

Recibido: 6 de julio de 2006
 Versión definitiva: 13 de noviembre de 2006
 Aceptado: 14 de noviembre de 2006

Tamizaje y confirmación diagnóstica de hipoacusia.

Neonatos de alto riesgo versus población abierta

RESUMEN

Introducción: la sordera congénita afecta de uno a tres de cada 1000 neonatos y es la causa de discapacidad neurosensorial más común en el recién nacido.

Objetivo: establecer el porcentaje de recién nacidos con hipoacusia, mediante tamizaje auditivo en neonatos con y sin factores de riesgo.

Material y métodos: se seleccionaron 220 recién nacidos con factores de riesgo y 298 de población abierta. Su evaluación fue en dos etapas: en la primera con emisiones otoacústicas; si tenían resultados positivos se realizaban potenciales auditivos evocados.

Resultados: de 518 neonatos a quienes se les realizaron emisiones otoacústicas, 35 fueron positivos; de éstos, en 30 se confirmó hipoacusia mediante potenciales auditivos evocados: bilateral en 26, en 10 asimétrica, en cuatro unilateral y hubo cinco falsos positivos. En los potenciales auditivos evocados se detectaron 17 casos de hipoacusia con umbral mayor de 40 dB (86 por 100 mil nacimientos), 11 en la población blanco y 6 en la población abierta ($p < 0.05$). Los factores de riesgo fueron: prematuridad, anomalías craneofaciales, ventilación mecánica, uso de aminoglucósidos. A mayor severidad de la hipoacusia, mayor porcentaje de emisiones otoacústicas positivas: 22.8 % en la hipoacusia superficial, 35 % en la moderada y 61.5 % en la severa.

Conclusiones: con el tamizaje auditivo neonatal en dos etapas se detectó hipoacusia en 5.7 % de la población general, a 17 niños (86 por 100 mil) se les confirmó en los potenciales auditivos evocados un umbral mayor que 40 dB, con más frecuencia en la población blanco (5 %) que en población abierta (2 %) ($p < 0.05$).

SUMMARY

Introduction: congenital hearing loss is a serious health problem affecting 1 to 3 out of 1000 neonates, and is the most common cause of neurosensorial defect; hearing screening helps to identifying early permanent childhood hearing loss (HL).

Objective: to establish the percentage of hearing loss in newborns with and without risk factors through hearing screening.

Material and methods: by using a cross-sectional design, a group of neonates with risk factors and a group without risk factors were included in a two-stage hearing screening program. The otoacoustic emissions (OAEs) procedure was done in the first stage and the automated auditory brain stem response (AABR) procedure in the second stage. The latter was performed only in children with abnormal results in the OAE procedure.

Results: 518 newborns were included in the hearing screening procedures; 220 neonates with risk factors and 298 without risk factors. 35 had + OAE test and the AABR procedure helped to confirm that 30 neonates had hearing loss, 26 had bilateral HL; 10 had asymmetric HL; 4 had unilateral HL and 5 were false positives. The AABR procedure ascertained 17 HL cases with a threshold > 40 dB (86 per 100 000), 11 cases (55 per 100 000) in the risk group and 6 (30 per 100 000) in the non-risk group ($p < 0.05$). The main risk factors were prematurity, craniofacial anomalies, mechanical ventilation, prescription of amikacin and cytomegalovirus infection.

Conclusions: the two-stage hearing screening program ascertained that 5.7 % had HL. AABR (threshold > 40 dB) confirmed 17 (86 per 100 000) neonates with HL, which was more frequent in the risk group (5 %) than in the non-risk group (2 %; $p < 0.05$).

**Ricardo Jorge
 Hernández-Herrera,¹
 Luz María
 Hernández-Aguirre,²
 Norma E.
 Castillo-Martínez,¹
 Natalia
 de la Rosa-Mireles,³
 Jesús
 Martínez-Elizondo,²
 Luis Gerardo
 Alcalá-Galván,¹
 Martha del Carmen
 Estrella-Garza,¹
 Rogelio
 Hernández-Núñez,³
 Miguel Eloy
 Torcida-González⁴**

¹Departamento de
 Neonatología, Unidad
 Médica de Alta
 Especialidad (UMAE) 23

²Departamento de
 Otorrinolaringología,
 Hospital General de Zona
 (HGZ) 33

³HGZ 33

⁴UMAE 23

Instituto Mexicano del
 Seguro Social
 Monterrey, Nuevo León

Comunicación con:
 Ricardo Jorge
 Hernández-Herrera.
 Tel: (81) 8340 8171
 Correo electrónico:
 richdzher@hotmail.com

Palabras clave

- ✓ tamizaje de hipoacusia neonatal
- ✓ emisiones otoacústicas
- ✓ potenciales auditivos evocados

Key words

- ✓ neonatal hearing screening
- ✓ otoacoustic emissions
- ✓ automated auditory brain stem response

Introducción

La sordera congénita afecta de uno a tres de cada 1000 niños y es la causa más común de discapacidad neurosensorial en el neonato. Recientemente, la tecnología ha permitido establecer programas de tamizaje universal a bajo costo.¹ La sordera del recién nacido es de origen multifactorial y es muy probable que interactúen factores genéticos y ambientales. Algunos individuos pueden estar genéticamente predisuestos a sordera inducida por ruido, drogas o infecciones; pero una mutación en particular, A1555G, produce una predisposición genética para daño auditivo asociado a aminoglucósidos.

En el estudio integral de la sordera deben investigarse los antecedentes de factores prenatales, natales y posnatales que pueden provocar daño neurológico, así como infecciones, prematuridad, historia familiar de sordera o consanguinidad. En el examen clínico se evalúa la existencia de signos dismórficos y debe realizarse un examen oftalmológico y estudios de laboratorio y gabinete.² La heterogeneidad causal de la hipoacusia dificulta su estudio, consejo genético y tratamiento.

El tamizaje universal ha sido posible gracias al desarrollo de instrumentos automatizados portátiles, como el analizador de emisiones otoacústicas evocadas que se utiliza en la primera etapa de escrutinio, seguido de potenciales auditivos evocados.^{3,4} En estudios de tamizaje auditivo se ha encontrado una prevalencia de hipoacusia congénita permanente de 112 por 100 mil neonatos, con una mayor proporción en los que tienen factores de riesgo (62 por 100 mil) que en los que no los tienen (54 por 100 mil).⁴⁻⁶

Cuando se realiza el tamizaje con potenciales auditivos evocados de multinivel en neonatos de alto riesgo, de 206 neonatos participantes sólo 69 % tienen seguimiento y de ellos 37 % una evaluación normal y 38 % pérdida auditiva.⁷ En otro estudio de tamizaje auditivo neonatal, utilizando el dispositivo de AccuScreen para medir emisiones otoacústicas transientes y potenciales auditivos evocados en comparación con las emisiones otoacústicas transientes usando el dispositivo ILO88, se concluyó que cualquiera de los dos métodos puede ser útil.⁸

En otro estudio de escrutinio de casi 1000 neonatos, elaborado en una unidad de cuidados intensivos neonatales mediante potenciales auditivos evocados, se encontró una alta prevalencia de hipoacusia de 10.2 %, mostrando la importancia del estudio en neonatos con factores de riesgo en el tamizaje universal.⁹ En otro estudio, de 22 % (23 de 105) de los neonatos con hipoacusia congénita permanente (> 40 dB de nivel de audición) evaluados mediante tamizaje universal sólo 17 (25 %) mostraron hipoacusia posnatal. No todos presentaban los indicadores de riesgo que el *Joint Committee of Infant Hearing* sugiere; sin embargo, apoya el rol del tamizaje universal como estrategia para la detección de los niños con hipoacusia congénita permanente.¹⁰

Los estudios de tamizaje para hipoacusia neonatal permiten establecer su prevalencia y planear el tratamiento y consejo genético. Se desconoce en nuestro medio la epidemiología de la hipoacusia en neonatos, por lo que se efectuó un programa de tamizaje auditivo en neonatos con y sin factores de riesgo.

Material y métodos

Se estudiaron dos grupos de recién nacidos: el grupo 1, formado por neonatos con factores de riesgo para hipoacusia (población blanco) y el grupo 2, formado por niños sin factores de riesgo (población abierta), durante el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre de 2004. El estudio se hizo en dos etapas: en la primera se utilizaron emisiones otoacústicas que se realizaron entre los siete y 30 días, dependiendo de la edad, y a los niños positivos se les hicieron potenciales auditivos evocados. En el grupo 1 se incluyeron los neonatos con antecedentes de sordera en la familia, parto distóxico, asfixia perinatal, presencia de ictericia o infecciones congénitas, portadores de defectos congénitos o con rasgos de algún síndrome genético, con anomalías auditivas o craneofaciales y con antecedente de administración de medicamentos ototóxicos como furosemide, aminoglucósidos y oxigenoterapia. Se excluyeron de este grupo los neonatos con asfixia perinatal severa, los que por su estado de gravedad no podían participar y los

que presentaban defectos congénitos graves. Se eliminaron los que no fueron llevados a sus citas y los que tuvieron alguna medición dudosa. En el grupo 2 se incluyeron los neonatos de término, eutróficos sanos y sin factores de riesgo.

Antes de realizar el estudio de emisiones otoacústicas, se revisaron los conductos auditivos para confirmar su permeabilidad. El estudio se efectuó en una cámara sonoamortiguada, colocando la sonda de medición en los conductos auditivos externos, empleando un equipo analizador de emisiones GSI 60 (Distortion Product Otoacoustic Emissions Analyzer, Grason Stadler Inc). Se aplicaron estímulos de 55 a 65 dB y se analizaron las bandas de frecuencia correspondientes a 2000, 2500, 3187, 4000, 5062 y 6375 Hz, eliminando aquellas mediciones que tuvieron una diferencia menor a 3 dB del ruido base. El estudio se repitió en los que presentaron emisiones otoacústicas anormales. La duración del estudio no fue mayor de 10 minutos y fue suspendido cuando no se pudo controlar el llanto, los movimientos, los ruidos ambientales, o cuando no se lograron lecturas en tres o más bandas de frecuencia; en estos casos el estudio fue reprogramado. Si la evaluación de las emisiones otoacústicas era normal se daban de alta, pero si en la segunda o tercera medición persistía un valor inferior a -2 desviaciones estándar se consideraba sospechoso y se sometía a potenciales auditivos evocados. Los potenciales auditivos evocados se realizaron mediante la técnica de estudio formal para la detección de umbral; éstos se efectuaron cada 5 dB buscando el umbral de audición; en los primeros tres meses una medición cada mes y posteriormente cada tres meses. Los criterios para establecer el diagnóstico definitivo de hipoacusia fueron los siguientes: audición normal menor o igual a 20 dB; hipoacusia superficial de 25 a 40 dB; media o moderada 45 a 60 dB; severa 65 a 90 dB; profunda mayor o igual a 95 dB.¹¹ Todos los estudios fueron realizados por el mismo grupo técnico. Los niños detectados continuaron su manejo y tratamiento con el otoneurólogo. Se utilizó chi cuadrada para comparar los resultados obtenidos entre los grupos.

Resultados

Ricardo Jorge Hernández-Herrera et al.
Tamizaje auditivo de hipoacusia neonatal

Del total de 518 neonatos se identificaron 35 con emisiones otoacústicas positivas y se confirmó hipoacusia en 30 mediante los potenciales auditivos evocados. Trece tuvieron hipoacusia superficial, nueve moderada, siete severa y uno profunda. Con los potenciales auditivos evocados se detectaron 17 casos con umbral mayor de 40 dB (86 por 100 mil nacimientos), 11 (5 %) pertenecían al grupo con factores de riesgo (55 por 100 mil) y seis al grupo sin factores de riesgo (30 por 100 mil) ($p < 0.05$) (cuadro I y figura 1). Tenían hipoacusia bilateral 26

Cuadro I
Resultados del tamiz auditivo neonatal con emisiones otoacústicas confirmado con potenciales auditivos evocados en pacientes con y sin factores de riesgo para hipoacusia

	Hipoacusia superficial	Hipoacusia permanente		Total
		Hipoacusia moderada	Severa/ profunda	
Con factor de riesgo	0	3	8	11
Sin factor de riesgo	13	6	0	19
Suma	13	9	8	30

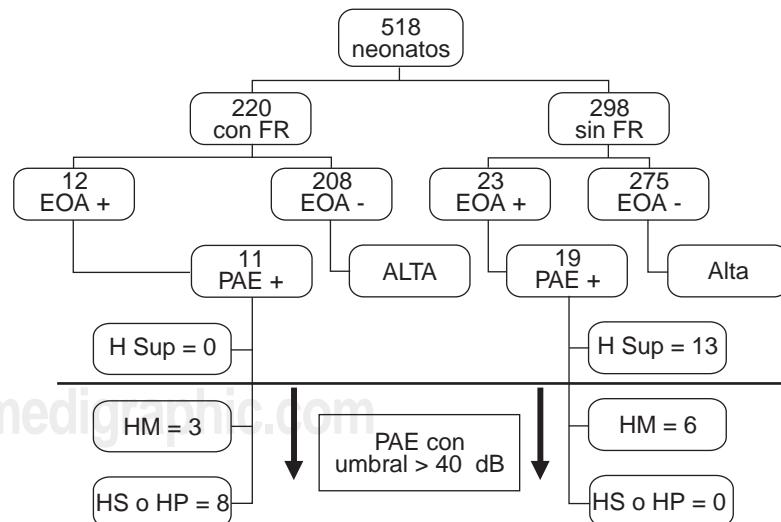


Figura 1. Distribución de los resultados del tamiz auditivo neonatal con las emisiones otoacústicas (EOA) y de los potenciales auditivos evocados (PAE). FR = factores de riesgo, H Sup = hipoacusia superficial, HM = hipoacusia moderada, HS = hipoacusia severa, HP = hipoacusia profunda

pacientes, 10 de ellos con patrón asimétrico y cuatro unilaterales. Los factores de riesgo encontrados en los 11 neonatos con hipoacusia fueron: prematuridad en cinco (a tres se les administró amikacina y a dos ventilación mecánica; tres de ellos tuvieron hipoacusia moderada y dos hipoacusia severa); tres tenían agenesia de conducto auditivo externo (los tres con hipoacusia severa), uno displasia del pabellón auricular e hipoacusia severa, uno poliotia y uno infección por citomegalovirus e hipoacusia profunda. Se realizaron de una a siete sesiones de emisiones otoacústicas en los neonatos con hipoacusia superficial ($n = 13$), con 26 de 114 (22.8 %) resultados positivos, de uno a cinco sesiones de emisiones otoacústicas en neonatos con hipoacusia moderada ($n = 8$) con un total de 28 de 78 (35 %) positivas y en el grupo con severa o profunda ($n = 7$) se realizaron desde una hasta ocho sesiones, obteniendo 24 de 39 (61.5 %) positivas, excepto en uno con anotia bilateral. Todos los neonatos en quienes se confirmó hipoacusia con potenciales auditivos evocados habían tenido las emisiones otoacústicas positivas. En los pacientes con hipoacusia profunda todos los valores más altos de las emisiones otoacústicas se encontraron por debajo de la segunda desviación estándar (-2S) correspondiente al valor de los neonatos sanos; en la hi-

poacusia moderada todos excepto a los 2500 y 6375 Hz y para la hipoacusia superficial excepto a los 4000 y 6375 Hz (figura 2).

Discusión

Puesto que la sordera interfiere dramáticamente en el desarrollo del habla del niño y en su calidad de vida, es importante establecer su diagnóstico y tratamiento médico oportuno mediante estudios de tamizaje auditivo.¹² El costo del tamizaje auditivo es mínimo, a diferencia del tratamiento para la rehabilitación de los niños con problemas de sordera, el cual se estima en 15 mil dólares al año por paciente.⁴ Al igual que lo reportado,⁶ el grupo de neonatos con factores de riesgo tuvo 2.5 veces más posibilidades de presentar hipoacusia con umbral mayor de 40 dB (uno de cada 20) que el grupo sin factores de riesgo (uno de cada 49), grupo en el que se encontró una mayor proporción de hipoacusia superficial (< 40 dB) ($p < 0.05$). Se ha reportado¹³ que hasta 5.4 % de los recién nacidos de la población de alto riesgo desarrollan hipoacusia bilateral y 1 % unilateral, y casi la mitad de ellos presentan umbral mayor a 40 dB, que se relaciona más con las anomalías craneofaciales.

En este estudio se encontró hipoacusia bilateral en 4 % de los neonatos con factores de riesgo, 0.9 % unilateral y 56 % tuvieron hipoacusia con umbral mayor a 40 dB. En el grupo de neonatos con factores de riesgo para hipoacusia se encontraron anomalías craneofaciales, prematuridad y uso de medicación ototóxica o ventilación mecánica, pero no rubéola, hiperbilirrubinemia, meningitis bacteriana, estígmas de algún síndrome genético, ni antecedentes hereditarios de hipoacusia, referidos por el *Joint Committee of Infant Hearing*.¹³ Según el grado de hipoacusia, se presentaron en promedio menos emisiones otoacústicas afectadas por cada paciente: a menor grado de hipoacusia menor número de emisiones otoacústicas afectadas. La relación entre la media de las emisiones otoacústicas de los pacientes con hipoacusia y los sanos se observa en la figura 2.

En los neonatos que tuvieron más de un factor de riesgo es difícil establecer la participación de estos factores como etiología única

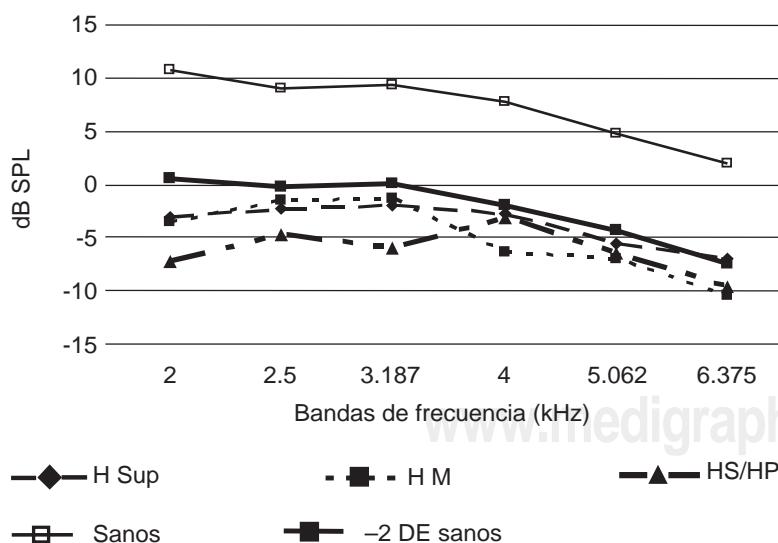


Figura 2. Comparación de media y -2 desviaciones estándar (DE) de recién nacidos sanos, con la media de los neonatos con hipoacusia superficial (H Sup), moderada (HM), severa o profunda (HS/HP)

de su hipoacusia, pues tres neonatos que tuvieron exposición a amikacina eran prematuros y dos de ellos tuvieron ventilación mecánica. A pesar de la sensibilidad reportada por los programas de dos etapas con emisiones otoacústicas y potenciales auditivos evocados, en los pacientes con neuropatía auditiva la respuesta celular de la cóclea medida por las emisiones otoacústicas puede ser completamente normal y los potenciales auditivos evocados anormales,¹⁴ motivo por el cual puede haber falsos negativos en la primera etapa de emisiones otoacústicas si no se efectúan potenciales auditivos evocados a todos los neonatos.

La tasa de hipoacusia con umbral mayor a 40 dB encontrada en este tamizaje fue de 86 por 100 mil, correspondiendo a 76.7 % de la prevalencia esperada para la población general.⁵ En la población de riesgo 55 por 100 mil representa 88.7 % de la prevalencia esperada para ese grupo⁶ y en la población sin factores de riesgo 30 por 100 mil corresponde a 56 % de la prevalencia esperada,⁵ lo que demuestra que el tamizaje auditivo neonatal es significativamente más útil para población de riesgo que para población general. En los pacientes con hipoacusia se obtuvieron emisiones otoacústicas normales y anormales. Debido a que no todas las emisiones otoacústicas en el mismo paciente y de diferente oído son normales, es conveniente separar las mediciones normales de las anormales para evaluar integralmente la sensibilidad de la prueba. Así, los neonatos con hipoacusia unilateral pueden tener diferentes grados de función auditiva contralateral y encontrar emisiones otoacústicas mayores o menores a la segunda desviación estándar para los valores encontrados en los neonatos sanos. La reciente introducción de pruebas genéticas para las causas comunes de sordera hereditaria promete beneficios clínicos, y la herencia mitocondrial en la sordera debe ser considerada en los casos de familias multigeneracionales.¹⁵ Los criterios éticos para las pruebas genéticas también se aplican a las pruebas de sordera, tomando en cuenta las diferencias lingüísticas y culturales de los pacientes. El manejo inicial será lograr adaptación con auxiliares auditivos, unido a los procesos de rehabilitación para el desarrollo del lenguaje oral. Aunque el implante coclear es útil para la sordera profunda en

niños, el principal objetivo es mejorar la audición y el desarrollo del habla.³

Ricardo Jorge Hernández-Herrera et al.
Tamizaje auditivo de hipoacusia neonatal

Conclusiones

Con el tamizaje auditivo neonatal de dos etapas (emisiones otoacústicas y potenciales auditivos evocados) se detectaron 86 por 100 mil con un umbral en los potenciales auditivos evocados mayor de 40 dB, 76.7 % de la prevalencia esperada en la población general, que corresponde a uno de 667 neonatos; se detectó más frecuentemente en la población blanco (5 %) que en población abierta (2 %) ($p < 0.05$).

Referencias

1. Hayes D. Current status of universal newborn hearing screening. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 10:382-386.
2. Kezirian EJ, White KR, Yueh B, Sullivan SD. Cost and cost-effectiveness of universal screening for hearing loss in newborns. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:359-367.
3. Incesulu A, Vural M, Erkman U. Children with cochlear implants: parental perspective. *Otol Neurol* 2003;24:605-611.
4. Moyer V. Controlled trial of universal neonatal screening for early identification of permanent childhood hearing impairment. *J Pediatr* 1999; 135:129-130.
5. Kennedy C. Neonatal screening for hearing impairment. *Arch Dis Child* 2000;83:377-382.
6. Kennedy C, McCann D. Universal neonatal hearing screening moving from evidence to practice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F378-383.
7. Martínez-Cruz CF, Fernández-Carrocera LA. Evaluación audiológica del niño con peso extremadamente bajo al nacer. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2001;58:843-852.
8. Korres SG, Balatsouras DG, Lyra C, Kandilorus D, Ferekidis E. A comparison of automated auditory brainstem responses and transiently evoked otoacoustic emissions for universal newborn hearing screening. *Med Sci Monit* 2006;12:260-263.
9. Lima GM, Marba ST, Santos MF. Hearing screening in a neonatal intensive care unit. *J Pediatr* 2006;82:110-114.
10. Weichbold V, Nekahm-Heis D, Welzl-Mueller K. Universal newborn hearing screening and postnatal hearing loss. *Pediatrics* 2006;117:631-636.
11. Lieu JE, Karzon RK, Mange CC. Hearing screening in the neonatal intensive care unit: follow-up of referrals. *Am J Audiol* 2006;15:66-74.

12. Morton C. Genetics, genomics and gene discovery in the auditory system. *Hum Mol Genet* 2002; 11:1229-1240.
13. Van Riper L, Kileny P. ABR hearing screening for high risk infants. *Am J Otology* 1999;20:516-521.
14. Morton CC, Nance WE. Current concepts: newborn hearing screening – a silent revolution. *N Engl J Med* 2006;354:2151-2164.
15. Janssen T, Klein A, Gehr DD. Automated hearing threshold estimation in newborns using extrapolated DPOAE input/output functions. *HNO* 2003;51:971-980. **rm**