



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO"

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Pediatría
**NEUROPATIA AUDITIVA EN NEONATOS CON HIPONATREMIA TEMPRANA
DEL HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO"**

Linda Luz López Cerda

Directora de Tesis
MC y Neonatóloga
María Cristina González Amaro

Director metodológico
MC y Pediatra
Juan Francisco Hernández Sierra

© copyright

Noviembre 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN

TÍTULO DE TESIS

Neuropatía auditiva en neonatos con hiponatremia temprana del Hospital Central
“Dr. Ignacio Morones Prieto”

PRESENTA

Linda Luz López Cerda

Firmas

Directora de tesis MC Y Pediatra Neonatóloga María Cristina González Amaro	
Director metodológico MC y Pediatra Juan Francisco Hernández Sierra	

Sinodales	
MC y Nefróloga pediatra María del Pilar Fonseca Leal	
MC y Pediatra alergólogo Dr. José María Díaz Casillas	
MC y Neumólogo pediatra Dr. Juan Raúl Ochoa Zavala	
M. en C. Ma. del Pilar Fonseca Leal Jefa de Posgrado de la facultad de Medicina de la UASLP	Dr. Francisco Alejo González Coordinador de la Especialidad en Pediatria



RESUMEN

Introducción. Desde 1985 la hiponatremia se reportó como factor de riesgo en desarrollo neurológico y auditivo en los recién nacido pretérmino (RNPT). La neuropatía auditiva (NA) es la ausencia de comprensión de la palabra con emisiones otoacústicas (EOA) normales. Lo que significa que el oído externo, medio y células ciliadas externas cocleares funcionan correctamente, pero los Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral (PEATC) son anormales por afectación del nervio auditivo. Por esto, los recién nacidos (RN) con factores de riesgo de padecer neuropatía, como los egresados de Unidad Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), el Tamiz Auditivo Neonatal (TAN), se realiza con PAETC.

Objetivo. Determinar si existe asociación entre la hiponatremia en la primera semana de vida y la existencia de NA por medio de PEATC en RN egresados de la UCIN en Hospital Central.

Material y métodos. Estudio prospectivo, observacional, transversal, analítico, descriptivo. Se realizaron PEATC en población con hiponatremia neonatal detectada en trabajo previo²². Los controles, que no sufrieron hiponatremia temprana, se parearon en cuanto a peso y edad gestacional (EG). Las alteraciones estudiadas fueron los umbrales de audición y los tiempos de latencia en ambos grupos.

Resultados. Se obtuvo un total de 31 pacientes que padecieron hiponatremia y 31 niños sin hiponatremia. En el primer grupo se detectó un paciente con NA, y en el grupo segundo, cero. En los periodos de latencia no se encontró diferencia entre ambos grupos.

Conclusiones. En el grupo de casos de RN con hiponatremia durante la primera semana de vida se encontró un 3.2% de pacientes con alteración de los PAETC con hipoacusia tipo NA. En el grupo sin hiponatremia no se encontró ningún paciente con alteración de los PEATC ($p>0.05$). Sería conveniente incrementar el tamaño muestral para encontrar diferencia estadísticamente significativa.



DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a mis padres porque sin ellos yo no estaría aquí. Primero por el hecho de darme la vida, luego, haber hecho lo posible para que mi camino tuviera las herramientas necesarias para llegar hasta aquí; conducirme, alimentarme; por apoyar la idea de mudarme de ciudad para estudiar medicina y posteriormente a seguir este sueño de dedicarme a los niños en el área de la salud.

A mis hermanos, que a su manera siempre me apoyaron, dándome palabras de apoyo, sus bromas, los momentos compartidos, su ayuda cuando estaba cansada.

A mis abuelos, los que están aquí y los que están allá, que en su momento me apoyaron con su casa y sé que nunca nos dejan fuera de sus pensamientos a todos los nietos.

A mis tíos, que siempre tuvieron también una palabra de aliento, su ayuda y todos sus mejores deseos.

A mis amigos, que aunque no lo supieran, siempre me levantaban el ánimo con sus comentarios



AGRADECIMIENTOS

Agradezco primeramente a Dios por la vida y por permitirme llegar a la especialidad.

A mis asesores, que sin ellos no sería posible haber concluido este trabajo.

A todos mis profesores, que tuvieron la intención y dedicación para que seamos mejor en la profesión que ejercemos.

A mis compañeros de residencia, porque creo que nos esforzamos por ser un buen equipo y todos aprendimos al menos algo de cada uno.

Al equipo del departamento de audiología, que también sin su ayuda este trabajo no hubiera sido posible.

A los estudiantes, que también contribuían a hacer fresco el ambiente y nos compartían sus ansias de aprender cuando se estas se encontraban agotadas.

A los mismos pacientes, que nos permitieron aprender de ellos y a sus padres, que a veces, más por fuerza que por convicción, confiaban en nosotros.

A las compañeras enfermeras, que también buscaban que pusiéramos nuestro mejor esfuerzo.

ÍNDICE

RESUMEN	I
DEDICATORIAS	II
AGRADECIMIENTOS	III
ANTECEDENTES	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
JUSTIFICACION	18
HIPOTESIS	19
OBJETIVOS	20
SUJETOS Y METODOS	21
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	28
ÉTICA.....	29
RESULTADOS.....	30
DISCUSIÓN.....	35
LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.....	37
CONCLUSIONES.....	38
BIBLIOGRAFÍA	40
ANEXOS.....	43

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Comparativo de las características de los pacientes con y sin hiponatremia temprana	31
Tabla 2. Hiponatremia e hipoacusia.....	33
Tabla 3. Promedios de los valores de los tiempos de latencia de las ondas de los Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral.....	34

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Organo de Corti.....	1
Figura 2 Esquema neurológico de la vía auditiva.....	3
Figura 3 Registro de ondas de los PEATC.....	4
Figura 4 Realización de los PEATC.....	5
Figura 5 Ondas e intervalos en los PEATC.....	6
Figura 6 Ondas de los PEATC y su correspondencia anatómica.....	6
Figura 7 Actividad del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona en lactantes de una semana que nacieron entre las 30 y 41 SDG .	12
Figura 8 Nefrona.....	12
Figura 9 Canal sensible a amilorida.....	14

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

ADH	Hormona Antidiúretica
ARN	Acido Ribonucleico
BIND	Bilirubin-induced neurologic diysfunction
Cl ⁻	Cloro
dB	Decibel
DBP	Displasia broncopulmonar
dL	Decilitro
ECN	Enterocolitis necrotizante
EG	Edad gestacional
EHE	Enfermedad Hipertensiva del Embarazo
ENaC	Canal de sodio epitelial sensible a la amilorida
EOA	Emisiones Otoacústicas
H	Hidrógeno
K ⁺	Potasio
MBPN	Muy Bajo peso al Nacimiento
mEq	Miliequilaventes
Mg ⁺⁺	Magnesio
mmol	Milimol
ms	Milisegundos
Na ⁺	Sodio
NA	Neuropatía Auditiva
NIU	Neumonía Intrauterina
NOM	Norma Oficial Mexicana
OR	Odds ratio
P	Fósforo
PEATC	Potenciales Auditivos Evocados del Tallo Cerebral
RN	Recién Nacido
RNPT	Recién Nacido Pretérmino

SAM	Síndrome de Aspiración de Meconio
SDG	Semanas de Gestación
SDR	Síndrome de Dificultad Respiratoria
TAN	Tamiz Auditivo Neonatal
UCIN	Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
VM	Ventilación mecánica

LISTA DE DEFINICIONES

Audición: percepción de estímulos sonoros que captados y transformados en potenciales bioeléctricos por el oído, llegan al área cerebral correspondiente tomando el individuo conciencia de ellos.

Hipoacusia: disminución o ausencia de la capacidad de percibir e interpretar las ondas sonoras y por tanto las sensaciones auditivas, medida en dB, las pruebas se basan en el nivel más bajo audible. Se clasifica en: superficial (la que tiene un umbral entre 30 y 40 dB), moderada (41 y 60 dB), severa (61 y 90 dB) y profunda (con umbral superior a 90 dB).

Hiponatremia: Valor sérico de sodio menor o igual a 135 mmol/dL.

Potenciales Auditivos Evocados del Tronco Cerebral. Prueba diagnóstica, que mide la respuesta neuroeléctrica del sistema auditivo ante un estímulo sonoro, en ms.

Tiempo de latencia. Intervalos de tiempo medidos entre un estímulo dado a ciertos dB y la aparición de cada onda estudiada en los PEATC.

ANTECEDENTES.

1. El proceso de escuchar.

El proceso de escuchar se inicia cuando las ondas del sonido viajan a través del canal auditivo externo y hacen vibrar el tímpano para que después la cadena osicular transmita la energía acústica a la cóclea, donde hay 3 cámaras llenas de fluido. La primeras dos son la *scala tympani* y la *scala vestibuli* que contiene perilinfa, un fluido similar al suero donde predomina el sodio (Na^+), siendo su potencial eléctrico basal 0 mV. Las ondas que transmite el estribo ascienden por la *scala vestibuli* y descienden por la *scala tympani* (ilustración 1)¹¹.

Lo que queda entre ellos, la escala media, o conducto coclear, contiene endolinfa, donde el principal catión es el potasio (K^+); tiene un potencial de +80-90 mV. El techo de este, está formado por la membrana vestibular y su suelo, por la membrana basilar, situándose sobre esta, el órgano de Corti¹¹.

El órgano de Corti corre longitudinalmente a lo largo de la cóclea y contiene una fila de células ciliadas internas y 3 de células ciliadas externas. La superficie apical de las células ciliadas tiene estereocilios, los cuales funcionan para convertir la energía acústica en energía eléctrica¹. Las células ciliadas internas suman unas 3500 y las externas unas 12000. Las terminaciones nerviosas de los núcleos cocleares, entre el 90-95% acaban en las células ciliadas internas (ilustración 1)¹¹.

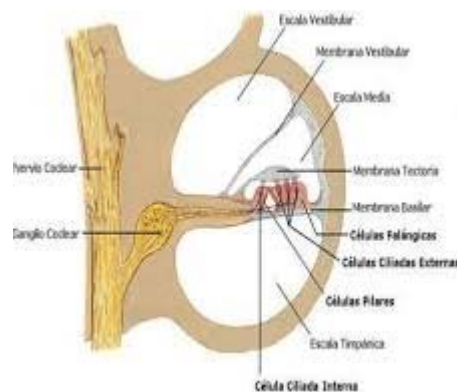


Ilustración 1 Órgano de Corti.



Con el estímulo sonoro, los cilios terminan moviéndose: la inclinación en una dirección concreta despolariza las células ciliadas y su inclinación en la dirección contraria las hiperpolariza¹¹.

Las fibras nerviosas que parten del ganglio espiral de Corti llegan a los núcleos cocleares central y dorsal localizados en la parte superior del bulbo raquídeo. Aquí todas las fibras establecen sinapsis y las neuronas de segundo orden acaban principalmente en el núcleo olivar superior del lado opuesto del tronco encefálico. Algunas fibras de segundo orden se dirigen también al núcleo olivar superior del mismo lado. Desde el núcleo olivar superior, la vía auditiva asciende por el lemnisco lateral y algunas de las fibras terminan en el núcleo del lemnisco lateral. Muchas evitan este núcleo y continúan hasta el tubérculo cuadrigeminal inferior, donde se entabla una sinapsis de todas o casi todas las fibras auditivas. A partir de aquí, la vía pasa al núcleo geniculado medial, donde las fibras hacen sinapsis de nuevo. Finalmente, la vía continúa por medio de la radiación auditiva hasta la corteza auditiva, situada principalmente en la circunvolución superior del lóbulo temporal²⁶. Todo esto ejemplificado en la ilustración 2.

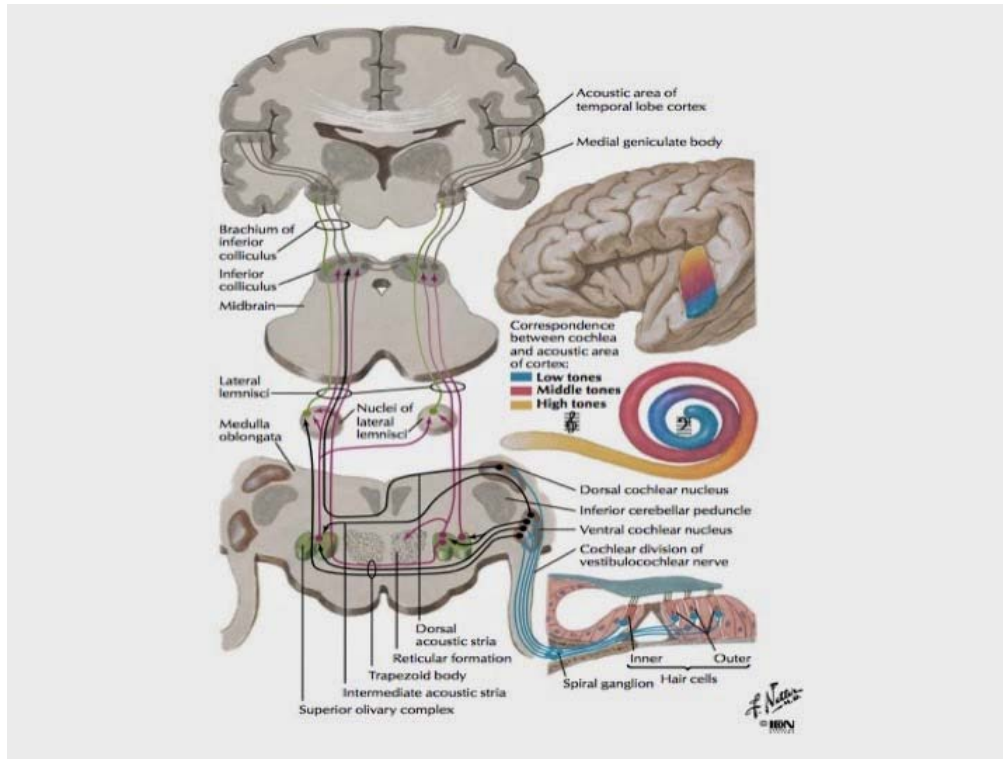


Ilustración 2 Esquema neurológico de la vía auditiva

2. Pruebas audiológicas en el lactante.

El tamiz auditivo de RN sanos es comúnmente llevado a cabo midiendo las EOA, las cuales se basan en que las células ciliadas externas son estimuladas por un clic o con 2 tonos de diferente frecuencia, resultando en un movimiento de los otolitos que están sobre los cilios. Este movimiento o energía mecánica provoca movimientos de la ventana oval y por tanto, de la cadena osicular del oído medio del estribo, yunque y martillo que genera un golpe en membrana timpánica, y por tanto, un ruido que es detectado por un micrófono. Dado este hecho, los EOA sólo evalúan la función coclear. Por consiguiente, cualquier impedimento en la vía auditiva externa, será determinante en el resultado de estas (en general evalúan la parte mecánica del estímulo auditivo)¹⁰.

Se realiza como tamiz auditivo, ya que es una prueba fácil de realizar que no requiere un audiólogo entrenado y la respuesta sólo es dicotómica (“pasa” o “no pasa”)¹¹.

Estas se recomiendan durante el primer mes de vida. En la población de RN aparentemente sanos las EOA tiene alta sensibilidad (por encima del 80%), sin embargo en población con factores de riesgo esta disminuye hasta < del 60%²¹.

En población con factores de riesgo, la prueba definitiva son los PEATC, que miden la actividad del nervio auditivo hasta el encéfalo que se excita con un estímulo acústico, es decir la parte neuroeléctrica, la cual se recomienda su aplicación a los 3 meses de edad corregida¹. Su registro se ejemplifica en la siguiente figura.

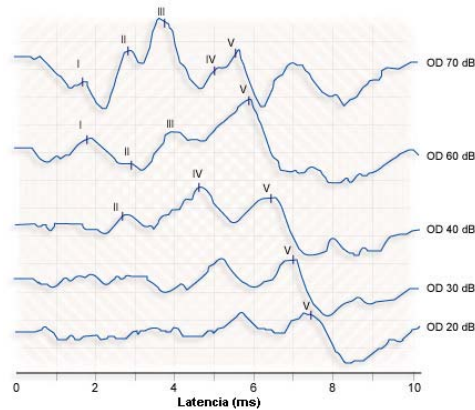


Ilustración 3 Registro de los PEATC

La reacción de este sucede en un período de 5-6 milisegundos (ms) después de la presentación del estímulo acústico de alta intensidad, y se presenta como picos-ondas representadas por lo general como números romanos, evaluando cada onda un escalafón de la vía auditiva. Es un complejo de 5 ondas¹⁰.

Se considera a la onda V, que representa la entrada del potencial de membrana al colículo inferior, como la más estable por lo que es un marcador fiable para el análisis de la función auditiva¹⁰.

Lo ideal para la prueba es que el niño este tranquilo, dormido y/o sedado. Un electrodo se coloca en el vértex como activo, en la región temporal o en el lóbulo

de la oreja (que es el de referencia) y un segundo en la frente⁷ (ilustración 6). El término latencia indica el tiempo en el que comienza la respuesta tras el estímulo auditivo⁴.



Ilustración 4. Realización de PEATC

La onda I es de poca amplitud, se produce a 25 decibeles (dB) sobre el umbral. Indica el tiempo entre la recepción del estímulo y su llegada al nervio auditivo. Si se encuentra prolongada demuestra una patología en el oído medio (es la demora en la conducción periférica). Tiene latencia de 1.5 milisegundos (ms)⁴.

La onda II es de menor amplitud y a veces no aparece en el trazado, se relaciona con trastornos de la vía en la protuberancia. Su latencia es de 2.5 ms. La onda III está bien marcada, su latencia con estímulos de 80 dB es de 3.5 ms. Corresponde a zonas de la protuberancia y del tronco encefálico (complejo olivar superior)⁴.

La onda IV (lemnisco lateral) tiene poca prominencia hasta tal punto que aparece como una muesca de la onda V (tubérculo cuadrigémino inferior), por eso algunos autores consideran a las dos como una sola onda, siendo muy variable. Como latencia se considera 4.5 ms. Correspondería a la zona del tronco. La onda V es la más importante y persistente, correspondería al mesencéfalo y a 80 dB de estímulo presenta un promedio de 5.5 ms de latencia⁴. Todo lo anterior esquematizado en la ilustración 8.

El aumento de latencia entre las ondas I y V indica lesión del tronco encefálico⁸.

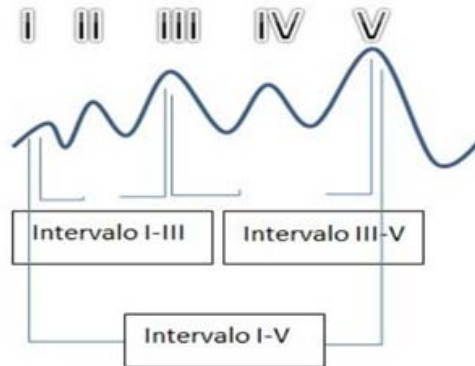


Ilustración 5. Ondas e intervalos de PEATC

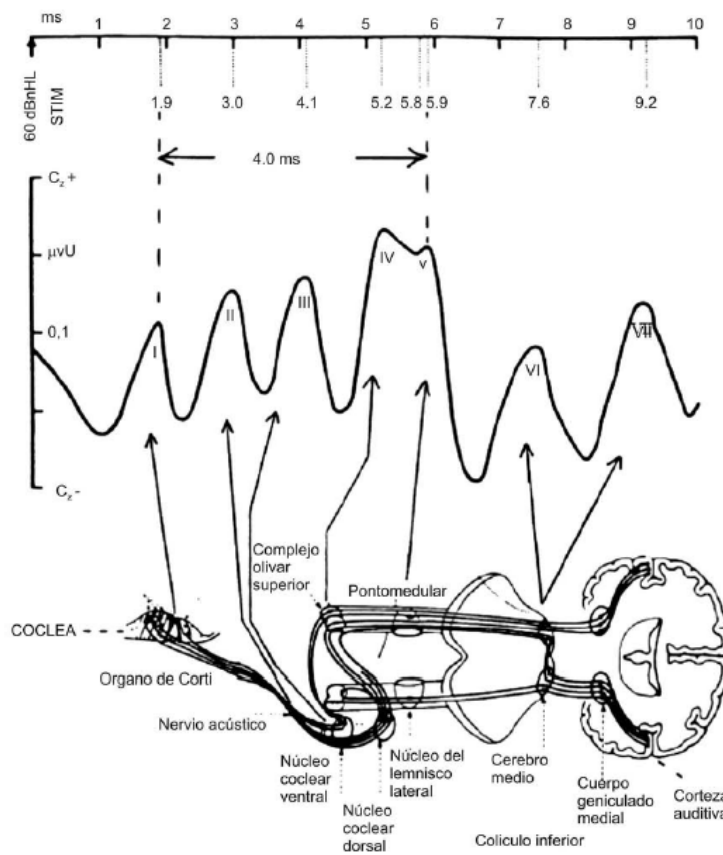


Ilustración 6 Ondas de los PEATC y su correspondencia anatómica.



2.1. Legislación del tamiz auditivo neonatal (TAN).

La Organización de las Naciones Unidas apoya el uso del TAN, dentro de las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud como medidas para evitar la sordera se encuentra remitir a valoración a aquellos RN con factores de riesgo y recalca la importancia de la detección e intervención tempranas para minimizar las consecuencias de la pérdida de la audición¹⁸. El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta indica que todos los RN deben ser examinados para detectar hipoacusia en el curso del primer mes de edad. Si un bebé no pasa la prueba debe tener una evaluación auditiva completa tan pronto como sea posible, antes de los 3 meses de edad²⁸.

La Ley General de Salud de nuestro país en su artículo 3, fracción IV habla sobre la salud auditiva. El 25 de enero del 2013 se publicó en el Diario Oficial de la Federación, un decreto por el que se reforma el Artículo 61 de la Ley General de Salud para incluir la prueba de tamiz auditivo a RNPT²⁰.

Pero donde queda totalmente asentada es en la Norma Oficial Mexicana (NOM) 034-SSA2-2010, que lleva por nombre Prevención y Control de los Defectos al Nacimiento publicada el 18-10-2010, que cita que “Para la detección de hipoacusia al nacimiento, en toda unidad que atienda partos y RN, se deberá realizar el tamiz auditivo antes de dar de alta al menor; de no ser posible, deberá citarse antes de los 7 días de edad para su realización”¹⁸.

En esta norma también se habla del uso prótesis auditiva externa, rehabilitación posquirúrgica y sesiones de rehabilitación auditiva y verbal en casos de hipoacusia moderada y profunda. Apoyado también por la NOM-031-SSA2-1999 que habla sobre la prestación de servicios de asistencia social y atención a menores con discapacidad, y la NOM 173-SSA1-1998 que es sobre la asistencia integral a personas con discapacidad¹⁸.

3. Hipoacusia

La hipoacusia es la disminución o ausencia de la capacidad de percibir e interpretar las ondas sonoras y por tanto las sensaciones auditivas. Para poder cuantificarla se hace en base a dB, que es la medida utilizada para expresar la intensidad de ruido²⁹.

La hipoacusia tiene diferentes grados:

- Hipoacusia superficial Umbral entre 25 y 40 dB.
- Hipoacusia moderada: Umbral auditivo entre 41 y 60 dB.
- Hipoacusia severa: Umbral entre 61 y 90 dB.
- Hipoacusia profunda: Umbral superior a 90 dB⁴.

La causa de la hipoacusia hasta en el 50-60% de los casos tiene carácter hereditario, el resto son adquiridas. De estas hereditarias, en el 70% no tienen asociación sindromática²¹.

3.1. Mecanismos de pérdida auditiva en los neonatos.

La prevalencia de hipoacusia en RN egresados con su madre sanos es de 0.1-0.3%. En niños egresados de la UCIN se reporta hasta un 2-4%²² lo que nos daría 20 veces más¹¹.

En los niños de la UCIN se identifica un solo factor de riesgo para hipoacusia en el 33.2%, y más de dos factores en el 26.2%, encontrándose entre ellos principalmente muy bajo peso al nacimiento (MBPN), uso de aminoglucósidos, ventilación mecánica (VM) y APGAR bajo¹¹.

Aminoglucósidos.

Causan daño tanto en el órgano de Corti así como en el órgano vestibular. Dependiendo del agente es su selectividad, en el caso de amikacina y gentamicina causan más daño en el órgano de Corti, siendo que destruyen las células ciliadas, bloqueando sus canales iónicos y produciendo radicales libres. Su toxicidad



depende de la duración del tratamiento y uso concurrente de diuréticos de asa o vancomicina, así como la idiosincrasia del niño¹¹.

Diuréticos de asa.

Inhiben el transporte de iones a través de la estría vascular y facilitan el paso de los aminoglucósidos en la endolinfa¹¹.

Ruido.

Destruye las células ciliadas, las cuales no se regeneran¹¹.

Citomegalovirus

Se sabe que afecta la cóclea aunque su patogenia no ha sido entendida completamente, siendo la infección congénita más frecuente que causa sordera con afección coclear, siendo el origen del 7-13% de los casos de hipoacusia neurosensorial congénita¹¹.

Asfixia.

Este fenómeno afecta, de acuerdo al grado de severidad, aparentemente primero al ganglio espiral, luego a las células ciliadas y a la estría vascular, siendo gradual, ya que la afección en la audición es tardía¹¹.

Hiperbilirrubinemia.

La hiperbilirrubinemia se presenta en el 60% de los RN a término, y hasta el 80% en los RNPT. La bilirrubina atraviesa la barrera hematoencefálica y se deposita en las vías neurales, reduce potencial de membrana y también interfiere con el metabolismo de neurotransmisores, dificultando en la movilización del calcio intracelular¹¹.

El síndrome de disfunción neurológica inducida por bilirrubina.

El síndrome de BIND (Bilirubin-induced neurologic dysfunction, por sus siglas en inglés) es un nuevo concepto que abarca manifestaciones neurológicas menores, las cuales pueden ser permanentes o transitorias, causadas por niveles moderados de bilirrubinas que no se consideran tan altos como en el kernicterus, ni en el rango para terapias para tratarla²⁷.

Sabemos que en el kernicterus se afecta principalmente el globo pálido, y en cuanto a bases anatómicas, se plantea que el BIND afecta circuitos neurales localizados en el cerebelo, hipocampo y núcleos subtalámicos²⁷.

En niños a término, se considera un nivel plausible para esto de 20 mg/dL, afectando en la parte auditiva, lesionando selectivamente el núcleo coclear, el ganglio espiral y el nervio craneal VIII. En un estudio de Jonhson y Boggs, en niños aparentemente sin antecedente de secuelas de hiperbilirrubinemia reconocidas, se encontraron deficiencias en los umbrales de reconocimiento de tonos puros; y también de habilidades de comunicación, pero se observó hasta los 7 años de edad¹⁴.

4. Factores que predisponen a hiponatremia en el Recién Nacido.

Carrizales y Fonseca en el 2014 demostraron en egresados de la UCIN una frecuencia de hiponatremia de 40.5% durante la primera semana de vida, y la hiponatremia persistente se asoció con una mortalidad con un OR (*odds ratio*) de 21.5²⁴.

La redistribución perinatal de los compartimentos corporales de líquidos en el RN se asocia con cambios en la composición iónica del agua tisular. El contenido de los principales electrolitos del agua extracelular, cloro (Cl⁻) y Na⁺, disminuye, mientras que el contenido de los principales componentes del agua intracelular, o sea proteínas, P⁻ (fósforo), Mg⁺⁺ (magnesio) y K⁺, aumenta (K⁺ de 4 a 4.6 mEq desde las 24 SDG –Semanas de Gestación- hasta el término del embarazo)¹⁶.



Los pretérminos menores de 35 SDG tienen pérdidas obligadas más altas de Na^+ , intestinales y renales, durante las 2 primeras semanas de vida⁶.

Los RN poseen una capacidad limitada de conservación del Na^+ cuando se enfrentan a una restricción del consumo de este compuesto y una capacidad limitada para excretar Na^+ frente a una carga¹⁶.

4.1. Excreción renal de sodio en el RN.

Durante la primera semana de vida la excreción urinaria de Na^+ y en particular la fraccional de Na^+ , son elevadas e inversamente proporcionales a la madurez del RN¹⁶.

Los RN prematuros de menos de 35 SDG experimenta una pérdida obligada de Na^+ con balance negativo subsiguiente¹⁶.

La actividad de la renina plasmática se relacionó en forma directa con la excreción urinaria de Na^+ . La concentración plasmática de aldosterona no aumenta con el avance de la edad gestacional (EG). La disociación clara entre la actividad de la renina plasmática y la concentración de aldosterona sugiere que las glándulas suprarrenales del RNPT no responden en forma adecuada a la estimulación durante la primera semana de vida¹⁶. Este hallazgo se encuentra esquematizado en la ilustración 12.

Los estudios clínicos y de experimentación que intentaron identificar los segmentos de la nefrona responsables de la pérdida urinaria de Na^+ indicaron que la mayor excreción fraccional de Na^+ en los RNPT se debe a una reabsorción deficiente de Na^+ en los túbulos proximal y distal¹⁶.

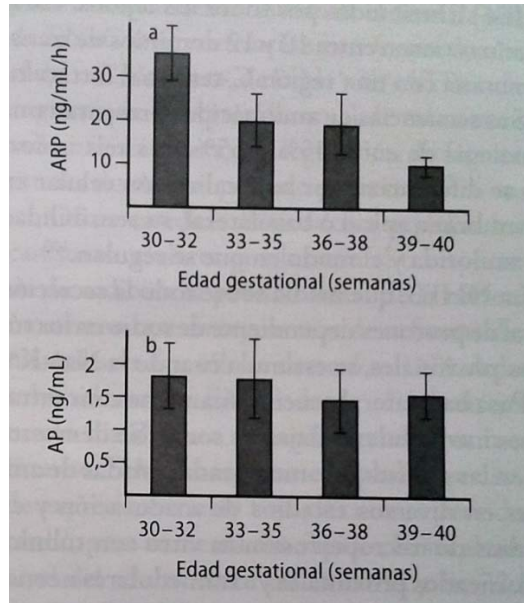


Ilustración 7 Actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona en lactantes de una semana que nacieron entre las 30 y 41 SDG. APR = Actividad plasmática de la renina. AP = Concentración plasmática de aldosterona (tomado de "Nefrología y fisiología hidroelectrolítica")

De acuerdo con el concepto de desequilibrio glomerulo-tubular, se observa un predominio morfológico y funcional de los glomérulos sobre los túbulos proximales en las nefronas inmaduras (ilustración 13). En consecuencia, se cree que en mayor porcentaje del filtrado glomerular escapa a la reabsorción en el túbulo proximal. De hecho, en el riñón neonatal son menores el volumen de los túbulos proximales¹⁶.

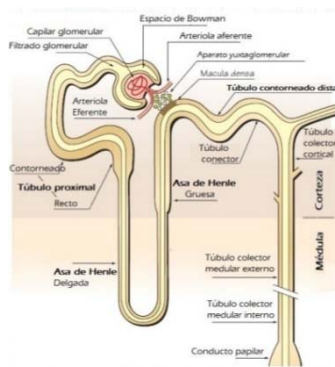


Ilustración 8 Nefrona

En el túbulo proximal inmaduro, el intercambio del contrartransportador sodio/hidrógeno (Na^+/H^+) se ha demostrado que es más lento. Se ha propuesto que madura gracias a la actividad de los corticoides de la corteza suprarrenal, hormonas tiroideas y catecolaminas, por lo que se ha identificado que aumenta su expresión con el avance de la edad gestacional¹⁶.

El canal de Na^+ epitelial sensible a la amilorida (ENaC, ilustración 14) aumenta su transcripción conforme avanza el embarazo. Siendo que en las 2 primeras semanas de vida hay escasez de este transportador además de su baja permeabilidad. Se demostró mediante medición de Acido Ribonucleico (ARN) mensajero de la subunidad α del ENaC, que este aumenta 25% entre las 20 y 36 SDG¹⁶.

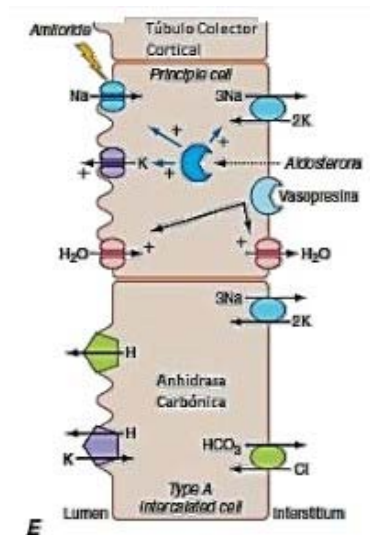


Ilustración 9 Canal sensible a amilorida

Los RNPT que reciben una carga de líquido elevada por vía intravenosa pierden una gran cantidad de Na^+ por vía renal y experimentan una deficiencia de Na^+ muy importante. Para mantener el balance de Na^+ y la concentración plasmática normal de este compuesto con infusiones intravenosas, se debe restringir la ingesta de líquido o se debe administrar más Na^+ ¹⁶.

4.2. Otros factores que influyen sobre el manejo renal del sodio.

Después del período de escasa producción de orina durante el primer día (fase prediurética), se produce una diuresis espontánea con natriuresis durante el segundo y el tercer día, que son independientes de la ingesta de líquido (fase diurética). Se cree que el aumento del flujo de orina y de la excreción de Na^+ se deben al incremento súbito de la tasa de filtración glomerular y a la fracción excretada de Na^+ , después de la reabsorción del líquido pulmonar fetal residual y de la expansión del espacio extracelular¹⁶.

La hiponatremia que se produce en la primera semana de vida se considera temprana. Esta entidad se atribuye a la retención de agua, pero la depleción de Na^+ también puede contribuir. Este tipo de hiponatremia se asocia con infusión de una cantidad excesiva de agua libre a la madre, enfermedades perinatales que estimulan la secreción no osmótica de hormona antidiurética (ADH) y administración de líquido por vía parenteral hipotónico con escaso Na^+ ¹⁶.

4.3 Transporte intestinal de sodio.

Al-Dahhan y colaboradores reportan (1983) sobre el desarrollo del manejo intestinal de Na^+ , que la pérdida de Na^+ por las heces se relaciona en forma inversa con la edad posconcepcional¹⁶.

La maduración de la absorción de Na^+ en el colon se produce antes que la de la reabsorción de Na^+ en el túbulo renal y funciona como un mecanismo autoconservador importante que contrarresta la pérdida urinaria de Na^+ ¹⁶.

5. Efectos de la hiponatremia.

Tras un periodo de hiponatremia se evidencia una disminución de las concentraciones de compuestos osmóticos orgánicos intracelulares como por ejemplo taurina, mioinositol, fosfocreatina, glutamato, glutamina y glicerofosforicolina⁵.

En estudios experimentales con ratas, la deficiencia de Na⁺ durante la gestación se asoció a compromiso del crecimiento encefálico y alteraciones en las concentraciones encefálicas de colesterol, proteínas y ARN. Hay datos que indican que la deficiencia neonatal de Na⁺ podría ejercer influencia adversa sobre el desarrollo posterior de las funciones cognitivas y mentales, y que la hiponatremia grave podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de hipoacusia neurosensorial^{5, 25}.

La depleción de Na⁺ se asoció con retraso de crecimiento en talla y del peso en animales y seres humanos. En ratas jóvenes con deficiencia de Na⁺ inducida por la dieta, se observaron concentraciones bajas de ARN y tasas más bajas de síntesis de proteínas en el músculo esquelético¹⁶.

6. Neuropatía auditiva.

La presencia de una pérdida auditiva bilateral de al menos grado moderado se encuentra presente en 1.4 por cada 1000 RN vivos, que aumenta hasta 20 veces en RN con factores de riesgos para hipoacusia¹⁴. Entre los tipos de pérdida auditiva, la neuropatía representa el 7-11%^{17, 24}. Este tipo de hipoacusia, afecta la sincronía del nervio auditivo²⁴ y se expresa por la dificultad en la comprensión y la percepción del lenguaje particularmente en la presencia de ruido. Su edad de aparición puede ser desde el período neonatal hasta la tercera edad. Entre sus causas están la hiperbilirrubinemia, meningitis y otras infecciones, prematuridad, asfixia perinatal, afecciones genéticas como el Charcot-Marie-Tooth, ataxia de Friedreich, pero en estas 2 últimas es más tardía¹⁵.

Su diagnóstico está dado por la integridad de las células ciliadas (en este caso comprobado por medio de EOA) y ausencia de actividad neural, comprobada por PEATC²⁴, además de estudios imagenológicos normales¹⁴.



El tratamiento de primera opción es la terapia de lenguaje acompañada de vigilancia con PEATC cada 6 meses, pero hay que individualizar cada caso y ofrecer al paciente lo mejor para él¹⁵.

7. Estudios previos que asocian hiponatremia e hipoacusia.

Existe desde 1985 una descripción en el trabajo de Bergman, donde asocia la pérdida auditiva con hiponatremia entre prematuros de muy bajo peso, además de factores como VM prolongada e hiperbilirrubinemia¹.

Desde 1987 se han investigado los factores de riesgo para la pérdida auditiva en los RN. Desde entonces se identificó que del 10 al 12% de todos ellos, tenían al menos un solo factor de riesgo. Para aquellos que juntaban 2 factores, que es entre el 2 al 5%, se agrega el riesgo de pérdida auditiva sensorineural¹¹.

A partir de 1992 se reconoce la hiponatremia como un factor de riesgo para daño neurológico en los niños pretérmino³.

En 1995, Leslie y col, encontraron relación entre la disminución auditiva y la hiponatremia en RNPT extremos²

Desde 1997 Murphy y col. encontraron que la hiponatremia era un factor asociado con riesgo incrementado de daño cerebral después de ajustarlo para edad gestacional y factores de riesgo intraparto, en menores de 32 SDG¹³.

Ertl en el 2001 al estudiar a 24 niños egresados de UCIN, junto con sus factores de riesgo, mediante PEATC encuentra una asociación entre hipoacusia e hiponatremia⁵.

Durante el 2002, Al-Dahhan demostró en RN pretérminos que no presentaron hiponatremia presentaron mejores resultados en pruebas de lectura y aprendizaje⁶.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel internacional se reporta que 0.1-0.3% de la población presenta alguna discapacidad auditiva, y en México en el año 2014, se reportan doce millones de personas con algún grado de pérdida auditiva¹⁸. Esto se potencia desde 20 hasta 50 veces en niños egresados de la UCIN que cuentan con factores de riesgo, entre los cuales tenemos el de MBPN, la hiperbilirrubinemia, el uso de medicamentos tipo aminoglucósidos y diuréticos de asa, VM prolongada, estancia en unidades de neonatología por más de dos días y podemos agregar la hiponatremia, la cual se ha asociado desde 1985 como factor que condiciona hipoacusia en RN, cuya fisiopatología fue mencionada en los antecedentes.

La frecuencia de la hiponatremia se ha reportado hasta 75% en los RN con MBPN a nivel mundial. En nuestro hospital se encontró esto hasta en un 40.5% de prevalencia en los RN de la UCIN²⁴.

En base a lo anterior, encuentro el problema de alta frecuencia de sordera e hiponatremia como tema a investigar, y el cual no ha sido estudiada en México.



JUSTIFICACION

Dada la alta frecuencia de hiponatremia e hipoacusia en RN, y la falta de estudios entre la asociación de estas en nuestro país, está justificado la elaboración de este trabajo, para abordar la investigación de la asociación de la hiponatremia con alteraciones auditivas.



HIPOTESIS

La hiponatremia durante la primera semana de vida se asocia con alteraciones en la audición detectada por medio de Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral, en neonatos egresados de la UCIN.



OBJETIVOS

General:

Determinar si existe asociación entre la hiponatremia en la primera semana de vida y la existencia de NA por medio de PEATC en RN egresados de la UCIN en Hospital Central.

Específicos.

- Detectar alteraciones funcionales no aparentes, del tipo disfunción auditiva mínima en neonatos que padecieron hiponatremia, por medio del estudio de los tiempos de latencia de los PEATC.



SUJETOS Y METODOS

1. Tipo de investigación.

Observacional, prospectivo, transversal.

2 Tipo de diseño.

Descriptivo, analítico.

3. Metodología.

Se realizaron PEATC en población con hiponatremia neonatal detectada en el trabajo de Carrizales y Fonseca del 2015 en el Hospital Central²². Los controles, que no sufrieron hiponatremia temprana, se parearon en cuanto a peso y EG. Las alteraciones estudiadas fueron los umbrales de audición y los tiempos de latencia en ambos grupos.

Universo

RN con hiponatremia

Pacientes que nacieron entre mayo y octubre del 2014 que fueron atendidos en el área de UCIN del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” durante el período Neonatal y que cursaron con $\text{Na}^+ \leq 135\text{mmol/dL}$ en su primera semana de vida.

RN sin hiponatremia.

Pacientes egresados del Hospital Central pareados en cuanto a peso y edad gestacional de los casos, con Na^+ sérico normal y que contaban con PEATC.



Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Pacientes que contaron con estancia en UCIN mayo-octubre 2014.
- Na⁺ sérico igual o menor de 135 durante su primera semana de vida.
- Que hayan firmado consentimiento de participar en el estudio de Fonseca y Carrizales.
- Que hayan acudido a su cita de audiología para realización de PEATC.

Criterios de exclusión

- Cromosomopatías o fuerte sospecha de la misma.
- Defectos craneofaciales.
- Antecedentes de sordera en la familia.
- Enfermedades por atesoramiento o sospecha de la misma.

Criterios de eliminación.

- Defunción.
- Imposibilidad para localización del paciente.

4. Variables.

Variable	Definición	Escala	Valor
Hipoacusia	Umbral de audición en ambos oídos es igual o superior a 25 dB ²⁹ . En los PEATC, su significado interpretado por medio de las latencias e intervalos, expresados en ms, dado un estímulo a cierta cantidad de dB siendo la hipoacusia superficial la que tiene un umbral entre 30 y 40 dB; la moderada, entre 41 y 60 dB; la severa, entre 61 y 90 dB y la profunda un umbral superior a 90 dB	Categórica nominal binaria dependiente	0= Normal 1= hipoacusia
NA	Tipo de hipoacusia que afecta la sincronía del nervio auditivo ²¹ y se expresa por la dificultad en la comprensión y la percepción del lenguaje particularmente en la presencia de ruido, traducida en OEA normales y PEATC alteradas.	Nominal dicotómica	0= ausencia 1= presencia
Periodo de latencia	Intervalos de tiempo medidos después de un estímulo dado a cierto dB, para la respuesta.	Continua	ms
Hiponatremia	Sodio medido en sangre menor igual a <135.	Categórica nominal binaria	mmol/dL

		independiente	
--	--	---------------	--

Variables confusoras

Variable	Definición	Escala	Valor
Hiperbilirrubinemia	Concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad. Clínicamente en RN se observa cuando sobrepasa 5mg/dL, y comparando con tablas establecidas, dependiendo de los días de vida y EG, pudiera estar el RN en riesgo de daño neuronal.	Nominal dicotómica	0= ausencia 1= presencia
Ototóxicos	Uso de medicamentos (antibióticos del tipo de aminoglucósidos en este estudio) que puede dañar la audición.	Nominal dicotómica	0= no uso 1= uso
Asfixia perinatal	Presencia de APGAR <3, a partir de los 5 minutos de vida, pH <7, HCO ₃ <10 o manifestaciones sistémicas y/o neurológicas.	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia

Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR)	Cuadro con dificultad respiratoria progresiva en el RNPT secundaria a deficiencia de surfactante e inmadurez de sistema respiratorio.	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Enterocolitis Necrosante (ECN)	Enfermedad caracterizada por necrosis de mucosa u otras capas del intestino.	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Cardiopatías	Alteraciones estructurales del corazón o funcionales secundarias a otra patología	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Displasia Broncopulmonar (DBP)	Continuación de uso de O2 o VM a las 36 SDG corregidas en el RNPT < 32 SDG, o >28d en el RNPT>32 SDG, además de cambios estructurales y funcionales pulmonares secundarios a la inmadurez anatómica y funcional.	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Sepsis temprana	Síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica como resultado de la infección probada durante los 3 primeros días de vida	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia

Sepsis tardía	Síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica con infección probada en el período neonatal después de los 3 primeros días de vida.	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Neumonía Intrauterina (NIU)	Inflamación del parénquima pulmonar por la adquisición de una infección aún in útero	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Trauma obstétrico	Lesiones producidas al RN durante el trabajo de parto	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Hijo de madre con Enfermedad Hipertensiva del Embarazo (EHE)	Patologías de la madre embarazada que comparten la hipertensión arterial sostenida	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Taquipnea Transitoria del RN (TTRN)	Aumento de la frecuencia y trabajo respiratorio secundario a la inadecuada movilización de líquido pulmonar del RN	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Retraso en el Crecimiento Intrauterino (RCIU)	Incapacidad el feto para alcanzar un potencial de crecimiento de acuerdo al momento de la gestación	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM)	Dificultad respiratoria tras la aspiración de meconio intraparto	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia



Hipotiroidismo congénito	Deficiencia de hormonas tiroideas sea por falta de producción o alteración en el metabolismo de las mismas, presente al nacimiento	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia
Hijo madre hipotiroidea	Hijo de madre con necesidad de sustitución de hormona tiroidea con hormona sintética, sin la cual, podría mostrar alteraciones del desarrollo cerebral	Nominal dicotómica	0= no presencia 1= presencia



ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo se hizo de acuerdo a la escala de cada variable. Se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo a la escala de las variables incluidas.

Para evaluar la asociación entre neuropatía auditiva (nominal, binaria) y la presencia de hiponatremia durante la primera semana de vida (nominal binaria) se utilizó chi cuadrada. Se consideró significativo si p fue menor a 0.05

La comparación de las variables de confusión entre los pacientes con y sin hiponatremia se realizó mediante “t de Student” o U de Mann Whitney (variables continuas) o chi cuadrada (categóricas)



ÉTICA

Este proyecto fue autorizado por del comité de bioética, del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” con el número 62-15.

Como se dicta para las investigaciones actuales, se sigue el tratado de Helsinki, (cuya primer versión que fue en 1964 y se ha ratificado en posteriores ocasiones) y por lo tanto en este trabajo se busca mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas, bajo el respeto de los seres humanos, sus derechos individuales, protegiendo la confidencialidad, bajo el marco jurídico nacional e internacional.

RESULTADOS

En total fueron 33 pacientes que padecieron hiponatremia en la primera semana de vida y cumplieron los criterios de selección. De estos se excluyó uno por fallecimiento y otro por padecer craneosinostosis, quedando 31, de los que 19 (61.3%) son del género femenino y 12 (38.7%) masculino. La EG tuvo un rango de 28 a 40.3 SDG, con un promedio de 34.6 (SD \pm 2.8). El peso con una rango de 940 a 3690 g (SD \pm 722g), con promedio de 1947 g. El Na⁺ más bajo registrado fue de 121 mmol/dL, mientras que el más alto fue de 135, con SD de \pm 3.7 (ver gráficos 1 y 2).

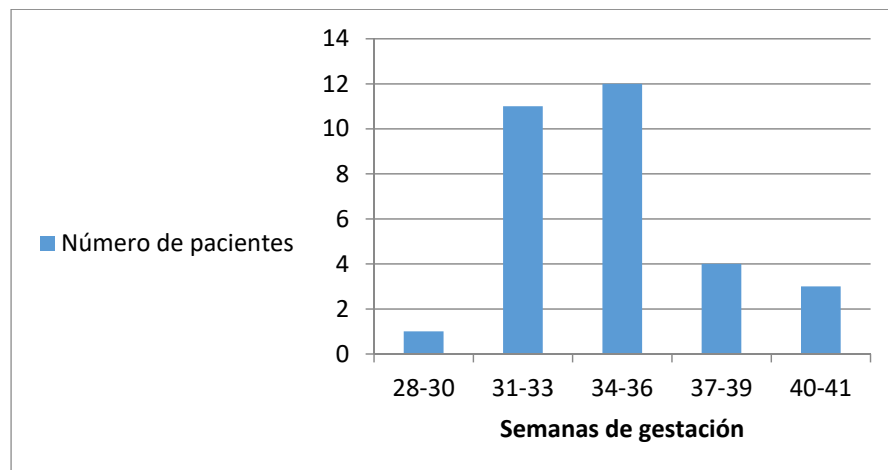


Gráfico 1. Edades gestacionales de los RN con hiponatremia.

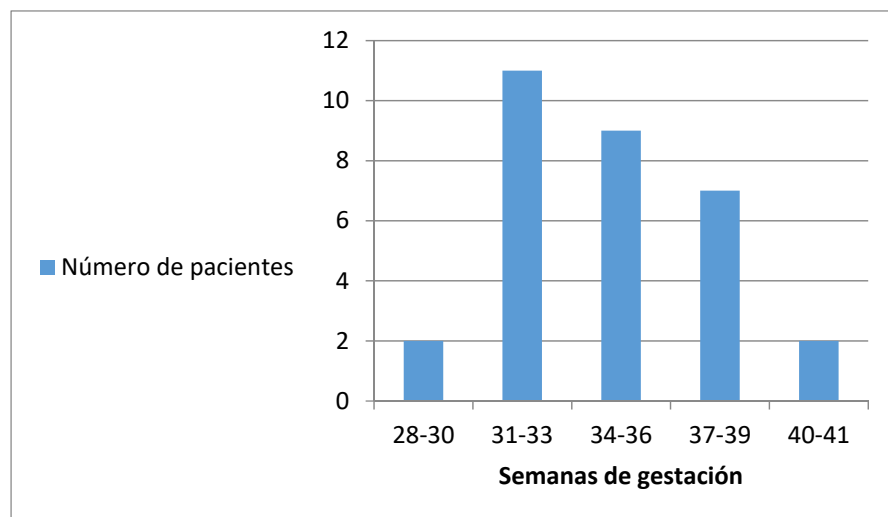


Gráfico 2. Edad gestacional de los RN sin hiponatremia

Los datos generales de los casos y controles se enumeran en la siguiente tabla.

Tabla comparativa de las características de los pacientes con y sin hiponatremia temprana			
Características	RN con hiponatremia (31 niños)	RN sin hiponatremia (31 niños)	p
EG	34.4SDG(28-40.3)	34.6SDG(28-41)	0.66
Peso	1950g (940-3690)	1940g(930-3210)	0.99
Género femenino	19 (61.3%)	12(38.7%)	0.12
Uso de aminoglucósidos	21(67.7%)	20(64.5%)	0.7
Hiperbilirrubinemia	17 (54.8%)	12(38.7%)	0.44
Asfixia	5 (16.1%)	3 (9.7%)	0.45
SDR	18 (58.1%)	10 (32.3%)	0.04
ECN	3(9.7%)	3(9.7%)	1.0
Cardiopatías	4(12.9%)	1 (3.2%)	0.16
DBP	8 (25.8%)	0	0.002
Sepsis temprana	13 (41.9%)	12 (38.7%)	0.79
NIU	6 (19.4%)	3 (9.7%)	0.28
Trauma obstétrico	4(12.9%)	0	0.03
Hijo de madre con EHE	5 (16.1%)	6 (19.4%)	0.74
TTRN	5 (16.1%)	4(12.9%)	0.72
RCIU	5 (16.1%)	4(12.9%)	0.72
Sepsis tardía	5 (16.1%)	3 (9.7%)	0.45
SAM	1 (3.2%)	1(3.2%)	1.0
Neumonía por broncoaspiración	1(3.2%)	1 (3.2%)	1.0
Hipotiroidismo congénito	1(3.2%)	0	0.31
Hijo de madre hipotiroidea	1(3.2%)	0	0.31

Tabla 1 Comparativos entre las características de los RN con y sin hiponatremia temprana.

Los diagnósticos de SDR, así como DBP y trauma obstétrico se presentaron con mayor frecuencia en el grupo de casos ($p < 0.05$). En el resto de los diagnósticos no hubo diferencia significativa.

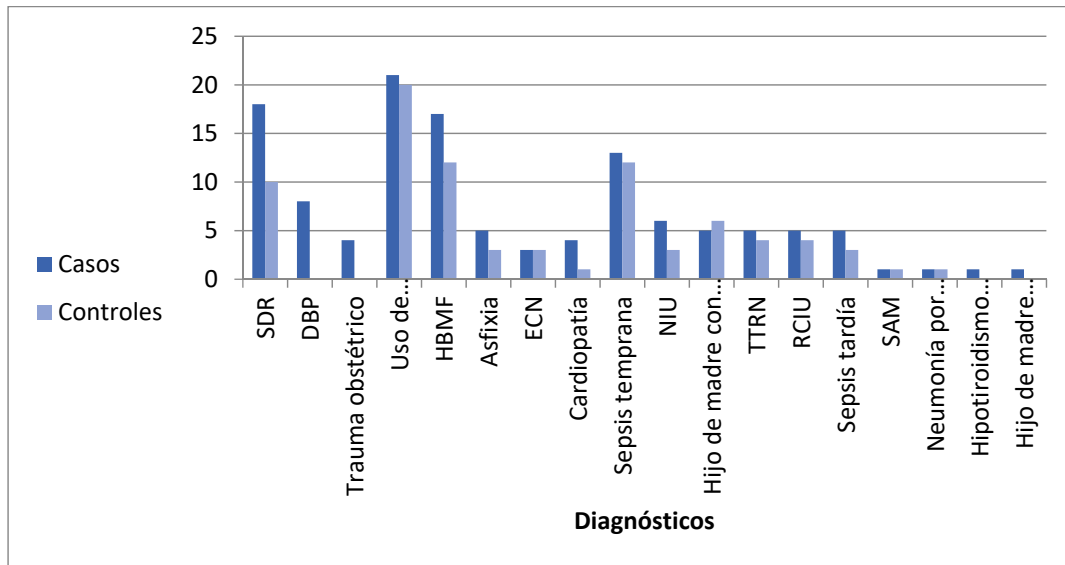


Gráfico 4. Comparativo entre los principales diagnósticos y uso de aminoglucósidos entre los RN con y sin hiponatremia temprana.

Resultados pruebas audiológicas del grupo hiponatremia.

Los PEATC en el grupo de casos, indicaron hipoacusia profunda bilateral en un paciente, representando un 3.2% de los niños con hiponatremia. Cabe destacar que las EOA de este paciente, resultaron normales (“pasar”) en ambos oídos con lo que se fundamentó el diagnóstico de neuropatía auditiva. De este paciente su sodio más bajo fue de 126 mmol/dL a los 7 días de vida, curso con falla renal aguda, SDR, sepsis temprana, hiperbilirrubinemia multifactorial (HBMF) e hipertensión arterial pulmonar persistente del RN, 31.2 SDG al nacimiento y peso de 1870g, el cual es adecuado para la EG.

Resultados en el grupo sin hiponatremia.

Los PEATC de los 31 niños de este grupo, resultaron con registros normales. En las EOA no se encontró el resultado de 2 niños, por lo que se contó con 58 oídos, encontrándose que 8 oídos obtuvieron resultado de “control”, pero en todos ellos se descartó patología auditiva ya que los PEATC a los 3 meses de edad corregida fueron normales. Todo esto queda representado en la tabla 2.

	Sordera profunda	Audición normal	Totales	p
Grupo Hiponatremia	1	30	31	NS
Grupo Na normal	0	31	31	NS
	1	61	62	

Tabla 2 Hiponatremia e hipoacusia

El resultado del estudio de los tiempos de latencia de las ondas I- III-IV y V de los PEATC que se realizaron para investigar una disfunción auditiva mínima en ambos grupos se muestran en la siguiente tabla.

Promedios de los valores de los tiempos de latencia de las ondas de Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral

	OD			OI		
	RN con hiponatremia	RN sin hiponatremia	P	RN con hiponatremia	RN sin hiponatremia	p
60dB-onda I	2.17	1.96	NS	2.14	1.99	NS
60dB-onda III	4.43	4.81	NS	4.30	4.82	NS
60Db-onda V	6.26	6.53	NS	6.16	6.67	NS
40dB-onda V	6.83	7.11	NS	6.71	7.16	NS
20dB-onda V	6.45	7.85	NS	7.52	7.84	NS
Latencia onda I-III	2.14	2.85	NS	2.16	2.83	NS
Latencia onda III-V	1.54	1.73	NS	1.47	1.75	NS
Latencia onda I-V	4.62	3.62	NS	4.59	4.59	NS

Tabla 3 Promedios de resultados de PEATC entre los RN con y sin hiponatremia temprana. NS= No significativo.

Como se observó en la tabla anterior, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los tiempos de latencias en los grupos de casos y controles.

DISCUSIÓN.

En nuestra población se encontró un paciente con NA en el grupo de casos que padecieron hiponatremia (1/31), y en el grupo de los RN sin hiponatremia, no se detectaron niños con alteraciones auditivas. Cabe mencionar que ambos grupos fueron homogéneos en cuanto a peso, EG, y en la mayoría de las patologías (hiperbilirrubinemia, asfixia perinatal, SDR, ECN, cardiopatías, sepsis temprana, NIU, hijo de madre con EHE, TTRN, RCIU, sepsis tardía, SAM, neumonía por broncoaspiración, hipotiroidismo congénito y ser hijo de madre hipotiroidea), menos en cuanto a la presencia de trauma obstétrico, de SDR y DBP. Este último punto traducible en cuanto a que niños con patologías más graves, relacionan con una probabilidad más alta de padecer hiponatremia, y por ende tener riesgo de afección en la vía auditiva.

El SDR podría relacionarse con hipoacusia por la hipoxia que causa y secundariamente porque se asocia con VM, y este factor está reconocido para hipoacusia, si se encuentra por más de 5 días¹⁹. La VM puede causar hiperoxemia y posteriormente, liberación de radicales libres que podrían afectar el órgano de Corti²⁰. Incluso se ha descrito a la hipocapnia, resultado de la VM, como factor de riesgo como hipoacusia¹².

La DBP debe de discutirse como un factor importante dentro del grupo de niños con hiponatremia, ya que la DBP clásicamente se ha relacionado con alteraciones del desarrollo motor y cognitivo^{9, 22}. En este trabajo hubo una diferencia estadísticamente significativa en cuanto su mayor presencia en los RN con hiponatremia, por lo que sería conveniente incrementar el número de muestra a fin de homogenizar ambos grupos respecto a la presencia de DBP.

En cuanto al trauma obstétrico, aunque es obvio que resultó significativo en el grupo de los niños con hiponatremia por haberse presentado 4 eventos contra



ninguno, se reporta que alteraciones traumáticas en piso o en región temporal se asocian a pérdida auditiva²⁹.

Comentando los efectos negativos de la hiponatremia en artículos de investigación, el porcentaje de hipoacusia de algún grado fue reportada por Ertl entre pretérminos del 13.4%, pero severa en 2.4% (3 de 164 pacientes)⁵, un resultado parecido al nuestro, de 3.2%. En el estudio de Ertl se relacionó la hiponatremia con la hipoacusia con una p de 0.001. Esta investigación también tuvo una metodología muy parecida a la de nosotros, donde también se realizó EOA y PEATC y tomamos el mismo nivel de sodio, asimismo se parearon los controles por peso y EG.

En cuestión a nuestro objetivo secundario, referente a las disfunciones auditivas mínimas, ya estudiadas como el BIND (Bilirrubin Induced Neurology Disfunction) por Bhutani y Jonhson-Hamerman²⁷, respecto a la hiperbilirrubinemia y afectación neurológica, nosotros no pudimos comprobar una asociación entre la hiponatremia y estas, ya que no hubo diferencias significativas en cuanto a las latencias de los PEATC entre el grupo control y los casos.



LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

La principal limitación para este estudio fue rastrear y realizar los estudios en los niños con hiponatremia, mayormente por la imposibilidad de localizarlos (residencia fuera del municipio de San Luis Potosí, dificultad para localización y renuencia a acudir a la realización del PEATC).

Por esto mismo no se pudo aumentar el número de la muestra de los casos de los niños con hiponatremia, que sería un factor de mucho peso para un estudio donde se pudiera determinar correctamente el impacto de la hiponatremia en la hipoacusia.

Por otro lado es difícil, tener una población de prematuros que solamente padezcan hiponatremia estando en la UCIN, ya que al estar en la unidad *per se*, incluye muchos más factores de riesgo para hipoacusia de los ya comentados en los antecedentes.

Al menos en un plano local, se podría expandir el planteamiento de este trabajo, captando a los niños con hiponatremia, durante un periodo más extenso en tiempo, y diseñando una estrategia para que no dejen de asistir a su cita de audiología para la realización de PEATC, insistiéndoles a las madres la importancia de las mismas ya que egresan con una cita agendada, pero en muchos casos no ven necesario acudir a realizarse el estudio y pierden lo que podría ser un diagnóstico temprano de hipoacusia.

Por lo que se espera que esta tesis sea la base para futuros trabajos prospectivos.

CONCLUSIONES.

En el presente estudio se encontró, en el grupo que padeció hiponatremia, un paciente (1/31) con alteración auditiva poco frecuente, que fue la neuropatía auditiva. En el grupo control no hubo ningún paciente con alteración auditiva.

Por el tamaño muestral no se encontró diferencia significativa entre ambos grupos. Se recomienda un estudio posterior a más largo plazo en que se reúna un número mayor de pacientes para poder así descartar o apoyar la asociación de Hiponatremia neonatal y neuropatía auditiva.

A pesar de que en el presente trabajo pareciera haber una tendencia a padecer alteración auditiva tipo neuropatía en niños que padecen hiponatremia, no podemos sustentar que haya una asociación entre la hiponatremia como factor predisponente para hipoacusia, dada la baja prevalencia encontrada (diferente de los trabajos que nos sirvieron como referencia). Así tampoco no obtuvimos datos que nos pudieran indicar que la hiponatremia sea un factor de riesgo para disfunciones mínimas auditivas (por los tiempos de latencia) como ocurre con la hiperbilirrubinemia (en el caso del BIND).

Pero no por ello, debemos dejar de lado los efectos negativos del sodio sérico bajo en los niños pretérmino, y la fisiología de ellos, lo cual se describió en apartados anteriores. Por lo mismo, es importante continuar estudiando de cerca estos 2 factores.

En cuanto a la disparidad en comparación con los trabajos presentados, quizá se deba a que en sus casos, tanto las edades gestacionales y los pesos eran mucho más bajos, y podríamos teorizar que un cerebro más inmaduro (en el caso de los



niños con muy bajo peso al nacimiento) es más susceptible a los efectos de la hiponatremia (traduciendo en hipoacusia)

Como observación final, nuestro caso tuvo hipoacusia a pesar de tener EOA normales, lo que es un dato de peso más para que los PEATC sean obligatorios para todos los niños con algún factor de riesgo para pérdida auditiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bergman II, Hisch R, Fria T, et al. Cause of hearing loss in the high risk premature infant. *Journal of Pediatrics*, 1985, enero, 106(1):95-101.
2. Leslie G, Kalaw M, Bowen J, et al. Risk factors for sensorineural hearing loss in extremely premature infants. *Journal of Paediatric Child Health*, 1995, Agosto 31(4):312-6.
3. Murphy D, Hop P, Jonhson. A. Neonatal risk factors for cerebral palsy in very preterm babies: case-control study. *BMJ*, 1997; 314
4. Sebastián G. *Audiología práctica*. México. Médica Panamericana, 1999, pg 231-237.
5. Ertl, T, Hadzsiev, K, Vincze, O, et al. Hyponatremia and sensorineural hearing loss in preterm infants. *Biology of the Neonate* 2001; 79: 109-112.
6. Al-Kahhan J, Jannoun I, Haycock G. Effect of salt supplementation of newborn premature infants on neurodevelopmental outcome at 10-13 years of age. *Arch Dis Child Fetal neonatal Ed* 2002; 86:F120-F123.
7. Elías Y. Potenciales provocados auditivos en el diagnóstico audiológico. Poblano A. *Temas básicos de audiología, aspectos médicos*. 1ª ed. México. Ed. Trillas 2003. Pg 155-168.
8. Poblano A. *Detección y estimulación temprana de niños con daño neurológico*. México. Editores de Textos Mexicanos. Primera edición, p 113-123, 2003.
9. Short E, Klein N, Lewis B, et al. Cognitive and academic consequences of bronchopulmonary dysplasia an very low birth weight: 8-year-old outcomes. *Pediatrics* 2003, 112; 5, 359-366.
10. Huanca D. Emisiones otoacústicas para evaluación auditiva en el periodo neonatal y preescolar. *Paediatrica* 6(1) 2004, 42-47.
11. Cristobal R, Oghalai. Hearing loss in children with very low birth weight: current review of epidemiology an pathophysiology. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008, nov 93 (6).
12. Tao L. and Zhou W. Hypercapnia and Hypocapnia in Neonates. *World J Pediatr*, 2008 4(3): 192-6.

13. Baraton L, Ancel P, Flamant C, et al. Impact of changes in serum sodium levels on 2 year neurologic outcomes poor very preterm neonates. *Pediatrics*, 2009:124.
14. Cañete. Neuropatía auditiva, diagnóstico y manejo audiológico. *Rev Otorrinolaringol. Cir. Cabeza y Cuello* 2009; 69: 271-280.
15. Ramos T, Ruiz T. Neuropatía auditiva y cribados neonatales. *Auditio Revista Electrónica de Audiología*, vol 4, num. 1, 2009.
16. Sulyok E. Aspectos renales del metabolismo del sodio en el feto y el recién Nacido. Oh W, Guignard J, Baumgart S. *Nefrología y fisiología hidroelectrolítica. Preguntas y controversias en neonatología*. 1ª ed. Estados Unidos de América. Ed. Journal, 2011. Pg 21-51.
17. Fernández L, Suárez R, Batista M. Neuropatías auditivas. *Correo Científico Médico*, 2012; 16(1).
18. Berruecos P. Tamiz auditivo neonatal e intervención temprana, documento de postura. CONACYT, 2013, pag 48-81.
19. Díaz M, Duque S. Detección precoz de hipoacusia neonatal no congénita en recién nacidos sometidos a ventilación mecánica en una unidad de neonatología de junio – septiembre 2012. Tesis de Pediatría. Quito, Ecuador, 2013.
20. Diario Oficial de la Federación. Secretaría de Gobernación. Enero 2013, en http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5285817&fecha=25/01/2013
21. González C, Reyna M, Hernández F, et al. Validez de las emisiones otoacústicas para detectar hipoacusia en neonatos de alto riesgo. *Pediatría de México*, vol 15(3) 2013.
22. Portharst E, Van Wassenaer-Leemhuis A, Houtzager B, et al. Perinatal risk factors for neurocognitive impairments in preschool children born very preterm. *Developmental Medicine & child Neurology* 2013, 55; 178-184.
23. Hernández E, Poblano A. La vía auditiva: niveles de interacción de la información y principales neurotransmisores. *Gaceta médica de México*, 2014; 150; 450-460.



24. Carrizales L, Fonseca M, González C, et al. Factores asociados a hiponatremia de los recién nacidos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales. Tesis de Neonatología, Hospital central. 2015.
25. Kim Y, Lee J, OH S, et al. Risk factors for late onset hyponatremia and its influence on neonatal outcomes in preterm infants. J Korean Med Sci 2015; 30: 456-462.
26. The sense of hearing. Hall. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 13a ed. Estados Unidos de América. Elsevier 2015, Pag 633-641.
27. Bhutani, Jonhson-Hamerman. The clinical syndrome of bilirubin-induced neurologic dysfunction. Seminar in Fetal and Neonatal Medicine, 2015 (20) 6-13.
28. Hearing loss in children. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities. Septiembre 2016, en <https://www.cdc.gov/ncbddd/hearingloss/screening.html>
29. Centro de prensa. Organización Mundial de la Salud. La sordera y los defectos de audición. Marzo 2018, en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs300/es/>



ANEXOS.

Autorización del comité de ética del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

Hoja de recolección de datos

Hoja de interpretación de PEATC

Ejemplo de registro de PEATC del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”