,3 15}.

Se estima la prevalencia de hipoacusia severa-profunda según OMS es 1 x mil en el recién nacidos, considerando desde moderadas: 1-3- x mil, considerando todos los grados: 5 x mil. ^{316, 317}.

En EEUU nacen 24.000 niños/año con HA, y 400 con fenilcetonuria, todos los estados hacen cribado para ésta pero sólo algunos para la HA¹⁴².

VAN NAARDEN³¹⁹ refiere que el 70% de los 411 niños con HA no tenían otra discapacidad, en el 30% con otras discapacidades asociadas el retraso psicomotor fue el más frecuentemente asociado. WOLFF³²⁰ también cita 30% de niños con discapacidades asociadas. DAS¹⁹⁵ también encuentra en torno al 30% de

discapacidades asociadas, siendo los más frecuentes retrasos del desarrollo y visuales.

Los índices de prevalencia de la ha son muy variables según los datos que se tengan en consideración. La mayoría de los estudios al respecto están basados en población infantil y hacen referencia a hipoacusias profundas. En estos casos los datos oscilan entre una prevalencia del 0.5 x mil ³²¹, hasta un 4 x mil ^{2, 322, 323, 324, 325}.

Las cifras sobre la prevalencia estimada de la hipoacusia infantil congénita temprana varían mucho, y en muchas ocasiones son subvaloradas. Las cifras basadas en los programas de cribado neonatal universal son, quizá las mejores.

Además, hay que tener en cuenta las hipoacusia progresivas (15-20% de la hipoacusia neurosensorial infantil en preescolares) y las de inicio tardío, con lo cual se estima que las cifras habitualmente citadas para la HA NS infantil son probablemente un 50% mayores ¹⁹⁰.

Si se consideran sólo las hipoacusias profundas (infantiles) casi todos los estudios coinciden en atribuir a las causas genéticas al menos un 50% ²⁶⁸, pero la presbiacusia también eleva de modo considerable el % atribuido a la genética ³²⁶.

Entre los factores que podrían influir en el aumento del número de niños con HA NS:

- Aumento de la supervivencia de recién nacidos de riesgo debido a las mejoras asistenciales perinatales en países desarrollados ³⁰⁷
- Aumento de la esperanza de vida en los países en vías de desarrollo ³²⁴.

En relación a la población infantil, el problema persiste en otros aspectos:

- Hipoacusias severas a profundas, congénitas o adquiridas antes del desarrollo del lenguaje ocurren en 0.5-3 /1000 nacidos vivos
- El amplio rango en las cifras de prevalencia refleja diferencias en los métodos de evaluación, en las poblaciones estudiadas, el tiempo de seguimiento...
- El estudio de la prevalencia en un período corto, subestima los niños finalmente afectados: las progresivas o las de debut tardío ³²⁵.

En relación a nuestro medio, se citan recientemente las siguientes cifras ²¹⁹:

- 5/1000 recién nacidos padece una sordera de distinto grado en España, supone 1890 niños/año. 1/1000 recién nacidos presentará sordera profunda.
- El 40% de la población infantil con sordera severa y profunda van a ser candidatos a implante coclear.

- El 80% de las sorderas infantiles permanentes están presentes al nacimiento.
- El 60% de las sorderas infantiles tiene origen genético
- La mayoría de las hipoacusias prelocutivas están presentes al nacimiento, (50% son monogenéticas, otro 50% son exógenas)
 - OMS: 1/1000 r.n. en hipoacusia severa profunda. 5/1000 todas las hipoacusias.
 - Estados Unidos: desde 1999, en la unión americana el número de estados que requieren el examen de audición mediante emisiones otacústicas a recién nacidos por ley o en forma voluntaria ha aumentado de 11 a 41. todos los días en estados unidos, aproximadamente 1 entre 1000 recién nacidos vivos (33 por día) nace con sordera profunda, junto con otros 2 a 3 de cada 1000 nacidos con pérdida parcial de la audición, haciendo que la pérdida auditiva sea el defecto de nacimiento número uno del país, de los 12000 nacimiento anuales con alguna deficiencia auditiva, solo la mitad de los recién nacidos presentan un factor de riesgo.
 - Latinoamérica: en México actualmente no existen datos confiables de prevalencia e hipoacusia, sin embargo en el instituto de comunicación humana de la secretaria de salud (inch) se estima que es de 1 a 2 por cada 1000 con hipoacusia moderada a profunda y de 1 a 3 por 1000 con hipoacusia superficial a moderada. en promedio se calcula que en México nacen 5600 hipoacusicos por año.
 - Europa: estudio europeo hipoacusia por encima de 50 db a los 8 años 0,7-1,8/1000 niños.
 - Estado español: 0,77/1000 r.n. severa profunda, 2,88/1000 añadiendo las h.a. moderadas. 3,9% r.n. con factores de riesgo (igual que otros países. 80% de las h.a. se presenta en r.n. o neonato. 50% de h.a. de r.n. no tiene factores de riesgo.
 - INEGI: a nivel nacional existen tres personas con discapacidad auditiva por cada mil habitantes en México; esto es 281 mil personas; 52.3 % son varones más de la mitad de la población con este tipo de discapacidad(58.1%) es menor de 30 años . respecto a las causas de esta discapacidad , 63.2 % de quien la padece la atribuye a problemas ocurridos en el proceso de nacimiento
 - En el estado de hidalgo no se cuenta con una estadística.

DIAGNÓSTICO:

- EMISIONES OTOACUSTCIAS TRANSIENTES
- EMISIONES OTOACUSTCIAS DE PRODUCTOS DE DISTORSIÓN
- POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL
- POTENCIALES AUDITIVOS DE ESTADO ESTABLE
- AUDIOMETRIA
- LOGOAUDIOMETRIA
- IMPEDANCIOMETRIA

TEST	APORTACIÓN y LIMITACIONES AUDIOLÓGICAS	VENTAJAS/DIFICULTADES EN NIÑOS
1. AUDIOMETRÍA POR OBSERVACIÓN DEL COMPORTAMIENTO	Complemento de la conducta observada por los padres.	Habitación Variabilidad en las respuestas Personal muy experimentado
2. AUDIOMETRÍA POR CONDICIONAMIENTO VISUAL	Estimación de umbrales	Informa más sobre localización que sobre Umbrales
3. AUDIOMETRÍA DE JUEGO CONDICIONADA	Similar a audiometría tonal en adulto	Puede obtenerse un audiograma vía aérea y Ósea similar al habitual.
4. OTOEMISIONES ACÚSTICAS	Integridad célula ciliada externa. No permite estimación Cuantitativa de umbral.	
5. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL	VIA AEREA. Umbrales en tonos a 2 KHz, más difícil en graves. VIA OSEA 284, 285. Reserva coclear solo en agudos.	En ciertos casos requiere sedación.
6. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE ESTADO ESTABLE MULTIFRECUENCIA	VIA AEREA VIA ÓSEA	Necesita más tiempo que PEATC Más sedación
7. AUDIOMETRÍA TONAL LIMINAR		A partir de 5-6 años
8. LOGOAUDIOMETRÍA	Valoración integral de la vía auditiva	Los niños tienden a responder más fácilmente al Habla que a los tonos puros. Precisa máxima colaboración
9. REFLEJO ESTAPEDIAL	Valoración reclutamiento (coclear vs retrococlear), fijación Osicular	
10.P-300	Trastornos procesamiento central auditivo. Trastornos de lenguaje285.	Precisa colaboración
11.MISMATCH NEGATIVITY		No precisa colaboración

AUDIOLOGÍA CONDUCTUAL:

Son un conjunto de técnicas basadas en la observación de la respuesta(condicionada o no) del niño a estímulos sonoros. En la práctica están limitadas por su dificultad técnica al requerir personal muy experimentado, y por su gran variabilidad.

- Audiometría por observación del comportamiento, sin condicionamiento:

Observación de las respuestas del niño a la presentación del estímulo, desde movimientos reflejos a cambios de actividad. La respuesta está más condicionada por la naturaleza y la novedad del estímulo que por la intensidad. La variabilidad

en las respuestas y la habituación son la regla. Proporciona información suplementaria a la observada por los padres ²⁸⁴.

- Audiometría por condicionamiento visual: Se basa en la tendencia natural del niño a partir de los 5-6 meses a lateralizar la cabeza hacia la fuente sonora. Esta conducta es reforzada mediante la presentación de un refuerzo visual atractivo. Se disminuye la intensidad del estímulo hasta que se obtiene respuesta al mínimo nivel.

Muchos niños toleran la aplicación de unos auriculares, con lo que puede obtenerse también la vía ósea ²⁸⁴.

- Audiometría condicionada por juego: Es la prueba de elección en niños de 2.5-3 años. Consiste en enseñar al niño a realizar una actividad cada vez que se percibe el estímulo. Dicha actividad debe ser adecuada a la capacidad motora y al interés del niño. Pueden obtenerse umbrales en vía aérea y ósea para muchas frecuencias ²⁸⁴.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL (PEATC):

Ha sido durante décadas la mejor prueba y la más utilizada en audiología infantil. El advenimiento de nuevas tecnologías –especialmente otoemisiones y potenciales multifrecuencia- está suponiendo un complemento imprescindible para conseguir un diagnóstico audiológico mucho más completo en cantidad y calidad que en épocas pasadas. La describimos con cierto detalle en este apartado por ser el test audiológico utilizado universalmente en la población de este trabajo.

Historia: Fueron descritos de modo estandarizado por primera vez por Jewett en 1970²⁸⁶.

Definición: Son un conjunto de potenciales eléctricos que pueden ser registrados en la superficie del cráneo durante los 10-20 primeros milisegundos que siguen a la presentación del estímulo. Están generados en el nervio auditivo y el tronco cerebral.^{287, 288}. No constituyen una medición o un reflejo de la audición consciente, pero en ausencia de patología neurológica, existe una estrecha correlación entre los umbrales conductuales y los umbrales electrofisiológicos obtenidos mediante PEATC en adultos y niños ^{289, 290}. Se han detectado hasta en neonatos de 25 semanas de gestación, su gran ventaja es no afectarse por el sueño, la sedación o la atención^{284, 291}.

Los PEATC son sólo una técnica dentro de las muchas existentes en potenciales evocados auditivos. En la siguiente TABLA se esquematizan las diferentes técnicas y sus aplicaciones con el fin de facilitar la comprensión del uso de los PEATC²⁸⁵.

1.5 TRATAMIENTO

- **AUXILIARES AUDITIVOS:** Un auxiliar auditivo es un dispositivo electrónico que recibe amplifica y envía al oído el sonido que se produce en el ambiente.
- **IMPLANTE COCLEAR:** El implante coclear es un dispositivo electrónico que proporciona sensación de audición y sustituye la función de las células ciliadas dañadas o ausentes del oído interno al proporcionar un estímulo eléctrico previamente procesado y distribuido tonotópicamente a las fibras nerviosas, que emergen a la cóclea, Tal estímulo eléctrico es interpretado como una señal auditiva por el sistema nervioso central. Este dispositivo puede proveer de una audición útil que apoyada con proceso e habilitación mejora las habilidades de comunicación en los paciente candidatos.

Planteamiento del problema y pregunta de investigación.

La hipoacusia es una de las principales discapacidades congénitas, presentándose aún con mayor prevalencia que el síndrome de Down, no solo afectando a la población infantil sino a la población general, la hipoacusia en niños afecta su desarrollo de lenguaje y aprendizaje, por lo que si no se realiza la detección oportuna, no se podrá brindar la habilitación necesaria para la inclusión del paciente al mundo oyente.

El hospital del niño DIF Hidalgo es uno de los 6 centros nacionales de Referencia para Implantación coclear del programa de TANIT (Tamiz auditivo neonatal e intervención temprana), por lo que es un centro de concentración de pacientes pediátricos hipoacusicos.

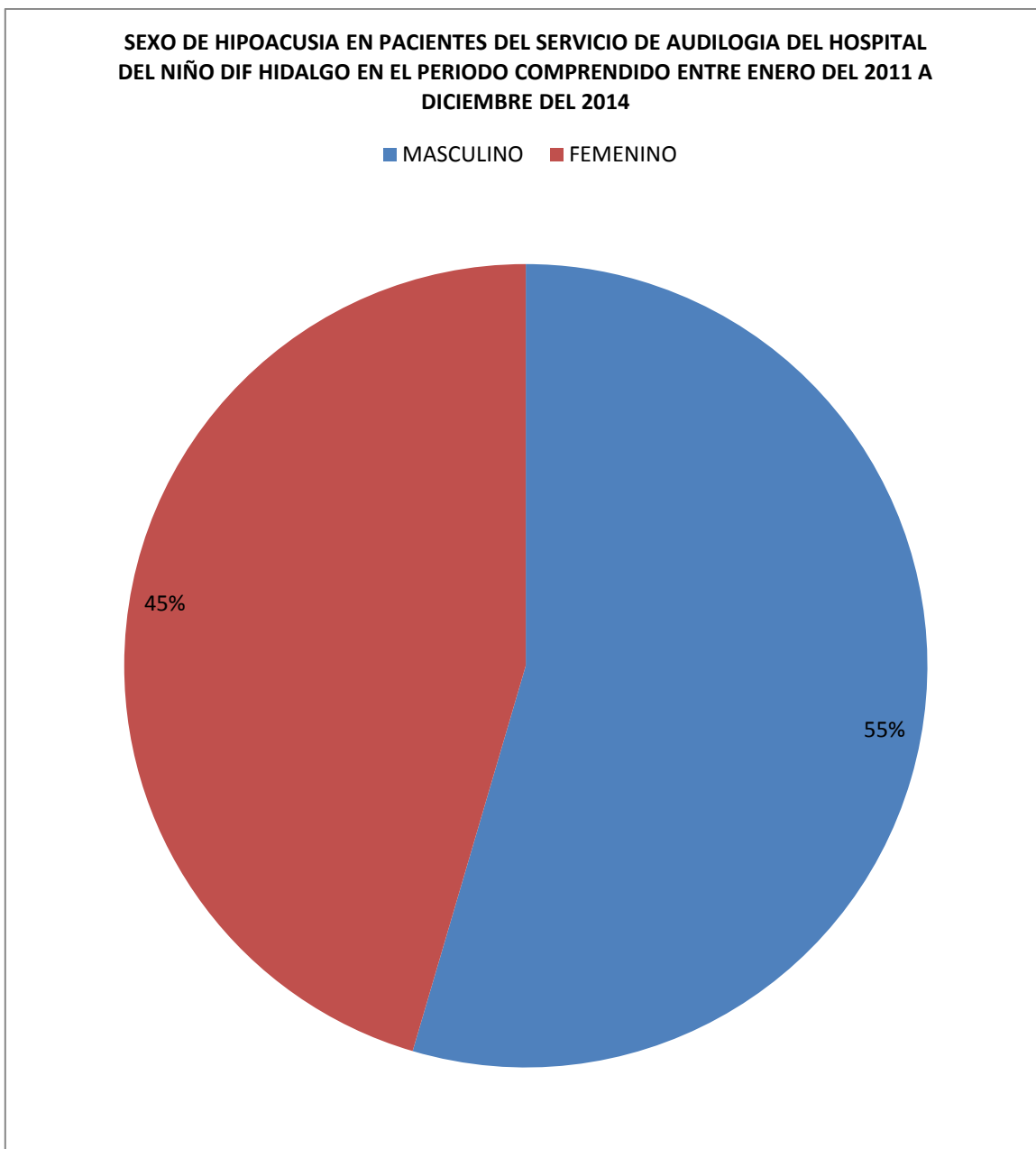
En México, el estado de Hidalgo ocupa el primer lugar en este padecimiento, existen diversas causas para la hipoacusia, pero no existe ningún estudio sobre epidemiología de las hipoacusias en el estado de hidalgo; con lo cual podríamos fortalecer medidas preventivas. El mejor conocimiento de la implicación de los posibles factores de riesgo aporta beneficios clínicos en las tareas de diagnóstico, terapéutica y pronóstico de los niños afectados

Por lo que decidimos realizar dicho estudio para conocer el comportamiento epidemiológico de la hipoacusia en paciente pediátrico del estado de Hidalgo

¿Cual es el perfil epidemiológico de la hipoacusia neurosensorial en los pacientes diagnosticados en el Hospital del Niño DIF del estado de Hidalgo?

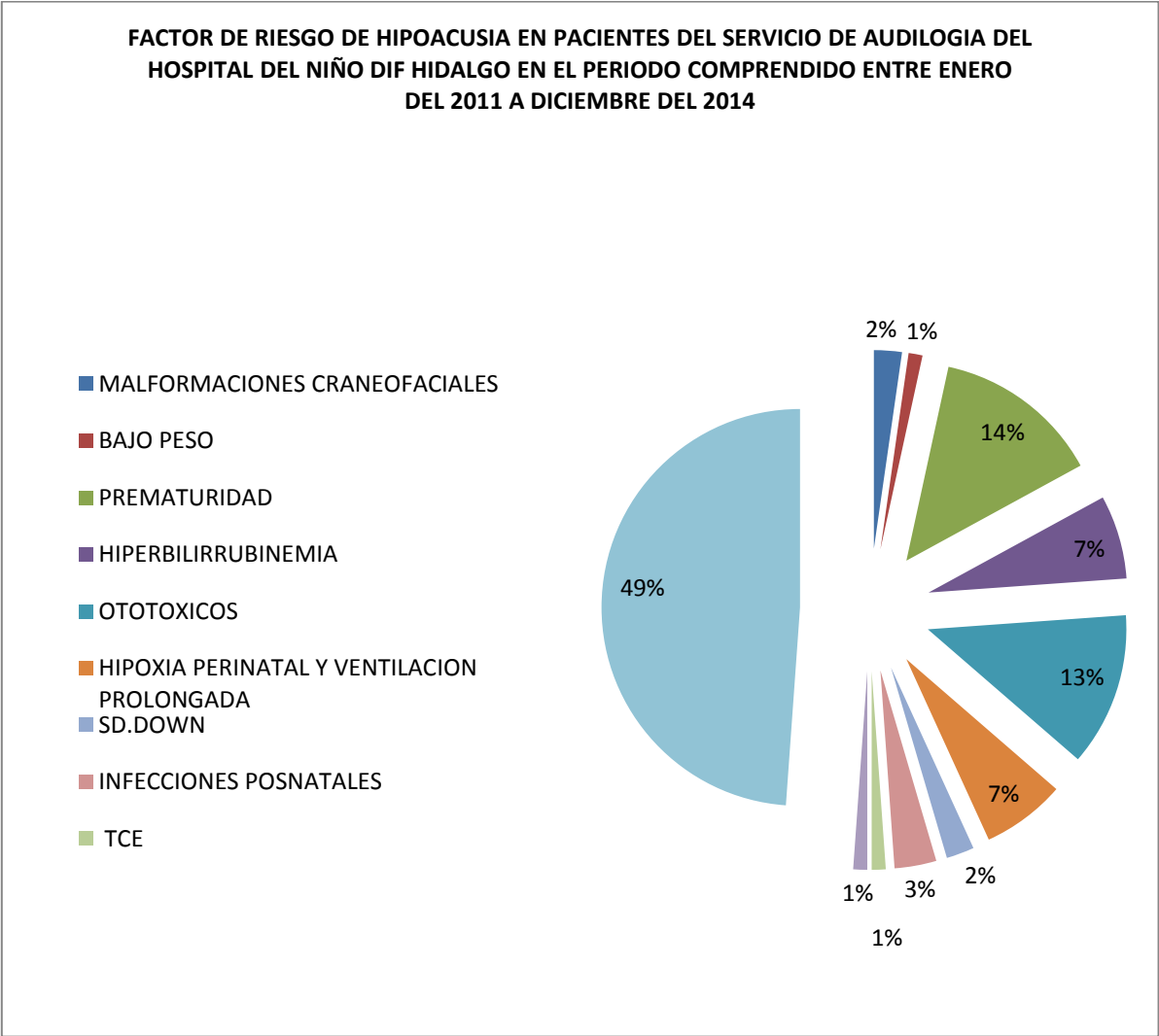
RESULTADOS

En relación al sexo de pacientes incluidos en este estudio encontramos mayor incidencia de sexo masculino con el 54.5% en comparación con el sexo femenino el cual es de 45.4%.



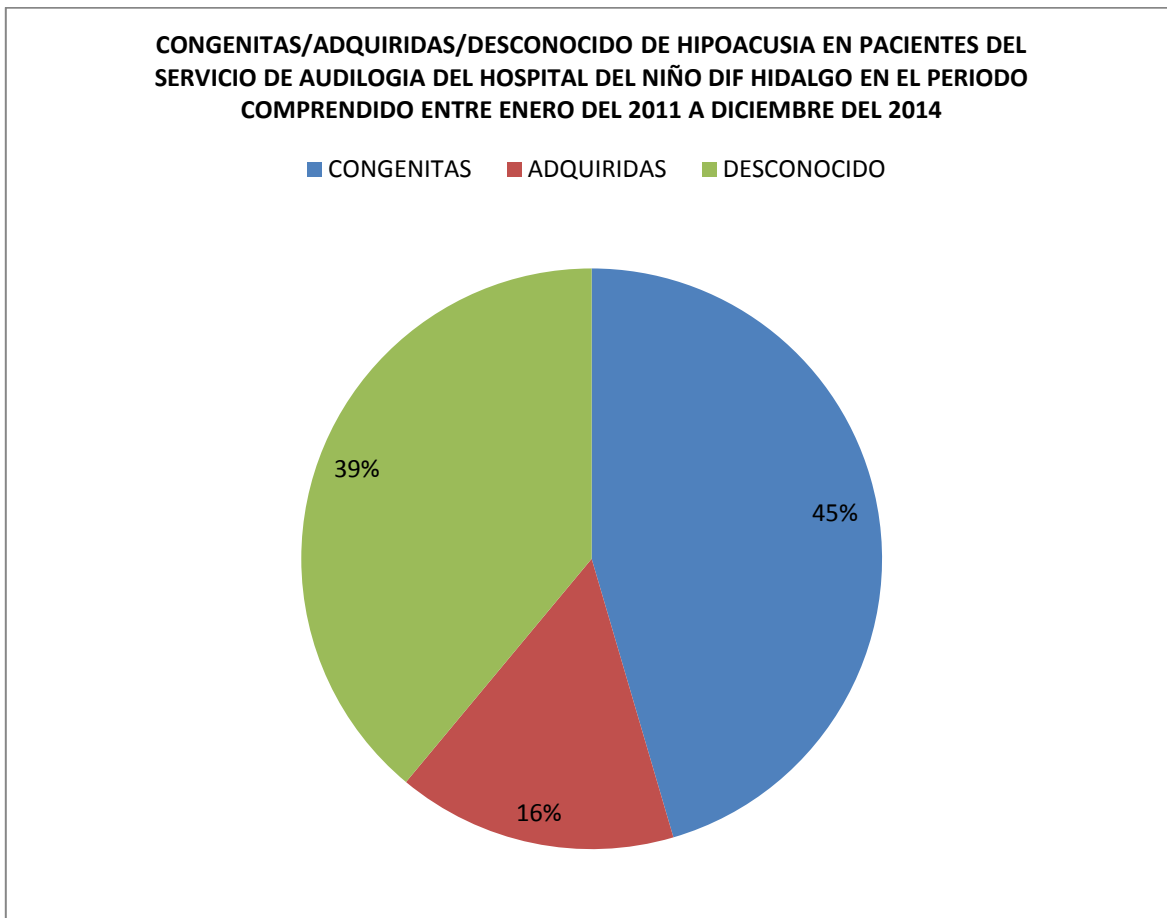
Fuente de datos: hoja de recolección de datos

Los hallazgos en cuanto a factores de riesgo, de 77 pacientes incluidos en el estudio encontramos como el principal la prematuridad con un 14 %, con segundo lugar el uso de medicamentos ototoxicos con un 13% siendo el uso de amikacina como antibiótico en la UCIN, tercer lugar y cuarto lugar con mismo porcentaje la hipoxia y ventilación prolongada y la hiperbilirrubinemia con un 7% cada uno, quinto lugar infecciones posnatales siendo la varicela con un 3%,en sexto y séptimo lugar se encuentran las malformaciones craneofaciales y el síndrome de Down 2% cada uno, en octavo, noveno, y desimo se encuentran niños con bajo peso, traumatismo craneoencefálico y enfermedades neurológicas con un 1 %,en el 49% no se encontraron factores de riesgo.



Fuente de datos: hoja de recolección de datos

De los 77 pacientes incluidos en este estudio se encontró que el primer lugar de hipoacusias fue de origen desconocido con un 45.4 %, en segundo lugar de origen congénitas con un 39% y en tercer lugar las hipoacusias de origen adquirido con un 16 %.



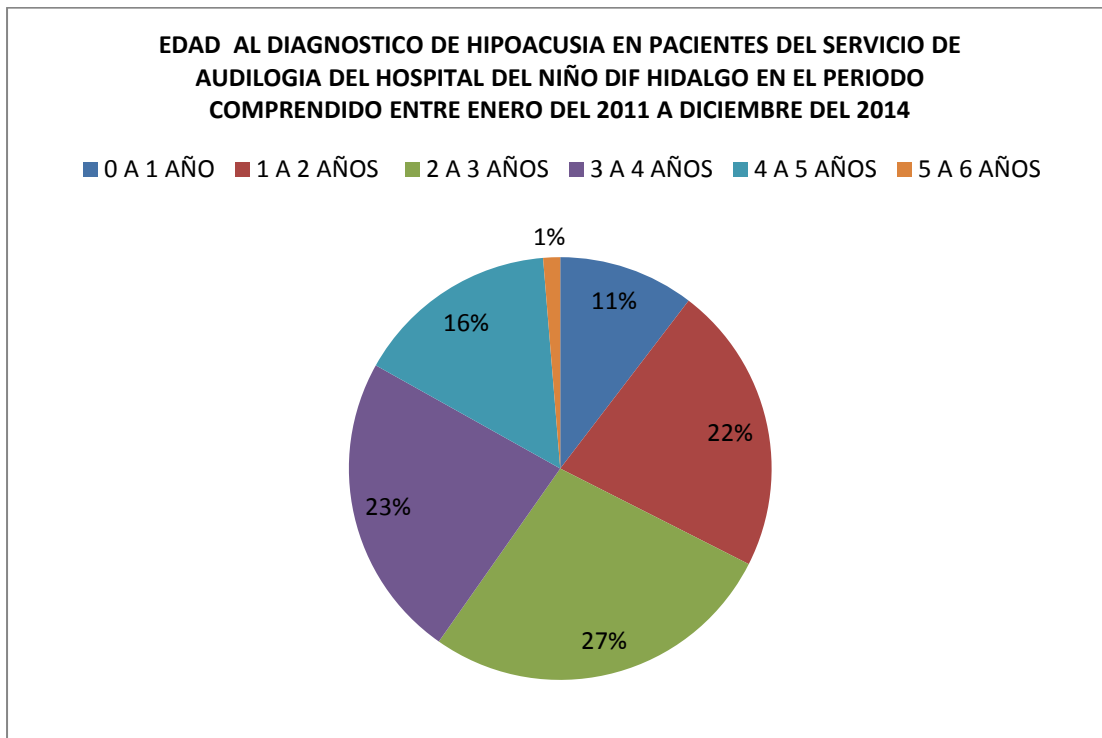
Fuente de datos: hoja de recolección de datos

De los 77 pacientes incluidos en el estudio 8 pacientes presentaron múltiples factores con un 10.3 % y 26 pacientes presentaron un solo factor con un 33.7% y no se encontraron factores de riesgo en 43 pacientes con un 55.8 %.

FACTORES SIMULTANEOS DE HIPOACUSIA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE AUDIOLOGIA DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO DEL 2011 A DICIEMBRE DEL 2014	Total
SI	8
NO	26
sin factor	43

Fuente de datos: hoja de recolección de datos

Los hallazgos en cuanto a edad cumplida al diagnostico se encontró en primer lugar niños de 2 a 3 años con un 27.2 % en segundo lugar niños entre 3 a 4 años de edad con un 23.3 %, tercer lugar niños entre 1 a 2 años de edad con un 22.0 %, cuarto lugar niños entre 4 a 5 años de edad con un 15.5 %, sexto lugar niños de 0 a 1 año con un 10.3 %, y séptimo lugar niños de 5 a 6 años con un 1.2 %



Fuente de datos: hoja de recolección de datos

Los Hallazgos en cuanto a la exploración otoscopia se entraron de 77 pacientes incluidos en el estudio, todos normales, en cuanto a tipo de hipoacusia el 100% fueron neurosensoriales, y lateralidad se encontró el 100% bilateral y en cuanto al grado se encontró el 100% con hipoacusia profunda.

Exploración de hipoacusia en pacientes del servicio de audiología del hospital del niño dif hidalgo en el periodo comprendido entre enero del 2011 a diciembre del 2014	Total
Normal	77

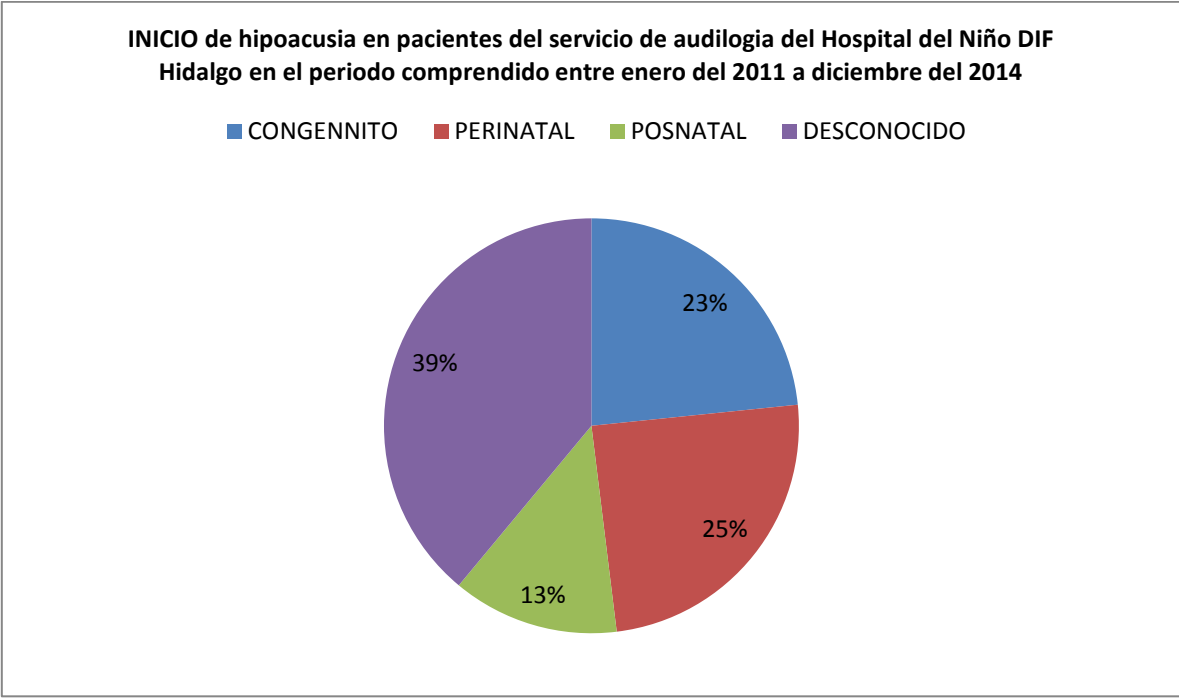
Lateralidad de hipoacusia en pacientes del servicio de audilogia del hospital del niño dif hidalgo en el periodo comprendido entre enero del 2011 a diciembre del 2014	
Unilateral	0
Bilateral	77

TIPO DE HIPOACUSIA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE AUDILOGIA DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO DEL 2011 A DICIEMBRE DEL 2014	TOTAL
CONDUCTIVA	0
NEUROSENSORIAL	77
MIXTA	0

Grado de hipoacusia en pacientes del servicio de audilogia del hospital del niño dif hidalgo en el periodo comprendido entre enero del 2011 a diciembre del 2014	
Leve	0
Moderada	0
Severa	0
Profunda	77

Fuente de datos: hoja de recolección de datos

Los hallazgos en cuanto al inicio de la hipoacusia se encontró en primer lugar; origen desconocido con un 38.9 %, en segundo lugar de origen perinatal con un 24.6 %; en tercer lugar de origen perinatal con un 23.7% y por último cuarto lugar los de origen posnatal con un 12.9 %.



Fuente de datos: hoja de recolección de datos

Discusión de la tesis.

En contraste con la epidemiología nacional Latinoamérica y Europea, en nuestro estado de Hidalgo tenemos diferentes datos epidemiológicos; ya que por sexo a nivel internacional se tienen una prevalencia de sexo masculino femenino de 2 a 1 en el estado de hidalgo tenemos una relación menor de 1.2 a 1 ; en cuanto a factores de riesgo a nivel internacional se encuentran los de origen congénito en 30% ,adquiridos 30% y en 40% desconocido, en el estado de Hidalgo encontramos que un 45 % se encuentran factores de riesgo congénitos teniendo en primer lugar en nuestro medio la prematures y la hiperbilirrubinemia como primeros lugares; el 10% son de origen adquirido siendo la administración de ototoxicos el primer lugar, y en 39% no se encontraron factores de riesgo; de estos 44 % presentan factores simultáneos, en comparación de edad al diagnostico con otros protocolos diagnosticamos mas tempranamente esta ya que la edad media al diagnostico a nivel internacional es con una edad media menor de 30 meses en Hidalgo tenemos una edad media de diagnostico menor de 25 meses, en cuanto a nuestra hipótesis encontramos que en el estado de hidalgo se encuentran datos diferentes a otros estudios epidemiológicos con una prevalencia menor en cuanto a incidencia de sexo femenino y con un mayor incidencia de factores de riesgo congénitos que adquiridos.

Conclusión

Este estudio nos arroja un comportamiento epidemiológico ya que en el estado de Hidalgo no contamos con este, nuestro estudio arroja una mayor prevalencia en el sexo femenino e indica que los factores de riesgo que se presentan en niños con diagnóstico de hipoacusia diagnosticados en el área de audiología en el Hospital del Niño DIF en el periodo enero 2011-enero 2014 son un 45 % de origen congénito siendo la hiperbilirrubinemia la prematuridad y la hipoxia los primeros lugares y de forma adquirida 38% de las cuales el uso de ototoxicos la amikacina en particular se encuentra en primer lugar siendo la edad media de diagnóstico los 25 meses de edad. Por tal motivo podríamos implementar medidas para realizar tamizajes dirigidos a pacientes con los factores de riesgo ya mencionados con mayor prevalencia en el estado de Hidalgo y realizarlos en edades más tempranas para mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

1. Gil-Carcedo LM, Gil-Carcedo E. Acústica y audiología básicas. En: Gil-CarcedoLM. Otología. Editado por laboratorios Menarini. 1995
2. Arellano Rodríguez, B. Caracterización genética de sorderasneurosensoriales. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Madrid. 2000
3. Wilson J. Deafness in developing countries. Arch Otolaryngol. 11:2-9. 1985
4. Northern JL, Downs MP. Medical aspects of hearing loss. En: Northern JL,Downs MP: Hearing in children. Lippincott Williams & Wilkins . 2002
5. American Medical Association. Ear, Nose Throat and related structures. En:Guides to the Evaluation of Permanent Impairment. 223. 1993
6. Hidalgo Vicario MI. El pediatra y la adolescencia. Pediatría Integral. 6 (8),editorial. 2002
7. Alberti PW. Pediatric ear, nose and throat services' demands and resources: aglobal perspective. Int J PedOtorhinolaryngol. 49 Suppl 1:S1-S9. 1999
8. BIAP. Recomendación biap 02/1. Clasificación audiométrica de las deficienciasauditivas. www.biap.org. Lisboa. 1997
9. Rapin I, Gravel J. "Auditory neuropathy": physiologic and pathologic evidencecalls for more diagnostic specificity. Int J Ped Otorhinolaryngol. 67: 707-729.2003
10. Doyle KJ et al. Auditory neuropathy in childhood.Laryngoscope. 108: 1374-1377. 1998
11. Starr A et al. Auditory neuropathy. Brain. 119: 741-753. 1996
12. López Díaz de León E et al. Auditory neuropathy in Friedreich ataxia. Int JPed Otorhinolaryngol. 67: 641-648. 2003
13. Marco J et al. Auditory neuropathy in children. Acta Otolaryngol. 120: 201-204. 2000
14. Cheng W, et al. Hirschprung's disease: a more generalised neuropathy?. JPediatr Surg. 36: 296-300. 2001
15. Miyamoto R et al. Cochlear implantation in auditory neuropathy.Laryngoscope. 109: 181-185. 1999
16. Shallop JL et al. Cochlear implants in five cases of auditory neuropathy: ostoperative findings and progress. Laryngoscope. 111: 555-562. 2001
17. Lee JSM et al. Screening for auditory neuropathy in a school for hearingimpaired children. Int J Ped Otorhinolaryngol. 61: 39-46. 2001
18. Rance G et al. Clinical findings for a group of infants and young children withauditory neuropathy. Ear Hear. 20: 238-252. 1999
19. Keith RW. SCAN: A screening test for auditory processing disorders. ThePsychological Corporation/Harcourt Brace Jovanovic. San Antonio TX. 1986
20. Tucci DL, Rubel EW. Central Auditory System Development and disorders. En:Jackler RK, Brackmann DE. Neurootology. Mosby. 1994
21. Rivera Rodríguez T. Hipoacusia neurosensorial central. En: Hipoacusianeurosensorial. Vallejo Valdezate LA. Masson. 2003
22. Stach BA. Central auditory disorders. En: Pediatric Otology and Neurotology.Ed AK Lalwani and KM Grundfast. Lippincott-Raven. 387-396. 1998
23. Chermak GD. Deciphering auditory processing disorders in child ren.Otolaryngol Clin N Am. 35: 733-749. 2002
24. Pedersen CB et al. Cortical centres underlying auditory temporal processing inhumans : a PET study. Audiology. 39: 30-37. 2000

25. Manrique Rodríguez MJ, Romero Panadero MD. Clasificación y etiología de la hipoacusia neurosensorial. En: Manrique Rodríguez MJ, Huarte Irujo A. *Implantes Cocleares*. Masson. 2002
26. Peña Casanova J. Introducción a la patología y terapéutica del lenguaje. En: *Manual de Logopedia*. J Peña Casanova, 2ª ed. Masson. 1994
27. Manrique M et al. Cerebral auditory plasticity and cochlear implants. *Int J Ped Otorhinolaryngol*. 49 Suppl. 1 S193-S197. 1999
28. Robinson K. Implications of developmental plasticity for the language acquisition of deaf children with cochlear implants. *Int J Ped Otorhinolaryngol*. 46: 71-80. 1998
29. Ryugo DK et al. Brain plasticity: The impact of the environment on the brain as it relates to hearing and deafness. En: Niparko JK et al. *Cochlear Implants. Principles and practices*. Lippincott. 33-56. 2000
30. Lee DS et al. Deafness: Cross-modal plasticity and cochlear implants. *Nature*. 409: 149-150. 2001
31. Moore JK, Niparko JK. Effects of deafness on the human central auditory system. En: Niparko JK et al. *Cochlear implants. Principles and practices*. Lippincott. 93-97. 2000
32. Ponton CW, Moore JK. Desarrollo y plasticidad del sistema auditivo central humano. En: Manrique Rodríguez MJ, Huarte Irujo A. *Implantes Cocleares*. Masson. 73-85. 2002
33. Grundfast KM, Atwood JL, Chuong D. Genetics and molecular biology of deafness. *Otolaryngol Clin North Am*. 32, 6: 1067-1086. 1999
34. Moliner M. *Diccionario de uso del español*. Ed Gredos. Madrid. 1982
35. Grundfast KM, Siparsky N, Chuong D. Genetics and molecular biology of deafness. *Otolaryngol Clin North Am*. 33, 6: 1367-1394. 2000
36. Todd NW. Congenital and acquired hearing loss: Etiology and Management. En: Cotton RT: *Practical Pediatric Otolaryngology*. 2000
37. Ketharpal U, Lalwani AK. Nonsyndromic hereditary hearing impairment. En: *Pediatric Otolaryngology and Neurotology*. Ed AK Lalwani and KM Grundfast. Lippincott-Raven. 1998.
38. Vartiainen E, Kemppinen P, Karjalainen S. Prevalence and etiology of bilateral sensorineural hearing impairment in a Finnish childhood population. *Int J Ped Otorhinolaryngol*. 41: 175-185. 1997
39. Brookhouser PE. Sensorineural hearing loss in children. *Pediatric Clin North Am*. 43: 1195. 1996
40. Moreno Herrero F et al. Genética de la hipoacusia neurosensorial. En: Gil-Carcedo García LM "Hipoacusia neurosensorial". *Formación continuada de la SEORL*. Masson. 33-44. 2003
41. Nadol JB, Merchant SM. Histopathology and molecular genetics of hearing loss in the human. *Int J Ped Otorhinolaryngol*. 61: 1-15. 2001
42. Lalwani AK, Lynch E, Mhatre AN. Molecular Genetics. A brief overview. En: *Pediatric Otolaryngology and Neurotology*. Ed AK Lalwani and KM Grundfast. Lippincott-Raven. 49-86. 1998
43. Fischel-Ghodsian N et al. Mitochondrial deafness mutations revisited. *Hum Mutat*. 13: 261-270. 1999

44. Brookhouser PE. Diseases of the inner ear and sensorineural hearing loss. En: Bluestone, Stool, Kenna,: Pediatric Otolaryngology, 4th ed. Saunders. 2003
45. Estivill X, Govea N, Barceló A et al. Familial progressive sensorineural deafness is mainly due to the mtDNA A155G mutation and is enhanced by treatment with aminoglycosides. *Am J Hum Genet.* 62: 27-35. 1998
46. Grundfast KM, Toriello H. Syndromic Hereditary Hearing Impairment. En: Pediatric Otology and Neurotology. Ed AK Lalwani and KM Grundfast. Lippincott-Raven. 1998
47. Lalwani AK. Evaluation of childhood sensorineural hearing loss in the postgenomeworld. *Arch otolaryngol Head Neck Surg.* 128: 88-89. 2002
48. Cohen MM. Genetics, syndromology, and craniofacial anomalies. En: Bluestone, Stool, Kenna,: Pediatric Otolaryngology, 3rd ed. Saunders. 33-61. 1996
49. Das VK. Aetiology of bilateral sensorineural deafness in children. *J Laryngol Otol.* 102: 975-980. 1988
50. Spranger JW, et al. Errors of morphogenesis: concepts and terms. *J Pediatr.* 100: 160,. 1982
51. Olaizola Gorbea F y cols. Malformaciones genéticas de oído y su tratamiento. Ponencia Oficial SEORL 1990. Ed Garsi. 990
52. Tewfik TL et al. Syndromes and conditions associated with genetic deafness. En: Tewfik TL, Kaloustian VM "Congenital anomalies of the ear, nose and throat", Oxford University Press. 145-180. 1997
53. Gorlin RJ, Toriello HV Cohen MM. Hereditary hearing loss and its syndromes. Oxford University Press. New York. 1995
54. Morton NE. Genetic epidemiology of hearing impairment. *Ann NY Acad Sci.* 630: 16-31. 1991
55. Morera C. Epidemiología. III Reunión Nacional sobre Detección Precoz de la Hipoacusia. Murcia, Dic 2002. 2002
56. Reardon W. Sex linked deafness: Wilde revisited. *J Med Genet.* 27: 376-379. 1990
57. Samy HM. Molecular biology of the auditory and vestibular system. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 9: 310-313. 2001
58. Lim LHY, Greinwald JH. Current status of genetics in the evaluation and management of sensorineural hearing loss. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 10: 435-439. 2002
59. Li XC, Friedman RA. Nonsyndromic hereditary hearing loss. *Otolaryngol Clin NAm.* 35: 275-285. 2002
60. Cohn ES, Kelley PM. Clinical phenotype and mutations in connexin 26 (DFNB1/GJB2), the most common cause of childhood hearing loss. *Am J Med Genet.* 89: 130-136. 1999
61. Green GE et al-99. Carrier rates in the midwestern United States for GJB2 mutations causing inherited deafness. 23: 413-419. 1999
62. Kenna MA et al. Connexin 26 studies in patients with sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 127: 1037-1042. 2001
63. Parker MJ, Fortnum HM et al. Population-based genetic study of childhood hearing impairment in the Trent region of the United Kingdom. *Audiology.* 39: 226-231. 2000