

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS POR ESTUDIO DE
POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN PACIENTES EN EDAD
PREESCOLAR (3 a 5 AÑOS)

EVELYN YASODHARA VENTURA LEMUS

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurofisiología Clínica
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurofisiología Clínica

Mayo de 2022

Guatemala, 11 de octubre de 2021

Doctor
Oscar Gerardo Ramírez Samayoa, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Neurofisiología Clínica
Hospital General San Juan de Dios
Presente

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora Evelyn Yasodhara Ventura Lemus, Carné No. 100022843 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurofisiología Clínica el cual se titula: "Hallazgos electrofisiológicos por estudio de potenciales evocados auditivos en pacientes en edad preescolares (3 a 5 años)".

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Ventura Lemus, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Francisco Eduardo Cabrera Cabrera,
Asesor de Tesis

DR. FRANCISCO E. CABRERA
NEUROLOGO CLINICO
C.O.L. No. 5107

Guatemala, 11 de octubre de 2021

Doctor
Oscar Gerardo Ramírez Samayoa, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Neurofisiología Clínica
Hospital General San Juan de Dios
Presente

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora Evelyn Yasodhara Ventura Lemus, Carné No. 100022843 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurofisiología Clínica el cual se titula: "Hallazgos electrofisiológicos por estudio de potenciales evocados auditivos en pacientes en edad preescolares (3 a 5 años)".

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Ventura Lemus, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. José Manuel Pérez Córdova
Neurologo Perito
Col. No. 7529

Dr. José Manuel Pérez Córdova, MSc.
Revisor de Tesis



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

ME.01.291.2022

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Evelyn Yasodhara Ventura Lemus

Registro Académico No.: 100022843

No. de CUI: 1694084771801

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurofisiología Clínica, el trabajo de TESIS HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS POR ESTUDIO DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN PACIENTES EN EDAD PREESCOLAR (3 A 5 AÑOS)

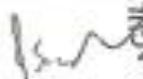
Que fue asesorado por: Dr. Francisco Eduardo Cabrera Cabrera, MSc.

Y revisado por: Dr. José Manuel Pérez Córdova, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para junio 2022

Guatemala, 09 de mayo de 2022.


MAYO 24, 2022
Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. José Arnaldo Saenz Morales, MSc.
Coordinador General de
Maestrías y Especialidades



/disr



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UdT.EEP/301-2021
Guatemala, 24 de septiembre de 2021

Doctor
Oscar Gerardo Ramírez Samayoa, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurofisiología Clínica
Hospital General San Juan de Dios

Doctor Ramírez Samayoa:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

EVELYN YASODHARA VENTURA LEMUS

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurofisiología Clínica, registro académico 100022843. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

**“HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS POR ESTUDIO DE POTENCIALES
EVOCADOS AUDITIVOS EN PACIENTES EN EDAD PREESCOLAR (3 A 5 AÑOS)”**

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Responsable
Unidad de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/taia-

ÍNDICE

RESUMEN	x
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
2.1. Historia	3
2.2. Organización del sistema auditivo	3
2.3. Hipoacusia	8
2.4. Diagnóstico de la hipoacusia	12
2.6. Resultados o hallazgos	29
2.7. Interpretación y correlación clínica (impresión)	29
2.8. Educación	30
2.9. Rehabilitación auditiva	30
2.10. Ayudas auditivas convencionales	30
2.11. Implantes cocleares y otras intervenciones quirúrgicas	31
III. OBJETIVOS	32
3.1. Objetivo general	32
3.2. Objetivos específicos	32
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	33
4.1. Tipo de estudio	33
4.2. Unidad de análisis	33
4.3. Población	33
4.4. Muestra	33
4.5. Criterios de selección	34
4.6. Operacionalización de las variables	35
4.7. Procedimiento para recolección de datos	38
4.8. Plan de análisis de datos	39
4.9. Aspectos éticos	39
V. RESULTADOS	40
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	46
6.1. Conclusiones	49
6.2. Recomendaciones	50
6.3. Aporte	51

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
VIII. ANEXO.....	57
8.1. Figuras y cuadros.....	57
8.2. Instrumento para la recolección de datos.....	65

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. <i>Características epidemiológicas de pacientes con indicación de estudio electrofisiológico de potenciales evocados auditivos</i>	40
Tabla 2. <i>Indicaciones por las que se solicitó realizar el estudio de potenciales evocados auditivos</i>	41
Tabla 3. <i>Umbral auditivo evaluado a través del estudio de potenciales evocados auditivos del tronco encefálico (PEA), en niños de 3 a 5 años</i>	42
Tabla 4. <i>Evaluación de la integridad de la vía auditiva por estudio de potenciales evocados auditivos</i>	43
Tabla 5. <i>Grado de pérdida auditiva detectada según evaluación de potenciales evocados auditivos</i>	43
Tabla 6. <i>Tipo de hipoacusia detectada</i>	44
Tabla 7. <i>Grado de afectación según edad y sexo</i>	44
Tabla 8. <i>Asociación entre lateralidad de las anomalías de la vía auditiva y tipo de hipoacusia</i>	45

RESUMEN

La hipoacusia consiste en la pérdida de la capacidad auditiva en mayor o menor grado, y, por tanto, puede considerarse como una discapacidad detectable durante la niñez. Los potenciales evocados auditivos del tronco encefálico proporcionan un método simple y no invasivo para evaluar la función auditiva y se han utilizado ampliamente para la detección temprana de hipoacusia en niños. **Objetivos:** Identificar los principales hallazgos electrofisiológicos en pacientes en edad preescolar (3 a 5 años), a través del estudio de potenciales evocados auditivos (PEA). **Metodología:** Estudio transversal descriptivo en el cual se evaluó una muestra no probabilística 128 pacientes en la Consulta Externa de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios (HGSJD), durante enero a diciembre de 2019, quienes tenían indicación de estudios de potenciales evocados auditivos. **Resultados:** Se identificaron 40 casos de hipoacusia (31.3%), de los cuales presentaba con mayor frecuencia una variante neurosensorial (24/40) y afectación bilateral (27/40). La indicación más frecuente para la realización de PEA fue el trastorno específico de lenguaje (78.1%) y solo en un 11.7% hipoacusia. La prevalencia de hipoacusia fue mayor en niños (33.7% frente a 26.7%), además se observó una mayor frecuencia de hipoacusia severa o profunda en las niñas (13.3% frente a 7.2%). También, se encontró una mayor frecuencia de hipoacusia profunda en niños de 5 años. **Conclusiones:** La frecuencia de hipoacusia según hallazgos de PEA en niños de 3 a 5 años en el HGSJD correspondió al 31.3%; la presentación moderada y profunda afectó al 9.4% de los niños.

Palabras clave: Potenciales evocados auditivos, Hipoacusia, Tallo cerebral.

I. INTRODUCCIÓN

La audición es la capacidad que posee el oído humano para extraer un mensaje dotado de significado a partir de un sonido complejo, transitorio y no armónico; de manera que el individuo pueda detectar, procesar e interpretar las vibraciones moleculares del ambiente externo (1). La hipoacusia representa la pérdida de esta capacidad en mayor o menor grado y que se incluye en el concepto de discapacidad. La pérdida total o parcial de la audición que ocurre al nacer o durante los primeros cinco años (período privilegiado para la adquisición del lenguaje), deviene en graves consecuencias para el futuro de estos niños y de sus familias (2). Este tipo de déficit provoca graves trastornos en la adquisición del lenguaje, dificulta el desarrollo cognitivo e interfiere con el progreso social y escolar (3).

La utilidad de la identificación temprana de una pérdida auditiva radica en que, con la correcta identificación de pacientes con trastornos auditivos de tronco encefálico, se podrá aportar información valiosa, coadyuvante para brindar mejores posibilidades de tratamiento y pronóstico (3–6).

Desde su primera descripción y empleo en los años setenta, los potenciales evocados auditivos (PEA) de tallo cerebral permiten evaluar la integridad de la vía auditiva detectando los umbrales auditivos por medio de la identificación de patologías relacionadas con esta vía sensorial y hacer diagnóstico de maduración del sistema nervioso central (7). Estas herramientas destacan por su alta sensibilidad, son los idóneos para la detección temprana de lesiones nerviosas, su uso está ampliamente extendido en lo que concierne a las enfermedades del sistema nervioso central, así como periférico.

Los PEA permiten conocer la funcionalidad y estado del órgano auditivo periférico en pacientes que no pueden cooperar con otros métodos diagnósticos de este sistema, como es el caso de los niños de 3 a 5 años que muchas veces no siguen órdenes o por miedo durante la consulta en el laboratorio neurofisiológico no

colaboran y para valorar la posible afección de las vías nerviosas auditivas en procesos patológicos que implican al sistema nervioso central (7–9). Stach y colaboradores en un estudio realizado a 44 niños se diagnosticó trastorno del procesamiento auditivo central y hubo anormalidad en los PEA de latencia tardía en 84%. Manuel Gallardo y Carlos Vera en un estudio realizado en 48 niños, demostraron que el 77% presentó alteración de la morfología y/o voltaje de las ondas registradas (7,9).

En el Hospital General San Juan de Dios se adquirió recientemente un equipo para la realización de potenciales evocados auditivos; esto supone que aporte beneficios a aquellos pacientes pediátricos que sean referidos por médicos neurólogos pediatras, quienes después de una evaluación neurológica, concluyen en la necesidad de la realización de este estudio para evaluar la integridad funcional del tronco encefálico y de la vía auditiva; y en aquellos, en los que se identifique algún grado de hipoacusia pueda brindársele un tratamiento específico (uso de audífono, implante coclear y otras cirugías) y sean referidos a programas de rehabilitación del sistema auditivo y de la adquisición del lenguaje.

Este estudio tuvo como objetivo identificar los principales hallazgos electrofisiológicos en pacientes en edad preescolar (3 a 5 años), a través del estudio de PEA. Se trató de un estudio transversal descriptivo en el cual se evaluó una muestra no probabilística 128 pacientes que tenían indicación de PEA de tallo cerebral durante enero a diciembre de 2019. Se identificaron 40 casos de hipoacusia (31.3%), de los cuales presentaba con mayor frecuencia una variante neurosensorial (24/40) y afectación bilateral (27/40). La indicación más frecuente para realizar PEA fue el trastorno específico de lenguaje (78.1%) y solo en un 11.7% hipoacusia. La prevalencia de hipoacusia fue mayor en niños (33.7% frente a 26.7%), sin embargo, se observó una mayor frecuencia de hipoacusia severa o profunda en las niñas (13.3% frente a 7.2%). Además, se encontró una mayor frecuencia de hipoacusia profunda en niños de 5 años.

II. ANTECEDENTES

2.1. Historia

Las patologías que afectan al nervio auditivo generan daños en su función receptora y transmisora del estímulo sonoro generando lo que se conoce con el nombre de hipoacusias, las que pueden clasificarse de acuerdo con su origen (si es de conducción, neurosensorial o mixta), y al grado de afección (leve, moderada o severa)(10–12).

Hay varios métodos neurofisiológicos para evaluar esta función a temprana edad. Pero los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEA), constituyen un tipo de estudio de primer orden ya que dan a conocer la morfología, latencias e interlatencias de las ondas auditivas, desde que ingresa el estímulo al nervio auditivo hasta ser registrado en la corteza auditiva primaria. Brinda además la ventaja de ser un estudio de fácil ejecución, no invasivo, ni incómodo para los niños(10–12).

Su utilización permite hacer un diagnóstico de maduración del sistema nervioso central y sobre todo un diagnóstico precoz de hipoacusia en niños pequeños. De esta manera brindar mejores posibilidades de rehabilitación en la audición y en la adquisición del lenguaje(10–12).

2.2. Organización del sistema auditivo

El proceso subjetivo de la audición es el resultado de las complejas interacciones del oído normal con el entorno y con el sistema nervioso central. El sistema auditivo en el ser humano se compone de una porción periférica y una porción central. La porción periférica consta de: a) Oído externo, b) Oído medio, c) Oído interno y d) Nervio vestibulococlear: VIII nervio craneal (13–15).

El oído externo y el oído medio constituyen el órgano de transmisión/conducción del sonido. Su misión es convertir una vibración aérea (onda sonora) en una vibración mecánica. El oído interno y el nervio coclear constituyen el órgano de percepción del sonido y transforman una vibración mecánica en impulsos bioeléctricos. La porción central se compone de la vía auditiva central y de los centros corticales y subcorticales de la audición, su función es transmisión del impulso nervioso hasta la corteza cerebral, donde se interpreta y codifica el mensaje auditivo. El límite anatómico-morfológico entre las porciones central y periférica se encuentran en el punto de entrada del VIII nervio craneal en el tronco cerebral (ángulo pontocerebeloso) (13–15).

Las ondas en el aire entran en el conducto auditivo externo golpean la membrana timpánica, haciendo que vibre. Las vibraciones son transportadas a través de la cavidad del oído medio por una cadena de tres pequeños huesos, el martillo, yunque y el estribo, hasta la ventana oval de la cóclea. (Anexo, Figura 1) Esta cadena de huesecillos hace más que transferir simplemente la fuerza de la onda sonora desde la membrana timpánica hasta la ventana oval: produce una amplificación de la fuerza por unidad de área aplicada en la ventana oval (14,16).

Esto se debe inicialmente a que la membrana timpánica tiene un área que es de aproximadamente 15 veces la de la ventana oval y en segundo lugar, a que los huesecillos en movimiento actúan como un sistema de palancas, de modo que una fuerza dada en la membrana timpánica produce una fuerza mucho mayor en el estribo. En consecuencia, alrededor del 60% de la energía sonora aplicada a la membrana timpánica es transferido al oído interno, donde puede producir movimiento del líquido. Si los huesecillos no estuvieran presentes, más del 90% de la energía sonora se reflejaría nuevamente al oído externo (14,16).

La cóclea, que proviene de la palabra *cochlea*, que significa caracol, es la porción espiralada del laberinto óseo que alberga el conducto coclear. Comunica con la cavidad del oído medio a través de dos aberturas en el hueso: la ventana oval

(ventana vestibular), cubierta por la base del estribo, y la ventana redonda (ventana coclear), cubierta por el delgado diafragma flexible (la membrana timpánica secundaria) (14,16).

Los movimientos del estribo en la ventana oval establecen ondas de presión dentro de la perilinfa, que viajan a través de la cóclea y producen la vibración del diafragma de la ventana redonda. Si esta ventana y su diafragma no estuvieran presentes, el movimiento del estribo sería impedido por la naturaleza incomprensible del líquido en el laberinto. La ventana redonda, con su diafragma flexible, permite que el líquido se mueva ligeramente, posibilitando la propagación del sonido a través de él (14,16).

El conducto coclear, parte del laberinto membranoso, divide la cóclea en tres compartimientos: la rampa vestibular, la rampa timpánica y el conducto coclear propiamente dicho (también conocido como rampa media). La porción del conducto coclear adyacente a la rama vestibular es la membrana vestibular (de Reissner) y la porción adyacente a la rama timpánica es la membrana basilar. Las rampas vestibular y timpánica se continúan en el vértice de la cóclea a través de un conducto denominado helicotrema. Cuando la perilinfa dentro de las rampas vestibular y timpánica se mueve en respuesta al sonido, oscila un área de la membrana basilar, lo que crea una alteración correspondiente en la endolinfa (14,16).

El órgano de Corti asienta sobre la membrana basilar. Las células ciliadas de este órgano están divididas en dos grupos. Las células ciliadas internas (3,500) forman conexiones sinápticas con más del 95% de las aferentes sensitivas. Son fundamentalmente responsables de la transducción del sonido. Los estereocilios de las células ciliadas internas se proyectan en la endolinfa dentro del conducto coclear (14,16).

Cuando la endolinfa se mueve en respuesta a los movimientos de la membrana basilar, los cilios se inclinan hacia atrás y hacia adelante, abriendo y cerrando los canales iónicos con puerta mecánica que se encuentran cerca de sus extremos

(Anexo, Figura 1). El cambio resultante es la liberación de neurotransmisores que produce un cambio correspondiente en la velocidad de transmisión de los impulsos a lo largo de la porción auditiva del octavo nervio, que se interpreta como un cambio en la intensidad del sonido (14,16).

El nervio vestíbulo coclear transporta dos tipos de sensibilidad especial: vestibular (equilibrio) y auditiva (audición) sus receptores sensitivos se sitúan en áreas especializadas sobre las paredes internas del laberinto membranoso. Éste es una delicada estructura tubular llena de líquido (endolinfa) ubicada en una serie de túneles interconectados dentro del hueso temporal petroso. Los túneles se denominan laberinto óseo (13–16).

Los transductores sensitivos para ambos componentes del nervio craneal VIII se denominan células ciliadas. Las prolongaciones periféricas de las neuronas sensitivas primarias del octavo nervio craneal se extienden sólo por una corta distancia desde las bases de las células ciliadas en el aparato vestibular y la cóclea hasta los cuerpos de las células nerviosas en los ganglios vestibular (de Scarpa) y espiral, respectivamente. Las prolongaciones centrales de estas neuronas forman el octavo nervio craneal, que discurre a través del conducto auditivo interno en compañía del séptimo nervio craneal y entra en el bulbo raquídeo en su unión con la protuberancia. Las prolongaciones centrales terminan en los núcleos vestibulares y cocleares en el tronco encefálico (13–16).

Potenciales de acción en las neuronas sensitivas: La transducción, o sea la conversión de las formas mecánica a eléctrica, se logra mediante las células ciliadas. Éstas tienen forma de frasco o son células cilíndricas de origen epitelial. Un haz de cilios de 20 a 300 estereocilios se proyecta desde la superficie apical de cada célula ciliada. Los cilios varían en longitud y están dispuestos desde los más cortos hasta los más largos. Una proteína filamentosa, el nexo del extremo, conecta el extremo de un cilio con la cara lateral del cilio más largo adyacente. Los canales iónicos con puerta mecánico están introducidos en la membrana de los cilios cerca

de la inserción de los nexos del extremo. La deflexión de los estereocilios hacia el más alto de ellos conduce a la apertura de más canales iónicos. La composición de la endolinfa en la cual se bañan los cilios difiere de cualquier otro líquido extracelular porque tiene una alta concentración de K⁺ y una carga positiva. Por lo tanto, con la apertura de los canales con puerta mecánica, el K⁺ fluye del medio ambiente extracelular a la célula, lo que produce despolarización (13–16).

Las células ciliadas almacenan, en vesículas sinápticas en sus bases, un neurotransmisor excitatorio, probablemente ácido glutámico, que se libera de manera tónica. Su velocidad de liberación aumenta o disminuye a medida que se abren y cierran los canales iónicos y la membrana se despolariza e hiperpolariza. El neurotransmisor liberado se une a los receptores en las prolongaciones periféricas de las neuronas sensitivas primarias. El cambio en la liberación del neurotransmisor produce un cambio correspondiente en la velocidad de transmisión del impulso a lo largo de las neuronas sensitivas hasta el tronco encefálico. El encéfalo interpreta el aumento y la disminución del tráfico de impulsos como un aumento o disminución de la intensidad del sonido (13–16).

2.2.1. Órganos centrales de la audición

El nervio colear se divide en el bulbo raquídeo en dos fascículos: fibras descendentes del núcleo coclear ventral y fibras ascendentes del núcleo coclear dorsal (13,16,17).

Vías Centrales: En el sistema auditivo, la vía sensitiva desde la periferia hasta la corteza cerebral es mucho más compleja que en otras vías sensitivas. Los axones sensitivos primarios del ganglio espiral se proyectan al núcleo coclear en el tronco encefálico. El núcleo coclear se encuentra en la unión de la protuberancia y el bulbo raquídeo, y está envuelto sobre el pedúnculo cerebeloso inferior. (Anexo, Figura 2.) Desde el punto de vista funcional, está dividido en los núcleos cocleares dorsales y ventrales (13,14,16,17).

Núcleo coclear dorsal: Las neuronas del núcleo coclear dorsal se proyectan a través de la línea media por medio de la estría acústica dorsal y luego rostralmente en el lemnisco lateral para hacer sinapsis en el colículo inferior contralateral (13,14,16,17).

Núcleo coclear ventral: Las neuronas del núcleo coclear ventral se proyectan bilateralmente a través del cuerpo trapezoide (conocido también como estría acústica ventral) y la estría acústica intermedia hacia el complejo nuclear olivar superior para la localización del sonido. Las neuronas del complejo nuclear olivar superior se proyectan a través de los lemniscos laterales a los colículos inferiores. Por su parte, del colículo inferior se proyectan a través del braquio del colículo inferior al cuerpo geniculado medial del tálamo y de aquí a la corteza auditiva primaria, sobre la cara superior del giro temporal transversal del lóbulo temporal. Dado que la mayor parte de las proyecciones de los núcleos cocleares son bilaterales, las lesiones unilaterales en el tronco encefálico no suelen producir déficit de audición limitados a un oído (13,14,16,17).

2.3. Hipoacusia

“La audición es la capacidad que posee el oído humano para extraer un mensaje dotado de significado a partir de un sonido complejo, transitorio y no armónico. La primera obligación del ser humano es la de hablar, es su principal deber en el mundo para comunicarse”, (Robert Louis Stevenson 1850-1894)(1,18).

Se cree que más de 360 millones de personas (5% de la población) padece de cierta pérdida auditiva incapacitante, entre los cuales 328 millones son adultos y 32 millones son niños. La mayoría de estas personas viven en países de bajos a medianos ingresos. Según la OMS la incidencia de hipoacusia severa a profunda en el recién nacido es de 1 por mil nacidos, ascendiendo 1-3 por mil, si se toma en

cuenta la hipoacusia moderada y al 5 por mil recién nacidos vivos cuando se toman en cuenta todos los grados de hipoacusia(19).

Las cifras publicadas para incidencia y prevalencia de la hipoacusia infantil varían mucho. Estudios recientes enfatizan las incertidumbres suscitadas al interpretar los datos publicados, debido a la diversidad de metodología y de definición empleada por los distintos autores(19).

La existencia de niños a nivel mundial que presentan dificultades en la adquisición del lenguaje sin manifestar problemas en otros ámbitos que las expliquen, está generando en la comunidad científica internacional un interés creciente en el estudio de esta problemática de la que actualmente se conoce todavía muy poco. El lenguaje es un claro ejemplo de una función superior del cerebro cuyo desarrollo se sustenta, por un lado, en una estructura anatomía funcional genéticamente determinada y por otro, en el estímulo verbal que le da el entorno. Dentro de la estructura anatomía funcional participan diversos sistemas y subsistemas que actúan en serie y en paralelo. Las funciones del habla y el lenguaje tienen importancia básica para el ser humano, tanto en las relaciones sociales como en la vida intelectual privada(15).

2.3.1. Clasificación de las hipoacusias

La audición intacta en los primeros años de vida es vital al desarrollo del lenguaje y el habla. La pérdida en una etapa temprana de desarrollo puede conducir al retraso profundo del lenguaje. La clasificación de la pérdida auditiva es un componente esencial de la evaluación audiológica. La clasificación de la pérdida auditiva de acuerdo con el tipo, grado y configuración de la pérdida auditiva es la información principal requerida para determinar los procedimientos de prueba adicionales y para dirigir las intervenciones médicas y / o audiológicas(10,11,20).

El estado de audición generalmente se cuantifica de acuerdo con el umbral de audición (la intensidad más baja a la que una señal es simplemente audible para una persona), medida en decibelios (dB) en varias frecuencias (medidas en hercios o Hz). Los estímulos de conducción aérea representan umbrales auditivos de sonido conducidos a través de todo el sistema auditivo (oído externo, medio, interno y sistema nervioso auditivo) mientras que la audiometría de conducción ósea representa umbrales de sonido conducidos a través del oído interno y del sistema nervioso auditivo. Al utilizar estas pruebas en ambos oídos, se puede asegurar el tipo, grado, configuración y simetría de la pérdida auditiva. La combinación de pruebas de conducción ósea y aérea permite diferenciar entre la patología localizada en el oído externo y medio frente a la cóclea y la vía auditiva central(10,11,20).

Más de 30 millones de adultos estadounidenses tienen pérdida auditiva. Esta condición no se reconoce y los audífonos y otras tecnologías de mejora de la audición están infrautilizados. La pérdida auditiva se clasifica como conductiva, neurosensorial o mixta. La pérdida auditiva neurosensorial relacionada con la edad (es decir, presbiacusia) es el tipo más común en adultos. Se pueden utilizar varios enfoques para detectar la pérdida auditiva, pero los beneficios de la detección son inciertos. Los pacientes pueden presentar una pérdida auditiva reconocida por sí mismos, o los miembros de la familia pueden observar comportamientos (p. Ej., Dificultad en el lenguaje para comprender o sostener conversaciones, aumento del volumen de la televisión, poca interacción social etc.) que sugieren pérdida auditiva(21,22).

A pesar de la alta prevalencia, la hipoacusia no se detecta ni se trata. Solo alrededor de un tercio de las personas con pérdida auditiva auto informada alguna vez se han sometido a una prueba de audición, y solo el 15% de las personas elegibles para audífonos los usa constantemente, citando factores como el costo, la dificultad para usarlos y el estigma social. La pérdida de audición se asocia con efectos adversos, la dificultad para escuchar el habla afecta negativamente el compromiso social,

también se asocia con una disminución de la calidad de vida, depresión, delirio, caídas y mortalidad(21,22).

La pérdida auditiva se agrupa en tipos conductivos, neurosensoriales o mixtos. Los problemas de conducción involucran la membrana timpánica y el oído medio e interfieren con la transmisión del sonido y su conversión en vibraciones mecánicas, indica una obstrucción al flujo de energía sonora desde la atmósfera al oído interno. La patología que causa la hipoacusia conductiva bloquea la transducción natural de energía a través del canal auditivo externo y el oído medio(21–25).

El flujo de energía del sonido puede bloquearse en el canal auditivo externo, p. Ej. por impacto de cera; el flujo puede estar bloqueado en el oído medio en los casos de otitis media con derrame o cualquier otra condición que altere las propiedades de conducción del sonido de las estructuras del oído medio como atresia del canal auditivo, otosclerosis, perforación de membrana timpánica, timpanoesclerosis, colesteatoma etc. Muchos tipos de pérdida auditiva conductiva son reversibles, por Ej. con eliminación de tapones de cera o drenaje de derrames del oído medio(21–25).

En la pérdida neurosensorial, es un término amplio que se utiliza para describir la reducción de la sensibilidad del umbral auditivo. Los problemas neurosensoriales afectan la conversión del sonido mecánico en señales neuroeléctricas en el oído interno o el nervio auditivo. La patología puede localizarse en la cóclea y / o en el nervio auditivo y en las estructuras auditivas del sistema nervioso central (retrococlear). Las causas de la hipoacusia neurosensorial son variadas entre las que se encuentran pérdida auditiva genética, condición inmune, tumor y/o neoplasia del ángulo pontocerebeloso, infecciones congénitas, infecciones adquiridas (meningitis, laberintitis), ototoxicidad, presbiacusia, traumatismos etc.(21–25).

Históricamente, fue difícil diferenciar claramente entre los sitios de lesión en los sistemas sensorial y neural porque están muy relacionados. También hay efectos de deterioro secundarios a la lesión primaria, p. Ej. El daño inducido por ruido en la cóclea también puede causar atrofia secundaria de la vía auditiva central. Sin

embargo, los avances audiológicos como las otoemisiones acústicas y las respuestas evocadas auditivas del tronco encefálico han aumentado nuestra especificidad diagnóstica del sitio primario de la lesión(21–25).

La pérdida auditiva mixta se refiere a la presencia combinada de pérdida auditiva conductiva y neurosensorial(21–25).

2.4. Diagnóstico de la hipoacusia

El diagnóstico precoz de la pérdida auditiva en niños y el avance de los dispositivos de ayuda auditiva permiten el desarrollo del habla, el lenguaje y las habilidades necesarias para la comunicación oral. La reducción de la edad mínima de implantación coclear y el desarrollo de estos en los últimos años ha aumentado el número de pacientes que requieren de una audiometría objetiva precisa para determinar el manejo de los mismos, por lo que es fundamental conocer cómo funcionan estas dos pruebas de diagnóstico y la detección temprana de una pérdida auditiva(21–27).

El examen físico del oído debe examinarse en busca de impactación de cerumen, exostosis u otras anomalías del canal externo, además de perforación, retracción o derrame detrás de la membrana timpánica. El examen debe incluir evaluación de los nervios craneales porque los tumores del nervio auditivo (neuroma acústico) y el evento cerebrovascular pueden afectar los nervios craneales V y VII. Se deben examinar la cabeza y el cuello para detectar masas y linfadenitis; si están presentes, sugieren infección o cáncer. Las pruebas de audición y las pruebas de diapason pueden ayudar a determinar la presencia y el tipo de pérdida auditiva(21–27).

Grado y configuración de la hipoacusia: El grado de pérdida auditiva se cuantifica para cada oído como una indicación de la gravedad de la pérdida auditiva. Los umbrales de conducción aérea a 500, 1000 y 2000 Hz se utiliza tradicionalmente para clasificar el grado de pérdida auditiva en cada oído. Los umbrales de audición

normales de los adultos se consideran generalmente <25 dB. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS; World Health Organization, WHO), la pérdida de audición o hipoacusia ocupa el tercer lugar como patología que implica años de vida con discapacidad (WHO, 2006). Más del 5% de la población mundial padece pérdida de audición discapacitante (WHO, 1991; WHO, 2000a), entendiendo como discapacitante una pérdida de audición superior a 40 dB en el oído con mejor audición en los adultos, y superior a 30 dB en los niños, teniendo que intervenir el especialista en otorrinolaringología para el tratamiento de dichos pacientes (Anexo, Cuadro 1). Una disfunción auditiva mayor de 25dB es un factor determinante en la adquisición del aprendizaje. (21–27).

La OMS estimó que en el año 2005 había 210 millones de adultos y 68 millones de niños con hipoacusia discapacitante. Además, se calcula que otros 364 millones de personas presentan una hipoacusia moderada (WHO, 2006). Además de que la prevalencia de personas con hipoacusia aumenta progresivamente con la edad (Stevens et al., 2013), debemos tener en cuenta que, con el envejecimiento de la población, el número de personas con pérdida de audición aumentará con el tiempo debido a la prolongación de la esperanza de vida. Todo esto nos indica la gran importancia que tiene la prevención, así como el tratamiento óptimo de la hipoacusia. Actualmente no existe una definición universalmente aceptada de discapacidad auditiva, ni existe una escala de pérdida auditiva adoptada universalmente. Sin embargo, hay una clasificación de la severidad de incapacidad auditiva que pueden presentar los pacientes, de acuerdo al grado de dB audible que presente el paciente (Anexo, Cuadro 2) donde se enumeran algunas descripciones ampliamente utilizadas. Una persona con audición normal puede escuchar sonidos tan suaves ≤ 25 dB; el habla conversacional es de 45 a 60 dB(21–27).

Timpanometría: Mide la presión existente en el oído medio cuando el tímpano está intacto. En condiciones normales, se registran equipresiones a ambos lados del tímpano y la resistencia acústica es mínima. Cuando el tímpano pierde elasticidad (fijación cicatricial), o su vibración está amortiguada (trasudado en el oído medio),

se registran diferencias de presión entre uno y otro lado de la membrana, que alteran la impedancia o resistencia acústica en la vía aérea(21–27).

Reflejo estapedial: Estímulos sonoros superiores a 70 dB HL desencadenan una contracción refleja del músculo estapedio. Esta contracción provoca modificaciones en la impedancia o distensibilidad timpánica, que pueden registrarse gráficamente. Los estudios de impedanciometría son procedimientos indirectos para valorar la audición. Exploran la resistencia acústica en la vía aérea, pero no la funcionalidad del oído interno, por lo que no informan de audición real(21–27).

Evaluación audiométrica: Los pacientes en los que se sospecha hipoacusia deben ser remitidos para audiometría de tonos puros, en la que las señales se envían a través de la conducción aérea y la conducción ósea para evaluar los umbrales auditivos. Esto diferencia la pérdida auditiva conductiva de la neurosensorial y caracteriza el patrón de pérdida auditiva en varias frecuencias. Una evaluación audiológica completa también incluye la evaluación de la percepción del habla en silencio y con ruido de fondo, y puede incluir timpanometría, reflejo acústico, emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos(21–27).

La audiometría tonal clásica representa la prueba fundamental para determinar la agudeza auditiva en el paciente adulto y el niño mayor a partir de los 5-6 años. A través de auriculares y en cada oído por separado, se aplican sonidos de distinta frecuencia a intensidad decreciente. La intensidad a la que el sujeto deja de percibir la señal equivale al umbral auditivo para la frecuencia aplicada. Los niños menores de 5 años no colaboran en este tipo de estudio(21–27).

2.5. Potenciales evocados auditivos

El funcionamiento del sistema auditivo ha sido investigado extensamente, tanto en humanos como en animales, mediante registro de la actividad eléctrica evocada por sonidos. La introducción al sistema de premediación de señales y el desarrollo ulterior de computadoras de premediación digital revolucionó el campo de la audiometría por respuesta eléctrica al sonido a lo largo de toda la vía auditiva. Los

potenciales evocados auditivos (PEA) se describen como respuestas de latencia corta, media o larga en función del momento en que aparecen tras el estímulo acústico. Cada una de estas respuestas representa la actividad eléctrica de un estrato progresivamente superior en las vías auditivas(28–30).

Es un estudio cualitativo y cuantitativo que registra la actividad generada por el sistema nervioso auditivo central en el tronco, como respuesta a la estimulación acústica(28–30).

2.5.1.1. Electrodo y montaje

Con el término de electrodo se define al conductor que transmite la corriente eléctrica desde la fuente biológica hacia el preamplificador del sistema de registro. Los electrodos se disponen sobre la superficie craneal, con una configuración específica a la que llamamos montaje. Un tercer electrodo actúa como tierra reduciendo las interferencias eléctricas y artefactos que podrían contaminar el registro de la señal bioeléctrica(28,29).

Los electrodos tienen forma de disco y están recubiertos con una ligera capa de cloruro de plata. Este tipo de electrodos son de baja impedancia y presentan pocas reacciones alérgicas. La superficie del electrodo se rellena con una pasta que facilita la conducción bioeléctrica. Antes de adherir los electrodos a la superficie se elimina la grasa e impurezas de la piel. Una vez aplicados se debe de registrar la impedancia. Una impedancia baja aumenta la calidad del registro porque ayuda a eliminar el ruido interno de los amplificadores y reduce las interferencias eléctricas externas. Convencionalmente se considera 5 Kilo Oms como la impedancia óptima para llevar a cabo los potenciales evocados auditivos(28,29).

2.5.1.2. Amplificación y filtrado

La amplificación de los registros de potenciales evocados se lleva a cabo mediante amplificadores diferenciales. El amplificador aumenta la señal de entrada unas 1000,000 veces. Posteriormente la señal es filtrada mejorando la relación señal-ruido. La frecuencia de corte de estos filtros se define como el punto en el que el

filtro atenúa la señal en 3dB. Están formados por filtros de paso alto y bajo, encargados de excluir de la señal las bajas y altas frecuencias(28,29).

2.5.1.3. Premediación de la señal

La actividad cerebral registrada está contaminada inevitablemente por ruido de fondo. Cuando el ruido de fondo es menor que la amplitud de los potenciales evocados, la presencia de esta contaminación es irrelevante para el registro de la señal; sin embargo, los potenciales auditivos son señales muy pequeñas y el ruido de fondo suele ser, aproximadamente unas 10 veces mayor. El cociente entre el potencial evocado y el ruido de fondo determinara la relación señal ruido(28,29).

Esta relación suele expresarse en decibeles (dB). La función del promediado es mejorar este cociente señal-ruido. El muestreo tiene lugar un número de veces determinado, una vez alcanzado el valor se obtiene el promedio de todos los registros almacenados, mediante la suma algebraica de las muestras y su división por el valor N(28,29).

2.5.1.4. Parámetros técnicos

Clics y tonos: El estímulo más efectivo y más ampliamente usado es un transitorio acústico o *clic*. El *clic* presenta un comienzo abrupto y de corta duración, que genera respuestas neuronales sincrónicas. Con ruido blanco de enmascaramiento de -30dB(31–33).

Ratio o tasa de presentación: El aumento de la tasa (número de presentaciones por unidad de tiempo) del estímulo incrementa la latencia a la vez que disminuye la amplitud de los diversos componentes(31–33).

Intensidad: La latencia de todos los componentes varía sistemáticamente con la intensidad del estímulo. La intensidad del estímulo afecta también a la amplitud de los componentes(31–33).

Filtros: Filtro de baja frecuencia 50 a 150 Hz, filtro alta frecuencia 3000 Hz, con impedancia óptima a 5 Kilo Oms. (31–33).

Colocación de los electrodos: Central en Cz, de registro M1 en la mastoide del lado a evaluar, M2 en la mastoide contralateral y tierra en la frente(31–33).

2.5.1.5. Parámetros debidos al sujeto

Edad: Pueden ser registrados desde los primeros momentos de la vida. En los recién nacido (RN) difieren en morfología respecto a los del adulto. En el RN la onda I es mayor en amplitud y algo más prolongada en la latencia que la del adulto. La onda V del RN tiene aproximadamente la misma amplitud que en el adulto, lo que conlleva que, en el RN, el cociente de la onda V/I sea menor que en el adulto. La latencia más prolongada de la onda I se interpreta como una maduración incompleta en la cóclea y/o de la transmisión entre las células ciliadas y las fibras del nervio auditivo. La latencia de la onda V está más prolongada en el RN de lo que cabría esperar por el incremento de la latencia de la onda I. El tiempo de transmisión central, o latencia interondas I-V, en el recién nacido es aproximadamente de entre 5 y 5.3 ms frente a 4 ms en el adulto(31–33).

La disminución con la edad de la latencia de los intervalos interondas puede ser indicativa de la progresiva mielinización de los axones, del incremento de la sinaptogénesis y del aumento del diámetro de los axones. Después del nacimiento el intervalo I-III, decrece relativamente más rápido que el III-V(31–33).

En el RN la onda V presenta unas latencias de aproximadamente 7.1 y 8.5 ms, a 60 dB nHL (normal Hearing Level) y a 30 dB nHL, respectivamente. El límite superior de normalidad, en cuanto al umbral del RN, se puede establecer en 20 dB nHL. La diferencia interaural del intervalo I-V es independiente de la edad, y se establece como límite superior de normalidad 0,4 ms(31–33).

Sexo: Con relación a la variable sexo, numerosas contribuciones demuestran importantes diferencias en los componentes I, III y V, mientras que hallan pocos cambios en el intervalo I-V. En general se acepta que existen unas latencias más prolongadas en los registrados en el hombre que en la mujer. Sin embargo, entre estos estudios hay importantes diferencias; por ejemplo, algunos estudios sugieren diferencias significativas asociadas al sexo en la latencia de la onda I, mientras que otros no demuestran diferencias significativas. En general, las amplitudes de todos los componentes son menores en el sexo femenino que en el masculino y, en particular las ondas I y V, aparecen aproximadamente un 30% menores en el sexo femenino que en el masculino(31–33).

Dimensión cefálica: Presentan un alto grado de correlación con el diámetro cefálico. Las latencias de las ondas se incrementan a medida que el diámetro cefálico se hace mayor, probablemente debido a que aumenta la longitud de la vía auditiva. Las amplitudes de las ondas I, III y V disminuyen al aumentar el tamaño de la cabeza. Dos factores pueden ser invocados para explicar este fenómeno: primero, que al aumentar el volumen cefálico se incrementa la distancia entre los generadores neuronales y los electrodos y, segundo, que los sujetos con mayor volumen cefálico probablemente presentan estructuras óseas más gruesas que atenúan la señal eléctrica(31–33).

Temperatura: Diferentes contribuciones han señalado que la disminución de la temperatura corporal conlleva un incremento en la latencia. Este fenómeno ha sido constatado tanto en modelos animales como en el hombre. Aumenta la latencia cuando disminuye la temperatura (0.17 ms onda V por grado centígrado)(31–33).

Fármacos: Desde hace años ha sido establecido que los sedantes no afectan el registro, por el contrario, al disminuir los artefactos musculares, mejoran el registro de estos componentes(31–33).

2.5.1.6. Descripción e interpretación

- **Onda (I):** Esta onda se genera a partir de la porción auditiva del octavo nervio craneal, probablemente la porción proximal de ese nervio apenas lateral al tronco encefálico en contacto con el ganglio espiral, es un prominente pico ascendente. Es importante como punto de referencia para la medición de la latencia entre ondas. Pacientes que sólo tienen problemas del sistema nervioso central debe tener una onda I preservada. Por el contrario, a veces se ve que la onda I tiene dos componentes separados. El primer componente anterior está presente y de mayor amplitud especialmente durante una intensidad, estímulo alto. Este componente se debe utilizar para puntuar cuando está presente. El segundo, ligeramente más tarde componente de amplitud inferior de la onda I, está presente en un rango más amplio de intensidades de estímulo y tono(31–33).
- **Onda (II):** Esta onda puede ser generada cerca o en el núcleo coclear. Una parte de ella puede provenir de la octava fibra nerviosa alrededor del núcleo coclear, y esta parte puede ser preservado a pesar de la muerte del tronco encefálico. La onda II está mal definida en algunos adultos y en la mayoría de neonatos. A veces aparece como un pequeño pico a lo largo de la pendiente descendente de la onda I. Otras veces, se funde en la pendiente ascendente de la onda III(31–33).
- **Onda (III):** Es probable que esta onda se genere a partir de la protuberancia inferior a medida que la vía se desplaza a través del complejo olivar superior y el cuerpo trapezoide. Los núcleos o tramas de fibras que son más responsables de generar este potencial son desconocidos y pueden ser múltiples. La onda III es generalmente un pico prominente y es seguida por una prominente depresión(31–33).
- **Las ondas (IV) y (V):** La contribución a estos dos potenciales probablemente incluya generadores en la parte superior del mesencéfalo inferior, en el lemnisco lateral y el colículo inferior. Hay conflictos si estos picos se generan en el cerebro ipsilateral o contralateral, pero la preponderancia de la

evidencia favorece un sitio contralateral del generador del tallo cerebral para Onda V (Starr et al., 1994). Estos picos pueden fusionarse en un complejo IV-V en el canal de grabación ipsilateral. Este complejo puede variar entre: (a) dos picos que están cerca pero todavía visiblemente separados, y (b) un único pico que está completamente fusionado como una pirámide alta y ancha. La onda VI puede confundirse con la onda V si el lector no es cuidadoso(31–33).

- **El complejo IV-V:** Típicamente tiene la forma de una pirámide o trapezoide algo inflado. La duración de este complejo debe ser más de 1.5 mseg. Un pico más estrecho que este es generalmente una onda IV sola. La onda V suele ser más prominente a una intensidad intermedia de estímulo. A medida que esta intensidad de estímulo aumenta más allá de ese punto, la identificación de la onda V puede llegar a ser más difícil. La onda V es un pico robusto que está presente a pesar de las intensidades de estimulación moderadamente bajas y a menudo son las últimas deflexiones en desaparecer cuando la intensidad del estímulo se reduce gradualmente hasta el umbral. En general hay varias maneras de ayudar a identificar la onda V cuando no está clara su identificación: División contralateral típica del complejo IV-V; La base ancha de un complejo IV-V y la preservación de la onda V con intensidades de estímulo más bajas (31–33).
- **Las ondas (VI) y (VII):** No se encuentran en todos los sujetos normales. Se generan en el cuerpo geniculado mediano y en la radiación auditiva desde el tálamo a la corteza temporal, respectivamente. Las ondas más constantes y más importantes, desde el punto de vista clínico, son las ondas I, III, V. Sus mediciones incluyen latencia absoluta e interlatencia. Las amplitudes absolutas son extremadamente variables en sujetos normales(31–33).

2.5.1.7. Límites normales y correlación clínica de los cambios

Existen 5 características principales utilizadas para evaluar los potenciales evocados auditivos de tronco encefálico de rutina.

- **Intervalo I-V:** Esta es la característica principal de la mayoría de las interpretaciones de los potenciales evocados auditivos, representa la conducción desde la parte proximal del octavo nervio a través de la protuberancia y el mesencéfalo. Puede ser lentificado en una variedad de trastornos, incluyendo daño focal (por desmielinización, isquemia, tumores), o problemas difusos (trastornos degenerativos, daño posterior a la hipoxia, etc.) Un típico límite superior de lo normal para el intervalo pico de I-V es de 4.5 mseg. Ese límite es ligeramente inferior para las mujeres jóvenes y ligeramente superior para los hombres mayores. Las asimetrías normales de lado derecho-izquierdo para el intervalo I-V deben ser como máximo hasta 0,5 mseg. En el caso de los lactantes nacidos a término debe ser menor a 5.4 mseg(13,21,31–33).
- **Intervalo I-III:** Este intervalo representa la conducción desde el octavo nervio que cruza el espacio subaracnoideo hasta la parte inferior de la protuberancia. El intervalo I-III puede aumentarse en cualquier proceso difuso que afecte el intervalo I-V. Esta porción I-III es susceptible a un tumor, inflamación u otros trastornos que afectan especialmente la porción proximal del octavo nervio, en la unión bulbo-pontina donde entra el octavo nervio al tronco encefálico, alteraciones en la parte inferior de la protuberancia, a nivel del complejo olivar superior o el cuerpo trapezoidal(13,21,31–33). Los neurinomas acústicos u otros tumores del ángulo pontocerebeloso pueden causar una compresión. Un infarto también puede causar una interrupción o aumento de este intervalo, así como también la hemorragia subaracnoidea, meningitis y síndrome de Guillain-Barre. El límite normal superior es de aproximadamente 2.5 mseg. La asimetría derecha-izquierda aceptable es inferior a 0.5 mseg. Una interlatencia excesivamente larga del intervalo I-III no puede considerarse a menos que se acompañe con una prolongación de la interlatencia I-V(13,21,31–33).
- **Intervalo III-V:** Este intervalo refleja la conducción de la protuberancia inferior a la superior y posiblemente al mesencéfalo. Todavía no hay un acuerdo completo sobre si esta interlatencia III-V representa la conducción a lo largo

del tronco cerebral ipsilateral o contralateral, en comparación con el oído estimulado. La preponderancia de la evidencia favorece un sitio contralateral del tronco encefálico(13,21,31–33). El límite normal superior es de aproximadamente 2.4 mseg. La asimetría derecha-izquierda debe ser menor de 0.5 mseg. Una interlatencia excesivamente prolongada no se considera anormal a menos que el intervalo I-V o relación de la amplitud V / I sea anormal(13,21,31–33).

Relación de amplitud V/I: Las amplitudes absolutas varían ampliamente entre sujetos normales. En adición, varios factores técnicos influyen en las amplitudes absolutas. Se suele calcular la amplitud del complejo IV-V se divide por la amplitud de la onda I. El complejo IV-V es medido desde el punto más alto del complejo hasta la depresión del pico de la onda V. Cuando la onda V está completamente separada de la IV, se utiliza la amplitud de la onda V en lugar de la amplitud del complejo IV-V. La relación de amplitud debe estar entre 50% y 300%. Estos números varían entre laboratorios y se ven especialmente afectados por los cambios en el ajuste del filtro(13,21,31–33).

Cuando la amplitud V / I es inferior al 50%, entonces los picos IV-V son demasiado pequeños. En ese caso, la sospecha es un cierto deterioro central que ha disminuido la amplitud del complejo IV-V incluso si pueden no haber aumentado la interlatencia I-V. Este es un criterio útil para la anomalía, especialmente cuando los picos IV-V son tan bajos que son difíciles de distinguir de ruido de fondo. Entonces el registro puede ser interpretado como anormal debido a amplitudes bajas, incluso si las latencias no pueden ser definidas con precisión. Cuando la relación de amplitud V / I es superior al 300%, se suele considerar que la onda I es demasiado pequeña. Esto plantea la sospecha de algún impedimento auditivo periférico de frecuencias altas o una pérdida auditiva neurosensorial (13,21,31–33).

Presencia de la onda I-V: La onda I-V se observa en la mayoría de los individuos normales. Los sujetos normales ocasionalmente tienen onda IV que se fusiona

creando un complejo IV-V que se considera una variante normal. La onda II también puede ser difícil de distinguir es considerado una variante normal. Cuando todas las ondas I-V están ausentes, el PEA es anormal, aunque la causa suele ser periférico (también deben considerarse problemas técnicos)(13,21,31–33).

También es anormal registrar una onda I, pero no las otras ondas. Finalmente, es anormal si la onda I y III están presentes, pero IV-V está ausente. El registro debe considerarse técnicamente insatisfactoria si hay una moderada o gran cantidad de ruido de fondo. Las ondas VI, VII, pueden estar normalmente presentes o ausentes o asimétricas en latencia o amplitud, sin ninguna correlación clínica aparente. La principal razón para conocer su existencia es evitar la confusión con las ondas importantes anteriores(13,21,31–33).

Mediciones de latencia absoluta: Las mediciones de latencia absoluta de las ondas I, III y V son de valor clínico. Esto es particularmente cierto cuando algunas ondas están ausentes. La latencia de la onda V es normalmente inferior a 6.4 mseg. La asimetría derecha-izquierda de la onda V es normalmente 0.5 mseg o menos. Ausencia de ondas I-IV con onda retardada V puede ser debido a una pérdida de audición. La latencia absoluta de la onda I puede ser utilizada como parte de la evaluación de la audición. La onda I se ve a menudo alrededor de 1.75 mseg, pero se puede ver hasta 2.2 mseg en algunos sujetos normales. La asimetría derecha-izquierda de las latencias absolutas de onda I es normalmente de 0.4 mseg o menos (Anexo, Cuadro 3. Tabla de valores de referencia). La prolongación de la latencia de la onda I sugiere una deficiencia auditiva, en lugar de disfunción en tallo cerebral(13,21,31–33).

2.5.1.8. Interpretación de PEA

Interlatencia I-III anormal: Sugiere la presencia de un defecto de conducción en el sistema auditivo del tronco encefálico entre el octavo nervio la cóclea y la protuberancia inferior(13,21,31–33).

Interlatencia III-V anormal: Sugiere la presencia de un defecto de conducción entre el sistema auditivo de la protuberancia inferior y el mesencéfalo. (de tipo neurosensorial)(13,21,31–33).

Ausencia de la onda I e Interlatencia III-V normal: la onda I (potencial de activación del octavo nervio) puede no ser registrada. Esto se debe generalmente a un trastorno auditivo periférico. En este caso no se puede determinar la conducción de la vía auditiva entre el nervio periférico y la parte inferior de la protuberancia, pero si, se determina la conducción que se llevó a cabo en el tronco cerebral que fue normal(13,21,31–33).

Onda IV o V ausente, amplitud anormalmente baja: Esta anomalía sugiere la presencia de un defecto de conducción en el sistema auditivo del tallo cerebral rostral a la protuberancia inferior(13,21,31–33).

Ausencia de las Ondas II, III, IV y V con onda I normal: Esta anomalía indica una significativa disfunción en las vías auditivas del tronco encefálico(13,21,31–33).

Los siguientes criterios se consideran los más fiables para la disfunción retrococlear (Sociedad Estadounidense de Neurofisiología Clínica 2006)(13,21,31–33).

- Ausencia de todas las ondas PEA de I a V sin explicación por pérdida auditiva extrema determinado por pruebas audiométricas formales.
- Ausencia de todas las ondas que siguen a las ondas I, II o III.
- Prolongación anormal de las interlatencias I-III, III-V e I-V. Las interlatencias I-III o III-V pueden a veces prolongarse de forma anormal incluso en presencia de intervalo I-V normal.
- Disminución anormal de la relación de amplitud V / I, especialmente si va acompañada de otras anomalías.

- Diferencias interaurales anormalmente aumentadas para los picos I-III, III-V e I-V latencias inexplicables por disfunción unilateral o asimétrica del oído medio o interno determinado por las pruebas audiométricas apropiadas.

Si los datos normativos se recopilan en un grupo de edad y sexo similar utilizando registro de parámetros de la tasa de estimulación y la configuración del filtro, las latencias de PEA, los picos y las interlatencias son extremadamente similares de un laboratorio a otro(13,21,31–33).

2.5.1.9. Aplicaciones clínicas

Los trastornos del sistema vestibular periférico no afectan al PEA. Así, los pacientes que tengan enfermedades laberínticas (enfermedad de Ménière, laberintitis, Neuronitis vestibular) no presentaban anomalías de latencia de PEA. Los potenciales evocados auditivos del tronco encefálico han obtenido una aplicación clínica evaluando problemas neurológicos y audiológicos. Estos tienen máxima utilidad clínica en pacientes con estado de coma, pacientes con sospecha de trastornos desmielinizantes, tumores, Trastorno del espectro autista o en evaluación audiológica especialmente en lactantes, etc. También se utilizan para monitorización intraoperatoria del octavo nervio craneal y del tronco encefálico durante diferentes tipos de cirugía de fosa posterior(13,14,16,17).

La audiometría de respuesta auditiva tronco cerebral (ABR), se considera una herramienta de detección eficaz en la evaluación de patología retrococlear. Sin embargo, un ABR anormal sugiere patología retrococlear, indicando la necesidad de una resonancia magnética o tomografía computarizada. En general, el estudio ABR exhibe una sensibilidad de más del 90% y una especificidad aproximadamente del 70-90%(13,14,16,17).

- **Esclerosis Múltiple:** Investigadores desde la década de los ochenta entre otros, han demostrado que la monitorización de los pacientes con esclerosis múltiple (EM) mediante PEA ha resultado efectiva para valorar la mejoría de

los síntomas de acuerdo al tratamiento con medicamentos o en su defecto para evaluar la evolución clínica de la enfermedad, mediante la detección de brotes o recaídas de los pacientes; esta evaluación resulta ser de gran ayuda al clínico, sobre todo, cuando se observan cambios en un corto tiempo posterior a la terapia utilizada(31–33). Esto indica que el monitoreo por PEA parece ser más sensible para evaluar los efectos terapéuticos que la exploración neurológica de rutina, aunque algunos autores cuestionan el valor de los PEA como herramienta para monitorizar la actividad de la EM. Chiappa, 1990 encontró que los PEA es positivo en el 21% de los casos(31–33).

- **Tumores:** El estudio de PEA puede ser anormal cuando la audiometría no revela una lesión. En lesiones del ángulo pontocerebeloso, los hallazgos característicos son aumento de interlatencias I-V y I-II ipsilateral a la lesión. La sensibilidad BAER disminuye cuando se reduce el tamaño del tumor. Por lo tanto, el escaneo por resonancia magnética es el estudio preferido y de elección por que la precisión para la detección de tumores menores de 1 cm a través de BAER es del 70%. Sin embargo, BAER es útil en pacientes que tienen implantado dispositivos médicos (por ejemplo, marcapasos) en la que no se puede realizar la RM(31–33). Eventos isquémicos del tronco encefálico: Los síndromes de apoplejía del tronco encefálico están determinados principalmente por criterios clínicos. Hay unos pocos procedimientos diagnósticos que son de beneficio para la evaluación de eventos isquémicos del tronco encefálico. Las respuestas evocadas auditivas del tronco encefálico son una técnica electrofisiológica que nos ayuda a evaluar la función e integridad del tronco encefálico. Las respuestas son variables; Algunas lesiones causan anomalías en las latencias mientras que otras no (31–33). Se estudiaron los potenciales evocados auditivos del tronco encefálico en pacientes con lesión medular lateral (Síndrome de Wallenberg). Los cambios observados incluyeron: prolongación de la Interlatencia I-V y III-V; división o ausencia de la onda III y la presencia de una amplia onda parcialmente un complejo fundido de las ondas III-V. Este estudio demostró

que el PEA puede utilizarse para confirmar el diagnóstico de esta patología y determinar el sitio de la lesión(31–33). En insuficiencia respiratoria Post-encefalitis: Schwarz et al., 1996 mostraron la prolongación de interlatencias (I-III, I-V, III-V, IV-V) y las latencias absolutas prolongadas de las ondas II, III, V, y I, al menos en un lado, en los PEA. Las vías auditivas están cerca de los centros de control respiratorio a nivel del tronco encefálico; Por lo tanto, las anomalías electrofisiológicas de la onda III y el complejo IV-V puede ser un reflejo de la disfunción del control central de la respiración(31–33).

- **Paciente en estado de coma y muerte cerebral:** El estudio de PEA puede realizarse mientras el paciente está sedado o estado de coma sin sedación. Se puede utilizar como un indicador pronóstico. En los casos que se sospecha muerte cerebral por evaluación clínica con ausencia de reflejos de tallo, el PEA es invariablemente anormal ya sea por la ausencia de todas las formas de onda o la presencia de la onda I y ausencia del resto de las ondas(31–33).
- **Monitoreo intraoperatorio:** Las respuestas de los PEA, a menudo son utilizados durante los procedimientos intraoperatorios con la electrococleografía, proporciona la identificación temprana de cambios en el estado neurofisiológico del sistema nervioso periférico y central. Esta información es útil en la prevención de la disfunción neurológica y la preservación de la vía auditiva postoperatoria. Para muchos pacientes con tumores del octavo nervio craneal o del Ángulo pontocerebeloso (meningiomas), la audición puede disminuir o perderse completamente postoperatoriamente. Aun cuando el nervio auditivo se ha conservado anatómicamente(31–33).

Usos típicos de la respuesta auditiva intraoperatoria del tronco encefálico. Control de la función coclear dirigida a la preservación del oído en la resección del tumor angular pontocerebeloso (cirugía neurinoma acústico); Descompresión de la neuralgia del trigémino; Sección del nervio vestibular para el alivio del vértigo; Exploración del nervio facial para la

descompresión del nervio facial; Saco endolinfático, Descompresión para la enfermedad de Ménière(31–33).

- Monitorización de la integridad del tronco encefálico: Resección del tumor del tronco encefálico; resección del aneurisma del tronco encefálico o malformación arteriovenosa(31–33).

2.5.2. Umbral auditivo

La intensidad a la que se oye en cada una de las frecuencias bajas (125-250 Hz), medias (500-1,000 Hz) o altas (2,000-8,000 Hz), no es la misma para todas las personas. Varía dependiendo de la edad, y además se puede ver afectada por la exposición a agentes externos, como son el ruido o fármacos potencialmente ototóxicos. El umbral de audición es el nivel mínimo de presión sonora que permite a un oyente detectar un sonido 71 de cada 100 veces que se le presenta(31–33).

2.5.3. Ausencia de otros sonidos

Este umbral es diferente para diferentes sonidos y depende de factores como la duración del estímulo sonoro, la sensibilidad auditiva del oyente o la exposición previa y prolongada del oyente a algún otro sonido(11,34,35).

2.5.4. Unidades de medida del umbral auditivo

Cuando se mide el umbral de audición lo que realmente se está calculando es el nivel de presión sonora, cuya medida se hace en decibeles(dB). El oído humano no percibe por igual todas las frecuencias, es decir, es más sensible en las frecuencias comprendidas entre 500 y 4.000 Hz, necesitando una mayor intensidad de sonido para oír las frecuencias más bajas y las más altas. Si la medición del umbral auditivo se calcula en dB, la audición normal se representaría como una línea curva, lo que dificultaría su interpretación, y en el caso de ser patológica sería difícil cuantificar la pérdida de audición(11,34,35).

Para facilitar se normalizó la escala de decibelio del nivel de presión sonora (dB SPL) y se creó la escala en decibelios Hearing Level (dB HL). Estos valores están recogidos en la norma ISO 389-1 (1998). De esta forma se iguala en cada frecuencia a 0 dB HL los dB SPL correspondientes al nivel mínimo de energía necesario para que el sonido pueda ser percibido por el oído humano (11,34,35).

2.6. Resultados o hallazgos

Una descripción general de los hallazgos de los PEA se puede dar seguido de una declaración sobre las latencias (normal o prolongado) de las formas de onda obligadas (ondas I, III y V) y el común latencias entre picos (I-III, III-V y I-V). La relación de amplitud de la onda V / I se debe indicar si es anormal. Si una forma de onda obligada está ausente o mal resuelta, debe indicarse. Diferencias interaurales en las latencias de las formas de onda obligatorias, latencias picos y las relaciones de amplitud deben incluirse en las recomendaciones(11,34,35).

Si la latencia o la asimetría de amplitud está presente, es apropiado proporcionar los datos para los dos oídos, como, por ejemplo, Interlatencia I-III fue de 3.0 ms para la izquierda y 2,25 mseg para estimulación monoaural derecha(11,34,35).

Si las latencias son normales y simétricas, una declaración simple y breve puede ser tales como "las latencias de las principales formas de onda obligatorias y las latencias interpico son normales y simétricas para la estimulación del oído derecho y el izquierdo"(11,34,35).

2.7. Interpretación y correlación clínica

Esta es probablemente la única parte del informe que sería leído por el médico remitente y otros profesionales de la salud que atienden al paciente. Por lo tanto, esta porción del informe debe ser preciso, breve y sumamente informativo. Si el PEA es normal, una breve declaración a tal efecto es todo lo que se necesita. Esto puede ser "PEA de este paciente es normal ". Si el PEA no pudo responder a la pregunta investigada por la prueba, se puede agregar una declaración a ese efecto, por

ejemplo, "en el PEA, los hallazgos no apoyan la disfunción de las vías auditivas centrales en el tronco encefálico."(11,34,35).

Si los PEA son anormales, debe indicarse así seguido de la identificación de las anomalías más relevantes, colocándolas por orden de gravedad. Esto debe ir seguido de una declaración de la localización y lateralización de la disfunción a una región del neuroeje, como nervio auditivo, ángulo pontocerebeloso, región ponto-mesencefálica, etc.(11,34,35).

2.8. Educación

Los médicos deben proporcionar información sobre la naturaleza y las causas de la pérdida auditiva, los audífonos (si corresponde) y la protección auditiva. Hay poca adherencia a los programas de conservación de la audición y protección auditiva personal. La disposición para el cambio y el apoyo de la familia son determinantes importantes del uso de audífonos. Los médicos pueden ayudar a los pacientes a mejorar los desafíos de comunicación al conocer las tecnologías auditivas disponibles (que se describen a continuación) y su idoneidad para pacientes individuales(11,34,35).

2.9. Rehabilitación auditiva

La rehabilitación auditiva se ha definido de forma variable, pero generalmente se refiere a los servicios que se centran en adaptar a los pacientes y sus familias a los déficits auditivos y en proporcionar estrategias para escuchar y hablar para mejorar la comunicación. Estas estrategias incluyen enfrentar a los pacientes al hablar, mejorar la iluminación, minimizar el ruido de fondo, resumir lo que se escuchó y reformular. Esta práctica generalmente se considera beneficiosa, pero los estudios que apoyan la rehabilitación auditiva son en su mayoría de mala calidad(11,34,35).

2.10. Ayudas auditivas convencionales

Múltiples estudios muestran que los audífonos brindan beneficios. Una revisión Cochrane de 2017 de los audífonos para la pérdida auditiva leve a moderada

encontró evidencia de que estos dispositivos mejoran la calidad de vida relacionada con la audición y la calidad de vida relacionada con la salud en general(11,34,35). Hay varios tipos de audífonos para adaptarse a los distintos requisitos y preferencias del paciente (Anexo, Cuadro 4). El procesamiento digital ha permitido muchas características adaptativas, como una calidad de sonido mejorada, múltiples programas de escucha para diferentes entornos, estrategias avanzadas de reducción de ruido, reducción de retroalimentación acústica, opciones de control remoto y la capacidad del usuario para ajustar el volumen a través de frecuencias(11,34,35).

Los audiólogos miden y ajustan las funciones del audífono (volumen en cada frecuencia, intensidad, potencia de salida del micrófono, relaciones de compresión etc) según los requisitos individuales del paciente. También brindan educación y capacitación en el uso y manejo de audífonos y rehabilitación audiológica. Un audiólogo debe derivar a los pacientes a un otorrinolaringólogo para la evaluación y el tratamiento de la pérdida auditiva conductiva, la pérdida auditiva neurosensorial repentina, la pérdida auditiva asimétrica o la incapacidad de mejorar la audición con audífonos(11,34,35).

2.11. Implantes cocleares y otras intervenciones quirúrgicas

La mayoría de las causas de hipoacusia conductiva se pueden corregir potencialmente con cirugía. Sin embargo, los implantes cocleares se utilizan para la pérdida auditiva neurosensorial bilateral de moderada a profunda. Un implante coclear es un dispositivo colocado quirúrgicamente que evita las partes dañadas del oído y estimula directamente el nervio auditivo (Anexo, Figura 3). Estudios muestran beneficios en la percepción del habla, la función social y la calidad de vida en general después de la colocación de implantes cocleares. Los implantes cocleares y otros tratamientos quirúrgicos para la pérdida de audición se resumen en el siguiente cuadro (Anexo, Cuadro 5)(11,34,35).

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

- 3.1.1.** Identificar los principales hallazgos electrofisiológicos en pacientes en edad preescolar (3 a 5 años), a través del estudio de potenciales evocados auditivos.

3.2. Objetivos específicos

- 3.2.1.** Identificar las indicaciones más frecuentes por las que se solicita realizar el estudio de potenciales evocados auditivos.
- 3.2.2.** Determinar el umbral auditivo a través del estudio de potenciales evocados auditivos del tronco encefálico (PEA), en niños de 3 a 5 años.
- 3.2.3.** Determinar el sexo y edad con mayor afectación de los pacientes en estudio.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Tipo de estudio

Estudio transversal descriptivo

4.2. Unidad de análisis

4.2.1. Unidad primaria de muestreo: Estudios de potenciales evocados auditivos realizados con el equipo portátil Nihon Khoden, que se encuentra en la clínica de neurofisiología pediátrica del área de consulta externa, del Hospital General San Juan de Dios, realizado a niños y niñas que se encuentren en las edades de 3 a 5 años referidos de la clínica de neurología pediátrica.

4.3. Población

Todo niño referido, que se encontraba en las edades de 3 a 5 años a quien se le realizó el estudio de potenciales evocados auditivos por primera vez.

4.4. Muestra

La selección de la muestra fue de manera consecutiva por conveniencia, de niños que se encontraban en las edades de 3 a 5 años referidos de la Clínica de Neurología por primera vez durante enero a diciembre de 2019.

4.5. Criterios de selección

4.5.1. Criterios de inclusión

- Niños comprendidos en las edades de 3 a 5 años
- Sexo femenino y masculino
- Referidos por la Clínica de Neurología Pediátrica
- Estudio de PEA de ambos oídos realizado en la Consulta Externa del Hospital General San Juan de Dios durante el año 2019.

4.5.2. Criterios de exclusión

- Pacientes a quienes no se les realizó PEA bilateral
- Pacientes con estudio de PEA incompleto por artefactos o problemas técnicos.

4.6. Operacionalización de las variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Clasificación
Edad	Cantidad de años que ha vivido un ser humano desde su nacimiento al momento del estudio	Dato obtenido respecto al tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del registro.	Cuantitativa	Razón	Años
Sexo	Proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos dando como resultado la especialización de organismos en variedad femenina y masculina	Dato obtenido respecto a la condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino

Umbral auditivo	La intensidad a la que se oye en cada una de las diferentes frecuencias.	Dato obtenido respecto a la respuesta Electro-fisiológica (PEA)	Cuantitativa	Intervalo	Decibeles
Hipoacusia	Perdida de la capacidad auditiva de una persona.	Dato obtenido en la realización del estudio de PEA según el umbral auditivo encontrado: Normal ≤ 25 dB Leve 26-40 dB Moderada 41-60 dB Severa 61-80 dB Profunda ≥ 81 dB	Cualitativa	Ordinal	Ninguna Leve Moderado Severo Profundo
Tipo de hipoacusia	Variante de hipoacusia según hallazgos de PEA. Conducción: Lesión localizada en el oído externo o medio. Neurosensorial: Lesión	Dato obtenido en la realización del estudio de PEA. Análisis de latencias e interlatencias.	Cualitativa	Nominal	Conducción Neurosensorial Mixta

	localizada a partir del oído interno.				
Lateralidad	Afectación de la hipoacusia en uno o ambos oídos.	Dato obtenido en la realización del estudio de PEA según el umbral auditivo encontrado en cada oído	Cualitativa	Nominal	Unilateral Bilateral
Indicación	Razón médica de peso que justificó la realización de un estudio de PEA del tronco cerebral.	Dato encontrado en el expediente clínico del paciente.	Cualitativa	Nominal	Hipoacusia Trastorno específico del lenguaje Trastorno de articulación Otros
Antecedente médico patológico	Enfermedades diagnosticadas con anterioridad que tienen alguna asociación con la pérdida auditiva de forma crónica o aguda	Dato encontrado en el expediente clínico del paciente.	Cualitativa	Nominal	Ninguno Diferentes diagnósticos

4.7. Procedimiento para recolección de datos

- Se tomó en cuenta a todos los pacientes que se realizaron estudio de potenciales evocados auditivos en el área de Consulta Externa de Pediatría, en la Clínica de Neurofisiología Clínica. Primero se realizó anamnesis, seguido de examen físico neurológico, a continuación, la realización del estudio donde el paciente debía de estar relajado, acostado en posición supina sobre una camilla, con los ojos cerrados.
- Se realizó limpieza de la piel y cuero cabelludo donde se colocan los electrodos de registro, referencia y tierra con crema Nutrep.
- Colocación de electrodos: El electrodo de registro (activo) sobre región mastoidea correspondiente al oído que se exploró, electrodo de referencia en Cz o Fz (según sistema internacional 10-20) y un electrodo de tierra que se colocó en la mastoides contralateral. Cada oído se exploró por separado.
- Colocación del audífono.
- Revisión impedancia menor a 5,000 ohms.
- Ajuste del filtro baja frecuencia a 30 Hz y filtro de alta frecuencia a 3 kHz y filtro de 60Hz.
- Se utilizó un estímulo tipo click a 30-40 por segundo, con un rango de 1,000 a 2,000 revoluciones y un estímulo de enmascaramiento contralateral de -30dB.
- Se inició realizando 1,000 estímulos con réplica de (1,000) con un estímulo sonoro de base a una intensidad de 80dB, que sólo se incrementó hasta 100 dB en caso de respuestas anormales o dificultad en la obtención de alguna de las ondas. En algunos casos donde fue necesario se realizó una tercera réplica.
- La intensidad de base se fue disminuyendo de 20 en 20dB observando la prolongación de onda V (0.5ms normal), hasta identificar la intensidad mínima a la que desapareció la respuesta (habitualmente 20-30dB).

- El umbral auditivo se determinó registrando los potenciales a intensidades de sonido decrecientes hasta que desapareció la respuesta (onda V). La onda V siempre es la última en desaparecer.
- Como criterios de normalidad se adoptaron los ya publicados por otros autores que coinciden con las de nuestro laboratorio.
- Los resultados fueron anotados en el instrumento de recolección de datos y se tabularon en una hoja electrónica del software Excel.

4.8. Plan de análisis de datos

Al finalizar la recolección de datos, se procedió de la siguiente manera:

- Se revisó la calidad del llenado del instrumento de recolección en la hoja electrónica.
- Se trasladaron los datos al software SPSS versión 25 donde se analizaron los datos.
- El análisis estadístico consistió en el cálculo de frecuencias absolutas y porcentajes para variables categóricas; así como media y desviación estándar para variables numéricas. La organización y presentación de resultados se hizo a través de tablas.

4.9. Aspectos éticos

La información obtenida se manejó de manera confidencial, acorde a lo establecido por la ley y las respuestas e información obtenida pueden ser revisadas para auditoria por personal autorizado de la coordinación del proyecto de investigación. La identidad de los pacientes en este trabajo se respetó tomando sólo los datos necesarios para realizar el estudio.

V. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados de la evaluación de los hallazgos electrofisiológicos en pacientes en edad preescolar (3 a 5 años) con indicación de potenciales evocados auditivos. El estudio fue realizado Consulta Externa del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de enero a diciembre de 2019, contando con una muestra de 128 pacientes.

Tabla 1.

Características epidemiológicas de pacientes con indicación de estudio electrofisiológico de potenciales evocados auditivos, consulta externa de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, enero a diciembre de 2020, n = 128

		Sexo				Total por edad	
		Femenino		Masculino			
		<i>f</i>	%	<i>f</i>	%		
Edad	3	19	42.2%	39	47.0%	58	45.3%
(años)	4	14	31.1%	32	38.6%	46	35.9%
	5	12	26.7%	12	14.5%	24	18.8%
Total por sexo		45	35.2%	83	64.8%	128	100.0%

La mayoría de los pacientes a los que se les realizó estudio de potenciales evocados auditivos son de sexo masculino (64.8%) y la edad más frecuente entre 3 a 4 años (45.3%).

Tabla 2.

Indicaciones por las que se solicitó realizar el estudio de potenciales evocados auditivos.

	<i>f</i>	%
Indicación de estudio		
Hipoacusia	15	11.7%
Trastorno específico de lenguaje	100	78.1%
Trastorno de articulación	13	10.2%
Antecedente médico patológico		
Ninguno	53	41.4%
Epilepsia	20	15.6%
Microcefalia	10	7.8%
Retraso global del neurodesarrollo	9	7.0%
Parálisis cerebral infantil	6	4.7%
TDHA	4	3.1%
Autismo	3	2.3%
Hidrocefalia	3	2.3%
Otitis media a repetición	3	2.3%
Parálisis de Bell	3	2.3%
Otros	14	10.9%

La indicación más frecuente para la realización de estudio de potenciales evocados auditivos (PEA) fue el trastorno específico de lenguaje (78.1%). La hipoacusia como indicación para la realización de PEA solo se abarcaba a 11.7% de los pacientes. Por otro lado, la epilepsia, microcefalia y el retraso global del neurodesarrollo eran los antecedentes médicos patológicos más frecuentes en estos pacientes, representando el 30.5%. El 41.4% de los pacientes no tenían ningún antecedente médico patológico (41.4%).

Tabla 3.

Anormalidades en el umbral auditivo encontradas a través del estudio de potenciales evocados auditivos del tronco encefálico (PEA), en niños de 3 a 5 años.

	<i>f</i>	%
Solo oído izquierdo	10	25.0%
Sólo oído derecho	3	7.5%
Bilateral	27	67.5%

Al evaluar el umbral auditivo a través del estudio de potenciales evocados auditivos, se observó a 40 pacientes con anomalías de la vía auditiva (31.3%); en la mayoría de estos casos había una afectación bilateral (67.5%), pacientes con afectación unilateral del oído izquierdo era un 25.0%, y pacientes con afectación unilateral de oído derecho correspondía a un 7.5%. En total se encontraron anomalías en oído izquierdo en 37 casos y anomalías en el oído derecho 30 casos.

Tabla 4.

Evaluación de la integridad de la vía auditiva por estudio de potenciales evocados auditivos.

Sitio anatómico de la vía auditiva	f	%
Lesión distal de nervio craneal VIII	4	10.0%
Lesión en protuberancia rostral o mesencéfalo y lesión en nervio acústico o protuberancia caudal	18	45.0%
Lesión entre protuberancia caudal y mesencéfalo	8	20.0%
Pérdida auditiva severa	4	10.0%
Normal	6	15.0%

Dentro de los patrones anormales del estudio de PEA, el sitio anatómico con mayor afectación se localiza a nivel de protuberancia rostral o mesencéfalo y en nervio acústico o protuberancia caudal (18 casos, 45.0%), y en 20% se encontró lesión entre protuberancia caudal y mesencéfalo. Por otro lado, en 6 casos que presentaron hipoacusia no se encontró anormalidad en la integridad de la vía auditiva (15%).

Tabla 5.

Grado de pérdida auditiva detectada según evaluación de potenciales evocados auditivos

Grado de pérdida auditiva		f	%
Normal	≤ 25 dB	88	68.8%
Leve	26-40dB	14	10.9%
Moderado	41-60dB	14	10.9%
Severa	61-80dB	4	3.1%
Profunda	≥ 81dB	8	6.3%

Se encontró una frecuencia de hipoacusia del 31.3%. El grado de hipoacusia detectado fue leve en 14 casos (10.9%), moderada en 14 (10.9%); severa en 4 (3.1%); y profunda en 8 (6.3%). El tipo de hipoacusia más frecuente fue la neurosensorial afectando a 24 casos (60.0%).

Tabla 6.

Tipo de hipoacusia detectada

Tipo de hipoacusia	f	%
Conducción	16	40.0%
Neurosensorial	24	60.0%

El tipo de hipoacusia más frecuente fue la neurosensorial afectando al 60% de los pacientes con anomalías del umbral auditivo.

Tabla 7.

Grado de afectación según edad y sexo

	Grado de hipoacusia											
	Normal		Leve		Moderada		Severa		Profunda		Total	
	F	%	f	%	f	%	f	%	f	%	F	%
Sexo												
Femenino	33	73.3%	3	6.7%	3	6.7%	1	2.2%	5	11.1%	45	35.2%
Masculino	55	66.3%	11	13.3%	11	13.3%	3	3.6%	3	3.6%	83	64.8%
Total											128	100%
Edad (años)												
3	41	70.7%	6	10.3%	6	10.3%	2	3.4%	3	5.2%	58	45.3%
4	32	69.6%	5	10.9%	5	10.9%	2	4.3%	2	4.3%	46	35.9%
5	15	62.5%	3	12.5%	3	12.5%	0	0.0%	3	12.5%	24	18.8%
Total											128	100%

El sexo más afectado fue el masculino, sin embargo, se observó una mayor frecuencia de hipoacusia severa o profunda en las niñas (13.3% frente a 7.2%). La edad más afectada por hipoacusia profunda fue de 5 años (12.5%).

Tabla 8.

Asociación entre lateralidad de las anomalías de la vía auditiva y tipo de hipoacusia

Tipo de hipoacusia	Lateralidad			
	Unilateral		Bilateral	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Conducción	9	69.2%	7	25.9%
Neurosensorial	4	30.8%	20	74.1%
Total	13	100%	27	100%

Valor *p* prueba de chi cuadrado = 0.009

Se encontró asociación entre lateralidad de las anomalías de la vía auditiva y el tipo de hipoacusia, podemos observar que el valor de chi cuadrado es menor de uno, por lo que se valida los datos presentados anteriormente.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Los potenciales evocados auditivos (PEA) del tronco encefálico ofrecen una forma sencilla y no invasiva de evaluar la función auditiva. Estos estudios se utilizan con mucha frecuencia para la detección temprana de hipoacusia e irregularidades de la conducción neural en las vías auditivas de los niños. La técnica no requiere la cooperación del paciente y es fácilmente reproducible (36).

El objetivo de este estudio fue identificar los principales hallazgos electrofisiológicos en pacientes en edad preescolar (3 a 5 años), a través del estudio de potenciales evocados auditivos.

La etapa crucial en la adquisición del lenguaje ocurre dentro de los primeros 5 años de vida. El lenguaje es una función superior del cerebro y su desarrollo se sustenta por una estructura anatomofuncional genéticamente determinada y por estímulos sonoros que da el entorno. Por ello es importante que la audición esté intacta desde el nacimiento(37).

La mayoría de los pacientes a los que se les realizó estudio de potenciales evocados auditivos son de sexo masculino (64.8%) y la edad más frecuente entre 3 a 4 años (45.3%). Estos datos se correlacionan con los estudios realizados por Gallardo, y Guillén en el Instituto Mexicano del Seguro Social (38)

La indicación más frecuente para la realización de estudio de potenciales evocados auditivos (PEA) fue el trastorno específico de lenguaje (78.1%). La hipoacusia como indicación para la realización de PEA solo se abarcaba a 11.7% de los pacientes. Por otro lado, la epilepsia, microcefalia y el retraso global del neurodesarrollo eran los antecedentes médicos patológicos más frecuentes en estos pacientes, representando el 30.5%. El 41.4% de los pacientes no tenían ningún antecedente médico patológico (41.4%).

El estudio de PEA ha obtenido una aplicación clínica evaluando problemas neurológicos y audiológicos. Estos tienen máxima utilidad clínica en pacientes con sospecha de hipoacusia secundaria a lesiones periféricas (obstrucción del conducto auditivo externo, perforación de membrana timpánica y otitis media que fue identificada en nuestro estudio), así como de lesiones centrales por infecciones del oído interno, condiciones congénitas, como puede observarse en nuestro estudio por epilepsia, microcefalia y retraso global del neurodesarrollo secundario a asfixia perinatal, ictericia neonatal, hipotiroidismo congénito. También para la evaluación audiológica de pacientes con trastorno de lenguaje y casos de difícil evaluación especialmente en lactantes y niños pequeños(39).

Se identificaron 40 casos de hipoacusia en 128 pacientes con indicación de estudios electrofisiológicos de potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, por tanto, la prevalencia encontrada en estos niños fue de 31.3%. En el estudio de Matas y colaboradores, realizado en Sao Paulo entre 2003 a 2004, se evaluó a través de potenciales evocados auditivos del tronco encefálico a un grupo de 86 pacientes de 3 a 63 años con hipoacusia encontrando pérdida auditiva de conducción en 31% de los pacientes y de tipo neurosensorial en 63%(40).

El grado de hipoacusia detectado fue leve en 14 casos (10.9%), moderada en 14 (10.9%); severa en 4 (3.1%); y profunda en 8 (6.3%). El tipo de hipoacusia más frecuente fue la neurosensorial afectando a 24 casos (60.0%).

La importancia de la identificación temprana de patologías de la vía auditiva, así como el grado de hipoacusia radica en que se puede instaurar de manera precoz un tratamiento de rehabilitación auditiva y del lenguaje, ya que se necesita un mínimo de 25dB para un óptimo aprendizaje. La hipoacusia de tipo neurosensorial y de presentación severa y profunda implica años de vida con discapacidad (39).

La evaluación del umbral auditivo identificó en la mayoría de los casos un patrón de afectación bilateral (67.5%), afectación unilateral del oído izquierdo 25%, y afectación unilateral del oído derecho (7.5%).

En este estudio el 69.2% de los trastornos unilaterales corresponde a hipoacusia de conducción y el 74.1% de los trastornos bilaterales corresponde a hipoacusia neurosensorial.

Dentro de los patrones anormales del estudio de PEA, el sitio anatómico con mayor afectación se localiza a nivel de protuberancia rostral o mesencéfalo y en nervio acústico o protuberancia caudal (18 casos, 45.0%), y en 20% se encontró lesión entre protuberancia caudal y mesencéfalo. Por otro lado, en 6 casos que presentaron hipoacusia no se encontró anormalidad en la integridad de la vía auditiva (15%).

El hecho de la presencia de distorsión en la morfología y la prolongación de latencias son dependientes de la sincronización neuronal del octavo nervio craneal en el tronco encefálico lo cual nos indica que en nuestros pacientes existe una desincronización neuronal en la vía auditiva central, más frecuentemente a nivel de la porción distal de la protuberancia hacia mesencéfalo (interlatencia III-V)(22).

El sexo más afectado fue el masculino, sin embargo, se observó una mayor frecuencia de hipoacusia severa o profunda en las niñas (13.3% frente a 7.2%). La edad más afectada por hipoacusia profunda fue de 5 años. En la literatura consultada no se ha encontrado diferencias de la prevalencia de la hipoacusia según sexo y edad, en el estudio de Ashgari, realizado en Irán entre 2011 a 2013 con pruebas de audiometría no encontraron diferencias en la prevalencia de hipoacusia por sexo, aunque sí hubo un mayor grado de hipoacusia en niños con mayor edad(41).

6.1. Conclusiones

- 6.1.1.** Se identificaron 40 casos de hipoacusia en 128 pacientes con indicación de estudios electrofisiológicos de potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (31.3%). El grado de hipoacusia detectado fue leve en 14 casos (10.9%), moderada en 14 (10.9%); severa en 4 (3.1%); y profunda en 8 (6.3%). El tipo de hipoacusia más frecuente fue la neurosensorial afectando a 24 casos (60.0%).
- 6.1.2.** La indicación más frecuente para la realización de estudio de potenciales evocados auditivos fue el trastorno específico de lenguaje (78.1%). Las otras indicaciones fueron hipoacusia (11.7%) y trastorno de articulación (10.2%).
- 6.1.3.** La evaluación del umbral auditivo identificó en la mayoría de los casos un patrón de afectación bilateral (67.5%), afectación unilateral del oído izquierdo 25%, y afectación unilateral del oído derecho (7.5%).
- 6.1.4.** Se observó una mayor prevalencia de hipoacusia en el sexo masculino (33.7% frente a 26.7%) estos datos se correlacionan con los estudios realizados por Gallardo, y Guillén en el Instituto Mexicano del Seguro Social (38), sin embargo, se observó una mayor frecuencia de hipoacusia severa o profunda en las niñas (13.3% frente a 7.2%). Respecto a la edad de los niños, se encontró una mayor frecuencia de hipoacusia profunda en pacientes de 5 años (12.5%), estos casos fueron detectados debido a que para esa edad los padres esperan que el niño desarrolle un vocabulario enriquecido con frases y oraciones para comunicarse.

6.2. Recomendaciones

6.2.1. Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala:

Desarrollar un protocolo estandarizado de detección temprana de hipoacusia, en las diversas instituciones de los diferentes niveles del sistema de salud para la pronta intervención y atención multidisciplinaria.

6.2.2. Al Hospital General San Juan de Dios:

Habilitar una clínica neurofisiológica pediátrica independiente para la sección de Electromiografía y Potenciales evocados (auditivos, visuales y somatosensitivos) para la realización de una adecuada evaluación de la vía auditiva para el diagnóstico precoz de la pérdida auditiva en pacientes con factores de riesgo de hipoacusia y de esta forma evitar alteraciones en el desarrollo, adquisición del habla y lenguaje.

6.2.3. Al personal médico y paramédico:

Al momento de evaluar al paciente pediátrico independientemente de su género y edad, se recomienda que brinden un adecuado plan educacional y elaboración de guías sobre los factores de riesgo y detección de hipoacusia a padres, familiares y encargados del cuidado de la población pediátrica que asiste a la consulta del Hospital General San Juan de Dios.

6.3. Aporte

Este estudio constituye una primera aproximación a nivel nacional del uso de estudios electrofisiológicos de potenciales evocados auditivos a la identificación de la prevalencia, grado y tipo de hipoacusia en pacientes pediátricos en la etapa preescolar (edades entre 3 a 5 años) que asisten a una consulta médica. Actualmente, ningún hospital de la red nacional ni del seguro social cuenta con un equipo para la realización de estudios de potenciales evocados.

La identificación de un hallazgo anormal de la funcionalidad de la vía auditiva tiene un impacto sobre la adquisición del lenguaje, por lo que la identificación de estas anomalías en esta etapa permitirá al personal médico y paramédico actuar tempranamente brindando tratamiento que mejore el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes, ya que estos trastornos del habla y la audición afectan diversas áreas del desarrollo y la interacción social de los niños.

Se sabe además que esta herramienta neurofisiológica es útil para la evaluación y diagnóstico de una variedad de patologías (enfermedades desmielinizantes, estado de coma, tumores, patologías vasculares, traumáticos, entre otros) y tiene como ventaja, que su realización no implica la colaboración del paciente y es un procedimiento no invasivo.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jesús A. Fernández-Tresguerres, Carmen Ariznavarreta Ruiz, Victoria Cachafeiro, Daniel P. Cardinali, Eduardo Escrich Escriche, Pablo E. Gil-Loyzaga, Vicente Lahera Juliá, Francisco Mora Teruel, Marta Romano Pardo JTM. Fisiología del receptor y la vía auditiva. In: Fisiología Humana [en línea]. Mexico; 2010. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1858§ionid=134364066>
2. Petersen DB, Gardner CM. Trastorno específico del lenguaje: una revisión. Rev Chil Fonoaudiol [en línea]. 2011 Nov 22;10. Disponible en: <http://www.revfono.uchile.cl/index.php/RCDF/article/view/17348>
3. Manuel Gallardo CV. Study of the central auditory pathway by encephalic trunk evoked auditory responses (EAR) in children with language retard. An Fac med [en línea]. 2003;64(1). Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832003000100005
4. Merer DM, Gravel JS. Screening infants and young children for hearing loss: examination of the CAST procedure. J Am Acad Audiol [en línea]. 1997 Aug;8(4):233–42. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9272745>
5. FitzZaland RE, Zink GD. A comparative study of hearing screening procedures. Ear Hear [en línea]. 5(4):205–10. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6468778>
6. Gifford KA, Holmes MG, Bernstein HH. Hearing loss in children. Pediatr Rev [en línea]. 2009 Jun;30(6):207–15; quiz 216. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19487429>
7. Koravand A, Jutras B, Lassonde M. Abnormalities in cortical auditory responses in children with central auditory processing disorder. Neuroscience [en línea]. 2017 Mar;346:135–48. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0306452217300179>
8. Schomer, Donald L .; da Silva FL. Electroencefalografía de Niedermeyer: principios básicos, aplicaciones clínicas y campos relacionados [en línea]. 2011. Disponible en: <https://www.ovid.com/product-details.8611.html>
9. Hepper PG, Shahidullah BS. Development of fetal hearing. Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed [en línea]. 1994 Sep 1;71(2):F81–7. Disponible en: <https://fn.bmj.com/lookup/doi/10.1136/fn.71.2.F81>

10. Díaz C, Goycoolea M, Cardemil F. Hipoacusia: Trascendencia, Incidencia Y Prevalencia. *Rev Médica Clínica Las Condes* [en línea]. 2016 Nov;27(6):731–9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864016301055>
11. Cardemil M F, Mena G P, Herrera J MJ, Fuentes L E, Sanhueza C D, Rahal E M. Prevalencia y causas de hipoacusia en una muestra de escolares de la zona sur de Santiago. *Rev Otorrinolaringol y cirugía cabeza y cuello* [en línea]. 2016 Apr;76(1):15–20. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162016000100003&lng=en&nrm=iso&tlng=en
12. Wilson BS, Tucci DL, Merson MH, O'Donoghue GM. Global hearing health care: new findings and perspectives. *Lancet* [en línea]. 2017 Dec;390(10111):2503–15. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673617310735>
13. Valerio G, Jaramillo J, Caraza R, Rodríguez R. Principios de Neurociencia aplicados en la Educación Universitaria. *Form Univ* [en línea]. 2016;9(4):75–82. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-50062016000400009&lng=en&nrm=iso&tlng=en
14. ARRIAGADA R. C, COURT L. J, NOVOA S. F. Tratado de Neurología Clínica. *Rev Chil Neuropsiquiatr* [en línea]. 2005 Dec;43(4). Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272005000400012&lng=en&nrm=iso&tlng=en
15. Perez-Abalo MC, Gaya JA, Savio G, Ponce de Leon M, Perera M, Reigosa V. Early detection and intervention of hearing impairment in Cuba: outcome after 20 years. *Rev Neurol* [en línea]. 41(9):556–63. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16254863>
16. Terreros H G, Wipe U B, León I A, Délano R PH. Desde la corteza auditiva a la cóclea: Progresos en el sistema eferente auditivo. *Rev Otorrinolaringol y cirugía cabeza y cuello* [en línea]. 2013 Aug;73(2):174–88. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162013000200011&lng=en&nrm=iso&tlng=en
17. Puechmaille M, Gilain L, Avan P, Mom T. Trastornos centrales de la audición. *EMC - Otorrinolaringol* [en línea]. 2018 Apr;47(2):1–13. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1632347518892827>
18. Navarro Rivero B, Gonzalez Díaz E, Marrero Santos L, Martinez Toledano I, Murillo Diaz MJ, Valino Colas MJ. Estudio prospectivo con potenciales evocados auditivos de tronco cerebral en niños de riesgo. *An Esp Pediatr* [en línea]. 1999;50(4):357–60. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/50-4-6.pdf>

19. OMS. Sordera y pérdida de la audición. Organización Mundial de la Salud [en línea]. 2019;(2):1–8. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss>
20. USound. Tipos de hipoacusia y grados de hipoacusia. USound [en línea]. 2015; Disponible en: <https://www.usound.co/es/ayuda/tipos-de-hipoacusia/>
21. Ana Luisa Lino-González MVC-M, Mercado-Hernández I. Discapacidad Auditiva [en línea]. Mardones DB, Lenz PG, Serrano SG, Urrutia AS, editors. Gobierno de Chile, Ministerio de Educación. Santiago de Chile; 2007. Disponible en: <http://www.codajic.org/sites/www.codajic.org/files/Discapacidad-Auditiva.pdf>
22. Michels TC, Duffy MT, Rogers DJ. Hearing Loss in Adults: Differential Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician* [en línea]. 2019;100(2):98–108. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31305044>
23. Allen D V, Robinson DO. Middle ear status and language development in preschool children. *ASHA* [en línea]. 1984 Jun;26(6):33–7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6743372>
24. Kiese-Himmel C, Ohlwein S. Characteristics of Children with Permanent Mild Hearing Impairment. *Folia Phoniatr Logop* [en línea]. 2003;55(2):70–9. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/70089>
25. Arruti I. Hypoacusis during childhood. Diagnosis and treatment. *An Sist Sanit Navar* [en línea]. 2009 Feb 27; Disponible en: <https://recyt.fecyt.es//index.php/ASSN/article/view/5534/4549>
26. Antonio Rodríguez Valiente. Determinación de los umbrales de audición En la población española. Patrones de normalidad De la totalidad del espectro auditivo humano [Thesis] [en línea]. Universidad Autónoma de Madrid, España; 2015. Disponible en: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/667533/rodriguez_valiente_antonio.pdf?sequence=1
27. Para H, Inmediato ADE. Pérdida de audición en la niñez. OMS [en línea]. 2017; Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204509/WHO_NMH_NVI_16.1_spa.pdf.;jsessionid=E5DA25E084791C0D811EC58F5D835B1C?sequence=1
28. Dávila HAR. Prevalencia de hipoacusia en recién nacidos con factores de riesgo neonatales, referidos del Hospital Roosevelt en el año 2013 [Thesis de Grado] [en línea]. Universidad Rafael Landívar, Guatemala; 2015. Disponible en: <http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesisjcem/2015/09/03/Recinos-Hugo.pdf>
29. Núñez MJGO; MMT. Audiometría de altas frecuencias: utilidad en el diagnóstico audiológico de la hipoacusia inducida por ruidos. *Rev Arch Médico*

- Camagüey [en línea]. 2017;21(5). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552017000500004
30. Sánchez Sainz-Trápaga C. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral en recién nacidos [Thesis] [en línea]. Universidad Complutense de Madrid, España; 2002. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/2767/>
 31. Zaher A. Visual and Brainstem Auditory Evoked Potentials in Neurology. In: EMG Methods for Evaluating Muscle and Nerve Function [en línea]. InTech; 2012. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/emg-methods-for-evaluating-muscle-and-nerve-function/visual-and-brainstem-auditory-evoked-potentials-in-neurology>
 32. Kenneth F. Swaiman , Stephen Ashwal DMF. Neurología pediátrica : Principios y práctica [en línea]. Ferriero,. Elsevier C de la salud de, editor. 2006. 371 p. Disponible en: <https://books.google.com.gt/books?hl=es&lr=&id=oxcFo-gBO8UC&oi=fnd&pg=PT2&dq=PEDIATRIC+CLINICAL+NEUROPHYSIOLOGY+British+Library.+2006&ots=HPWVm-MnW3&sig=ZtuSw6vsxYIHLLtj9vIkdv-g3pU#v=onepage&q&f=false>
 33. Ibáñez-Contreras A, Durand-Rivera A, Hernández-Godínez B, Reyes-Pantoja S. Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en monos rhesus (*Macaca mulatta*) en diferentes etapas fisiológicas en condiciones de cautiverio. Arch Med Vet [en línea]. 2011;43(3):223–32. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2011000300004&lng=en&nrm=iso&tlng=en
 34. Mehta B, Chawla VK, Parakh M, Bhandari B, Gurjar AS. ABER Assessment in Pre-school Children with Developmental Speech and Language Impairment. J Clin Diagn Res [en línea]. 2015 May;9(5):CC01-3. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26155471>
 35. Nordberg, Dominique L. Monnet OC. Priority Medicines for Europe and the World “A Public Health Approach to Innovation” Update on the 2004 Background Paper [en línea]. Organización Mundial de la Salud; 2004. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/249995116_Priority_Medicines_for_Europe_and_the_World_A_Public_Health_Approach_to_Innovation_Update_on_the_2004_Background_Paper
 36. Morales S, Poblano A, Robledo A, Fernández L. Auditory evoked potentials in children at neonatal risk for hypoacusis. Rev Pan Salud Pública. 1997;2(4):232–7.
 37. Moreno-Flagge N. Language disorders. Diagnosis and treatment. Rev Neurol [en línea]. 2013 Sep 6;57 Suppl 1:S85-94. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23897160>

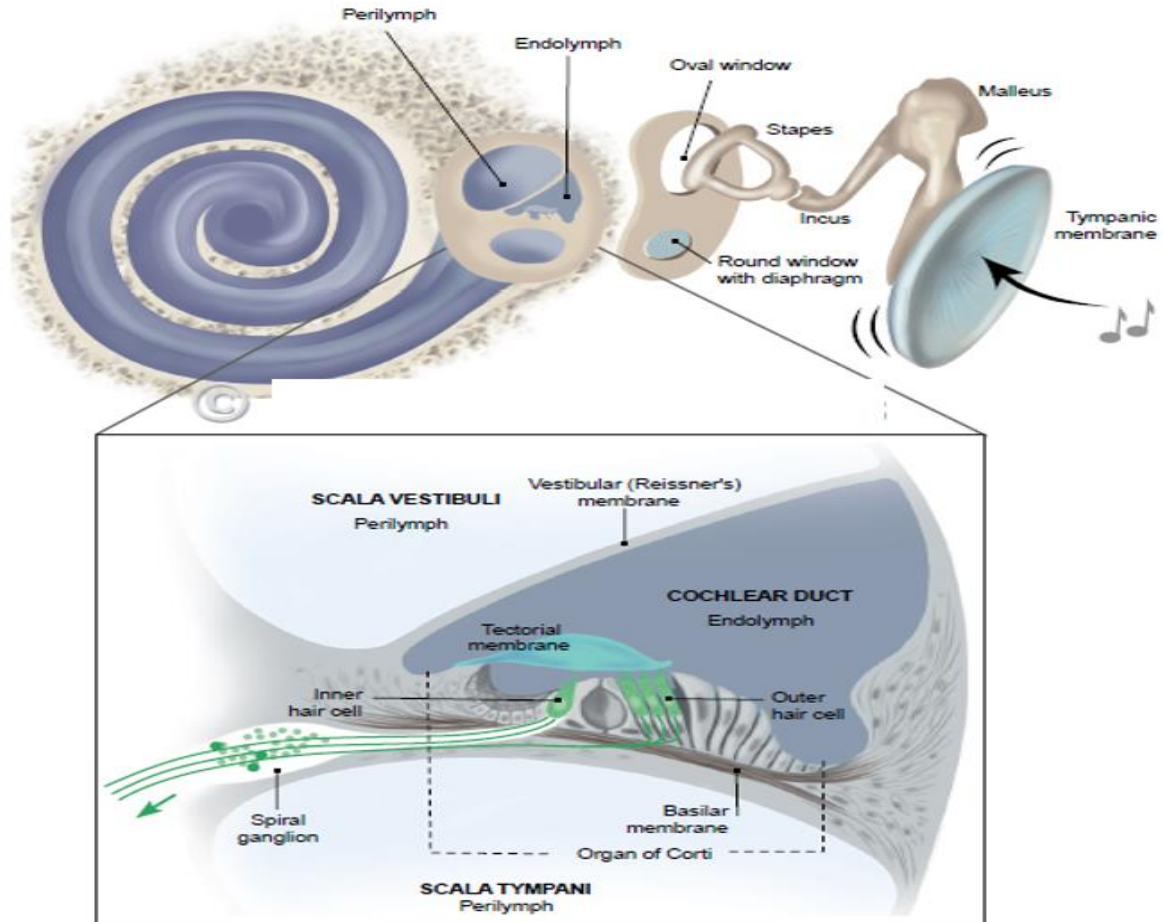
38. Gallardo M, Guillén L. Diagnóstico y tratamiento de la hipoacusia sensorineural súbita idiopática. Vol. 5, CENETEC. Ciudad de México; 2010.
39. Montoya A. Potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias: valoración de los estudios sobre localización de sus generadores cerebrales. MEDISAN. 2011;15(9):1–12.
40. Matas C, Leite R, Crivellaro I, Ferreira I. Brainstem Auditory Evoked Potential in Individuals with Conductive and Sensorineural Hearing Losses. *Int Arch Otorhinolaryngol* [en línea]. 2005;9(4). Disponible en: http://www.arquivosdeorl.org.br/conteudo/acervo_eng.asp?Id=337
41. Asghari A, Farhadi M, Daneshi A, Khabazkhoob M, Mohazzab-Torabi S, Jalessi M, et al. The Prevalence of Hearing Impairment by Age and Gender in a Population-based Study. *Iran J Public Health* [en línea]. 2017 Sep;46(9):1237–46. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29026790>
42. Chiappa KH, Ropper AH. Evoked Potentials in Clinical Medicine. *N Engl J Med* [en línea]. 1982 May 20;306(20):1205–11. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM198205203062004>

VIII. ANEXO.

8.1. Figuras y cuadros

Figura 1.

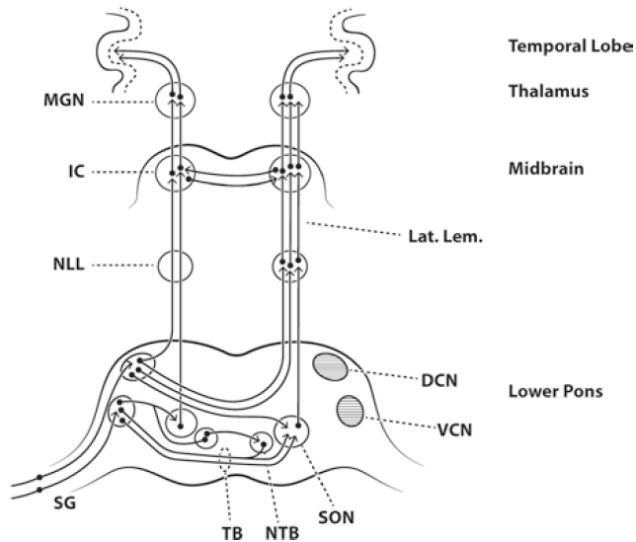
Laberinto membranoso



Descripción: Nervios craneales en la salud y la enfermedad. Fuente: Wilson (14).

Figura 2.

Diagrama de la vía auditiva central



Descripción: Ganglio espiral (SG), Núcleo olivar superior (SON), Núcleo del cuerpo trapezoide (NTB), cuerpo trapezoide (TB), Núcleo dorsal coclear (DCN), Núcleo del lemnisco lateral (NLL) Lemnisco lateral (Lat.Lem), Colículo inferior (IC), Núcleo geniculado medial (MGN). núcleo ventral coclear (VCN). FUENTE: Wilson, (14).

Cuadro 1.

Tabla de grados de pérdida auditiva

Categoría	WHO	EU	BIAP	ASHA
Normal	≤ 25 dB	≤ 20 dB	≤ 20 dB	≤ 15 dB
Ligera				16-25 dB
Leve	26-40 dB	21-39 dB	21-40 dB	26-40 dB
Moderada	41-60 dB	40-69 dB	41-70dB	41-55 dB
Moderada-Severa				56-70 dB
Severa	61-80 dB	70-94 dB	71-90 dB	71-90 dB
Profunda	≥ 81 dB	≥ 95 dB	≥ 91 dB	≥ 91 dB

WHO, *World Health Organization*

EU, *European Working Group on Genetics and Hearing Impairment*

BIAP, *Bureau International d' Audiophonologie*

ASHA, *American Speech-Language-Hearing Association*

Descripción: Grados de pérdida de audición de acuerdo a diferentes clasificaciones.

Los valores corresponden con el valor promedio en las frecuencias 500, 1.000, 2.000 y 4.000 Hz en el oído mejor. Los valores están expresados dB HL. Fuente: Rodríguez (26).

Cuadro 2.

Modelos para clasificar la gravedad de la discapacidad auditiva

Grado de pérdida auditiva en mejor oído				
Gravedad	Modelo Clark	Modelo de CDC	Modelo de la OMS	Ejemplos de sonidos que no pueden oírse
Normal	10 a 15	≤ 25	≤ 25	puede escuchar la respiración normal
Ligera	16 a 25	-	-	Dificultad poco frecuente en alguna situación; puede escuchar sibilancias desde 1,5 mts de distancia
Leve	26 a 40	26 a 40	26 a 40	Dificultad para escuchar el habla suave, los sonidos silenciosos de la biblioteca o el habla a distancia o con ruido de fondo.
Moderado	41 a 55	41 a 55	41 a 60	Dificultad para escuchar el habla regular, incluso a distancias cortas, o el sonido de un refrigerador.
Moderado severo	56 a 70	56 a 70	-	Dificultad extrema para escuchar una conversación normal; puede oír el cepillo de dientes eléctrico
Severo	71 a 90	71 a 90	61 a 80	No puede escuchar la mayoría de los discursos conversacionales, solo el habla o los sonidos fuertes. (despertador)
Profundo	≥ 91	≥ 91	≥ 81	Puede percibir sonidos fuertes (maquinaria de fábrica) como vibraciones.

Descripción: En este cuadro se comparan diferentes modelos para caracterizar el grado de pérdida auditiva. CDC centro de control de enfermedades. OMS organización mundial de la salud. Fuente: Michels (22).

Cuadro 3.

Valores de referencia de latencias e interlatencias

Onda	Media	Rango
Onda I	1.62	1.26 a 1.98
Onda II	2.80	2.23 a 3.37
Onda III	3.75	3.24 a 4.26
Onda IV	4.84	4.15 a 5.53
Onda IV/V	5.27	4.61 a 5.93
Onda V	5.62	4.93 a 6.31
I-III	2.63	
III-V	2.31	
I-IV/V	4.32	

Descripción: En este cuadro se pueden observar los valores promedio y sus rangos en milisegundos transcurridos en registrarse las diversas ondas de las estaciones que comprende la vía auditiva. Fuente: Chiappa(4 2)

Cuadro 4.

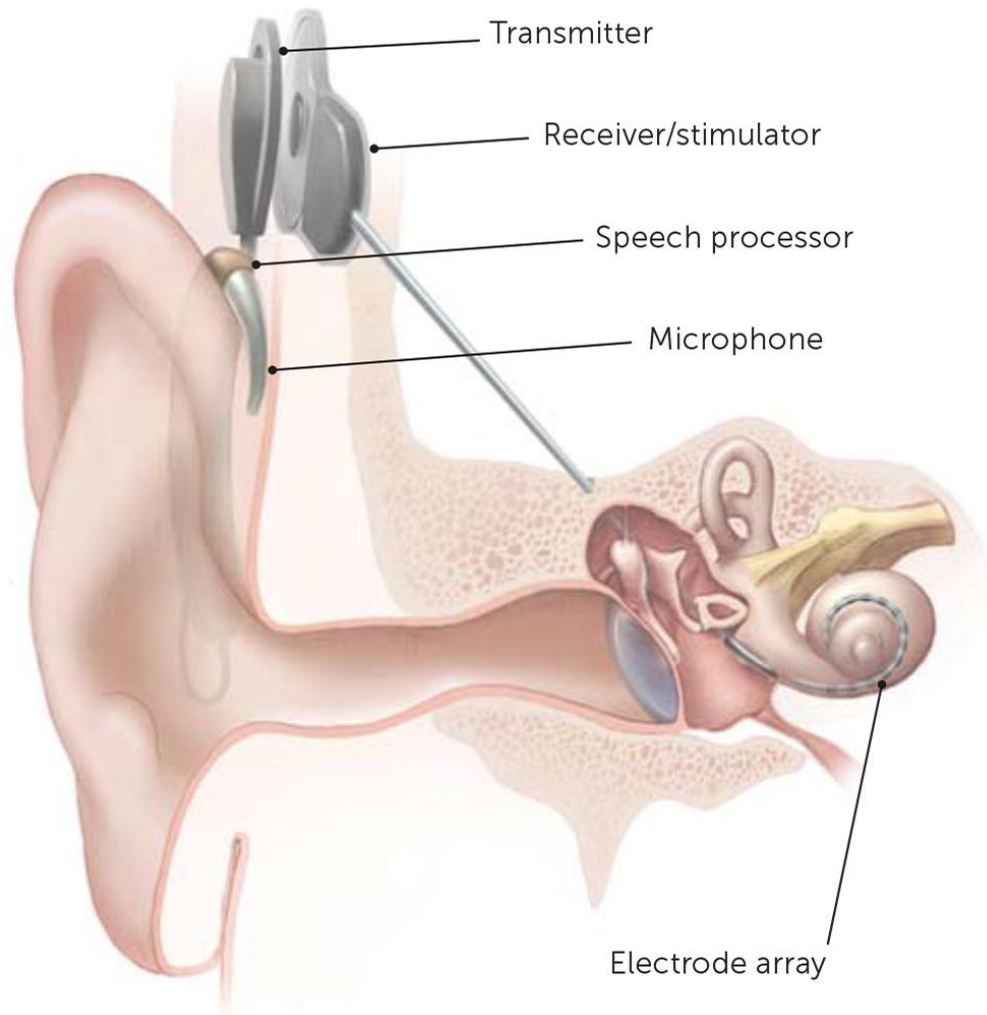
Tipos de audífonos convencionales

Tipo de audífono	Descripción
Audífonos detrás de la oreja	Todas las piezas están en un estuche pequeño en la parte posterior de la oreja y están unidas al canal auditivo con un tubo de sonido y un molde o punta personalizada.
Receptor en canal	Similar a los audífonos detrás de la oreja, excepto que el receptor (altavoz) se ha quitado de la carcasa y se ha movido hacia el canal, y está conectado a la carcasa con un cable delgado
En la oreja	dispositivos hechos a medida; todos los componentes electrónicos se encuentran en un dispositivo que cabe en el oído

Descripción: Tipos de dispositivos auditivos disponibles para el tratamiento de la pérdida auditiva y su descripción. Fuente: Michels (22).

Figura 3.

Diagrama del oído que muestra los componentes de un implante coclear



Fuente: Michels (22).

Cuadro 5.

Tratamiento quirúrgico de la pérdida auditiva

Tipo de pérdida auditiva	Condición
Conductivo	<ul style="list-style-type: none">• Colesteatoma• Derrame crónico del oído medio• Malformaciones del pabellón auricular o del conducto auditivo externo (osteomas, exostosis) del cuerpo anterior• Rotura de la cadena osicular, erosión• Otosclerosis• Perforación de la membrana timpánica
Neurosensorial	<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad de Ménière• Pérdida auditiva neurosensorial de moderada a profunda con beneficio limitado para los audífonos• Pérdida auditiva neurosensorial de severa a profunda con relativa preservación escuchar todas las frecuencias más bajas• Hipoacusia neurosensorial profunda unilateral
Mixto	<ul style="list-style-type: none">• Oído malformado, incapacidad para usar audífonos, pérdida profunda unilateral con excelente audición en el oído contralateral• Pérdida auditiva neurosensorial bilateral estable de moderada a grave con reconocimiento de palabras relativamente conservado y beneficio limitado o reacción local adversa al audífono

Descripción: En este cuadro se muestran las modalidades de tratamiento según el tipo de hipoacusia detectado. Fuente: Michels (22).

8.2. Instrumento para la recolección de datos

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
MAESTRIA NEUROFISIOLOGIA CLINICA**

EXAMEN POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS
INVESTIGADORA: Evelyn Yasodhara Ventura Lemus

Nombre: _____ Fecha _____

Edad _____ Sexo: Femenino Masculino

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS

Latencias	Onda I	Onda II	Onda III	Onda IV	Onda V
Oído derecho					
Oído izquierdo					

Interlatencias	I-II	I-V	III-V
Oído derecho			
Oído izquierdo			

Estudio Normal

Estudio Anormal

Umbral auditivo

Hipoacusia leve	
Hipoacusia Moderada	
Hipoacusia Severa	

Tipo de hipoacusia	
De conducción	
Neurosensorial	

Otros hallazgos: _____

PERMISO PARA COPIAR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “**Hallazgos electrofisiológicos por estudio de potenciales evocados auditivos en pacientes en edad preescolar (3 a 5 años)**” para pronósticos de consulta académica, sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.