

R.17.750

TD
R174



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE

PEDIATRIA



[Handwritten signature]

Radiología

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
Departado en el Depto. de Farmacología, Pediatría y
de la Facultad de Medicina
de esta Universidad desde el día 26. Enero. 1990
hasta el día 14. Febrero. 1990
Dentro de la fecha de Enero de 1990
El Licenciado D. [Signature]

"CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS
AUDITIVOS EN EL RECIEN NACIDO NORMAL Y PATOLOGICO"



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARÍA GENERAL

Quedando inscrita esta Tesis Doctoral
al folio 174 número 46 del Libro
de registro de tesis de 26 ENE. 1990
Sevilla.

El Jefe de Registro
Eulalia Carras

Tesis doctoral presentada por :
Eulalia Carmen Porrás Alonso
Sevilla, 1990.

[Handwritten signature]
Eulalia Carras

[Handwritten signature]

41009 - SEVILLA

JOSE GONZALEZ HACHERO, CATEDRATICO DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA Y JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA DE SEVILLA.

CERTIFICA:

Qué D^a EULALIA PORRAS ALONSO, ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo titulada "CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN EL RECIEN NACIDO NORMAL Y PATOLOGICO", por el que opta al grado de Doctor.

Y para que conste donde proceda firmo el presente en Sevilla a once de Enero de mil novecientos noventa.



Fdo: Prof. J. González Hachero
Director de la Tesis

CATEDRA DE PEDIATRIA
Y PUERICULTURA
FACULTAD DE MEDICINA
SEVILLA

Deseo expresar mi agradecimiento:

Al Profesor D. José Gonzalez Hachero, Catedrático de Pediatría de la Facultad de Medicina de Sevilla, por su ayuda y dirección en la realización de este trabajo.

Al Dr. Antonio Martin Mateos porque sin su apoyo y orientación no hubiera podido llevarse a cabo esta investigación.

A mis amigos y compañeros Dr. Francisco Carrillo de Albornoz, Jefe del Servicio de O.R.L. del H. S.S. de Cadiz, Dr. Domingo Delgado, Dr. Luis Domingo, Dr. Rafael Matute, Dr. Manuel Otero, Dr. Julio Sanchez, Dr. Horacio Talavera, Dra. Encarna Avalos, Dr. Carlos Luna y Dr. Angel Viches.

A todos los componentes de la Sección de Neonatología del H.S.S. de Cadiz especialmente al Dr. Rafael Duarte, jefe de dicha Sección, por la colaboración incondicional y disponibilidad que me ofrecieron.

A mis padres por el estímulo y continua ayuda durante todos estos años.

A mi esposo por su comprensión y todos los sacrificios realizados.

INDICE

I INTRODUCCION

- Embriologia y anatomia del sistema
auditivo..... 1
- Fisiologia auditiva..... 18
- Etiologia de las hipoacusias en el
lactante..... 34
- Clasificacion clinica de la sordera
hereditaria..... 43
- Metodos diagnósticos en hipoacusias
infantiles..... 47

II HIPOTESIS DE TRABAJO..... 65

III MATERIAL Y METODO..... 68

IV DISCUSION..... 248

V CONCLUSIONES..... 295

VI RESUMEN..... 299

VII BIBLIOGRAFIA..... 303

I.- INTRODUCCION

I. INTRODUCCION

1.- EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA DEL SISTEMA AUDITIVO

La audición es un fenómeno muy complejo y a pesar del gran esfuerzo realizado en las últimas décadas, aún permanecen sin clarificar ciertos aspectos referidos a la fisiología auditiva del adulto y sobretodo del recién nacido.

El oído no sólo capta y transmite las ondas sonoras (oído externo y medio), sino que además contiene al receptor sensorial periférico, el órgano de Corti (oído interno). Es allí donde el estímulo mecánico es transformado en impulso nervioso que conducido por la raíz coclear del VIII par culmina su recorrido en las áreas auditivas corticales donde tiene lugar la fase final de este proceso.

Desde el punto de vista anatómico y funcional, el oído se divide en externo, medio e interno.

Oído externo y medio (Fig. 1)

El pabellón auricular que forma parte del oído externo, se desarrolla desde la quinta semana de gestación hasta la décima semana. Este desarrollo se produce justo en un período precoz de la vida fetal durante el cuál tienen lugar importantes procesos dentro de la organogénesis, lo que explica la posibilidad de malformaciones muy diversas asociadas (1).

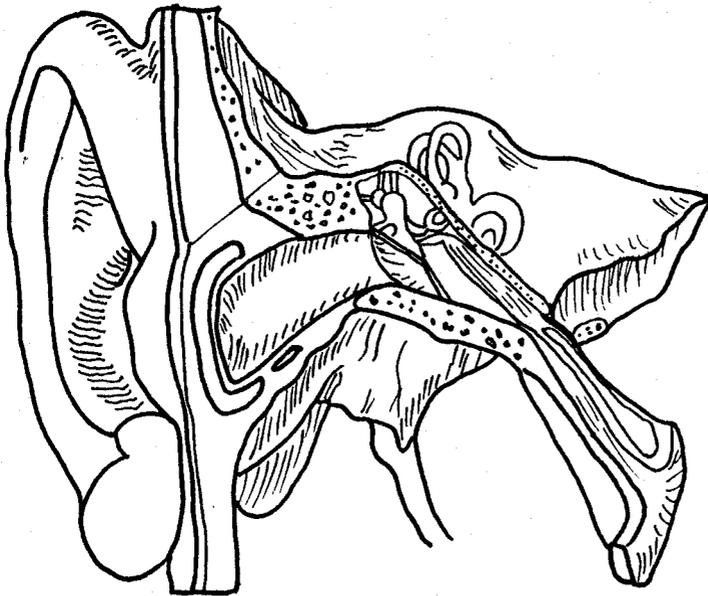


Fig.- 1 Oido externo, medio e interno.

Las diferentes partes del pabellón derivan de yemas ectodérmicas que aparecen sobre el primer anillo branquial. Estas en número de seis, están situadas sobre el borde craneal mandibular tres y sobre el borde caudal hioideo otras tres (1).

Existen teorías divergentes en relación con la formación de la mayor parte del pabellón según se considere que la mayor parte está formada por el primer arco mandibular, teoría apoyada por His o bien proviene a la vez de ambos arcos mandibular y arco hioideo, teoría sostenida por Streeter y Guyot (2).

En caso de orejas despegadas o pendulares, o helix sin repliegues existiría una alteración del arco hioideo, una participación del arco mandibular en relación con una implantación anormalmente anterior o baja o aplasia asociada a malformaciones faciales complejas, o alteración de ambos arcos en el caso de malformaciones del lóbulo o de oreja bífida (2).

El conducto auditivo externo deriva de la primera hendidura branquial ectoblástica que se invagina entre el arco mandibular y el arco hioideo. El fondo de este saco se encuentra con una invaginación similar de origen endoblástico, que constituye la trompa de Eustaquio y la caja del

tímpano. El mesodermo situado entre la extremidad de otras dos hendiduras se adelgaza y la zona de unión conduce a la formación de la membrana timpanica. Esto da lugar al triple origen embriológico de la membrana : zona externa epitelial ectoblástica, zona media conjuntiva mesoblastica y zona interna de origen endoblástico (2).

El soporte óseo del conducto auditivo externo, que resulta de la osificación del tejido conjuntivo, ya visible a las nueve semanas de gestación, no adquiere su forma definitiva hasta después del año del nacimiento (1).

El conjunto de las cavidades que constituyen el oído medio, derivan de un divertículo endoblástico de la faringe primitiva, que se va a situar entre la cápsula ótica y el futuro conducto auditivo externo

Este divertículo o canal tubo-timpánico de Kölliker aparece en el embrión a las tres semanas de gestación. La parte lateral de este canal formará el bosquejo de la caja, mientras que la parte media, formará la trompa de Eustaquio. El canal tubo-timpánico llega a contactar con el fondo del futuro conducto auditivo externo en el caso del embrión de cinco semanas (25 mms.).

Los huesecillos contenidos en el interior de la caja timpánica derivan del esqueleto de los dos

primeros arcos branquiales a excepción de la cara vestibular de la platina del estribo que deriva de la capsula ótica (3).

El cartilago del primer arco (cartilago de Meckel) está delante del receso tubotimpánico, y el cartilago del segundo arco (cartilago de Reichert) se halla detrás. Estos dos cartílagos no tardan en unirse por medio de unas condensaciones, primero fibrosas y después cartilaginosas, que forman unos engrosamientos en el techo que cubre el receso tubotimpánico, entre este y la cápsula ótica, que se convertirán en el cuerpo del martillo y del yunque. Con posterioridad estos engrosamientos van a constituir las apófisis larga y corta del yunque y también la apófisis anterior e inferior (mango) del martillo. El mango del martillo se prolonga hacia abajo por fuera del receso tubotimpánico y después queda atrapado entre éste y el tapón meatal.

El resto del cartilago de Meckel se transforma en el Ligamento anterior del martillo y en el ligamento esfenomaxilar.

Por su parte, el estribo derivaría de la condensación que se forma en el extremo superior del cartilago de Reichert (4, 5).

El conjunto de los componentes de la caja timpánica se encuentran en el interior del hueso

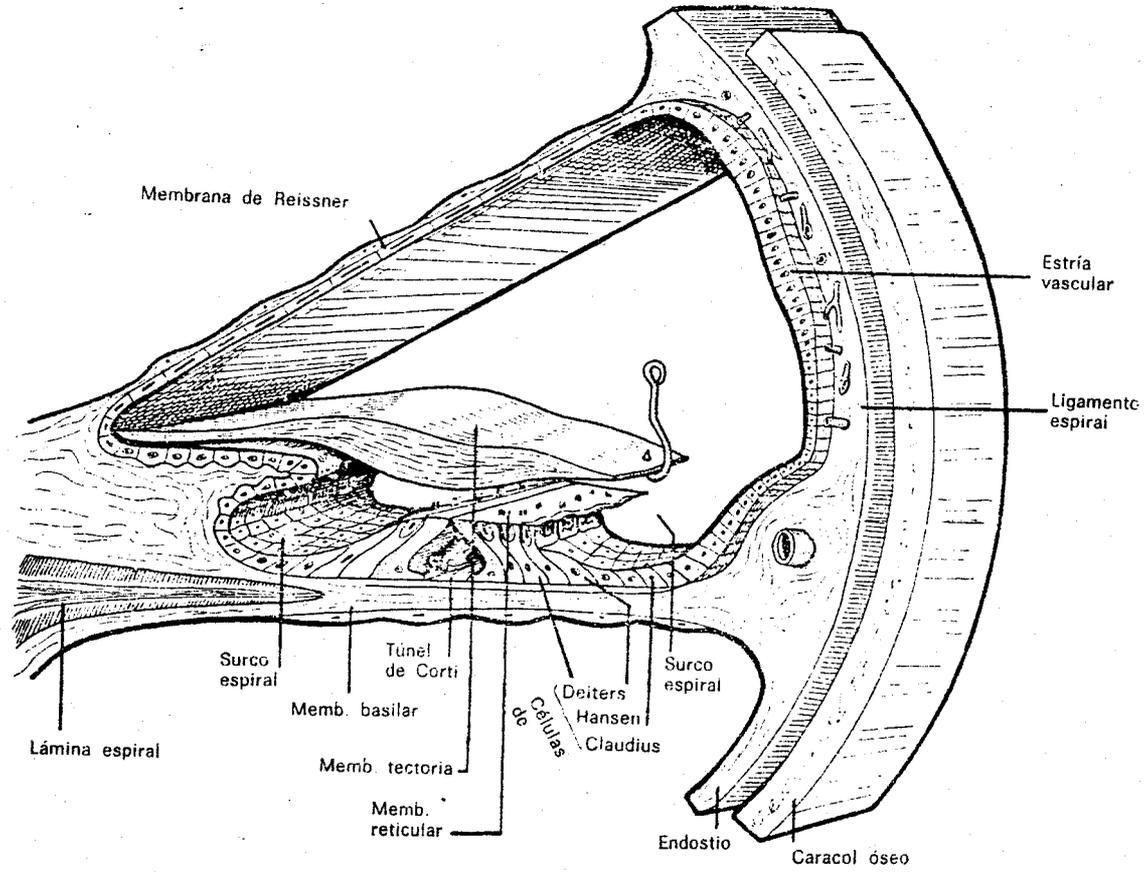
temporal.

En el momento de nacer, la situación del oído externo y medio es la siguiente: el peñasco del temporal es un hueso poroso, el hiato del conducto del nervio facial no se ha cerrado y en vista de que la apófisis mastoides está subdesarrollada, el nervio está muy cerca de la superficie y es vulnerable a las lesiones, el anillo timpánico es incompleto por arriba y el conducto auditivo externo, que sólo consiste en la porción cartilaginosa es poco profundo (4).

Oído interno (Fig. 2)

El oído interno, que constituye el receptor sensorial periférico, se desarrolla como un engrosamiento de ectodermo, a nivel del IV ventrículo en embriones de 4 mms. Más tarde la placoda se profundiza, formando primero una fosita y después una vesícula que se separa de la superficie. Posteriormente la vesícula u otocisto emite, un divertículo en su superficie dorsal, el conducto endolinfático, en embriones de 6 mms. Los conductos semicirculares aparecen en embriones de 15 mms., a los 37 días, como pestañas que sobresalen de la superficie del otocisto. El fraccionamiento de las mismas originará unos conductos que estarán bien desarrollados cuando el embrión llega a la etapa de

Fig. - 2 Oído interno.



los 30 mms. La cóclea que aparece como un divertículo en el polo inferior del otocisto, en la etapa de 15 mms., describe una espiral hasta adquirir dos vueltas y tres cuartos hacia el final del periodo embrionario (final del tercer mes). El otocisto se estrecha en su punto medio, entre la parte que da origen a los conductos semicirculares y la que genera la cóclea, formándose el utrículo y el sáculo. El conducto endolinfático entabla la conexión entre el utrículo y el sáculo (6).

Los estatorreceptores ó máculas, se desarrollan mediante diferenciación del epitelio ectodérmico que tapiza el utrículo y el sáculo, encontrándose en las ampollas de los conductos semicirculares unos receptores o crestas similares que responden al movimiento (6).

La diferenciación del órgano de Corti tiene lugar a todo lo largo de la pared del conducto coclear, alcanzando proporciones del adulto hacia la mitad de la gestación. La estratificación del epitelio está perfectamente definido en el feto de ocho semanas, comenzando a diferenciarse, la cápsula ótica circundante, el modiolo central y las rampas timpánicas y vestibular (6).

La fusión de la lámina espiral con las rampas vestibular y timpánica constituirá la membrana

vestibular y basilar respectivamente.

El progreso es más acelerado en la vuelta basal y más lento en la apical, estando constituido el tunel de Corti en todas las vueltas aproximadamente a las 21 semanas de gestación. Es en esta etapa cuando el oído interno adquiere su tamaño máximo y queda encerrado por completo en la cápsula ótica. En el feto de 25 semanas el órgano espiral es muy parecido al del adulto (7).

El órgano de Corti ya constituido descansa sobre la membrana basilar, la cuál contiene las células sensoriales de la audición. Está dividida en dos partes, interna y externa, por células ricas en citoesqueleto: pilares de Corti. Los dos pilares de Corti delimitan entre sí un espacio triangular llamado tunel de Corti que contiene la cortilinf. Sobre la vertiente interna del tunel de Corti las células ciliadas internas forman una simple hilera de células, cuyos polos inferiores realizan los contactos sinápticos con las terminaciones nerviosas aferentes y eferentes. El número total de las mismas es de 3.500 (7).

Sobre la vertiente externa se encuentran tres hileras de células ciliadas externas en cuyas extremidades basales están situadas las terminaciones nerviosas de predominio eferente. El

numero total de las mismas es de 12.000.

El resto del órgano de Corti está formado por células de sostén: células que bordean el sulcus espiral interno, de Deiters y de Hensen. El epitelio de Corti está recubierto por una estructura proteica acelular: la membrana tectorial (7).

La inervación de la cóclea se puede dividir en tres tipos de fibras: fibras aferentes, fibras eferentes y fibras simpáticas que constituyen un plexo adrenérgico a nivel de la cóclea (7).

El sistema aferente está constituido por neuronas bipolares en número de 30.000, alojadas en el canal óseo de Rosenthal. Las prolongaciones dendríticas periféricas emergen de la lámina espiral ósea por una serie de perforaciones a nivel de las cuales pierden su vaina de mielina para penetrar en el órgano de Corti distribuyéndose por la base de las células ciliadas por medio de una serie de terminaciones. Los axones centrales, muchos más largos, están rodeados por una vaina de mielina de unas cincuenta vueltas, diseñarán la criba espiroidea de la que nace el nervio cóclear (7).

Los estudios realizados por Spoendlin en 1979 (8), han permitido establecer con claridad la distribución de las dendritas aferentes. Las células ciliadas internas están inervadas por el haz radial

que representa el 95% del número total de fibras aferentes en el hombre . Por otra parte, las células ciliadas externas están inervadas por el fascículo espiral representando el 5% de las fibras aferentes. Por lo tanto , las células ciliadas externas que representa el 75% de los receptores cocleares, sólo están inervadas por un 5% de las fibras del nervio coclear.

Via auditiva (Fig. 3)

A nivel del ganglio espiral existen dos tipos de células ganglionares: las células de tipo I que representan el 95% de las neuronas y se trata de neuronas bipolares mielinizadas y las células tipo II más pequeñas y no mielinizadas.

Trabajos realizados sobre degeneración celular (9), han permitido precisar las relaciones entre estos dos tipos de células ganglionares y las células del órgano de Corti. Las neuronas tipo II están en relación con la células ciliadas externas, mientras que las tipo I con las ciliadas internas.

Los axones terminales de la primera neurona, situada en el ganglio espiral, forman el nervio coclear que discurre en el conducto auditivo interno junto al vestibular, entrando en el bulbo por su fosilla lateral . Estos dos nervios junto con el facial se encuentran en el angulo pontocerebeloso. A

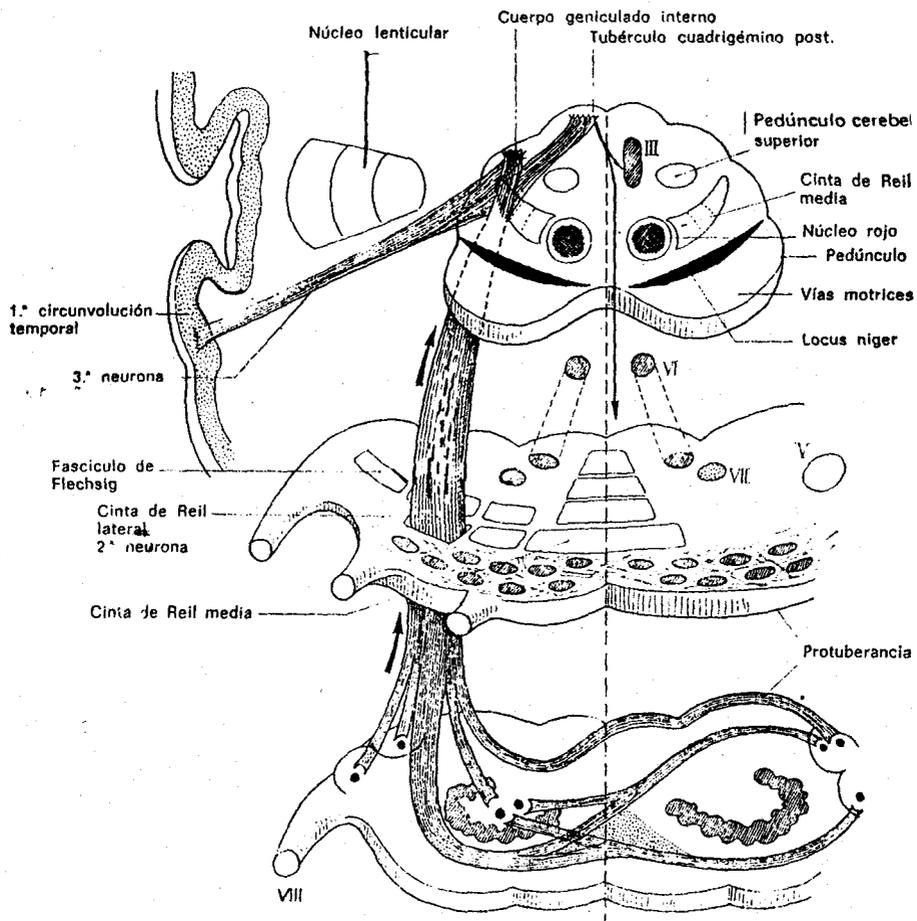


Fig.- 3 Via auditiva

nivel de este ángulo entran en el S.N.C. y conectan con la segunda neurona (7).

Los contactos auditivos centrales, que transmiten la información acústica de la cóclea al cortex cerebral, ha sido objeto de numerosos estudios durante los últimos veinte años: Kiang, 1965 (10), Brugge y Geisler, 1978 (11), Harrison 1978 (12), Tsuchitani, 1977 (13) y Brugge, 1980 (14).

El sistema auditivo está constituido por un grupo de células romboencefálicas: núcleos cocleares ventrales y dorsales, complejos olivares superiores mediales y laterales, nucleo del cuerpo trapezoidal y núcleo del lenminisco lateral; células mesencefálicas: colículo inferior, y diencefálicas: cuerpo geniculado medial para terminar en el centro de la audición telencefálica localizado en la región temporal del neo-cortex.

Los axones centrales del ganglio espiral entran en el tronco cerebral y se dividen en una rama ascendente y otra descendente, proyectandose la ascendente sobre el núcleo coclear ventral y la descendente sobre el núcleo coclear dorsal. El núcleo coclear ventral se divide en antero-ventral y postero-ventral, identificandose en su interior cuatro tipos principales de células (14). Células

"esféricas" situadas en el polo anterior del núcleo antero-ventral, siendo estas reconocidas como la segunda neurona del sistema auditivo aferente; células en forma de octópodos situadas en el núcleo coclear postero-ventral; células granulosas y piramidales o fusiformes situadas en el núcleo coclear dorsal.

Las fibras que constituyen la estria acústica dorsal salen del núcleo coclear dorsal. La estria acústica intermedia está constituida por las fibras que salen del núcleo coclear postero-ventral y la más importante, la estria acústica ventral o cuerpo trapezoide cuyas fibras salen de los núcleos cocleares antero-ventral y postero-ventral. La estria acústica dorsal proyecta al núcleo del colículo inferior, bien directamente sin sinapsis o bien previa sinapsis en el núcleo del lenminisco lateral. La salida de las fibras en la estria ventral e intermedia finalizan en lo que se conoce como los complejos olivares superiores de ambos lados: núcleos olivares superiores medial y lateral, núcleo trapezoide, células pre-olivares y peri-olivares, y en menor grado en los núcleos del lenminisco lateral. Las principales aferencias del núcleo olivar superior lateral son proyecciones del núcleo coclear ipsilateral. Por su parte, el núcleo

olivar medial recibe inervación directa de los núcleos cocleares antero-ventrales de ambos lados (15).

La mayoría de las fibras ascendentes del complejo superior olivar discurren en el lenminisco lateral terminando en su mayor parte en el colículo inferior. El núcleo olivar superior lateral proyecta bilateralmente a ambos colículos inferiores, mientras el núcleo superior medial proyecta sólo al colículo inferior ipsilateral. Estas fibras ascendentes mandan también colaterales al núcleo del lenminisco lateral (16).

El colículo inferior como se reseñó anteriormente, recibe aferencias directas del núcleo coclear dorsal contralateral a la vez que del núcleo contralateral postero-ventral y, en menor medida del núcleo antero-ventral contralateral. Se divide en tres partes principales: el núcleo central de aspecto ovoideo, que ocupa la mayoría del cuerpo del colículo inferior, un núcleo pretectal y el núcleo externo estando ambos colículos conectados por medio de la comisura (18).

El cuerpo geniculado medial subdividido en parte ventral, media y dorsal, es la estación auditiva talámica recibiendo aferencias del colículo inferior y proyectandolas a la corteza cerebral

principalmente a través de las células denominadas Golgi 2 (19). Las aferencias discurren ipsilateralmente desde el núcleo central del colículo inferior.

La delimitación del área auditiva de la corteza cerebral es compleja y aún incompleta. En general, se considera que está localizada en la parte silviana de la circunvalación temporal transversa de Heschl, en la corteza insular vecina y en el opérculo parietal (20).

La organización topográfica de las diversas áreas de proyección auditiva ha sido precisada por el estudio de los potenciales evocados (21).

El cortex auditivo está compuesto por tres subdivisiones: un área central (AI) rodeada de dos áreas, A II y EP (ectosilviano posterior). Cada una de estas áreas corticales recibe informaciones que proceden de ambos oídos.

El núcleo ventral del cuerpo geniculado medial se proyecta exclusivamente sobre el área A I. El núcleo dorsal del cuerpo geniculado medial se proyecta esencialmente sobre el área EP. En cuanto al núcleo medial, envía fibras a todas las subdivisiones del córtex auditivo.

Las distintas subdivisiones corticales están ligadas entre sí por conexiones corticocorticales.

El sistema eferente neuronal tiene su origen en el complejo olivar superior. Los fascículos homo y heterolaterales se reúnen en un tramo único (F. de Rasmussen) que sigue el trayecto del nervio vestibular. En el interior del conducto auditivo interno pasan al nervio coclear (anastomosis de Oort) y alcanzan el órgano de Corti a través de la habérnula perforata. Sus terminaciones hacen sinapsis directa con las células ciliadas externas y con las dendritas aferentes de las internas (22).

El último tipo de fibras lo constituyen las fibras simpáticas salidas del ganglio simpático cervical superior e inferior formando el plexo adrenérgico a nivel de la cóclea (23).

En relación con la maduración del feto y su vía auditiva, podemos decir que es a partir de la treinta y cinco y cuarenta semana, cuando se produce la mielinización del sistema nervioso central y mejora la conducción nerviosa. Esta transmisión nerviosa se va produciendo de manera paulatina y más rápida entre la treinta y treinta y cinco semana, y más precoz en frecuencias graves que en agudas, y por supuesto está en relación con la intensidad del estímulo. El porcentaje de respuestas pasa del 61% a las 26 semanas al 93% del embarazo a término (24).

2.- FISIOLOGIA AUDITIVA

El oído externo y el medio desempeñan un papel importante dentro de la fisiología auditiva: aseguran la transmisión del mensaje sonoro al oído interno. Es un proceso puramente mecánico, en contraposición con los mecanismos neurofisiológicos desencadenados a nivel del receptor periférico.

El pabellón auricular localiza la fuente sonora. El conducto auditivo externo protege las estructuras del oído medio y dirige las ondas sonoras hacia la membrana timpánica. La acción conjunta de ambos (pabellón y conducto auditivo externo) determina que en el oído externo se produzca una ampliación de intensidad de 10 a 15 dB., sobre las frecuencias entre 1.5 y 7 KHz. (25).

El oído medio garantiza tres funciones: transmisión de ondas sonoras al oído interno, adaptación de la impedancia entre el medio aéreo y el medio líquido del oído interno y protección del oído interno(25).

Los movimientos vibratorios del bloque tímpano-maleolo-incudal alcanzan el estribo por medio de la articulación incundo-estapedial que es la única flexible en todo el sistema osicular. Se trata de una enartrosis que permite los movimientos de

rotación del estribo en los dos planos horizontal y vertical del espacio. De esta forma, se transforman las vibraciones aéreas en variaciones de presión de los líquidos del oído interno. Esto es posible gracias a que las ventanas oval y redonda vibran en fases opuestas, compensando la incompresibilidad de los líquidos laberínticos (25).

En relación con su función de adaptación de la impedancia, si las vibraciones aéreas se aplicasen directamente a la ventana oval, se transmitiría una milésima parte de la energía acústica, lo que representaría una pérdida de 30 dB. El oído medio actúa como adaptador de impedancia mediante: una amplificación de fuerza resultante de un efecto palanca de la cadena osicular y una amplificación de presión producida por la diferencia entre las superficies de la membrana timpánica y la platina del estribo (26).

El brusco desplazamiento de los líquidos laberínticos que lesionaría las estructuras neurosensoriales del oído interno por un estímulo sonoro de fuerte intensidad es evitado gracias a la contracción bilateral de los músculos del oído medio: reflejo estapedial. Es un reflejo polisináptico, en el que intervienen las fibras del nervio coclear, ganglio de Corti, núcleo coclear

ventral, oliva superior ipsilateral y contralateral y núcleo motor del VII par (27).

La cóclea recibe la información acústica destinada al S.N.C. y la transforma en impulsos nerviosos. En este proceso tienen lugar dos fenómenos importantes, mecánico y de transducción

Los fenómenos mecánicos desencadenados por el desplazamiento de la perilinfa, tiene como finalidad la estimulación de las células ciliadas.

El paso del sonido por la cóclea se realiza mediante una onda de presión a través de la perilinfa " onda viajera " (Fig. 4). A partir de ella se produce una transferencia de energía al conducto coclear, cuyos componentes radiales al vibrar producen la impresión óptica de que existe una onda móvil que se desplaza desde la ventana oval hacia el helicotrema. La amplitud de esta onda vibratoria aumenta de forma gradual hasta alcanzar un máximo y una vez sobrepasado éste, disminuye rápidamente. Todo estímulo sonoro provoca un movimiento vibratorio de la membrana basilar, estando el máximo desplazamiento localizado a distintos niveles de la cóclea en función de su frecuencia: las altas lo originan en la región basal, mientras las bajas lo situán en la apical (28). La teoría del "residuo", enunciada por

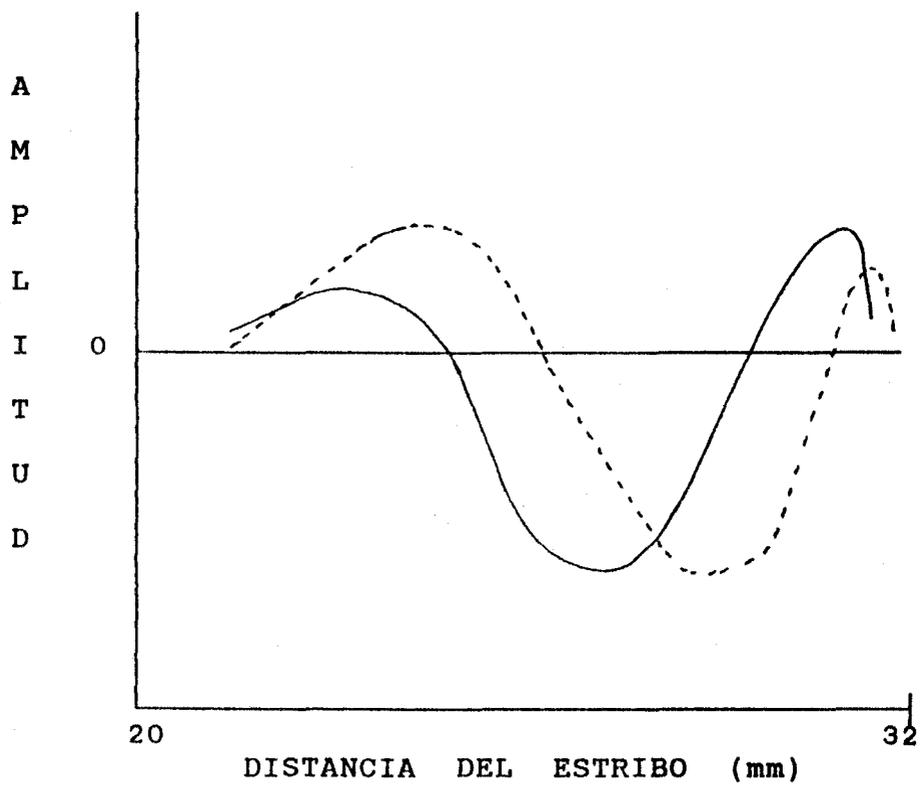


Fig.- 4 Forma de la membrana basilar en dos instantes en el curso de un ciclo de vibración de 200 Hz

Schouten en 1938 vino a modificar la denominada "place theory" al percibir en un sonido complejo la misma sensación de tono con y sin eliminación del fundamental. En la actualidad, el comportamiento de la cóclea se explicaría por la teoría telefónica y la place theory: un sonido de una frecuencia precisa, excita una zona determinada y distintas zonas cocleares, pueden engendrar la misma sensación de tono (29).

Los movimientos vibratorios del canal coclear tienen la finalidad de estimular a la unidad receptora, es decir a la célula ciliada. Las externas son estimuladas al deformarse los estereocilios contra la membrana tectoria. Este mecanismo no es eficaz para las internas donde no parece existir un firme contacto entre los cilios y dicha membrana. En su caso se piensa que las corrientes de endolinfa actúan como desencadenantes, aunque también es posible que el acoplamiento tectoria-estereocilio externo sea el elemento necesario para provocar tal situación (30).

Las células ciliadas son responsables de la transformación de la vibración mecánica en fenómeno electroquímico, el cuál precede a la generación de los impulsos nerviosos: proceso denominado transducción (30).

La deformación mecánica de los cilios sensoriales implica una modificación en la resistencia de la membrana celular, posiblemente a nivel de su porción apical. Esto provoca una modulación en la diferencia de potencial que existe entre la célula y la endolinfa. En condiciones basales hay un potencial intracelular de -80mV . y otro endococlear de $80-100\text{ mV}$. por lo que se mantiene una diferencia de potencial de 160 a 180 mV (30).

La variación de este equilibrio eléctrico entre la célula y su ambiente dará lugar al "potencial microfónico" a nivel de las células ciliadas externas, al " potencial de sumación" que corresponde a un cambio de corriente de tipo continuo en la cóclea y por ultimo en la fibra nerviosa, al " potencial de acción" (32) (Fig. 5).

Kemp en 1978, mediante un micrófono situado en el conducto auditivo externo y administrando un sonido simultaneamente, recogía sonidos de espectro físico diferente al dado. Estos sonidos fueron denominados "ecos de Kemp", indicativo de la no linealidad de la cóclea en alguna de sus fases y por lo tanto es posible que sea capaz de engendrar sonido por si misma (33).

El papel desempeñado en el sistema auditivo por

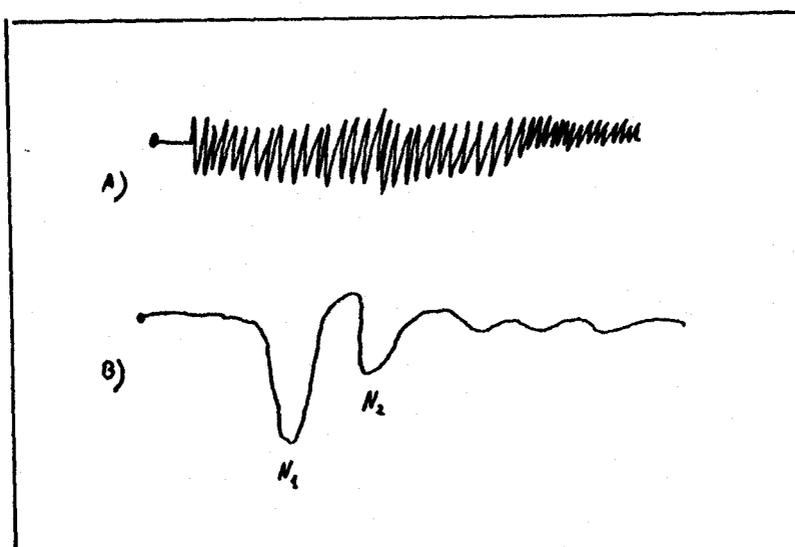


Fig.- 5 A) Potencial micrófonico coclear.
B) Potencial de acción compuesto.

los células ciliadas externas e internas ha sido estudiado por Tumarkin (1982) y Spoendlin (1972) entre otros. Clásicamente, se considera que las células ciliadas externas son las encargadas de mediar la respuesta ante débiles intensidades sonoras. Ante estas intensidades, sólo vibra la hilera más externa, entrando sucesivamente la media y la interna cuando la intensidad se incrementa. Las células externas actuarían sobre las células ciliadas internas a través de mecanismos mal conocido haciéndolas más sensibles a las bajas intensidades y confiriéndoles por lo tanto una mayor selectividad (34, 35).

Tumarkin, establece la "teoría bimodal de la cóclea" según la cuál la escasa inervación de las células ciliadas externas por el nervio auditivo pero su contacto con un rico plexo amielínico debajo de ellas y el posible contacto con aferencias vestibulares no demostradas las haría propias para una audición informativa y refleja (34).

Las células ciliadas internas que constituyen el segundo sistema auditivo más complejo en la que cada célula tiene vida propia haría posible respuestas más discriminativas, pero al no poder realizarse la sumación el umbral sería más elevado siendo útiles para la audición discriminativa y

consciente.

Las respuestas de las neuronas cocleares, se ha registrado mediante la colocación de microelectrodos en su axón o bien directamente a nivel del cuerpo celular en el ganglio espiral. Las respuestas son de tipo "primary like". El grado de actividad de la fibra nerviosa viene representado por el número de spikes que se generan por segundo. Se ha comprobado que existe una distribución tonotópica en el nervio auditivo: cada fibra responde en el umbral a una frecuencia característica y a medida que nos alejamos de ella precisa una mayor intensidad para su descarga. La recogida sistemática de estos datos ha permitido diseñar las denominadas "tuning curves " o curvas de sintonización neural que representan la actividad de cada fibra nerviosa. En cada tuning curve se distinguen dos partes: un pico y una cola. El vértice del pico corresponde a la frecuencia característica y está en relación directa con la respuesta de las células ciliadas externas. Dentro del pico, pequeños incrementos de intensidad hacen entrar sonidos vecinos por dicha unidad. Por el contrario la cola admite muchas más frecuencias y cada vez más alejadas de la característica, aunque para ello se precisan intensidades muy elevadas. De

esta forma, las colas de las distintas curvas se superponen en gran medida (31).

Las "tuning curves" poseen además ciertas peculiaridades morfológicas que dependen de la frecuencia estimulante. En el caso de las graves, las curvas adoptan una forma de uve (V), bastante abierta a ambos lados con poca o ninguna separación entre el pico y la cola. En cambio, a partir de 1 kHz su perfil recuerda al signo de la raíz cuadrada y la cola se prolonga de agudos a graves (31).

La aplicación de los tuning curves a la patología experimental de la audición ha permitido comprender algunos aspectos fisiopatológicos. En las hipoacusias cocleares provocadas por drogas ototóxicas, se ha comprobado que la desaparición de las células ciliadas externas conlleva la presencia de unas curvas romas y ensanchadas en dicha zona. Esta elevación del umbral de las fibras, asociada a la pérdida de selectividad, podría explicar el fenómeno del recruitment, la hiperacusia y la distorsión del mensaje sonoro. Este fenómeno se debe a la recuperación del dominio de respuesta de las distintas fibras en cuanto se alcanza el umbral de estimulación (36).

En la patología neurítica, se produce una pérdida de fibras nerviosas. Al faltar estas

unidades, los estímulos sonoros penetrarán por los vecinos que permanezcan indemnes aprovechando sus colas. Como cada tuning curve no admite ninguna frecuencia más aguda que la crítica, los sonidos afectos usaran unidades neurales de frecuencia más baja (37)

Los estudios electrofisiológicos llevados a cabo en las células de los núcleos cocleares, distinguen diferentes formas de respuesta celular en relación a la ubicación topográfica (Fig. 6)

Células que responden de manera semejante al nervio auditivo " primary like cells" Se encuentran situadas en el área de las células esféricas. Las respuestas similares a las obtenidas por la estimulación de las fibras del nervio auditivo, sugieren la existencia de conexiones sinápticas directas en las que cada potencial de acción aferente produce un potencial de acción a su salida (38).

Las respuestas sólo de inicio de la estimulación "onset responses" se aprecian en el histograma post-estimulo como respuesta neuronal al principio del tono estimulado. Estas respuestas se encuentran en el área de las células octópoda. Esto se interpreta como que al efecto excitatorio inicial le sigue un efecto inhibitorio (39).

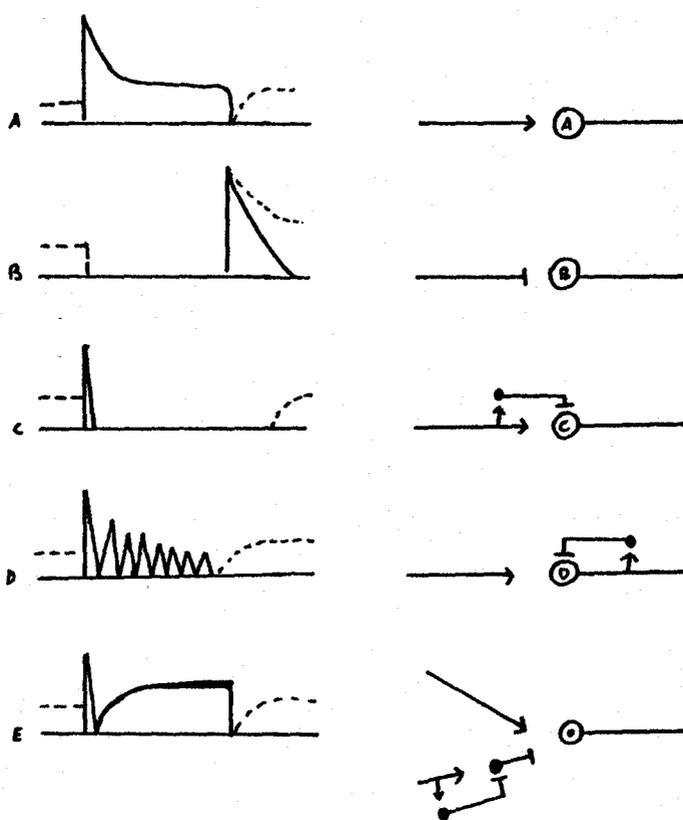


Fig.- 6 A) Respuesta de tipo "primary-like".
 B) Respuesta de tipo "off".
 C) Respuesta de tipo "on".
 D) Respuesta de tipo "chopper".
 E) Respuesta de tipo "pauser".

Respuesta repetitiva durante un tono acústico mantenido "chopper responses", apareciendo en el histograma como una serie de picos que van declinando en función del tiempo. No se asocia a ningún tipo celular concreto (35).

Respuestas con pausa, que a la respuesta inicial sigue un periodo de silencio para luego presentar actividad "pauser responses" (35).

Por último respuestas que aumentan gradualmente con el tiempo después de la presentación del estímulo "build-up responses". Estas dos últimas respuestas han sido asociadas a las células fusiformes de los núcleos cocleares dorsales. Estas respuestas indican diferentes interacciones excitatorias e inhibitorias que actúan sobre las células.

El análisis de la excitación e inhibición sugieren que ya a nivel del núcleo coclear ha tenido lugar una división funcional. Los núcleos cocleares ventrales mantienen en muchos aspectos las características de las respuestas de las fibras del nervio auditivo, encontrándose las principales fenómenos inhibitorios en el núcleo coclear dorsal.

En relación a la distribución de frecuencias de los impulsos del nervio auditivo se refleja tonotópicamente en las unidades celulares del núcleo

coclear , estando las secuencias tonales altas en la parte dorsal y las bajas en la parte antero-ventral (38).

En relación a la fisiología en el núcleo olivar superior medial, las respuestas a los estímulos ipsilaterales presentan un carácter excitatorio, mientras que las respuestas a estímulos contralaterales son predominantemente inhibitorios.

En el núcleo superior olivar medial es donde mejor se observan los fenómenos de interacción binaural. La existencia de células que pueden ser estimuladas binauralmente (células EE) y algunas que pueden ser excitadas ipsilateralmente e inhibidas contralateralmente (células EI), además de la sensibilidad de las mismas a las diferencias del tiempo interaural en la presentación del estímulo, le concede a este núcleo un importante papel fisiológico en la localización del sonido. La representación de las frecuencias bajas es la predominante (39).

El núcleo olivar superior lateral, también interviene en el fenómeno de localización sonora. Aunque este núcleo presenta organización tonotópica, la mayor parte está destinada a la representación de las frecuencias altas (39).

El colículo inferior, al igual que el núcleo

coclear dorsal, presenta neuronas sensitivas a la modulación de frecuencias. En él se combina el análisis de frecuencia del núcleo coclear dorsal con la localización sonora del núcleo superior olivar. Por lo tanto lleva a cabo simultaneamente la codificación de un sonido complejo y su orientación en el espacio (40).

A nivel del cuerpo geniculado medial, existe una organización tonotópica, identificandose medialmente las altas frecuencias y lateralmente las bajas. Como en el colículo inferior, una gran proporción de neuronas son estimulables biauralmente. Las unidades de alta frecuencia, predominantemente sensibles a diferencias interaurales de intensidad, y las unidades de baja frecuencia, predominantemente sensibles a diferencias temporales interaurales (41).

Tanto el colículo inferior como el cuerpo geniculado medial son centros de integración multisensorial. Reciben aferencias vestibulares, somestésicas y visuales a nivel de alguna de sus subdivisiones (42).

La existencia de una representación tonotópica de las frecuencias en la superficie del cortex auditivo, ha sido confirmada por las investigaciones celulares llevadas a cabo por Merzenich (42). Las



neuronas que tienen frecuencias características próximas están repartidas en la superficie del cortex en bandas paralelas. Cada banda corresponde a la proyección de un sector de la porción coclear, con una repartición rostral de las frecuencias agudas y caudal de las frecuencias graves. En relación a la sensibilidad de la intensidad del estímulo, muchas neuronas corticales sólo están activadas por una gama restringida de intensidades, existiendo para muchas neuronas una "intensidad característica".

El efecto de las lesiones del Sistema nervioso sobre la audición se ha determinado a partir de métodos psicofisiológicos y de condicionamiento.

La extirpación bilateral del cortex auditivo no modifica ni el umbral de detección, ni la discriminación de las frecuencias o de la intensidad del estímulo auditivo (43)

El cortex es indispensable para reconocer una sucesión organizada de sonidos puros de frecuencia o de duración diferente, para reconocer los patrones sonoros complejos y la localización de los sonidos (44).

Por lo tanto, el papel de las áreas auditivas consiste en: memoria a corto plazo del perfil de las frecuencias sonoras, identificación del orden

cronológico de las frecuencias sonoras y localización de los sonidos en el espacio.

En conjunto, la percepción de los sonidos por el oído humano oscila entre frecuencias de 20 Hz. y 20000Hz. En relación a la intensidad o amplitud de las vibraciones, el mínimo corresponde a un desplazamiento del tímpano de 1.10^{-8} m. o igual a 1.10^{-12} watt/m². Este nivel mínimo es considerado como el cero de referencia para la escala de decibelios absolutos. El límite superior tolerable durante un breve espacio de tiempo, es de amplitud de movimiento del tímpano de 1.10^{-4} metros o igual a una intensidad de 1000 Watio/m² (10).

3.- ETIOLOGIA DE LAS HIPOACUSIAS EN EL LACTANTE

La sordera reviste en el niño una gravedad particular debido a sus consecuencias. Un déficit auditivo en la edad en la que se efectúan todos los aprendizajes, produce un obstáculo en la adquisición y en el desarrollo normal del lenguaje en el niño pequeño y un obstáculo escolar más tardío.

Los déficit auditivos, pueden clasificarse en tres grandes grupos: hipoacusia de transmisión, hipoacusia de percepción e hipoacusia mixta.

Si las lesiones afectan al oído externo y/o al oído medio, el proceso de captación y/o transmisión de las ondas sonoras no es el adecuado, originándose

una hipoacusia de transmisión.

Las hipoacusias de percepción son consecuencia de una afectación del oído interno (endococlear), de las vías cocleovestibulares o de los centros neurales (retrococlear).

Las hipoacusias de transmisión, pueden dividirse en tres grupos (45).

a) Trastornos de la morfogenesis

a.1) Aplasia del oído externo: Es una malformación rara. Más frecuente unilateral que bilateral. En general, el oído medio está más o menos atrofiado, pudiendo faltar totalmente. El oído interno es habitualmente normal, lo que se explica por su origen embriológico distinto. El pabellón está generalmente ausente o muy mal formado, reducido a dos mamelones cutáneos armados de cartílago, en posición anormal, mientras que el conducto auditivo externo no existe (46).

Se suelen asociar a malformaciones de la cara, hemiatrofia facial más o menos acusada en caso de afectación unilateral o grandes anomalias faciales en caso de afectación bilateral integrándose en un síndrome malformativo del primer arco (47).

a.2) Microtia .Son orejas pequeñas y malformadas, estando disminuidas en su altura. Se asocian a anomalías del hélix y del antihélix. En casos

extremos el pabellón cae y recubre en parte a la concha (47).

a.3) Malformaciones menores. Afectan poco al proceso auditivo. Cabe citar a las orejas separadas, provocadas por hipertrofia de la concha, defecto del pliegue del antihélix ó retracción de la concha por una mastoide hipertrofica; las macrotias; anomalías del borde del hélix, lóbulo adherido e invaginación congénita del pabellón.

a.4) Malformaciones del conducto auditivo externo . El conducto auditivo externo puede ser: de tipo infundibular, terminando en un fondo de saco, sin que se aprecie la existencia de la membrana timpánica; totalmente ausente, no existiendo hueso timpánico, ni relación entre la articulación temporomaxilar con la escama del temporal. La caja timpánica puede existir (48).

a.5) Malformaciones de la caja: Disminución de volumen, excepcionalmente no existe o está reducida al estado de cavidad minúscula. Incluso en casos extremos, su comunicación con la faringe existe por intermedio de una trompa de Eustaquio. Su pared externa está constituida en el lugar de la membrana timpánica por un muro óseo compacto atravesado por el facial en su tercera porción. Por el contrario, su pared interna reproduce más fielmente las

estructuras habituales. En particular ventana oval y redonda se pueden en general identificar.

El martillo puede estar atrofico predominantemente a nivel de su mango. El yunque posee una apófisis horizontal irregular, no llegando su rama vertical al estribo, o está ligado a él por un tracto fibroso.

El estribo presenta alteración a nivel de sus ramas delgadas, soldadas en una única y no siempre en continuidad con la rama vertical del yunque.

La platina del estribo existe en la mayoría de los casos, ello se explica por su origen embriológico, procedente de la cápsula ótica, es una dependencia del oído interno. Es posible por lo tanto la recuperación auditiva, puesto que existe una ventana redonda (49).

En la aplasia menor de la caja, sólo se constatan malformaciones discretas en el plano morfológico, pero importantes desde el punto de vista funcional (49):

- disyunción incundoestapediana por atrofia de la rama descendente del yunque.
- anquilosis funcional de la platina por ausencia del músculo del estribo.
- bloqueo funcional del yunque y del martillo por osificación de los ligamentos suspensores

b) Alteraciones tubáricas por catarros tubáricos de repetición que repercuten en la caja timpánica, originando en su grado extremo las otitis serosas (50).

c) Infecciones agudas que afectan a la caja timpánica originando según su evolución otitis media agudas y crónicas.

En general las sorderas de transmisión no originan un déficit auditivo catastrófico, superior a los 60 dB de pérdida. Sin embargo, pueden asociarse a una sordera de percepción subyacente y aumentar el déficit auditivo.

Las hipoacusias de percepción pueden ser Hereditarias y Adquiridas, teniendo su desarrollo en el periodo prenatal, postnatal y neonatal (47).

a) Causas Hereditarias (51)

+ Recesiva: Es la más frecuente. El déficit está constituido desde el nacimiento y no evoluciona.

Es una sordera severa, interesando a ambos oídos, pero las cofosis son excepcionales. Otras alteraciones pueden estar asociadas: albinismo, retinitis pigmentaria.

+ Dominante: La sordera dominante es mucho más rara. Puede tener caracteres clínicos parecidos a la precedente, pero aparece de forma más frecuente como una sordera tardía, desarrollándose progresivamente

y aumentando con la edad; en el nacimiento, no existe y el niño puede hablar normalmente y poseer un vocabulario adecuado.

b) Causas Adquiridas

b.1) Causas prenatales adquiridas

+ Dentro de los procesos infecciosos, la rubeola ocupa el primer lugar de enfermedades víricas con repercusión en el sistema auditivo. Ocurre cuando la madre adquiere la infección entre la séptima y décima semana de gestación, originando de manera casi constante una sordera de percepción por detección del desarrollo cóclear (52).

Se trata de una sordera bilateral, frecuentemente asimétrica.

- Toxoplasmosis: Se produce una alteración del sistema auditivo cuando el proceso infeccioso afecta al feto a partir de las seis primeras semanas de embarazo (53).

- Sífilis: En la sífilis congénita existen dos formas de desarrollo de la sordera según Strome: Precoz, de inicio en la primera infancia, simétrica de progresión lenta y asociada a vértigo con más frecuencia y tardía de inicio en la edad adulta progresiva y con una gran dificultad para la discriminación de la voz hablada. Histológicamente aparece una atrofia del órgano de Corti,

hipertensión endolinfática y posterior degeneración de las fibras nerviosas (54).

- Citomegalovirus: La hipoacusia neurosensorial sólo se produce en la infección intrauterina y su sustrato anatomopatológico es una anomalía del epitelio coclear caracterizado por lesiones inflamatoriocicatrizales que respetan el órgano de Corti (55).

- Otras afecciones virales han sido incriminadas pero sin certeza: gripe, sarampión.

+ Causas tóxicas: ha sido demostrado el papel nocivo de ciertos medicamentos administrados durante el embarazo como la estreptomina en dosis masivas y prolongadas. Johnson y colaboradores encontraron una relación directa en estudios clínicos entre el tratamiento con ototóxicos en el último trimestre del embarazo y sordera. Existe por tanto una relación entre tratamiento con ototóxicos y el periodo de administración de ellos durante el embarazo (56). La talidomida, las intoxicaciones etílicas o por plomo y las carencias vitamínicas, son otras causas de embriopatías .

+ Causas endógenas : el estudio de las diferentes estadísticas publicadas conduce a considerar como causa posible de embrio o de fetopatías, toda afección de la madre durante el embarazo, enfermedad

de larga duración conocida y tratada (diabetes, hipertensión, nefritis) o disgravidia banal con amenazas de aborto que se incluye en el cuadro de embarazo de "alto riesgo"(57).

b.2) Causas perinatales adquiridas

+ Traumatismo obstétrico :Un parto rápido, prolongado o el originado por un feto postmaduro, origina hemorragia meníngea o cerebromeníngea, anoxia neonatal, que pueden lesionar las células nerviosas y sensoriales. La sordera es generalmente importante y asociada a destrucciones neurológicas más o menos graves(58).

+ Encefalopatía bilirrubínica como complicación de una incompatibilidad sanguínea materno-fetal de Rh y grupo ABO, puede interesar la parte cerebral de las vías auditivas, respetando generalmente la cóclea y el nervio auditivo. Produce de forma característica una sordera grave con pérdida de agudos (59).

La consecuencia extrema del aumento de Bilirrubina sanguínea es la impregnación de los núcleos grises del encéfalo dando lugar a una gliosis en las zonas de depósito que origina trastornos del estímulo auditivo (59).

+ Prematuridad, no constituye en sí misma una causa de sordera, sino solamente una circunstancia en la cuál la audición se encuentra especialmente

amenazada (riesgo de anoxia por pausas respiratorias, ictericia hemolítica grave por inmadurez hepática) (60).

+ El síndrome de sufrimiento fetal cuyas causas son muy variadas y que se caracteriza por la expulsión de meconio y la aparición de alteraciones en la frecuencia cardíaca, dará origen a trastornos neurológicos perceptibles o imperceptibles causados por un estado de acidosis que origina daño celular (61).

+ Infección amniótica: Como la mayoría de estas infecciones se originan en el momento del parto y tienen una cierta incubación es el recién nacido al que más gravemente afectan. El contacto directo con los gérmenes del líquido amniótico origina otitis congénitas y sinusitis. Su extensión puede determinar una meningitis congénita. En este caso, las bacterias más comunes son las del grupo de las gram negativas, especialmente la *Escherichia Colli*. Incapacidades neurológicas que incluyen retraso mental, hidrocefalia, hipoacusias, alteraciones del lenguaje y retraso motor son consecuencia de dichas infecciones (62).

Las encefalitis neonatales por Coxsackie B han sido implicadas en disminuciones de la inteligencia, espasticidad de miembros, circunferencias más

pequeñas de la cabeza y alteraciones del lenguaje (63).

b.3) Causas postnatales adquiridas.

+ Procesos infecciosos: Meningitis cerebro espinales, constituían antiguamente la principal causa de sordomudez adquirida (51).

- Virus neurotropos como el virus de la parotiditis, han sido incriminados en la afectación de las vías auditivas de causa infecciosa (64).

+ Causas tóxicas: Intoxicaciones por aminoglucósidos, especialmente la gentamicina y la kanamicina. Estudios clínicos y experimentales realizados sobre neonatos y sobre gatitos recién nacidos sometidos a tratamiento con aminoglucosidos, ha puesto en evidencia la alteración en las células ciliadas externas de la primera vuelta de espira de la cóclea (65).

+ Traumatismos craneoencefálicos. Las lesiones pueden afectar a estructuras nobles del sistema nervioso o estructuras óseas que impliquen alteración en el proceso de transmisión del estímulo auditivo(66).

4.- CLASIFICACION CLINICA DE LA SORDERA HEREDITARIA

Sorderas hereditarias de percepción

Las sorderas hereditarias de percepción, representan aproximadamente un tercio de las

sorderas congénitas. Su incidencia puede ser evaluada en un caso por cada 4.000 nacidos(67). Estas sorderas hereditarias pueden sobrevenir aisladamente o asociadas a otros déficits.

Dentro del grupo de sorderas aisladas, están pueden ser TIPO SCHEIBE o TIPO MONDINI (68).

La sordera tipo Scheibe responde a una malformación completa del oído interno interesando la cóclea y el sáculo. La estria vascular presenta anomalías variables. La membrana de Reissner está curvada y frecuentemente se encuentra adherida sobre el órgano de Corti.

Las células de sostén están deformadas, mientras que las células sensoriales son menos numerosas, incluso están ausentes.

Las neuronas cocleares pueden ser normales. Esta constatación reencontrada en varios trabajos realizados sobre el estudio histológico de sujetos afectados de esta afección tiene una incidencia práctica importante, porque justifica las tentativas actuales de estimulación directa del nervio auditivo por electrodos situados con un dispositivo electrónico extra-coclear, sustituyendo a la cóclea.

El tipo Mondini corresponde a una displasia de las estructuras del canal coclear, conservando las neuronas coleares. Afecta a la vez al laberinto óseo



y al laberinto membranoso. La cóclea está hundida y sólo en su vuelta basal está presente. Anomalías menos severas pueden encontrarse (simple aplastamiento de la cápsula ósea de la cóclea, rampa de disposición normal sólo en la ventana basal). Todos los estados intermedios son posibles entre formas menores con una audicción normal y alteraciones más o menos graves correspondiendo según los casos a una afectación más o menos completa de la audicción.

Estas malformaciones del laberinto óseo pueden acompañarse de una comunicación anormal de las cisternas del L.C.R. con los líquidos del oído, exponiendo a licuorreas cerebroespinales, espontáneas, traumáticas o tras intervención sobre el estribo en caso de anquilosis estapediana asociada, eventualidad no excepcional.

Existe un gran grupo de sorderas de percepción asociadas a otras anomalías. Nombraremos algunos de los síndromes y enfermedades asociadas más frecuentes, ya que la revisión de todos ellos sería demasiado extenso.

Las sorderas de carácter dominante se asocian a: patología renal "Síndrome de Alport"; (69) ,malformaciones ectodérmicas "Enfermedad de Recklinghausen", "Síndrome de Marchal" (70);

afectación del S.N.C. "Corea de Hutchison" (71).

Las sorderas de caracter recesivo, se asocian a diferentes sindromes metabólicos: "Enfermedad de Hurler", "Enfermedad de Morquio", "Enfermedad de Tay-Sachs", "Enfermedad de Wilson", y el "Síndrome de Prended", que representa la asociación de una sordomudez y bocio por trastornos de hormogenesis, siendo la insuficiencia tiroidea inconstante (72).

La asociación de una hipoacusia importante con trastornos oculares por afectación de los epitelios sensoriales del órgano de Corti y la retina, hace particularmente grave el déficit auditivo ya que el problema de la reeducación es complejo. La frecuencia de estos sindromes es escasa (73): Síndrome de Alport, de Alstrom, de Cockayne, de Cogan, de Waardenburg-Klein, de Harada, de Refsum, de Usher, de Smith-Patau, de Vogt-Koyanaghi...

Sorderas hereditarias de transmisión

La implantación baja del pabellón, microretrognatismo, fistulas branquiales, constituyen datos objetivos de una dismorfia facial que se acompañará en un numero elevado de casos con trastornos auditivos de audición. Reseñaremos los cuadros más frecuentes (74, 75).

Entre las asociadas a malformaciones del 1-2 arcos branquiales están: "Síndrome de Franceschetti-

Zwahlen", "Síndrome de François y Hausrath", "Síndrome de Goldenhar" y "Síndrome de Pierre-Robin" (74, 75).

En el síndrome de Turner: Los pacientes pueden sufrir una hipoacusia de percepción, de transmisión o mixta. La dismorfia de la parte inferior del macizo facial por anomalía del primer arco branquial será responsable de una disfunción de la trompa de Eustaquio y dará lugar a otitis sero-mucosas con el consiguiente trastorno conductivo (76).

Dentro de las craneo-facio-estenosis, nombrar "Síndrome de Apert" caracterizado por acro-cefalo-sindactilia, con implantación baja de las orejas y pabellones malformados. Es frecuente la sordera y la mudéz así como los déficits mentales (76, 77).

Por último dentro de afecciones genéticas de índole tisular el "Síndrome de Lobstein". Afección hereditaria caracterizada por una fragilidad ósea, sordera de transmisión y coloración azul de la esclerótica. La sordera es el elemento menos constante de este síndrome (76).

5.- MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE HIPOACUSIAS INFANTILES

La estrategia diagnóstica adoptada ante la sospecha de sordera en el caso de un recién nacido o un niño depende ante todo de la edad a la que se examina el niño por primera vez (Fig. 7).

Entre los métodos diagnósticos utilizados en el neonato (0-2meses) y en el lactante durante los primeros meses de su vida se describen los siguientes (78):

a) Métodos de despistaje o audiometría por observación del comportamiento (79).

Son métodos simples, subjetivos y fáciles para poder ser utilizados en la totalidad de la población. Son métodos cualitativos, que se basan en la obtención de una respuesta motriz al someter al recién nacido a un estímulo auditivo de intensidad elevada (netamente superior al umbral auditivo). La señal sonora utilizada debe ser susceptible de producir una reacción clara y desprovista de toxicidad ótica.

La fuente sonora está constituida por juguetes sonoros (silbato, campanita, tambor) o bien por aparatos que producen un estímulo perfectamente conocido a unas intensidades de presentación variadas y precisas. Estos últimos constituyen pequeños audiómetros portátiles con bandas de frecuencias más o menos amplias.

El "baby-test" más utilizado es el de Ubersfeld P. Vent y Bizaguet (80). Está provisto de un ruido blanco y tres bandas pasantes.

EDAD	TECNICAS AUDIOMETRICAS			
0-3m.	Eco-G Babytest	ABR	Impedancio.	
3-6m	Juguetes sonoro	ABR	Impedancio.	
6m-1a	ROC	ABR	Impedancio.	R.estap.
1-3a	ROC	ABR	Impedancio.	R.estap.
3-4a	Peepshow	ABR	Impedancio.	R.estap.
4-6a	Peepshow Audiome. adulto	ABR	Impedancio.	R.estap.

Fig.- 7 Etapas evolutivas y diferentes tecnicas audiometricas.

- grave, frecuencias menores de 500 Hz
- media, frecuencias entre 1.000-2.000 Hz
- aguda, frecuencias mayores de 2.500 Hz

Con unos grados de intensidad regulable a 70, 80 y 90 dB.

Estos tonos, se pueden reproducir mediante estímulos locutivos; así, Eisenberg en 1969, (81), comprobó que el lactante presenta una mayor sensibilidad a los sonidos en una banda de lenguaje. En este caso, un pequeño altavoz, transmite los sonidos aproximadamente a 5 cm del oído del niño .

El examen del recién nacido (R.N.) , se realizará media hora o una hora antes de darle el pecho, eligiendo el lugar más silencioso para dicha prueba. La condición más favorable se encuentra cuando el bebé está en calma o dormido. Si duerme profundamente, debe intentarse hacerle salir de su sueño antes de comenzar el test. Si grita o llora, no se debe realizar la prueba (79).

La duración óptima de emisión es de 0.3-1 sg.

Puede utilizarse como primera estimulación una banda pasante aguda a 70 dB y un ruido blanco a 70 dB, seguida en caso de ausencia de respuesta por banda de agudos a 80 dB, ruido blanco a 80 dB, banda de los agudos a 90 dB y ruido blanco a 90 dB.

Entre cada estimulación es preferible esperar

varios segundos. Posteriormente se procede de la misma manera para el otro oído.

Estos estímulos rompen la quietud del R.N. y suscitan una sensación de descontento manifestándose a través de reflejos arcaicos (81):

- reflejo cocleomuscular, contracción muscular tónica difusa, o a veces limitada a un sobresalto de un miembro o de la cabeza, o bien a sacudidas breves. Es una reacción de alerta.

- reflejo de Moro, consistente en una extensión del brazo, seguida de la flexión y vuelta hacia el cuerpo. Desaparece alrededor de los cuatro meses.

- reflejo cocleopalpebral o contracción refleja del orbicular de los párpados que provocan un parpadeo. Es un reflejo de defensa y de acomodación (contracción simultánea del músculo del martillo).

- bloqueo respiratorio, inspiración repentina continua

- reacción cefálica acutropa consiste en un movimiento lento de la cabeza hacia la fuente sonora. No se trata todavía del reflejo de orientación, que aparecería hacia la edad de 4 meses, sino de una reacción refleja auditiva.

- hipertensión cervical

- gesticulaciones, movimientos de la cara y más particularmente de la boca.

- reacciones que se presentan como un cambio del estado inicial del bebé en el momento del test (despertar, abertura o cierre de los ojos, paro de movimientos, desencadenamiento o paro de los lloros).

Estos reflejos no aparecen generalmente aislados, y se puede, en la mayoría de las ocasiones, observar varios tipos de reacciones simultáneas provocadas por una sola estimulación sonora. Tienden a desaparecer bastante a prisa por la habituación.

Se pueden clasificar esquemáticamente las respuestas obtenidas en tres tipos (78).

- Respuestas claras en cada uno de los oídos; podría deducirse que se está en presencia de un recién nacido normal.

- Respuestas dudosas: se obtienen respuestas con intensidades superiores a la media o bien no son convincentes; para poder clasificar a estos niños en niños normales o no, es necesario realizar exámenes más precisos.

- Respuestas ausentes con estímulos intensos; son niños sospechosos de sordera.

Hay una amplia práctica de esta prueba con muy buenos resultados, aunque es necesario tener en cuenta para su aplicación los falsos negativos (78).

b) Test objetivos.

En el neonato, están constituidos, por la impedanciometría y el reflejo estapediano y la audiometría por respuesta eléctrica.

- Impedanciometría y Reflejo Estapediano.

La técnica consiste en la representación gráfica de las variaciones de la compliancia o admitancia acústica cuando existen variaciones de presión de aire en el conducto auditivo externo. La valoración del desplazamiento del punto de máxima compliancia, la altura o amplitud de la misma y la forma de los timpanogramas, serán los parámetros que nos permitan delimitar la patología del sujeto en estudio (82).

Los valores de la compliancia obtenidos por Barajas (83) que encontraron en 26 oídos de neonatos (0.28-0.81 cm), contrastan con los de Keith (1.1 cm) (84).

El punto de máxima compliancia se encuentra desplazada a presiones positivas (+100 mmHg) en un porcentaje mayor que en el caso de los sujetos adultos. La morfología de curvas en W con tono de sonda de 220 Hz. es frecuente en el grupo de recién nacidos (85).

El reflejo estapediano consecuencia fundamentalmente de la activación del músculo

estapediano en el hombre, se trata de un reflejo del tronco cerebral, cuya función está regulada por centros nerviosos superiores a la vez que por receptores sensoriales del oído. El aspecto dinámico del reflejo, estudia el umbral del mismo, el periodo de latencia y la función de crecimiento (86).

Antes del año, la inmadurez de los centros nerviosos hace que el reflejo estapediano pueda no estar aún maduro, lo que origina una sobreestimación del deficit auditivo (87).

. Audiometria por respuesta eléctrica

Las investigaciones de Caton en 1875 sobre la actividad eléctrica cerebral en conejos, marcan el inicio de las bases electrofisiológicas sobre las que se apoyará la audiometria de respuesta eléctrica actualmente tan utilizada (88).

El primer gran avance en este campo lo llevaron a cabo Wever y Bray en 1930 descubriendo el microfónico coclear (89), cuyo origen a nivel del órgano de Corti es establecido cinco años más tarde por Derbyshire y Davis (90).

Los estudios encaminados al examen objetivo del niño sordo fueron impulsados por los avances técnicos de computadoras digitales y los registros E.E.G., llegando en la actualidad a describirse electrococleografía, potenciales evocados de

latencia rápida, de latencia media , de latencia lenta y finales (91).

-Electrococleografía

La actividad eléctrica generada por el envío de un clic no filtrado y la eliminación de los ruidos parásitos mediante un sistema electrónico de eliminación, constituye la base de la electrococleografía (91). El electrodo activo se sitúa en el promontorio a través del tímpano, un electrodo indiferente se sitúa en la frente y otro de referencia en mastoides.

Las respuestas identificadas son el potencial de acción y el micrófono coclear. El primer parámetro es el más utilizado en Electrocoqueografía al proporcionar una medida exacta del umbral de la función coclear. En la práctica es poco útil la Electrocoqueografía en caso de alteración por debajo de una frecuencia de 1000 Hz (93).

En niños < de 12 años es necesario realizar la prueba bajo anestesia general. El uso de esta exploración es con fines audiológicos en niños con un índice elevado de sospecha de lesión coclear ya que es una indicación muy fiel del rendimiento coclear, no afectado por la sedación o por problemas de enmascaramiento (94).

- Potenciales evocados auditivos

La audiometría por respuesta eléctrica, constituye un método de diagnóstico objetivo que permite evaluar la integridad del sistema auditivo desde las células ciliadas del oído interno hasta las áreas talámicas y corticales (95).

Para la obtención de los Potenciales Evocados Auditivos el equipo utilizado está constituido por un generador de estímulos y un conjunto de elementos que registran las respuestas eléctricas (Fig. 8).

El generador de estímulos produce una onda eléctrica que posteriormente es transducida (generalmente por un altavoz) en su correspondiente onda acústica .

La excitación sonora, se lleva a cabo, fundamentalmente mediante sonidos llamados click, tonos pip y tone-burst (91).

Los clicks acústicos se originan al enviar un pulso eléctrico rectangular breve a través de un transductor. Se caracterizan por ser precisos en el tiempo, produciendo una óptima sincronización en el disparo de las fibras nerviosas .La respuesta es amplia y clara. Sin embargo, no tienen selectividad de frecuencia.

Los tonos puros tienen un tiempo gradual de formación y de descenso, su duración es de al menos 200 msg. La lentitud en su tiempo de formación

provoca una pérdida de sincronización de las fibras nerviosas individuales auditivas, alterando el promedio de la respuesta. Se obtiene una buena selectividad de frecuencias.

Si se requiere la sincronización de mayor número de fibras, y la mayor selectividad de frecuencia lo ideal es utilizar un aumento de intensidad de tono con tiempos cortos de formación y descenso y no más de una onda en meseta. Esto constituye el tono pip (96).

Por último, los tonos bursts, ó ráfagas de tonos, constituyen un estímulo de larga duración.

Los electrodos, el preamplificador, el amplificador, los filtros, el promediador y el almacén de datos, son los elementos del sistema de registro.

Los electrodos más utilizados son los de "superficie" de cloruro de plata. En general, se sitúa un electrodo activo en la mastoides ipsilateral, otro de referencia en la mastoides contralateral y un electrodo tierra en la frente. Es necesario una impedancia menor de 5 K Ω para la seguridad del funcionamiento óptimo del sistema (91).

Los electrodos se conectan al preamplificador; la señal recogida por los mismos es muy pequeña y

puede ser ahogada en interferencias.

La amplificación final se logra mediante el amplificador colocado en el bloque principal del sistema de registro de tipo biológico.

Las respuestas son filtradas mediante filtros de alta y baja frecuencia para excluir las frecuencias que contaminan las respuestas. En general se utilizan en clínica 100-150 Hz a 3000-3200 Hz (97).

El promediador es la parte principal de un equipo. Mediante la promediación de la señal es posible separar la respuesta deseada del ruido de fondo (EEG, Ruido interno del amplificador).

Por último, un sistema de almacenamiento de datos y de registro, hace posible su análisis y la graficación en el papel.

Las respuestas obtenidas, se clasificarían según su latencia de aparición, que reflejaría el lugar de origen de las mismas (91).

Los potenciales evocados corticales o finales (P₃₀₀), son los obtenidos entre 250 a 600 msg. después de la estimulación auditiva. Los llamados potenciales lentos, se obtienen entre los 50-300 msg. postestímulo y están formados al igual que el anterior por respuestas corticales.

Entre 12-50 msg. postestímulo se obtienen los

llamados potenciales medios, que reflejan respuestas miogénicas sonomotoras y neurogénicas.

Por último, los denominados potenciales evocados auditivos rápidos, precoces o del tronco cerebral (A.B.R.) obtenidos entre 2-12 msg. tras la estimulación auditiva.

Estos , fueron descritos definitivamente por Jewett y Williston en 1971 (95) y usados clínicamente por Hecox y Galambos en 1974 (98).

Consistían en una serie de curvas que representaban la actividad bioeléctrica asociada con el VIII par y núcleos del tronco. Estas curvas se desarrollaban dentro de los primeros 10 msg. que transcurrían tras la estimulación acústica. Su amplitud es menor de 1 μ V. Más tarde Stockard y cols. en 1978 describen las curvas VI y VII (99).

Aunque se asume que las ondas secuenciales de los A.B.R. representaban la activación ordenada de las vías auditivas del tronco cerebral, el conocimiento de la fuente exacta de cada onda, está puesto en entredicho. Se admite que la primera onda (I), es el potencial de acción compuesto del nervio auditivo, la onda segunda (II), tendría su origen en el núcleo coclear, la onda tercera (III) representaría una activación del complejo superior olivar y el complejo IV/V sería generado a nivel de

la protuberancia superior o mesencéfalo inferior (100). Sin embargo no sería tan sólo la activación de estos puntos el origen de la misma sino la actividad consecutiva del conjunto neuronal hasta ese punto (101) (Fig. 9)

El estudio de estas respuestas, ha sido utilizada con éxito en la valoración auditiva de los niños y adultos, al proporcionar una medida electrofisiológica objetiva de la función auditiva.

La no afectación de los mismos por el sueño y por drogas sedantes, hace posible el diagnóstico en pacientes que no cooperan como es el caso del niño pequeño o el recién nacido. Según Lieberman, estos pueden registrarse incluso en neonatos de un día de edad y en recién nacidos prematuros, ayudando al diagnóstico en neonatos con riesgo de sordera por factores de riesgo (102).

En caso de lactantes y niños pequeños, los A.B.R. constituyen la mejor prueba objetiva para evaluar el grado y tipo de pérdida de audición, ya que no sería posible el audiograma de conducción aérea y ósea para tonos puros.

Las hipoacusias de audición por trastornos de conducción, originan una atenuación de la energía del sonido, de tal modo que el oído interno recibe el sonido con una intensidad menor. En consecuencia

la función latencia-intensidad se encuentra desplazada pero paralela a la curva de normalidad del grupo control dando lugar de pequeñas a moderadas elevaciones de su umbral (103).

En las pérdidas auditivas neurosensoriales por afectación del oído interno, si la pérdida es menor de 40-50 dB, existe una elevación del umbral sin encontrarse prolongadas las interlatencias. Si la pérdida auditiva es mayor, puede existir una prolongación de la latencia de la onda I, siendo en este caso difícil el diagnóstico diferencial con la hipoacusia transmisiva. El potencial microfónico coclear puede ayudarnos a establecer la vitalidad de las células del oído interno (104,105)

La pérdida de la audición por lesión en la vía auditiva, originará incrementos de las interlatencias de las curvas o la desaparición de una o todas ellas (106).

Lesiones que afectan al tronco encefálico darán lugar a una demora en el paso del impulso nervioso a través de la vía auditiva, siendo por tanto útil en el diagnóstico de determinados procesos neurológicos. La valoración de las latencias individuales, de la morfología de las curvas y del llamado tiempo de conducción central I-V, será fundamental ante la sospecha de tumores a nivel del

ángulo pontocerebeloso (107), de enfermedades desmielinizantes como la esclerosis en placa (108) o en la valoración del paciente en coma (109).

En ambos casos sea como ayuda al diagnóstico auditivo o al neurológico, la comparación interaural es fundamental (110).

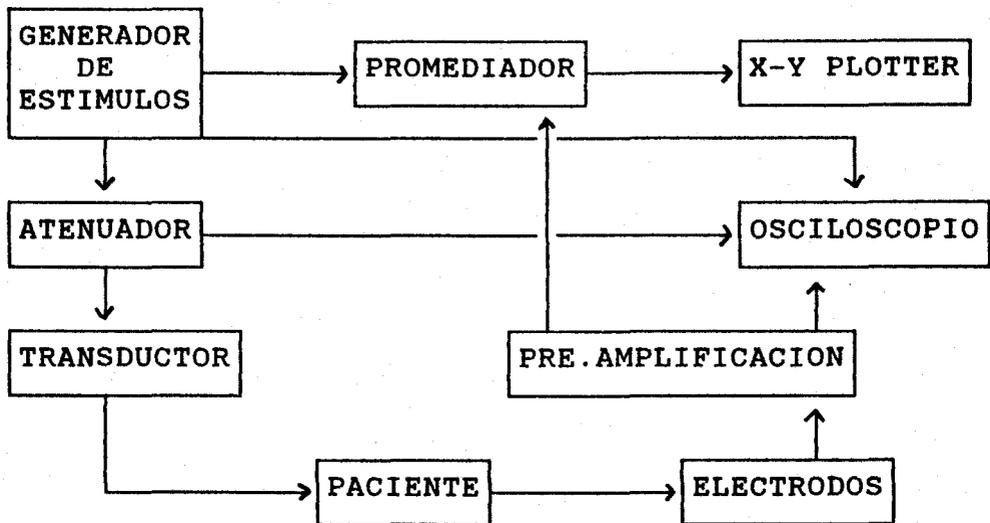


Fig.- 8 Diagrama del equipo A.B.R.

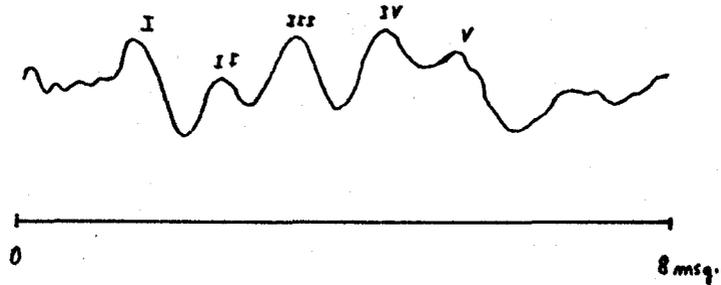


Fig. 9 Registro ABR en adulto.

II.- HIPOTESIS DE TRABAJO

II. HIPOTESIS DE TRABAJO

La utilización de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (A.B.R.) para la valoración de la audición en el neonato comienza a desarrollarse a partir de 1970 en que Jewett y colaboradores demostraron que la actividad eléctrica originada en los núcleos del tronco cerebral y vías auditivas provocadas por estímulo sonoro podía ser registrado mediante electrodos de superficie (95).

Algunos investigadores establecen patrones de normalidad de dicha exploración en el recién nacido que no son aceptados por unanimidad debido a la variabilidad de los registros dependientes de las condiciones técnicas del aparato (tipo de estímulo, intensidad, promediación de respuestas, colocación de los electrodos...) y de la experiencia del explorador (111).

Los factores biológicos también son causa de modificaciones en la amplitud, latencia o niveles umbrales de los ABR (112). En relación con la edad gestacional las modificaciones de los valores obtenidos en los recién nacidos preterminos sin patología acompañante, difícil de normalizar, pone hoy en entredicho la fiabilidad del test como método de screening preciso (113).

El diagnostico precoz de la pérdida auditiva o trastornos en la maduración neurológica, mejora las posibilidades de audición lenguaje y desarrollo psicomotor en la población pediátrica. Los A.B.R. representan la posibilidad de valorar la integridad del sistema auditivo periférico y sus conexiones neurológicas en recién nacidos que han sufrido la acción de una noxa pre, peri o postnatal (103).

Actualmente los límites precisos entre normalidad y alteración de recién nacidos en relación con periodos de latencia, amplitud, morfología y umbrales auditivos no está definitivamente establecido, haciendo en ocasiones difícil la toma de una actitud terapéutica determinada.

Nuestros objetivos son los siguientes :

- 1.- Ratificar la obtención de potenciales evocados auditivos desde el primer día de vida en el recién nacido de 38-40 semanas y peso adecuado para la edad gestacional.
- 2.- Establecer los patrones de normalidad en nuestra población a las edades de 0-5 días, 30 días y 90 días y para el equipo utilizado.
- 3.- Examinar los umbrales auditivos para los diferentes grupos de edad

- 4.- Comprobar si el factor sexo determina cambios en la amplitud de la respuesta.
- 5.- Valorar la maduración de la vía auditiva dentro del primer trimestre de vida a partir de las modificaciones de los periodos de latencia y amplitudes por grupos de edad.
- 6.- Analizar las distintas velocidades de maduración según los sucesivos niveles que constituyen la vía auditiva.
- 7.- Estudiar las diferencias de los patrones obtenidos en la población de recién nacidos sanos y el grupo en riesgo de desarrollar patología auditiva o neurológica: Rubeola, hipertensión materna, hiperbilirrubinemia, bajo peso, hidrocefalo, APGAR < 6 a los 5 minutos, diabetes materna.
- 8.- Examinar los distintos subgrupos del grupo de riesgo con el fin de determinar si existen modificaciones intrínsecas a cada uno de ellos.
- 9.- Observar el valor predictivo del test positivo mediante el seguimiento de los neonatos con respuestas alteradas hasta el tercer mes de vida.
- 10.- Establecer la eficacia del mismo como método de screening.

III.- MATERIAL Y METODO

III. MATERIAL Y METODOS

Material

a) Grupo control. Pacientes sanos.

Se han realizado 1710 registros de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (A.B.R.) correspondientes a 165 niños , 85 hembras y 80 varones , divididos en tres grupos de 55 individuos cada uno con edades de 0-5 días, 30 días y 90 días respectivamente. La elección de los mismos se realizó descartando a los posibles casos con riesgo de desarrollar patología auditiva y/o neurológica. Se siguieron los siguientes criterios :1) edad gestacional entre 38- 40 semanas confirmada por valoración clínica mediante la escala de Usher 2) embarazo y parto espontáneo no complicado por vía vaginal o por cesarea electiva,3) crecimiento fetal normal con peso y perímetro cefálico entre el 10 y el 90 percentil para la edad gestacional 4) ausencia de anomalías congénitas visibles 5) curso del desarrollo en los primeros tres meses no complicado por enfermedad, o exposición a fármacos con conocida acción sobre el sistema auditivo 6) No poseer ninguno de las condiciones descritas en el grupo de riesgo que se describen a continuación. La muestra del grupo control fué tomada de los neonatos nacidos en el Servicio de Obstetricia del H.S.S.

Cadiz.

b) Grupo patológico

Se estudian 380 registros de A.B.R. de 65 recién nacidos, 34 hembras y 31 varones de edad 0-5 días y los obtenidos en un seguimiento longitudinal al mes y tres meses. La elección de los mismos se basó en la existencia de criterios de riesgo de déficit auditivo o/y alteración neurológica central. Con este fin, se aplicaron los criterios de Hobel (114) modificando el parámetro de recién nacido de muy bajo peso (<1500 grs.), por el de bajo peso (<2500 grs.). Los criterios son los siguientes:

a) Indicación absoluta para A.B.R. (un sólo factor)

Prenatal: maternal

Patología cardiovascular: Eclampsia

Patología metabólica: Diabetes insulín-dependiente

Infección: Toxoplasmosis, Rubeola, Cytomegalovirus, Herpes simple, sífilis.

Otros: Fármacos ototóxicos en embarazo, historia familiar de sordera, adicción a alcohol u opiáceos.

Intraparto: materno y fetal

Recién nacido: Apgar \leq 6 a los 5 minutos.

Postparto: Recién nacido

General: Peso al nacer < 1500 grs, de 1.500 a

2.500 grs y > 4000 grs.

Patología respiratoria: Distress respiratorio.

Patología del S.N.C. Convulsiones, tono muscular anormal.

Patología sanguínea: Hiperbilirrubinemia > 15 mg/dl durante la primera semana de vida, exanguinotransfusión.

b) Indicación relativa para A.B.R. (dos o más factores de categorías separadas)

Prenatal: maternal

Patología cardiovascular: Preeclampsia materna o hipertensión

Patología metabólica: diabetes materna.

Patología sanguínea: Incompatibilidad de Rh

Otros: Sangrado durante el primer trimestre.

Intraparto: maternal o fetal

Maternal: Parto prolongado, parto acelerado, sepsis.

Placenta: Abruption placenta, Placenta previa.

Fetal: Presentación anormal, version, compresión del cordón, dificultad de extracción, extracción con forceps, tracción cervical, acidosis fetal, paso de meconio.

Postnatal: Recien nacido

General: Admisión en cuidados intensivos.

Patología respiratoria: Apnea, cianosis.

Patología metabólica: Acidosis, pH < 7.25

Patología sanguínea: Hiperbilirrubinemia.

Anatómico: Anomalías craneofaciales.

Se llevó a cabo un seguimiento de los casos patológicos al mes y tres meses de aquellos cuyas latencias en el primer test, indicaron una desviación significativa con respecto al grupo control.

En los niños con hiperbilirrubinemia, se realizaron controles una vez normalizados los niveles de bilirrubina sanguínea dentro de los primeros cinco días postparto.

El diagnóstico de las patologías en cada uno de los neonatos fué realizado por el equipo de Neonatología del H.S.S. Cadiz.

La muestra del grupo patológico, fué tomada de los neonatos nacidos en el Servicio de Obstetricia del H.S.S. Cadiz y de niños remitidos al Servicio de Pediatría y Neonatología del mismo.

b) Equipo A.B.R.

El aparato de potenciales evocados empleado ha sido un AUDIT V portátil de la casa Norteamericana de Nicolet (Fig. 10)

Reune las siguientes características técnicas:

. Medidas: 39x39x40

. Peso: 40 kg.

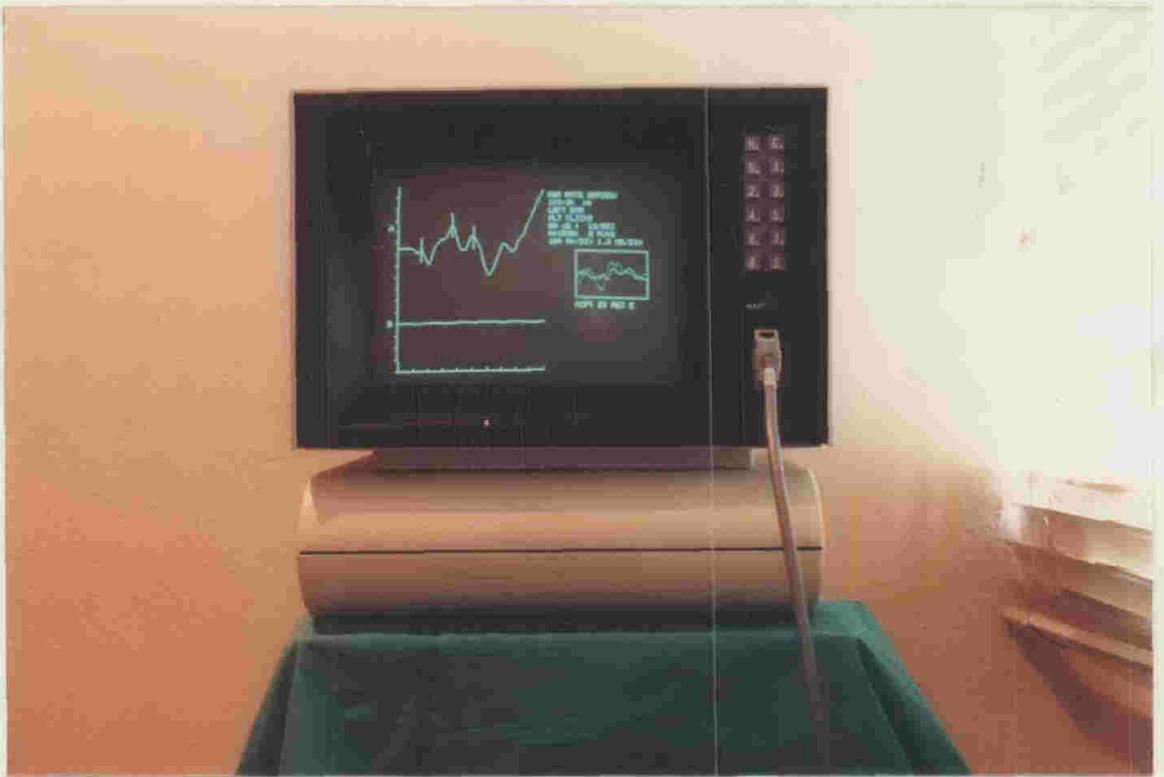


Fig.- 10 Equipo A.B.R. AUDIT V

- . Conexión a la red: 220 voltios con una adecuada toma de tierra.
- . Preamplificador: Permite la conexión al sistema de registro , al transductor de sonido y a los terminales de los electrodos.
- . Tipo de exploraciones posibles:
 - Electrocoqueografía
 - Potenciales evocados auditivos de tronco
 - Potenciales evocados auditivos de latencia media
 - Potenciales auditivos de latencia larga.
- . Parámetros seleccionables
 - Oído testado: Derecho/Izquierdo
 - Estimulo: Click de condensación, rarefacción ó alternativo. Tono "burst": 500, 1000 ó 2000 Hz.
 - Filtros: 10-100/ 10-3000/ 100-3000 Hz.
 - Frecuencia del estímulo: 4/10/20/30/ 40/50/60/70 / segundo.
 - Intensidad del estímulo (dB nHL): 90, 80, 70, 60, 50, 40, 30, 20, 10 ó silencio.
 - Número de promediaciones: 512, 1024, 1536, 2048, 4096.
- . Electrodo y Estimulo Auditivo.
 - Electrodo de canal: utilizados en

adultos. Conectados a una banda ajustable al perímetro craneal, se introducen en el conducto auditivo externo. Sus diámetros oscilan entre 7, 10 y 14 mms. El estímulo auditivo llega a través del mismo electrodo de canal.

- Electrodo de Superficie: Utilizados en población pediátrica. Tres electrodos desechables situados en el vertex y en ambas mastoides previa impregnación con pasta conductora. El estímulo auditivo llega a través de olivas conectadas al preamplificador y adaptadas al conducto auditivo externo. Los diámetros de las mismas oscilan entre 3.5, 4, 5, 6 mms.

- . Escala electrónica para la medida de los latencias de las ondas, de los intervalos intercurvas y de las relaciones latencia/amplitud de las curvas obtenidas.
- . Registro gráfico de la prueba mediante papel termosensible.

Metodo

Las pruebas se realizaron en el Servicio de Neonatología, sección de Prematuros en los niños que necesitaban estar en incubadoras y monitorización



Fig.- 11 Recien nacidos prematuros

Fig.- 12 Realizacion de registros A.B.R.

(Fig.11). En los casos restantes los test se llevaron a cabo en el Servicio de O.R.L., sección de Otoneurología.

Para testarlos fué necesario que los movimientos musculares quedaran reducidos al mínimo, con el fin de disminuir las excesivas interferencias sin modificar el punto de corte inferior del filtro. Para ello se aprovecharon los momentos de sueño fisiológico ,postprandiales, fundamentalmente vespertinos.

Si el excesivo nivel de ruido debido a los registros de monitorización o respiración asistida interferían en algun caso con la obtención de curvas identificables, se esperaba 24 o 48 horas hasta que la situación del recién nacido fuera estable y pudiera prescindir del respirador automático o la desconexión momentanea de los controles de monitorización (Fig. 12).

La elección de los parametros fué la siguiente.

. Tipo de exploración: Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral .

. Estimulo auditivo: Se utilizó un click alternativo. La duracción del mismo fué de 0.1 msg. Las intensidades testadas fueron 80, 60, 40, 30 y20 dB nHl de una sóla pasada, aunque en caso de duda de identificación de las curvas se realizaron dos

pasadas. La causa de no realizar sistemáticamente dos pasadas fué impedir un alargamiento excesivo de la prueba para lactantes que no estaban bajo los efectos de sedación farmacológica.

En el estudio de los recién nacidos con factores de riesgo, se utilizaron las intensidades de 80,60 y 40 dB.

El estímulo utilizado será monoaural con ensordecimiento en el oído no testado para intensidades mayores de 60 dB con ruido blanco. La ventaja que supondría un estímulo binaural en la identificación de las ondas queda superada por la información más precisa sobre problemas auditivos unilaterales y trastornos neurológicos que afectan a una sólo región de la vía auditiva.

La frecuencia del estímulo auditivo fué de 10 estímulos/segundo.

Se aplicó un filtro de 100-3000 Hz. El corte de filtro superior es el admitido de forma general en los estudios audiológicos y neurológicos. El corte de filtro inferior era lo suficientemente bajo para poder eliminar artefactos, sin influir excesivamente en los componentes de baja frecuencia de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.

El estímulo sonoro era transmitido a través de un transductor acoplado a un preamplificador y a un

sistema de dos olivas que se introdujeron en ambos conductos auditivos externos. El diametro de las mismas variaba según la edad: 3,5 mms en el caso del recién nacido, 4 mms. para neonatos de 30 días y 5 mms. para lactantes de 90 días.

El número de barridos fué de 1536 permitiendo la obtención de morfologías claras de la onda V sin excesivos niveles de ruido. El tiempo de analisis fué de 10 mseg.

. Electrodo.

La actividad elestrofisiológica fué recogida como la diferencia de potencial entre tres electrodos de cloruro de plata.

Se utilizan electrodos de superficie desechables: uno situado en la mastoides a testar o activa, otro en el vertex ó electrodo de referencia y el último en la mastoides contralateral ó electrodo a tierra (Fig.13).

Las impedancias de los mismos permanecieron estables en cifras inferiores a 5 Kohms. y acopladas. El afeitado de la zona con excesivo lanugo, la limpieza con alcohol de la misma y la pasta conductora colocada en la superficie de los electrodos, favorecieron el mantenimiento de las impedancias en 5 Kohms. En caso de duda de identificación de la curva I, el electrodo activo

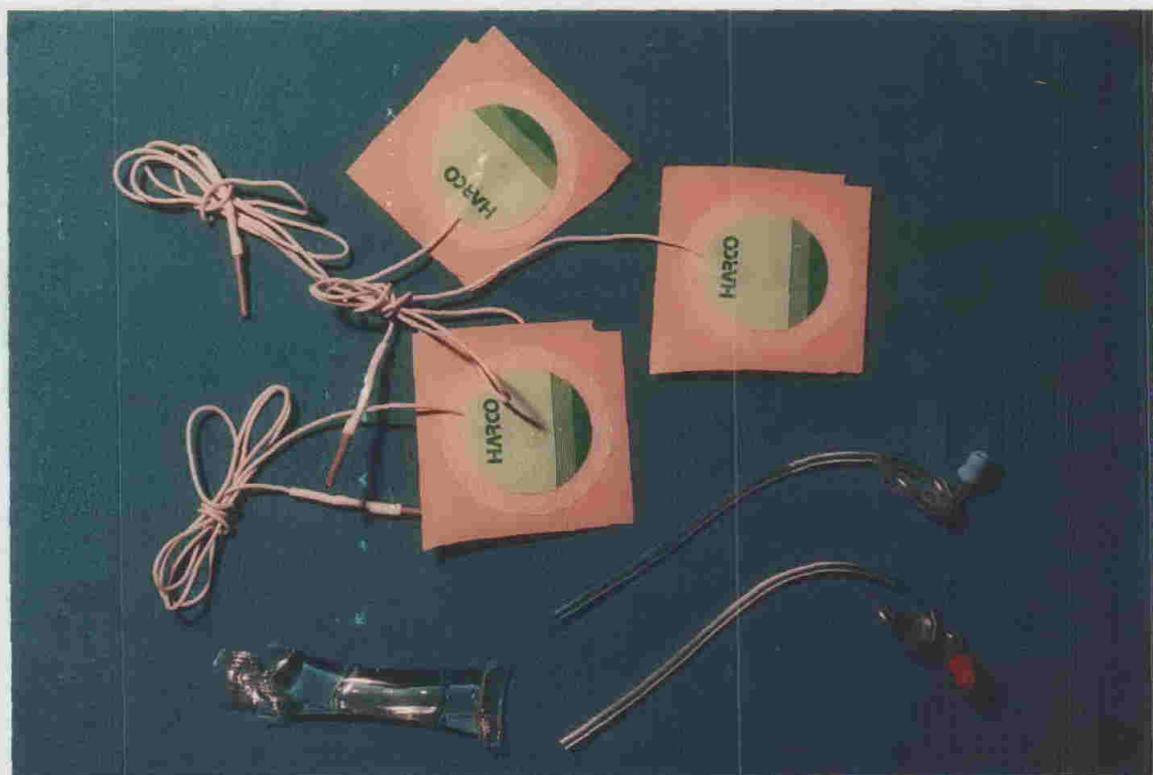


Fig.- 13 Electrodo de superficie, pasta conductora y olivas de 3.5 mm de diametro utilizadas en recién nacidos.

fué colocado en la mastoides contralateral y el de referencia en la mastoides estimulada.

Desencadenada la respuesta electrofisiológica auditiva mediante el estímulo sonoro, fué recogida por los electrodos de superficie y conducida al preamplificador. Las señales electricas se amplificaron por 10^4 , filtraron (100-3 KHz) y promediaron (1536), recogiendo los resultados en un monitor de imagen X-Y.

Las curvas valoradas fueron las aparecidas en un periodo de analisis de 10 msg. (I-V), estableciendose el periodo de latencia para cada una de ellas como el intervalo transcurrido desde la entrada del sonido hasta la cima de la curva. Se nombraron según la clasificación dada por Jewett con números romanos (I-V) (95). Los valores se expresaron en milisegundos.

El criterio adaptado para la identificación de las curvas fué el utilizado por Chiarenza . Así la curva I se identificó como la primera curva positiva después de 1.3 msg. Si algunas curvas aparecían dentro de 0.7 msg. la curva I se definía como el promedio entre todas las curvas de amplitud equivalente. La curva II fué medida como una loma sobre la vertiente de caída de la curva I y como una curva separada. La curva III era medida como la

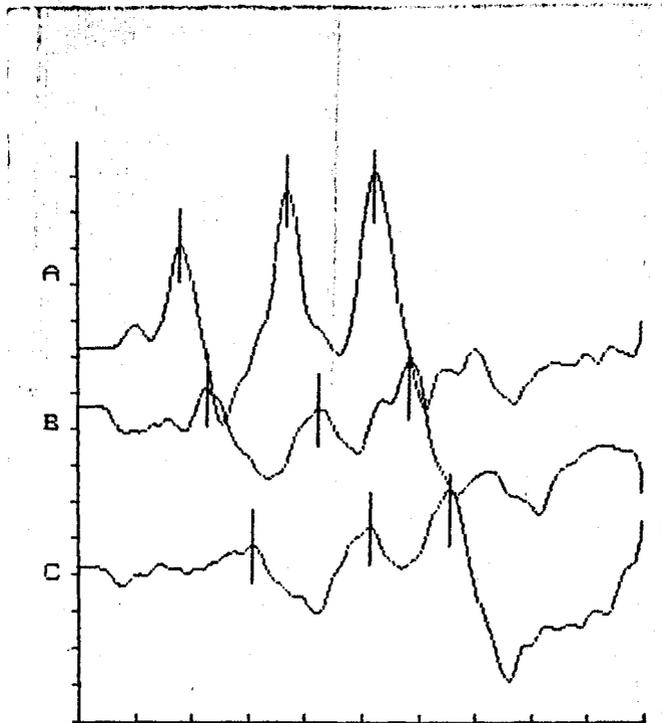
primera curva positiva después de una ancha caída negativa. La curva V fué identificada como la curva más ancha positiva recogida después de la segunda curva negativa y presente constantemente a todas las intensidades después de 6 msg (115) (Fig.14).

Se valoraron los siguientes datos:

- periodos de latencia para cada curva en cada una de las intensidades estudiadas para cada grupo de edad en el grupo control y patológico.
- periodos de interlatencia I-III, III-V, I-V en cada una de las intensidades , para cada grupo de edad en el grupo control y patológico.
- las amplitudes de las curvas, definida por la distancia existente entre la cima positiva y negativa de cada una de ellas, expresadas en microvoltios.

Las respuestas fueron recogidas mediante un sistema de registro incorporado al Audit V utilizando papel termosensible.

La duración media de la prueba fué de 90 minutos a 180 minutos por cada individuo.



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 82 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.75 3.66 5.18
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 1.91 3.43 1.52
 (CURVE B) LEFT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.26 4.21 5.81
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 1.95 3.54 1.59
 (CURVE C) LEFT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 3.04 5.10 6.51
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.06 3.47 1.40

Fig.- 14 Registros ABR en adulto (26 años)

Con el fin de analizar las diferencias de latencia y razón de amplitud V/I entre los diferentes grupos de edad y de detectar la posible correlación entre las diferentes edades y sexo se realizó un estudio de Analisis de la Varianza de un sólo factor para la edad y su relación con los periodos de latencia y razón de amplitud V/I. En segundo lugar se realizó otro estudio de Analisis de la Varianza de un sólo factor para el sexo y su relación con la amplitud. En ambos casos se utilizó el test de Scheffe para comprobar el grado de significación.

Se comprobaría la diferente velocidad de maduración de las distintas curvas I, III y V a 80 dB mediante un Analisis de la Varianza de un factor.

Para la función latencia-intensidad se hizo un estudio de analisis de regresión, aplicandose en un primer paso la recta de mínimos cuadrados y posteriormente para un mejor ajuste se utilizó polinomios de aproximación de segundo grado.

Se valoraron como respuestas patológicas aquellas latencias que se desviaron en más de 2.5 desviaciones standar del grupo control.

Por último se realizó un analisis de corespondencia entre los factores de riesgo que

originaron registros patológicos bien transitorios o definitivos y los grupos de niños con registros patológicos transitorios, definitivos y normales.

IV.- RESULTADOS

IV. RESULTADOS

Los resultados obtenidos de latencia y amplitud correspondientes a las respuestas tras estimulación auditiva, se expondrán según ausencia o presencia de factores de riesgo auditivo y por grupos de edad.

GRUPO CONTROL

1- Recien Nacido (0-5 días).

Latencia

Se realizó un análisis de los registros practicados a 55 recién nacidos (0-5 días), divididos en 28 hembras y 27 varones (Tabla I).

La identificación de las curvas fué del 100% en el caso de las curvas I, III y V. Con respecto a la curva II, ésta sólo pudo observarse claramente en un 25% de los registros, mientras que la curva IV se superponía a menudo con la curva V, formando el complejo IV-V (70%). De ahí que los tiempos de latencia estudiados fueran los de las curvas I, III y V (Fig.15, 16, 17, 18)

El periodo de latencia medio obtenido para la curva I a 80 dB de intensidad fué de 1.70 ± 0.08 ms. de 4.49 ± 0.09 ms. para la curva III y de 6.81 ± 0.07 ms. para la curva V.

En el caso de 60 dB de intensidad los valores fueron mayores: 2.10 ± 0.06 ms. para la curva I, para la curva III 4.76 ± 0.09 ms. y una media de $7.15 \pm$

0.07 ms. para la curva V.

A 40 dB de intensidad la latencia media ascendió a 2.57 ± 0.11 ms. en el caso de la curva I; para la curva III a 5.34 ± 0.13 ms. y en el caso de la curva V, los valores ascendieron a 7.68 ± 0.13 ms.

La última intensidad estudiada fué 30 dB, encontrándose para la onda I un valor de 3.10 ± 0.35 ms., para la onda III 5.64 ± 0.33 ms., por último en el caso de la curva V fué de 8.23 ± 0.30 ms.

Los periodos interlatencias con sus respectivas desviaciones standars , así como los valores medios de las latencias absolutas comentados previamente vienen reflejados en la tabla IV.

Razón de Amplitud V/I

La razón de amplitud de las curvas V/I varia desde 0.99 ± 0.50 a 80 dB de intensidad, 1.49 ± 0.59 a 60 dB, 1.51 ± 0.58 a 40 dB y 1.61 ± 0.64 a 30 dB (Tabla IV).

2- Niños de 30 días de edad

Latencia

Se analizaron las respuestas auditivas del tronco cerebral en 55 niños de 30 días de edad, 28 hembras y 27 varones (Fig. 19, 20, 21) (Tabla II).

El registro de los periodos de latencia puso

en evidencia una disminución importante de los tiempos de aparición de todas las curvas testadas para todas las intensidades en relación con el grupo de recién nacidos.

En el caso de 80 dB de intensidad, los valores medios fueron de 1.59 ± 0.06 ms. para la curva I, 4.2 ± 0.05 ms. en el caso de la curva III y de 6.36 ± 0.05 ms. para la curva V.

La curva I a 60 dB de intensidad, se hizo presente a 2.03 ± 0.13 ms. la curva III a los 4.46 ± 0.1 ms. y la curva V a los 6.68 ± 0.11 ms.

A 40 dB de intensidad la aparición de la curva I fué a 2.50 ± 0.13 ms. La curva III se obtuvo a 5.03 ± 0.16 ms.. El periodo de latencia de la curva V fué de 7.28 ± 0.15 ms.

Por último a 30 dB de intensidad la curva I se obtuvo a 2.77 ± 0.20 ms., la curva III a los 5.34 ± 0.21 ms. y la curva V a los 7.70 ± 0.21 ms.

Los tiempos intercurvas así como el valor de las latencias absolutas quedan reflejadas en la tabla V.

Razón de Amplitud

La razón de amplitud de las curvas V/I fue de 1.07 ± 0.53 , 1.56 ± 0.57 , 1.57 ± 0.56 y 1.62 ± 0.62 a 80, 60, 40 y 30 dB de intensidad respectivamente (Tabla V)

3- Niños de 90 días

Latencia

Se analizaron las respuestas auditivas del tronco cerebral en 55 niños de 90 días de edad, 28 hembras y 27 varones (Fig 22, 23, 24) (Tabla III).

Las latencias de las diferentes curvas mostraron un acortamiento importante en este grupo con respecto a los anteriores para todas las intensidades.

A la máxima intensidad utilizada (80 dB) las medias fueron de 1.51 ± 0.05 ms. para la curva I, de 4.06 ± 0.05 ms. para la curva III y de 6.17 ± 0.07 ms. para la curva V.

A 60 dB de intensidad la curva I apareció a los 1.88 ± 0.04 ms. ; los tiempos fueron de 4.27 ± 0.05 ms. para la curva III y de 6.41 ± 0.11 ms. en el caso de la curva V.

El periodo de latencia a 40 dB para la curva I fué de 2.38 ± 0.04 ms. , para la curva III la media fué de 4.85 ± 0.06 ms., por último para la curva V los valores fueron de 7.02 ± 0.06 ms.

Para una intensidad de 30 dB las medias fueron de 2.68 ± 0.181 ms. en el caso de la curva I. La curva III se obtuvo en un tiempo medio de 5.05 ± 0.17 ms. En el caso de la curva V el periodo de latencia fué de 7.37 ± 0.20 ms.

Los valores de las latencias intercurvas, así como los valores de las latencias absolutas de las curvas se encuentran reflejadas en la tabla VI.

Razón de Amplitud

La razón de amplitud V/I fue de 1.09 ± 0.53 msg., 1.60 ± 0.50 msg., 1.53 ± 0.51 msg. y 1.67 ± 0.59 msg. para las intensidades de 80, 60, 40 y 30 dB respectivamente (Tabla VI).

La comparación de las latencias absolutas de las curvas I, III y V a las diferentes intensidades mediante el análisis de la varianza de un factor, demostró diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos para las tres curvas y para todas las intensidades (80, 60, 40 y 30 dB) con un grado de significación $p < 0.05$ (Tabla VII, VIII, IX) (Fig 25, 26, 27, 28).

El análisis de la varianza comparando los periodos intercurvas I-III, III-V y I-V para las diferentes intensidades mostró importantes diferencias. Así para el tiempo de latencia I-III se obtuvieron diferencias significativas con $p < 0.05$ entre los tres grupos de edad para las intensidades de 80 y 60 dB . Para 40 dB de intensidad se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) entre los grupos de recién nacidos y un mes y entre recién nacidos y tres meses

pero no se observaron entre un mes y tres meses y para 30 dB las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) fueron entre el grupo de tres meses y un mes y entre los recién nacidos y tres meses pero no entre recién nacidos y un mes. El segundo intervalo valorado III-V mostró diferencias estadísticamente significativas con una $p < 0.05$ entre los tres grupos de edad para 60 y 40 dB de intensidad. En el caso de 80 y 30 dB las diferencias fueron entre el grupo de recién nacidos y un mes y entre recién nacidos y tres meses con $p < 0.05$ pero no se observó diferencias significativas entre un mes y tres meses (Tablas VII, VIII, IX).

Por último el llamado tiempo de transmisión central o intervalo I-V mostró diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para todos los grupos de edad y para todas las intensidades estudiadas (Tablas VII, VIII, IX) (Fig. 29).

Con objeto de comprobar las variaciones de los periodos de latencia a lo largo de los incrementos de intensidad, se realizó un ajuste lineal para las curvas I y III (Fig. 30, 31) y cuadrático para la curva V (Fig. 32). Estas curvas de función latencia-intensidad, pusieron de manifiesto que los valores del periodo de latencia se alargaban a medida que la intensidad era menor.

La comparación de la razón de amplitud V/I entre los diferentes grupos de edad mediante el análisis de la varianza de un factor, no puso diferencias significativas. El estudio de este parámetro por sexos, tampoco puso de manifiesto diferencias significativas.

GRUPO DE RIESGO

Expondremos de forma individual los 65 casos que incluimos en el grupo denominado recién nacido con alto riesgo de trastorno auditivo divididos en tres grandes grupos:

1. Niños con cifras altas de bilirrubinemia
2. Niños de bajo y muy bajo peso
3. Niños con factores diversos de riesgo auditivo.

El sexo, edad gestacional, peso, presencia de factores de riesgo pre, peri o postnatal, así como los patrones de B.E.R.A. obtenidos al nacer, al mes y/o los tres meses junto con las diferencias con respecto al grupo control, serán los datos analizados.

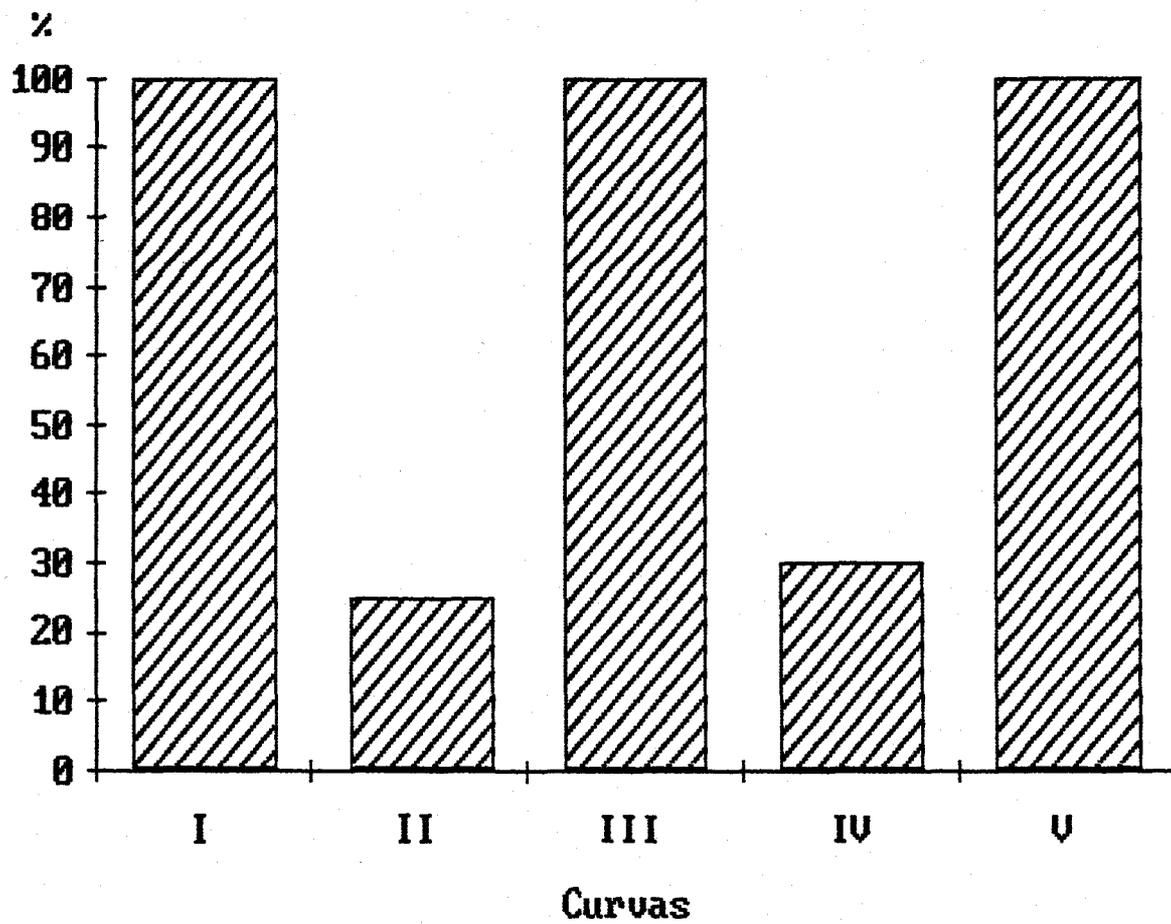


Fig.15.- Porcentaje de identificación de las diferentes curvas en niños de 0-5 días

TABLA I

RECIEN NACIDOS. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.71	4.40	6.90	2.69	2.50	5.19	0.05
	60	2.18	4.95	7.09	2.77	2.14	4.91	0.49
	40	2.73	5.07	7.44	2.34	2.37	4.71	0.51
	30	3.51	6.12	8.81	2.61	2.69	5.30	0.56
H	80	1.73	4.57	6.86	2.84	2.29	5.13	0.13
	60	2.02	4.79	7.07	2.77	2.28	5.05	0.54
	40	2.57	5.30	7.50	2.73	2.20	4.93	0.57
	30	3.67	5.49	8.09	1.82	2.60	4.42	0.61
H	80	1.73	4.48	6.82	2.75	2.34	5.09	0.16
	60	2.02	4.69	7.06	2.67	2.37	5.04	0.57
	40	2.39	5.10	7.66	2.71	2.56	5.27	0.60
	30	3.65	5.73	8.41	2.08	2.68	4.76	0.64
H	80	1.70	4.48	6.66	2.78	2.18	4.96	0.36
	60	1.99	4.87	7.19	2.88	2.32	5.20	0.76
	40	2.40	5.07	7.52	2.67	2.45	5.12	0.79
	30	3.61	5.65	8.67	2.04	3.02	5.06	0.83
V	80	1.55	4.48	6.86	2.93	2.38	5.31	0.42
	60	1.99	4.79	7.14	2.80	2.35	5.15	0.83
	40	2.69	5.22	7.51	2.53	2.29	4.82	0.86
	30	2.61	5.27	7.98	2.66	2.71	5.37	0.90
V	80	1.73	4.48	6.78	2.75	2.30	5.06	0.32
	60	2.18	4.69	7.07	2.51	2.38	4.89	0.73
	40	2.41	5.49	7.60	3.08	2.11	5.19	0.76
	30	2.76	5.53	8.17	2.77	2.64	5.41	0.80
H	80	1.58	4.51	6.71	2.93	2.20	5.13	0.15
	60	2.18	4.83	7.23	2.65	2.40	5.05	0.56
	40	2.42	5.10	7.52	2.68	2.42	5.10	0.59
	30	2.87	6.21	8.33	3.34	2.12	5.46	0.63
H	80	1.71	4.61	6.73	2.90	2.12	5.02	0.26
	60	2.20	4.64	7.17	2.44	2.53	4.97	0.67
	40	2.58	5.16	7.60	2.58	2.44	5.02	0.70
	30	3.49	6.01	8.77	2.52	2.76	5.28	0.74
V	80	1.55	4.59	6.90	3.04	2.31	5.35	0.34
	60	2.10	4.79	7.13	2.69	2.34	5.03	0.75
	40	2.57	5.18	7.73	2.61	2.55	5.16	0.78
	30	2.51	5.20	8.07	2.69	2.87	5.56	0.82
V	80	1.62	4.71	6.84	3.09	2.13	5.22	0.06
	60	2.18	4.69	7.13	2.51	2.44	4.95	0.49
	40	2.58	5.53	7.77	2.95	2.24	5.19	0.51
	30	3.69	6.23	8.44	2.54	2.21	4.75	0.56
V	80	1.64	4.79	6.86	3.15	2.07	5.22	0.09
	60	2.13	4.75	7.18	2.62	2.43	5.05	0.51
	40	2.58	5.54	7.80	2.96	2.26	5.22	0.53
	30	2.75	6.10	8.32	3.35	2.22	5.57	0.57
V	80	1.64	4.79	6.94	3.15	2.15	5.30	0.52
	60	2.10	4.73	7.23	2.63	2.50	5.13	0.93
	40	2.44	5.33	7.83	2.89	2.50	5.39	0.96
	30	2.84	5.59	8.19	2.75	2.60	5.35	1.00
H	80	1.60	4.53	6.71	2.93	2.18	5.11	0.25
	60	2.10	4.75	7.09	2.65	2.34	4.99	0.25
	40	2.56	5.07	7.68	2.51	2.61	5.12	0.69
	30	2.89	5.83	7.90	2.94	2.07	5.01	0.72
H	80	1.72	4.48	6.78	2.76	2.30	5.06	0.77
	60	2.02	4.77	7.24	2.75	2.47	5.22	1.18
	40	2.58	5.10	7.94	2.52	2.84	5.36	1.21
	30	2.59	4.86	8.11	2.27	3.25	5.52	1.25

RECIEÑ NACIDOS. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
V	80	1.68	4.52	6.87	2.84	2.35	5.19	1.59
	60	2.17	4.82	7.05	2.65	2.23	4.88	2.16
	40	2.38	5.60	7.75	3.22	2.15	5.37	2.17
	30	2.78	5.25	7.98	2.47	2.73	5.20	2.33
V	80	1.63	4.44	6.82	2.81	2.38	5.19	1.13
	60	2.06	4.85	7.11	2.79	2.26	5.05	1.69
	40	2.55	5.15	7.48	2.60	2.33	4.93	1.70
	30	2.89	5.15	7.81	2.26	2.66	4.92	1.86
V	80	1.59	4.36	6.91	2.77	2.55	5.32	0.76
	60	2.13	4.83	7.11	2.70	2.28	4.98	1.17
	40	2.60	5.35	7.52	2.75	2.17	4.92	1.40
	30	2.87	5.20	7.75	2.33	2.55	4.88	1.24
V	80	1.67	4.44	6.70	2.77	2.26	5.03	1.61
	60	2.13	4.81	7.10	2.68	2.29	4.97	2.18
	40	2.62	5.25	7.55	2.63	2.30	4.93	2.19
	30	3.38	5.81	8.26	2.43	2.45	4.88	2.35
V	80	1.62	4.40	6.70	2.78	2.30	5.08	1.66
	60	2.25	4.82	7.14	2.57	2.32	4.89	2.23
	40	2.63	5.38	7.60	2.75	2.22	4.97	2.24
	30	2.93	5.80	7.74	2.87	1.94	4.81	2.40
V	80	1.56	4.32	6.87	2.76	2.55	5.31	0.65
	60	2.09	4.83	7.13	2.74	2.30	5.04	1.06
	40	2.46	5.40	7.67	2.94	2.27	5.21	1.09
	30	3.16	5.63	8.39	2.47	2.76	5.23	1.13
V	80	1.67	4.40	6.90	2.73	2.50	5.23	1.65
	60	2.13	4.67	7.09	2.54	2.42	4.96	2.22
	40	2.64	5.59	7.80	2.95	2.21	5.16	2.23
	30	3.42	5.64	7.94	2.22	2.30	4.52	2.39
V	80	1.63	4.36	6.80	2.73	2.44	5.17	1.54
	60	2.13	4.89	7.21	2.76	2.32	5.08	2.11
	40	2.63	5.50	7.70	2.87	2.20	5.07	2.12
	30	2.91	5.62	8.23	2.71	2.61	5.32	2.28
V	80	1.76	4.44	6.87	2.68	2.43	5.11	0.63
	60	2.17	4.79	7.04	2.62	2.25	4.87	1.04
	40	2.57	5.33	7.65	2.76	2.32	5.08	1.07
	30	3.54	5.84	8.45	2.30	2.61	4.91	1.15
V	80	1.68	4.40	6.77	2.72	2.37	5.09	1.51
	60	2.09	4.72	7.14	2.63	2.42	5.05	2.08
	40	2.47	5.21	7.48	2.74	2.27	5.01	2.09
	30	3.48	5.62	8.36	2.14	2.74	4.88	2.25
V	80	1.67	4.64	6.79	2.97	2.15	5.12	1.81
	60	2.06	4.73	7.17	2.67	2.44	5.11	2.38
	40	2.53	5.34	7.60	2.81	2.26	5.07	2.39
	30	3.17	5.63	8.25	2.46	2.62	5.08	2.55
V	80	1.74	4.40	6.75	2.66	2.35	5.01	0.65
	60	2.14	4.90	7.12	2.76	2.22	4.98	1.06
	40	2.58	5.44	7.83	2.86	2.39	5.25	1.09
	30	3.34	5.90	8.31	2.56	2.41	4.97	1.13
V	80	1.67	4.44	6.80	2.77	2.36	5.13	1.42
	60	2.13	4.79	7.10	2.66	2.31	4.97	1.99
	40	2.60	5.37	7.59	2.77	2.22	4.99	2.00
	30	2.97	5.05	7.60	2.08	2.55	4.63	2.16
V	80	1.63	4.52	6.87	2.89	2.35	5.24	0.75
	60	2.11	4.93	7.16	2.82	2.23	5.05	1.16
	40	2.47	5.36	7.70	2.89	2.34	5.23	1.19
	30	3.44	5.85	8.27	2.41	2.42	4.83	1.23

RECIE NACIDOS. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.74	4.48	6.72	2.74	2.24	4.98	0.39
	60	2.03	4.83	7.13	2.80	2.30	5.10	0.80
	40	2.64	5.40	7.70	2.76	2.30	5.06	0.83
	30	3.03	5.12	7.82	2.09	2.70	4.79	0.87
H	80	1.73	4.48	6.84	2.75	2.36	5.11	0.30
	60	2.05	4.84	7.15	2.79	2.31	5.10	0.71
	40	2.46	5.33	7.48	2.87	2.15	5.02	0.74
	30	3.18	6.00	8.71	2.82	2.71	5.53	0.78
H	80	1.73	4.35	6.74	2.62	2.39	5.01	0.41
	60	2.07	4.64	7.26	2.57	2.62	5.19	0.82
	40	2.55	5.30	7.50	2.75	2.20	4.95	0.85
	30	2.55	5.61	8.21	3.06	2.60	5.66	0.89
H	80	1.75	4.53	6.84	2.78	2.31	5.09	1.24
	60	2.13	4.79	7.22	2.66	2.43	5.09	1.81
	40	2.57	5.33	7.53	2.76	2.20	4.96	1.82
	30	2.70	5.20	8.75	2.50	3.55	6.05	1.98
V	80	1.79	4.50	6.90	2.71	2.40	5.11	1.81
	60	2.17	4.71	7.15	2.54	2.44	4.98	2.38
	40	2.73	5.22	7.67	2.49	2.45	4.94	2.39
	30	2.53	5.52	8.07	2.99	2.55	5.54	2.55
V	80	1.75	4.55	6.92	2.80	2.37	5.17	0.44
	60	2.08	4.86	7.15	2.78	2.29	5.07	0.85
	40	2.76	5.49	7.71	2.73	2.22	4.95	0.88
	30	2.57	5.60	8.19	3.03	2.59	5.62	0.92
V	80	1.78	4.50	6.86	2.72	2.36	5.08	1.42
	60	2.18	4.84	7.25	2.66	2.41	5.07	1.99
	40	2.48	5.33	7.48	2.85	2.15	5.00	2.00
	30	3.51	5.65	8.45	2.14	2.80	4.94	2.16
V	80	1.69	4.53	6.86	2.84	2.33	5.17	1.16
	60	2.15	4.71	7.16	2.56	2.45	5.01	1.73
	40	2.56	5.27	7.55	2.71	2.28	4.99	1.74
	30	2.53	5.72	8.36	3.19	2.64	5.83	1.90
H	80	1.65	4.60	6.86	2.95	2.26	5.21	0.44
	60	2.05	4.65	7.26	2.60	2.61	5.21	0.85
	40	2.58	5.32	7.85	2.74	2.53	5.27	0.88
	30	2.82	5.77	8.35	2.95	2.58	5.53	0.92
H	80	1.70	4.48	6.86	2.78	2.38	5.16	0.49
	60	2.18	4.79	7.27	2.61	2.48	5.09	0.90
	40	2.56	5.13	7.81	2.57	2.68	5.25	0.93
	30	3.16	6.05	8.74	2.89	2.69	5.58	0.97
V	80	1.76	4.48	6.84	2.72	2.36	5.08	1.54
	60	2.16	4.71	7.02	2.55	2.31	4.86	2.11
	40	2.58	5.14	7.90	2.56	2.76	5.32	2.12
	30	2.74	5.59	7.99	2.85	2.40	5.25	2.28
V	80	1.70	4.43	6.71	2.73	2.28	5.01	1.52
	60	2.19	4.71	7.27	2.52	2.56	5.08	2.09
	40	2.50	5.33	7.85	2.83	2.52	5.35	2.10
	30	3.44	5.97	8.60	2.53	2.63	5.16	2.26
H	80	1.65	4.42	6.82	2.77	2.40	5.17	0.86
	60	2.13	4.72	7.11	2.59	2.39	4.98	1.27
	40	2.43	5.24	7.71	2.81	2.47	5.28	1.30
	30	3.10	5.63	8.24	2.53	2.61	5.14	1.34
H	80	1.80	4.52	6.84	2.72	2.32	5.04	0.87
	60	2.05	4.79	7.23	2.74	2.44	5.18	1.28
	40	2.61	5.25	7.85	2.64	2.60	5.24	1.31
	30	3.22	5.93	8.53	2.71	2.60	5.31	1.35

RECIEN NACIDOS. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Irt	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.68	4.40	6.86	2.72	2.46	5.18	0.94
	60	2.05	4.72	7.08	2.67	2.36	5.03	1.35
	40	2.61	5.27	7.65	2.66	2.38	5.04	1.38
	30	2.59	5.03	8.20	2.44	3.17	5.61	1.42
H	80	1.66	4.57	6.86	2.91	2.29	5.20	0.78
	60	2.07	4.85	7.14	2.78	2.29	5.07	1.19
	40	2.45	5.32	7.82	2.87	2.50	5.37	1.22
	30	2.93	5.13	7.92	2.20	2.79	4.99	1.26
V	80	1.69	4.44	6.86	2.75	2.42	5.17	0.44
	60	2.09	4.63	7.21	2.54	2.58	5.12	0.85
	40	2.65	5.25	7.85	2.60	2.60	5.20	0.88
	30	3.65	6.19	8.41	2.54	2.22	4.76	0.92
V	80	1.77	4.71	6.95	2.94	2.24	5.18	1.49
	60	2.08	4.64	7.13	2.56	2.49	5.05	2.06
	40	2.57	5.28	7.90	2.71	2.62	5.33	2.07
	30	3.57	5.61	8.21	2.04	2.60	4.64	2.23
V	80	1.73	4.40	6.90	2.67	2.50	5.17	0.89
	60	2.06	4.79	7.08	2.73	2.29	5.02	1.44
	40	2.55	5.30	7.70	2.75	2.40	5.15	1.47
	30	2.49	5.10	7.75	2.61	2.65	5.26	1.51
V	80	1.80	4.64	6.91	2.84	2.27	5.11	0.59
	60	2.13	4.65	7.08	2.52	2.43	4.95	1.00
	40	2.57	5.38	7.67	2.81	2.29	5.10	1.03
	30	3.67	6.13	8.78	2.46	2.65	5.11	1.07
V	80	1.78	4.40	6.70	2.62	2.30	4.92	1.20
	60	2.13	4.83	7.18	2.70	2.35	5.05	1.77
	40	2.65	5.45	7.80	2.80	2.35	5.15	1.78
	30	3.56	5.19	7.92	1.63	2.73	4.36	1.94
V	80	1.74	4.40	6.73	2.66	2.33	4.99	1.51
	60	1.98	4.94	7.14	2.96	2.20	5.16	2.08
	40	2.37	5.50	7.72	3.13	2.22	5.35	2.09
	30	3.59	5.83	8.57	2.24	2.74	4.98	2.25
V	80	1.59	4.56	6.75	2.97	2.19	5.16	1.48
	60	2.17	4.80	7.14	2.63	2.34	4.97	2.05
	40	2.38	5.47	7.54	3.09	2.07	5.16	2.06
	30	3.63	6.06	8.74	2.43	2.68	5.11	2.22
V	80	1.52	4.40	6.87	2.88	2.47	5.35	1.63
	60	2.10	4.63	7.15	2.53	2.52	5.05	2.20
	40	2.51	5.36	7.53	2.85	2.17	5.02	2.21
	30	2.65	5.10	8.13	2.45	3.03	5.48	2.37
V	80	1.73	4.64	6.86	2.91	2.22	5.13	1.57
	60	2.09	4.79	7.18	2.70	2.39	5.09	2.14
	40	2.73	5.58	7.49	2.85	1.91	4.76	2.15
	30	2.66	5.07	7.89	2.41	2.82	5.23	2.31
V	80	1.75	4.60	6.80	2.85	2.20	5.05	1.45
	60	2.06	4.79	7.10	2.73	2.31	5.04	2.02
	40	2.76	5.40	7.48	2.64	2.08	4.72	2.03
	30	3.55	6.16	8.49	2.61	2.33	4.94	2.19
V	80	1.82	4.36	6.93	2.54	2.57	5.11	0.76
	60	2.04	4.78	7.14	2.74	2.36	5.10	1.17
	40	2.37	5.52	7.60	3.15	2.08	5.23	1.20
	30	2.68	5.17	8.08	2.49	2.91	5.40	1.24
V	80	1.63	4.36	6.86	2.73	2.50	5.23	1.58
	60	2.13	4.63	7.20	2.50	2.57	5.07	2.15
	40	2.69	5.35	7.67	2.66	2.32	4.98	2.16
	30	3.54	5.93	8.52	2.39	2.59	4.98	2.32

RECIEEN NACIDOS. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.67	4.52	6.79	2.85	2.27	5.12	0.60
	60	2.08	4.85	7.12	2.77	2.27	5.04	1.01
	40	2.57	5.43	7.90	2.86	2.47	5.33	1.04
	30	3.17	5.75	8.29	2.58	2.54	5.12	1.08
H	80	1.67	4.56	6.79	2.89	2.23	5.12	1.73
	60	2.09	4.64	7.09	2.55	2.45	5.00	2.30
	40	2.57	5.40	7.60	2.83	2.20	5.03	2.31
	30	2.57	5.05	7.71	2.48	2.66	5.14	2.47
H	80	1.71	4.60	6.85	2.89	2.25	5.14	1.27
	60	2.11	4.83	7.19	2.72	2.36	5.08	1.84
	40	2.48	5.45	7.63	2.97	2.18	5.15	1.85
	30	2.92	5.08	7.69	2.16	2.61	4.77	2.05
H	80	1.75	4.44	6.76	2.69	2.32	5.01	0.70
	60	2.06	4.80	7.12	2.74	2.32	5.06	1.11
	40	2.69	5.52	7.63	2.83	2.11	4.94	1.14
	30	3.11	5.62	8.23	2.51	2.61	5.12	1.18
H	80	1.75	4.44	6.80	2.69	2.36	5.05	1.63
	60	2.07	4.74	7.12	2.67	2.38	5.05	2.20
	40	2.73	5.50	7.78	2.77	2.28	5.05	2.21
	30	2.91	5.47	8.03	2.56	2.56	5.12	2.37
H	80	1.75	4.50	6.82	2.75	2.32	5.07	1.56
	60	2.23	4.68	7.20	2.45	2.52	4.97	2.13
	40	2.50	5.25	7.60	2.75	2.35	5.10	2.14
	30	2.94	5.44	7.67	2.50	2.23	4.73	2.30
H	80	1.76	4.36	6.80	2.60	2.44	5.04	1.77
	60	2.11	4.63	7.22	2.52	2.59	5.11	2.34
	40	2.53	5.31	7.70	2.78	2.39	5.17	2.35
	30	3.29	5.53	7.63	2.24	2.10	4.34	2.51
H	80	1.65	4.42	6.85	2.77	2.43	5.20	1.29
	60	2.11	4.82	7.22	2.71	2.40	5.11	1.86
	40	2.53	5.51	7.81	2.98	2.30	5.28	1.87
	30	3.35	5.63	8.24	2.28	2.61	4.89	2.03
H	80	1.65	4.44	6.75	2.79	2.31	5.10	1.62
	60	2.12	4.85	7.12	2.73	2.27	5.00	2.19
	40	2.37	5.21	7.48	2.84	2.27	5.11	2.20
	30	3.09	5.41	8.11	2.32	2.70	5.02	2.36
H	80	1.82	4.36	6.73	2.54	2.37	4.91	1.50
	60	2.03	4.83	7.12	2.80	2.29	5.09	2.07
	40	2.37	5.25	7.49	2.88	2.24	5.12	2.08
	30	3.10	5.32	8.00	2.22	2.68	4.90	2.24
H	80	1.70	4.56	6.89	2.86	2.33	5.19	1.32
	60	2.04	4.67	7.13	2.63	2.46	5.09	1.89
	40	2.76	5.60	7.90	2.84	2.30	5.14	1.90
	30	3.01	5.39	8.22	2.38	2.83	5.21	2.06
H	80	1.70	4.56	6.75	2.86	2.19	5.05	0.76
	60	2.13	4.65	7.20	2.52	2.55	5.07	1.17
	40	2.76	5.40	7.70	2.64	2.30	4.94	1.20
	30	3.36	6.21	8.20	2.85	1.99	4.84	1.24
H	80	1.71	4.50	6.85	2.79	2.35	5.14	1.70
	60	2.16	4.74	7.14	2.58	2.40	4.98	2.27
	40	2.37	5.47	7.73	3.10	2.26	5.36	2.28
	30	3.09	5.60	8.21	2.51	2.61	5.12	2.44
H	80	1.71	4.44	6.81	2.73	2.37	5.10	0.75
	60	2.20	4.73	7.13	2.53	2.40	4.93	1.16
	40	2.37	5.45	7.48	3.08	2.03	5.11	1.19
	30	2.99	5.37	7.61	2.38	2.24	4.62	1.23

RECIEN NACIDOS. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
V	80	1.82	4.52	6.76	2.70	2.24	4.94	0.85
	60	2.22	4.72	7.19	2.50	2.47	4.97	1.26
	40	2.55	5.33	7.80	2.78	2.47	5.25	1.29
	30	3.59	6.17	8.47	2.58	2.30	4.88	1.33
V	80	1.73	4.48	6.76	2.75	2.28	5.03	0.88
	60	2.23	4.65	7.13	2.42	2.48	4.90	1.29
	40	2.62	5.32	7.63	2.70	2.31	5.01	1.32
	30	3.49	6.08	8.25	2.59	2.17	4.76	1.36
H	80	1.74	4.39	6.90	2.65	2.51	5.16	1.68
	60	2.08	4.71	7.13	2.63	2.42	5.05	2.25
	40	2.62	5.23	7.55	2.61	2.32	4.93	2.26
	30	2.63	5.31	8.17	2.68	2.86	5.54	2.42
H	80	1.72	4.43	6.85	2.71	2.42	5.13	1.63
	60	2.08	4.71	7.08	2.68	2.37	5.05	2.20
	40	2.44	5.30	7.60	2.86	2.30	5.16	2.21
	30	3.03	6.05	8.38	3.02	2.33	5.35	2.37
V	80	1.76	4.46	6.92	2.70	2.46	5.16	1.22
	60	2.15	4.76	7.17	2.61	2.41	5.02	1.79
	40	2.73	5.31	7.61	2.58	2.30	4.88	1.80
	30	2.78	5.58	8.18	2.80	2.60	5.40	1.96
V	80	1.74	4.36	6.84	2.62	2.48	5.10	1.49
	60	2.13	4.91	7.06	2.78	2.15	4.93	2.06
	40	2.76	5.30	7.63	2.54	2.33	4.87	2.07
	30	3.14	5.68	8.65	2.54	2.97	5.51	2.22
V	80	1.72	4.48	6.82	2.76	2.34	5.10	0.46
	60	2.19	4.65	7.15	2.46	2.50	4.96	0.87
	40	2.50	5.27	7.75	2.77	2.48	5.25	0.90
	30	3.42	5.70	7.96	2.28	2.26	4.54	0.94
V	80	1.69	4.40	6.77	2.71	2.37	5.08	1.19
	60	2.17	4.87	7.14	2.70	2.27	4.97	1.76
	40	2.69	5.32	7.80	2.63	2.48	5.11	1.77
	30	3.47	5.54	8.50	2.07	2.96	5.03	1.93
H	80	1.65	4.54	6.77	2.89	2.23	5.12	0.84
	60	2.13	4.85	7.29	2.72	2.44	5.16	1.25
	40	2.37	5.33	7.81	2.96	2.48	5.44	1.48
	30	2.80	6.10	8.34	3.30	2.24	5.54	1.32
H	80	1.63	4.60	6.82	2.97	2.22	5.19	1.14
	60	1.98	4.75	7.37	2.77	2.62	5.39	1.71
	40	2.45	5.10	7.52	2.65	2.42	5.07	1.72
	30	2.89	5.45	8.70	2.56	3.25	5.81	1.88
H	80	1.60	4.36	6.73	2.76	2.37	5.13	1.11
	60	2.14	4.77	7.14	2.63	2.37	5.00	1.66
	40	2.71	5.27	7.82	2.56	2.55	5.11	1.67
	30	2.74	5.64	8.33	2.90	2.69	5.59	1.83
H	80	1.79	4.48	6.70	2.69	2.22	4.91	1.55
	60	2.20	4.64	7.19	2.44	2.55	4.99	2.12
	40	2.72	5.24	7.85	2.52	2.61	5.13	2.13
	30	2.59	5.87	8.51	3.28	2.64	5.92	2.29
V	80	1.61	4.57	6.74	2.96	2.17	5.13	0.75
	60	2.02	4.88	7.03	2.86	2.15	5.01	1.16
	40	2.75	5.25	7.68	2.50	2.43	4.93	1.19
	30	3.63	5.97	8.79	2.34	2.82	5.16	1.23
V	80	1.61	4.52	6.70	2.91	2.18	5.09	0.57
	60	2.13	4.79	7.05	2.66	2.26	4.92	0.98
	40	2.57	5.34	7.71	2.77	2.37	5.14	1.01
	30	3.09	6.18	7.83	3.09	1.65	4.74	1.05

RECIEN NACIDOS. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.79	4.49	6.71	2.70	2.22	4.92	0.67
	60	2.04	4.78	7.17	2.74	2.39	5.13	1.08
	40	2.65	5.22	7.67	2.57	2.45	5.02	1.11
H	80	2.51	5.54	8.16	3.03	2.62	5.65	1.15
	60	1.72	4.46	6.74	2.74	2.28	5.02	0.96
	40	2.00	4.69	7.24	2.69	2.55	5.24	0.77
H	80	2.41	5.22	7.71	2.81	2.49	5.30	0.80
	60	3.69	6.15	8.62	2.46	2.47	4.93	0.84
	40	1.53	4.48	6.79	2.95	2.31	5.26	0.11
H	80	2.22	4.90	7.07	2.68	2.17	4.85	0.52
	60	2.71	5.27	7.99	2.56	2.72	5.28	0.55
	40	3.49	5.75	7.77	2.26	2.02	4.28	0.59
H	80	1.54	4.48	6.77	2.94	2.29	5.23	1.25
	60	2.00	4.65	7.16	2.65	2.51	5.16	1.82
	40	2.58	5.56	8.07	2.98	2.51	5.49	1.83
V	80	3.38	5.81	8.43	2.43	2.62	5.05	1.99
	60	1.90	4.48	6.86	2.58	2.38	4.96	1.04
	40	2.02	4.77	7.21	2.75	2.44	5.19	1.61
V	80	2.76	5.53	7.80	2.77	2.27	5.04	1.62
	60	3.01	5.64	8.63	2.63	2.99	5.62	1.78
	40	1.86	4.62	6.73	2.76	2.11	4.87	0.29
H	80	2.05	4.79	7.25	2.74	2.46	5.20	0.70
	60	2.65	5.55	7.62	2.90	2.07	4.97	0.73
	40	3.09	5.95	7.85	2.86	1.90	4.76	0.77
H	80	1.52	4.40	6.72	2.88	2.32	5.20	0.54
	60	2.01	4.95	7.22	2.94	2.27	5.21	0.95
	40	2.65	5.47	7.63	2.82	2.16	4.98	0.98
H	80	2.72	5.70	8.40	2.98	2.70	5.68	1.02
	60	1.57	4.57	6.72	3.00	2.15	5.15	1.02
	40	2.01	4.81	7.13	2.80	2.32	5.12	1.59
V	80	2.42	5.17	7.64	2.75	2.47	5.22	1.60
	60	2.61	5.61	7.60	3.00	1.99	4.99	1.76
	40	1.64	4.59	6.74	2.95	2.15	5.10	0.56
V	80	2.22	4.73	7.20	2.51	2.47	4.98	0.97
	60	2.57	5.17	7.55	2.60	2.38	4.98	1.00
	40	3.48	5.65	8.15	2.17	2.50	4.67	1.04
H	80	1.73	4.48	6.79	2.75	2.31	5.06	0.89
	60	2.10	4.75	7.21	2.65	2.46	5.11	1.44
	40	2.56	5.35	7.85	2.79	2.50	5.29	1.47
V	80	2.98	5.12	8.10	2.14	2.98	5.12	1.61
	60	1.73	4.51	6.84	2.78	2.33	5.11	1.03
	40	2.05	4.78	7.12	2.73	2.34	5.07	1.60
H	80	2.71	5.53	7.75	2.82	2.22	5.04	1.61
	60	3.40	6.07	8.80	2.67	2.73	5.40	1.77
	40	1.74	4.48	6.86	2.74	2.38	5.12	1.09
H	80	2.13	4.68	7.12	2.55	2.44	4.99	1.66
	60	2.73	5.14	7.99	2.41	2.85	5.26	1.67
	40	2.55	5.46	8.11	2.91	2.65	5.56	1.83
V	80	1.61	4.52	6.72	2.91	2.20	5.11	0.12
	60	2.04	5.02	7.57	2.98	2.55	5.53	1.55
	40	2.69	5.47	7.52	2.78	2.05	4.83	0.58
V	80	3.10	5.52	8.12	2.42	2.60	5.02	0.62
	60	1.77	4.48	6.94	2.71	2.46	5.17	0.31
	40	2.10	4.76	7.15	2.66	2.39	5.05	0.72
	30	2.44	5.25	7.60	2.81	2.35	5.16	0.75
	30	3.34	6.13	8.46	2.79	2.33	5.12	0.79

RECIEEN NACIDOS. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.80	4.50	6.85	2.70	2.35	5.05	1.47
	60	2.09	4.80	7.02	2.71	2.22	4.93	2.03
	40	2.48	5.38	7.60	2.90	2.22	5.12	2.04
	30	3.26	5.62	8.22	2.36	2.60	4.96	2.20
H	80	1.80	4.50	6.81	2.70	2.31	5.01	1.33
	60	2.11	4.73	7.11	2.62	2.38	5.00	1.90
	40	2.52	5.40	7.55	2.88	2.15	5.03	1.91
	30	3.19	5.59	8.19	2.40	2.60	5.00	2.07
H	80	1.75	4.44	6.85	2.69	2.41	5.10	0.61
	60	2.05	4.74	7.14	2.69	2.40	5.09	1.02
	40	2.53	5.51	7.56	2.98	2.05	5.03	1.05
	30	3.27	5.50	8.14	2.23	2.64	4.87	1.09
H	80	1.76	4.44	6.88	2.68	2.44	5.12	1.71
	60	2.12	4.64	7.10	2.52	2.46	4.98	2.28
	40	2.54	5.22	7.60	2.68	2.38	5.06	2.29
	30	3.29	6.23	8.20	2.94	1.97	4.91	2.45
H	80	1.76	4.44	6.81	2.68	2.37	5.05	1.60
	60	2.04	4.63	7.16	2.59	2.53	5.12	2.17
	40	2.54	5.34	7.67	2.80	2.33	5.13	2.18
	30	3.09	5.23	7.96	2.14	2.73	4.87	2.34
H	80	1.78	4.58	6.75	2.80	2.17	4.97	1.51
	60	2.05	4.74	7.12	2.69	2.38	5.07	2.08
	40	2.55	5.44	7.70	2.89	2.26	5.15	2.09
	30	3.29	5.80	8.28	2.51	2.48	4.99	2.25
H	80	1.85	4.58	6.90	2.73	2.32	5.05	1.41
	60	2.09	4.73	7.13	2.64	2.40	5.04	1.98
	40	2.60	5.37	7.80	2.77	2.43	5.20	1.99
	30	3.18	5.29	8.01	2.11	2.72	4.83	2.15
H	80	1.75	4.56	6.89	2.81	2.33	5.14	1.74
	60	2.06	4.68	7.13	2.62	2.45	5.07	2.31
	40	2.63	5.48	7.67	2.85	2.19	5.04	2.32
	30	3.01	5.41	7.85	2.40	2.44	4.84	2.48
H	80	1.71	4.50	6.81	2.79	2.31	5.10	0.62
	60	2.03	4.64	7.09	2.61	2.45	5.06	1.03
	40	2.61	5.51	7.60	2.90	2.09	4.99	1.06
	30	3.24	5.57	8.22	2.33	2.65	4.98	1.10
H	80	1.71	4.44	6.85	2.73	2.41	5.14	1.47
	60	2.07	4.74	7.10	2.67	2.36	5.03	2.04
	40	2.59	5.46	7.54	2.87	2.08	4.95	2.05
	30	3.14	5.85	8.40	2.71	2.55	5.26	2.21
H	80	1.72	4.44	6.75	2.72	2.31	5.03	1.26
	60	2.07	4.68	7.08	2.61	2.40	5.01	1.83
	40	2.63	5.48	7.70	2.85	2.22	5.07	1.84
	30	3.27	5.84	8.53	2.57	2.69	5.26	2.00
H	80	1.77	4.56	6.81	2.79	2.25	5.04	1.34
	60	2.08	4.73	7.11	2.65	2.38	5.03	1.91
	40	2.63	5.48	7.70	2.85	2.22	5.07	1.92
	30	3.11	5.60	8.47	2.49	2.87	5.36	2.08

TABLA II

NIÑOS DE UN MES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.57	4.14	6.30	2.57	2.16	4.73	0.12
	60	2.00	4.48	6.78	2.48	2.30	4.78	0.57
	40	2.43	4.97	7.27	2.54	2.30	4.84	0.58
	30	2.61	5.30	7.34	2.69	2.04	4.73	0.59
H	80	1.64	4.26	6.42	2.62	2.16	4.78	0.20
	60	1.91	4.44	6.60	2.53	2.16	4.69	0.65
	40	2.49	5.00	7.34	2.51	2.34	4.85	0.66
	30	2.50	5.02	7.62	2.52	2.60	5.12	0.67
H	80	1.54	4.22	6.34	2.68	2.12	4.80	0.23
	60	2.17	4.37	6.74	2.20	2.37	4.57	0.68
	40	2.69	5.26	7.46	2.57	2.20	4.77	0.69
	30	3.00	5.73	8.06	2.73	2.33	5.06	0.70
H	80	1.61	4.19	6.34	2.58	2.15	4.73	0.42
	60	2.07	4.68	6.71	2.61	2.03	4.64	0.87
	40	2.42	4.95	6.99	2.53	2.04	4.57	0.88
	30	2.84	5.63	8.03	2.79	2.40	5.19	0.89
H	80	1.62	4.26	6.39	2.64	2.13	4.77	0.49
	60	1.95	4.48	6.60	2.53	2.12	4.65	0.94
	40	2.58	4.99	7.31	2.41	2.32	4.73	0.95
	30	2.47	5.01	7.68	2.54	2.67	5.21	0.96
H	80	1.59	4.19	6.37	2.60	2.18	4.78	0.39
	60	1.91	4.48	6.82	2.57	2.34	4.91	0.84
	40	2.60	5.31	7.32	2.71	2.01	4.72	0.85
	30	2.72	5.35	7.72	2.63	2.37	5.00	0.86
V	80	1.60	4.18	6.40	2.58	2.22	4.80	0.22
	60	1.85	4.43	6.82	2.58	2.39	4.97	0.67
	40	2.67	5.28	7.03	2.61	1.75	4.36	0.68
	30	2.70	4.97	7.74	2.27	2.77	5.04	0.69
V	80	1.66	4.31	6.37	2.65	2.06	4.71	0.33
	60	2.03	4.68	6.54	2.65	1.86	4.51	0.78
	40	2.46	5.18	7.55	2.72	2.37	5.09	0.79
	30	2.71	5.11	7.52	2.40	2.41	4.81	0.80
H	80	1.48	4.21	6.36	2.73	2.15	4.88	0.41
	60	2.20	4.35	6.74	2.15	2.39	4.54	0.86
	40	2.42	4.97	7.46	2.55	2.49	5.04	0.87
	30	2.49	5.00	7.67	2.51	2.67	5.18	0.88
H	80	1.63	4.20	6.41	2.57	2.21	4.78	0.13
	60	1.95	4.50	6.53	2.55	2.03	4.58	0.58
	40	2.53	5.02	7.38	2.49	2.36	4.85	0.59
	30	2.58	5.27	7.64	2.69	2.37	5.06	0.60
H	80	1.57	4.21	6.36	2.64	2.15	4.79	0.16
	60	1.83	4.44	6.47	2.61	2.03	4.64	0.61
	40	2.53	5.10	7.24	2.57	2.14	4.71	0.62
	30	2.98	5.59	7.95	2.61	2.36	4.97	0.63
H	80	1.63	4.28	6.46	2.65	2.18	4.83	0.59
	60	2.02	4.39	6.43	2.37	2.04	4.41	1.04
	40	2.36	4.87	7.18	2.51	2.31	4.82	1.09
	30	2.73	5.05	7.65	2.32	2.60	4.92	1.06
V	80	1.52	4.09	6.35	2.57	2.26	4.83	0.32
	60	1.83	4.40	6.82	2.57	2.42	4.99	0.77
	40	2.61	4.99	7.21	2.38	2.22	4.60	0.78
	30	2.88	5.43	8.00	2.55	2.57	5.12	0.79
V	80	1.55	4.23	6.32	2.68	2.09	4.77	0.84
	60	1.97	4.41	6.72	2.44	2.31	4.75	1.29
	40	2.44	4.98	7.22	2.54	2.24	4.78	1.30
	30	2.74	5.31	7.39	2.57	2.08	4.65	1.31

NIÑOS DE UN MES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.56	4.11	6.32	2.55	2.21	4.76	0.74
	60	2.06	4.60	6.62	2.54	2.02	4.56	1.19
	40	2.54	5.12	7.72	2.58	2.60	5.18	1.20
	30	2.53	5.66	7.75	3.13	2.09	5.22	1.21
H	80	1.67	4.25	6.34	2.58	2.09	4.67	0.43
	60	1.97	4.44	6.74	2.47	2.30	4.77	0.88
	40	2.36	4.85	7.01	2.50	2.16	4.66	0.89
	30	3.08	5.70	8.06	2.62	2.36	4.98	0.90
H	80	1.55	4.16	6.35	2.61	2.19	4.80	0.18
	60	2.09	4.64	6.66	2.55	2.02	4.57	0.63
	40	2.33	4.82	7.42	2.49	2.60	5.09	0.64
	30	2.80	5.63	8.05	2.83	2.42	5.25	0.65
H	80	1.60	4.18	6.39	2.58	2.21	4.79	1.34
	60	1.87	4.31	6.75	2.44	2.44	4.88	1.87
	40	2.33	5.23	7.05	2.90	1.82	4.72	1.86
	30	2.60	5.23	7.54	2.63	2.31	4.94	1.99
H	80	1.52	4.17	6.43	2.65	2.26	4.91	1.13
	60	1.91	4.40	6.74	2.49	2.34	4.83	1.66
	40	2.41	4.99	7.09	2.58	2.10	4.68	1.65
	30	2.57	5.53	7.44	2.96	1.91	4.87	1.58
H	80	1.52	4.26	6.30	2.74	2.04	4.78	0.36
	60	1.97	4.40	6.73	2.43	2.33	4.76	0.81
	40	2.56	5.14	7.22	2.58	2.08	4.66	0.82
	30	2.45	4.94	7.36	2.49	2.42	4.91	0.83
H	80	1.60	4.25	6.40	2.65	2.15	4.80	0.61
	60	1.92	4.60	6.60	2.68	2.00	4.68	1.06
	40	2.53	5.11	7.42	2.58	2.31	4.89	1.07
	30	2.68	5.14	7.61	2.46	2.47	4.93	1.03
H	80	1.59	4.17	6.31	2.58	2.14	4.72	1.11
	60	1.96	4.57	6.61	2.61	2.04	4.65	1.64
	40	2.51	5.01	7.38	2.50	2.37	4.87	1.65
	30	2.74	5.07	7.66	2.33	2.59	4.92	1.56
H	80	1.66	4.28	6.32	2.62	2.04	4.66	0.63
	60	2.07	4.54	6.73	2.47	2.19	4.66	0.98
	40	2.28	5.03	7.54	2.75	2.51	5.26	0.99
	30	2.97	5.56	7.94	2.59	2.38	4.97	1.10
H	80	1.62	4.17	6.29	2.55	2.12	4.67	0.96
	60	2.02	4.41	6.74	2.39	2.33	4.72	1.41
	40	2.33	4.82	7.22	2.49	2.40	4.89	1.42
	30	2.51	5.30	7.41	2.79	2.11	4.90	1.43
H	80	1.62	4.17	6.37	2.55	2.20	4.75	1.12
	60	1.87	4.48	6.43	2.61	1.95	4.56	1.65
	40	2.33	5.05	7.27	2.72	2.22	4.94	1.64
	30	2.43	5.09	7.33	2.66	2.24	4.90	1.77
H	80	1.63	4.30	6.38	2.67	2.08	4.75	1.18
	60	2.22	4.50	6.71	2.28	2.21	4.49	1.71
	40	2.40	4.95	7.39	2.55	2.44	4.99	1.70
	30	2.43	5.33	7.37	2.90	2.04	4.94	1.83
V	80	1.60	4.12	6.33	2.52	2.21	4.73	0.19
	60	2.08	4.44	6.73	2.36	2.29	4.65	0.64
	40	2.55	5.00	7.34	2.45	2.34	4.79	0.65
	30	3.02	5.40	7.78	2.38	2.38	4.76	0.66
V	80	1.61	4.26	6.44	2.65	2.18	4.83	0.38
	60	2.20	4.44	6.80	2.24	2.36	4.60	0.83
	40	2.63	5.33	7.34	2.70	2.01	4.71	0.84
	30	2.83	5.00	8.04	2.17	3.04	5.21	0.85

NIÑOS DE UN MES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.63	4.21	6.37	2.58	2.16	4.74	0.92
	60	1.91	4.49	6.75	2.58	2.26	4.84	1.37
	40	2.28	5.06	7.32	2.78	2.26	5.04	1.38
H	80	2.66	5.38	7.98	2.72	2.60	5.32	1.39
	60	1.55	4.22	6.44	2.67	2.22	4.89	0.95
	40	2.07	4.37	6.80	2.30	2.43	4.73	1.40
H	80	2.36	4.87	7.14	2.51	2.27	4.78	1.41
	60	3.03	4.97	8.02	1.94	3.05	4.99	1.42
	40	1.65	4.21	6.32	2.56	2.11	4.67	1.77
H	80	2.02	4.50	6.71	2.48	2.21	4.69	2.30
	60	2.39	4.91	7.34	2.52	2.43	4.95	2.29
	40	2.86	5.34	7.67	2.48	2.33	4.81	2.42
H	80	1.59	4.13	6.35	2.54	2.22	4.76	1.72
	60	2.02	4.59	6.50	2.57	1.91	4.48	2.25
	40	2.54	5.12	7.22	2.58	2.10	4.68	2.24
H	80	3.05	5.35	7.73	2.30	2.38	4.68	2.37
	60	1.63	4.23	6.33	2.60	2.10	4.70	1.31
	40	2.19	4.68	6.56	2.49	1.88	4.37	1.84
H	80	2.29	4.79	7.44	2.50	2.65	5.15	1.83
	60	2.84	5.38	7.75	2.54	2.37	4.91	1.96
	40	1.57	4.24	6.38	2.67	2.14	4.81	1.58
H	80	1.71	4.41	6.79	2.70	2.38	5.08	2.11
	60	2.40	4.91	7.22	2.51	2.31	4.82	2.10
	40	2.86	5.35	7.71	2.49	2.36	4.85	2.23
V	80	1.53	4.27	6.44	2.74	2.17	4.91	0.53
	60	2.25	4.47	6.52	2.22	2.05	4.27	0.98
	40	2.48	5.18	7.25	2.70	2.07	4.77	0.97
V	80	2.90	5.64	7.95	2.74	2.31	5.05	1.00
	60	1.67	4.29	6.34	2.62	2.05	4.67	1.28
	40	1.91	4.47	6.51	2.56	2.04	4.60	1.81
H	80	2.33	4.92	7.26	2.59	2.34	4.93	1.80
	60	2.96	5.53	7.91	2.57	2.38	4.95	1.93
	40	1.61	4.13	6.30	2.52	2.17	4.69	0.91
H	80	2.02	4.40	6.80	2.38	2.40	4.78	1.36
	60	2.67	5.37	7.19	2.70	1.82	4.52	1.37
	40	2.79	5.31	7.39	2.52	2.08	4.60	1.38
H	80	1.64	4.15	6.34	2.51	2.19	4.70	1.57
	60	1.87	4.50	6.66	2.63	2.16	4.79	2.10
	40	2.54	5.12	7.34	2.58	2.22	4.80	2.09
V	80	2.73	5.25	7.93	2.52	2.68	5.20	2.22
	60	1.65	4.14	6.40	2.49	2.26	4.75	1.20
	40	1.97	4.64	6.82	2.67	2.18	4.85	1.73
H	80	2.69	5.06	7.42	2.37	2.36	4.73	1.72
	60	2.69	5.18	7.40	2.49	2.22	4.71	1.85
	40	1.58	4.22	6.36	2.64	2.14	4.78	1.64
V	80	2.03	4.34	6.63	2.31	2.29	4.60	2.17
	60	2.53	5.05	7.18	2.52	2.13	4.65	2.16
	40	3.08	5.67	8.03	2.59	2.36	4.95	2.29
H	80	1.61	4.14	6.37	2.53	2.23	4.76	0.82
	60	2.15	4.47	6.78	2.32	2.31	4.63	1.27
	40	2.56	5.14	7.27	2.58	2.13	4.71	1.28
V	80	2.72	5.15	7.63	2.43	2.48	4.91	1.29
	60	1.54	4.18	6.30	2.64	2.12	4.76	0.64
	40	1.95	4.44	6.78	2.49	2.34	4.83	1.09
	80	2.56	5.14	7.24	2.58	2.10	4.68	1.10
	60	2.75	5.28	7.46	2.53	2.18	4.71	1.11

NIÑOS DE UN MES. REGISTROS AER: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.58	4.23	6.31	2.65	2.08	4.73	1.68
	60	2.14	4.41	6.80	2.27	2.39	4.66	2.21
	40	2.72	5.03	7.22	2.31	2.19	4.50	2.20
	30	2.77	5.32	7.63	2.55	2.31	4.86	2.33
H	80	1.58	4.16	6.27	2.58	2.11	4.69	1.21
	60	2.25	4.38	6.50	2.13	2.12	4.25	1.74
	40	2.53	5.11	7.18	2.58	2.07	4.65	1.73
	30	3.09	5.68	7.96	2.59	2.28	4.87	1.86
H	80	1.50	4.20	6.33	2.70	2.13	4.83	0.83
	60	2.20	4.57	6.61	2.37	2.04	4.41	2.38
	40	2.29	4.80	7.54	2.51	2.74	5.25	2.37
	30	2.62	5.22	7.43	2.60	2.21	4.81	1.20
H	80	1.61	4.18	6.35	2.57	2.17	4.74	1.70
	60	2.21	4.50	6.74	2.29	2.24	4.53	2.23
	40	2.44	4.98	7.34	2.54	2.36	4.90	2.22
	30	2.70	5.27	7.64	2.57	2.37	4.94	2.36
H	80	1.52	4.13	6.32	2.61	2.19	4.80	1.75
	60	2.06	4.42	6.47	2.36	2.05	4.41	2.28
	40	2.49	5.00	7.01	2.51	2.01	4.52	2.27
	30	2.66	5.21	7.30	2.55	2.09	4.64	2.40
H	80	1.53	4.14	6.36	2.61	2.22	4.83	0.72
	60	2.01	4.64	6.78	2.63	2.14	4.77	1.17
	40	2.33	4.79	7.42	2.46	2.63	5.09	1.18
	30	2.78	5.34	7.69	2.56	2.35	4.91	1.19
H	80	1.56	4.27	6.42	2.71	2.15	4.86	1.74
	60	2.17	4.57	6.61	2.40	2.04	4.44	2.27
	40	2.57	4.99	7.39	2.42	2.40	4.82	2.26
	30	2.78	5.61	7.96	2.83	2.35	5.18	2.39
H	80	1.53	4.28	6.41	2.75	2.13	4.88	1.63
	60	1.91	4.36	6.53	2.45	2.17	4.62	2.16
	40	2.60	5.30	7.06	2.70	1.76	4.46	2.15
	30	2.64	5.29	7.44	2.65	2.15	4.80	2.28
V	80	1.64	4.28	6.31	2.64	2.03	4.67	0.70
	60	1.92	4.68	6.53	2.76	1.85	4.61	1.15
	40	2.40	4.95	7.44	2.55	2.49	5.04	1.16
	30	2.63	5.33	7.50	2.70	2.17	4.87	1.17
V	80	1.63	4.21	6.29	2.58	2.08	4.66	1.60
	60	2.14	4.57	6.63	2.43	2.06	4.49	2.13
	40	2.72	4.99	7.38	2.27	2.39	4.66	2.12
	30	2.68	5.31	7.65	2.63	2.34	4.97	2.25
V	80	1.50	4.20	6.33	2.70	2.13	4.83	1.90
	60	1.98	4.40	6.66	2.42	2.26	4.68	2.43
	40	2.71	4.85	7.38	2.14	2.53	4.67	2.42
	30	2.65	4.95	7.66	2.30	2.71	5.01	2.55
V	80	1.53	4.09	6.37	2.56	2.28	4.84	0.72
	60	1.98	4.40	6.60	2.42	2.20	4.62	1.17
	40	2.29	4.80	7.19	2.51	2.39	4.90	1.18
	30	2.49	5.31	7.71	2.82	2.40	5.22	1.19
V	80	1.66	4.20	6.41	2.54	2.21	4.75	1.51
	60	2.14	4.38	6.67	2.24	2.29	4.53	2.04
	40	2.63	5.46	7.16	2.83	1.70	4.53	2.03
	30	2.41	5.33	7.59	2.92	2.26	5.18	2.16
V	80	1.53	4.24	6.40	2.71	2.16	4.87	0.82
	60	2.17	4.38	6.82	2.21	2.44	4.65	1.27
	40	2.60	5.25	7.18	2.65	1.93	4.58	1.28
	30	2.40	5.32	7.58	2.92	2.26	5.18	1.29

NIÑOS DE UN MES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
V	80	1.48	4.24	6.38	2.76	2.14	4.90	0.67
	60	1.85	4.45	6.74	2.60	2.29	4.89	1.12
	40	2.63	5.35	7.46	2.72	2.11	4.83	1.13
	30	2.96	5.54	7.92	2.58	2.38	4.96	1.14
V	80	1.62	4.23	6.39	2.61	2.16	4.77	1.82
	60	1.92	4.36	6.60	2.44	2.24	4.68	2.35
	40	2.33	4.93	7.12	2.60	2.19	4.79	2.34
	30	2.89	5.44	7.84	2.55	2.40	4.95	2.47
V	80	1.61	4.17	6.29	2.56	2.12	4.68	1.36
	60	2.02	4.40	6.61	2.38	2.21	4.59	1.89
	40	2.33	4.82	7.22	2.49	2.40	4.89	1.88
	30	3.09	5.69	7.88	2.60	2.19	4.79	2.01
V	80	1.52	4.25	6.40	2.73	2.15	4.88	0.77
	60	1.52	4.30	6.63	2.78	2.33	5.11	1.22
	40	2.28	5.03	7.03	2.75	2.00	4.75	1.23
	30	3.06	5.45	7.87	2.39	2.42	4.81	1.24
V	80	1.56	4.21	6.45	2.65	2.24	4.89	1.72
	60	2.22	4.57	6.78	2.35	2.21	4.56	2.25
	40	2.44	4.98	7.39	2.54	2.41	4.95	2.24
	30	2.41	5.32	7.56	2.91	2.24	5.15	2.37
V	80	1.61	4.18	6.37	2.57	2.19	4.76	1.65
	60	2.01	4.36	6.63	2.35	2.27	4.62	2.18
	40	2.57	4.99	7.06	2.42	2.07	4.49	2.17
	30	2.94	5.32	7.65	2.38	2.33	4.71	2.30
V	80	1.55	4.25	6.38	2.70	2.13	4.83	1.86
	60	1.83	4.47	6.76	2.64	2.29	4.93	2.39
	40	2.67	5.10	7.27	2.43	2.17	4.60	2.38
	30	2.77	5.36	7.80	2.59	2.44	5.03	2.51
V	80	1.53	4.16	6.45	2.63	2.29	4.92	1.38
	60	1.83	4.44	6.57	2.61	2.13	4.74	1.91
	40	2.40	4.91	7.34	2.51	2.43	4.94	1.90
	30	2.94	5.49	7.90	2.55	2.41	4.96	2.03
V	80	1.57	4.13	6.35	2.56	2.22	4.78	1.51
	60	2.05	4.36	6.71	2.31	2.35	4.66	2.24
	40	2.54	5.03	7.08	2.49	2.05	4.54	2.23
	30	2.76	5.41	7.84	2.65	2.43	5.08	2.36
V	80	1.79	4.26	6.35	2.47	2.09	4.56	1.59
	60	1.87	4.68	6.66	2.81	1.98	4.79	2.12
	40	2.51	5.02	7.38	2.51	2.36	4.87	2.11
	30	3.10	5.74	7.92	2.64	2.18	4.82	2.24
V	80	1.58	4.23	6.41	2.65	2.18	4.83	1.41
	60	2.17	4.51	6.86	2.34	2.35	4.69	1.94
	40	2.55	5.00	7.38	2.45	2.38	4.83	1.93
	30	2.81	5.39	7.78	2.58	2.39	4.97	2.06
V	80	1.66	4.15	6.31	2.49	2.16	4.65	0.83
	60	1.95	4.51	6.61	2.56	2.10	4.66	1.28
	40	2.54	5.12	7.37	2.58	2.25	4.83	1.29
	30	2.92	5.46	7.87	2.54	2.41	4.95	1.30
V	80	1.56	4.10	6.34	2.54	2.24	4.78	1.79
	60	2.21	4.44	6.86	2.23	2.42	4.65	2.32
	40	2.67	5.44	7.34	2.77	1.90	4.67	2.31
	30	3.04	5.42	7.89	2.38	2.47	4.85	2.44
V	80	1.58	4.22	6.38	2.64	2.16	4.80	0.82
	60	2.21	4.48	6.75	2.27	2.27	4.54	1.27
	40	2.33	4.81	7.30	2.48	2.49	4.97	1.28
	30	3.05	5.75	7.88	2.70	2.13	4.83	1.29

NIÑOS DE UN MES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
V	80	1.56	4.25	6.35	2.69	2.10	4.79	1.01
	60	2.02	4.44	6.47	2.42	2.03	4.45	1.46
	40	2.60	5.25	7.34	2.65	2.09	4.74	1.47
	30	3.06	5.65	8.04	2.59	2.39	4.98	1.48
V	80	1.64	4.24	6.43	2.60	2.19	4.79	0.85
	60	2.01	4.36	6.67	2.35	2.31	4.66	1.30
	40	2.56	5.01	7.08	2.45	2.07	4.52	1.31
	30	2.78	5.34	7.70	2.56	2.36	4.92	1.32
V	80	1.65	4.10	6.37	2.45	2.27	4.72	0.51
	60	2.02	4.31	6.50	2.29	2.19	4.48	0.96
	40	2.40	4.95	7.05	2.55	2.10	4.65	0.97
	30	2.59	5.18	7.38	2.59	2.20	4.79	0.98
V	80	1.78	4.22	6.45	2.44	2.23	4.67	1.58
	60	1.91	4.49	6.76	2.58	2.27	4.85	2.11
	40	2.36	4.90	7.32	2.54	2.42	4.96	2.10
	30	2.75	5.28	7.45	2.53	2.17	4.70	2.23
V	80	1.61	4.23	6.35	2.62	2.12	4.74	0.98
	60	2.19	4.44	6.72	2.25	2.28	4.53	1.41
	40	2.51	5.01	7.26	2.50	2.25	4.75	1.42
	30	3.01	5.34	7.70	2.33	2.36	4.69	1.43
V	80	1.50	4.22	6.35	2.72	2.13	4.85	0.68
	60	1.87	4.48	6.80	2.61	2.32	4.93	1.11
	40	2.71	4.93	7.31	2.22	2.38	4.60	1.12
	30	2.61	5.15	7.42	2.54	2.27	4.81	1.13
V	80	1.51	4.11	6.42	2.60	2.31	4.91	1.29
	60	1.95	4.48	6.66	2.53	2.18	4.71	1.82
	40	2.43	4.92	7.30	2.49	2.38	4.87	1.81
	30	2.74	5.08	7.45	2.34	2.37	4.71	1.94
V	80	1.58	4.16	6.28	2.58	2.12	4.70	1.60
	60	2.14	4.51	6.67	2.37	2.16	4.53	2.13
	40	2.72	5.06	7.38	2.34	2.32	4.66	2.12
	30	2.97	5.65	8.01	2.68	2.36	5.04	2.25
V	80	1.66	4.14	6.38	2.48	2.24	4.72	1.23
	60	2.14	4.50	6.71	2.36	2.21	4.57	1.76
	40	2.53	5.10	7.34	2.57	2.24	4.81	1.75
	30	2.58	5.17	7.60	2.59	2.43	5.02	1.88
V	80	1.57	4.18	6.44	2.61	2.26	4.87	1.72
	60	2.19	4.68	6.71	2.49	2.03	4.52	2.25
	40	2.39	4.90	7.36	2.51	2.46	4.97	2.24
	30	2.75	5.23	7.72	2.48	2.49	4.97	2.37
V	80	1.54	4.19	6.43	2.65	2.24	4.89	1.66
	60	2.17	4.33	6.60	2.16	2.27	4.43	2.19
	40	2.53	4.94	7.22	2.41	2.28	4.69	2.18
	30	2.74	5.31	8.02	2.57	2.71	5.28	2.31
V	80	1.68	4.24	6.42	2.56	2.18	4.74	1.54
	60	2.07	4.52	6.75	2.45	2.23	4.68	2.07
	40	2.63	5.37	6.99	2.74	1.62	4.36	2.06
	30	2.75	5.20	7.58	2.45	2.38	4.83	0.99
H	80	1.59	4.23	6.32	2.64	2.09	4.73	0.83
	60	2.01	4.30	6.67	2.29	2.37	4.66	1.28
	40	2.60	5.33	7.03	2.73	1.70	4.43	1.29
	30	2.80	5.50	7.90	2.70	2.40	5.10	1.30
H	80	1.55	4.14	6.42	2.59	2.28	4.87	1.67
	60	2.07	4.60	6.66	2.53	2.06	4.59	2.20
	40	2.39	4.91	7.57	2.52	2.66	5.18	2.19
	30	3.10	5.72	8.04	2.62	2.32	4.94	2.32

NIÑOS DE UN MES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.67	4.21	6.35	2.54	2.14	4.68	0.46
	60	2.21	4.38	6.75	2.17	2.37	4.54	0.91
	40	2.35	4.85	7.18	2.50	2.33	4.83	0.92
	30	2.51	5.07	7.32	2.56	2.25	4.81	0.93
H	80	1.55	4.16	6.28	2.61	2.12	4.73	0.37
	60	2.20	4.40	6.43	2.20	2.03	4.23	0.82
	40	2.57	4.49	7.19	1.92	2.70	4.62	0.83
	30	2.73	5.36	7.97	2.63	2.61	5.24	0.84
H	80	1.61	4.20	6.37	2.59	2.17	4.76	0.48
	60	2.09	4.44	6.80	2.35	2.36	4.71	0.93
	40	2.51	5.02	7.34	2.51	2.32	4.83	0.89
	30	2.55	5.11	7.36	2.56	2.25	4.81	0.97
H	80	1.68	4.17	6.32	2.49	2.15	4.64	1.33
	60	2.09	4.60	6.47	2.51	1.87	4.38	1.86
	40	2.43	4.97	7.44	2.54	2.47	5.01	1.85
	30	2.40	5.13	7.38	2.73	2.25	4.98	1.98
H	80	1.65	4.09	6.35	2.44	2.26	4.70	1.90
	60	1.85	4.57	6.74	2.72	2.17	4.89	2.43
	40	2.51	5.15	7.54	2.64	2.39	5.03	2.42
	30	2.56	5.04	7.67	2.48	2.63	5.11	2.55
H	80	1.54	4.20	6.31	2.66	2.11	4.77	0.51
	60	2.22	4.31	6.76	2.09	2.45	4.54	0.96
	40	2.53	5.03	7.05	2.50	2.02	4.52	0.97
	30	2.57	5.09	7.48	2.52	2.39	4.91	0.98
H	80	1.59	4.12	6.36	2.53	2.24	4.77	1.51
	60	1.98	4.56	6.43	2.58	1.87	4.45	2.04
	40	2.67	5.25	7.38	2.58	2.13	4.71	2.03
	30	3.07	5.44	7.86	2.37	2.42	4.79	2.16
H	80	1.65	4.15	6.41	2.50	2.26	4.76	1.25
	60	2.04	4.54	6.67	2.50	2.13	4.63	1.78
	40	2.32	4.81	7.57	2.49	2.76	5.25	1.74
	30	2.46	4.94	7.30	2.48	2.36	4.84	1.90
H	80	1.62	4.29	6.39	2.67	2.10	4.77	0.51
	60	1.91	4.44	6.67	2.53	2.23	4.76	0.96
	40	2.34	4.85	7.01	2.51	2.16	4.67	0.97
	30	2.48	5.06	7.55	2.57	2.50	5.07	0.98
H	80	1.54	4.15	6.27	2.61	2.12	4.73	0.56
	60	2.09	4.38	6.72	2.29	2.34	4.63	1.01
	40	2.49	5.19	7.18	2.70	1.99	4.69	1.02
	30	2.82	5.35	7.73	2.53	2.38	4.91	1.03
H	80	1.57	4.19	6.38	2.62	2.19	4.81	1.63
	60	2.07	4.40	6.60	2.33	2.20	4.53	2.16
	40	2.36	4.87	7.21	2.51	2.34	4.85	2.15
	30	2.71	5.30	7.64	2.59	2.34	4.93	2.28
H	80	1.60	4.29	6.33	2.69	2.04	4.73	1.61
	60	2.14	4.64	6.85	2.50	2.21	4.71	2.14
	40	2.72	5.21	7.44	2.49	2.23	4.72	2.13
	30	2.67	5.17	7.60	2.50	2.43	4.93	2.26
H	80	1.49	4.27	6.39	2.78	2.12	4.90	0.93
	60	1.95	4.48	6.86	2.53	2.38	4.91	1.38
	40	2.49	5.16	7.27	2.67	2.11	4.78	1.39
	30	2.60	5.25	7.67	2.65	2.42	5.07	1.40
H	80	1.63	4.25	6.31	2.62	2.06	4.68	0.94
	60	2.14	4.30	6.76	2.16	2.46	4.62	1.39
	40	2.44	4.98	6.99	2.54	2.01	4.55	1.40
	30	2.76	5.61	7.97	2.85	2.36	5.21	1.41

NIÑOS DE UN MES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
V	80	1.51	4.11	6.34	2.60	2.23	4.83	1.55
	60	2.20	4.38	6.71	2.18	2.33	4.51	2.08
	40	2.72	5.20	7.15	2.48	1.95	4.43	2.07
	30	2.88	5.29	7.53	2.41	2.24	4.65	2.20
V	80	1.60	4.21	6.40	2.61	2.19	4.80	1.42
	60	1.91	4.60	6.63	2.69	2.03	4.72	1.95
	40	2.49	5.00	7.57	2.51	2.57	5.08	1.94
	30	2.79	5.41	7.81	2.62	2.40	5.02	2.07
V	80	1.62	4.20	6.33	2.58	2.13	4.71	0.68
	60	1.83	4.48	6.68	2.65	2.20	4.85	1.13
	40	2.55	5.00	7.30	2.45	2.30	4.75	1.14
	30	2.95	5.56	7.86	2.61	2.30	4.91	1.15
V	80	1.63	4.24	6.34	2.61	2.10	4.71	1.80
	60	1.85	4.33	6.51	2.48	2.18	4.66	2.33
	40	2.54	5.03	7.57	2.49	2.54	5.03	2.32
	30	3.04	5.45	7.83	2.41	2.38	4.79	2.45
V	80	1.64	4.19	6.33	2.55	2.14	4.69	1.69
	60	1.95	4.51	6.78	2.56	2.27	4.83	2.22
	40	2.32	4.80	7.38	2.48	2.58	5.06	2.21
	30	2.77	5.46	7.68	2.69	2.22	4.91	2.34
V	80	1.79	4.22	6.39	2.43	2.17	4.60	1.60
	60	2.08	4.48	6.76	2.40	2.28	4.68	2.13
	40	2.71	4.83	7.27	2.12	2.44	4.56	2.12
	30	2.91	5.32	7.69	2.41	2.37	4.78	2.25
V	80	1.52	4.22	6.30	2.70	2.08	4.78	1.50
	60	1.83	4.47	6.82	2.64	2.35	4.99	2.03
	40	2.72	4.99	7.27	2.27	2.28	4.55	2.02
	30	3.05	5.71	7.89	2.66	2.18	4.84	2.15
V	80	1.66	4.26	6.31	2.60	2.05	4.65	1.83
	60	2.17	4.40	6.66	2.23	2.26	4.49	2.36
	40	2.57	4.99	7.22	2.42	2.23	4.65	2.35
	30	2.99	5.58	7.69	2.59	2.11	4.70	2.48
V	80	1.56	4.12	6.41	2.56	2.29	4.85	0.69
	60	2.09	4.36	6.63	2.27	2.27	4.54	1.14
	40	2.42	4.95	7.26	2.53	2.31	4.84	1.15
	30	2.89	5.48	7.68	2.59	2.20	4.79	1.16
V	80	1.56	4.31	6.38	2.75	2.07	4.82	1.56
	60	2.17	4.41	6.75	2.24	2.34	4.58	2.09
	40	2.46	5.19	7.22	2.73	2.03	4.76	2.08
	30	2.93	5.52	7.54	2.59	2.02	4.61	2.21
V	80	1.59	4.16	6.40	2.57	2.24	4.81	1.35
	60	2.17	4.36	6.80	2.19	2.44	4.63	1.88
	40	2.51	5.01	7.06	2.50	2.05	4.55	1.89
	30	2.76	5.33	7.68	2.57	2.35	4.92	2.00
V	80	1.61	4.21	6.35	2.60	2.14	4.74	1.43
	60	2.14	4.41	6.61	2.27	2.20	4.47	1.96
	40	2.63	5.35	7.34	2.72	1.99	4.71	1.95
	30	2.72	5.09	7.65	2.37	2.56	4.93	2.08

TABLA III

NIÑOS DE TRES MESES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Irt	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
V	80	1.42	4.07	6.17	2.65	2.10	4.75	1.44
	60	1.90	4.19	6.33	2.29	2.14	4.43	0.68
	40	2.34	4.73	6.90	2.39	2.17	4.56	0.60
	30	2.66	4.83	6.98	2.17	2.15	4.32	2.06
V	80	1.50	4.06	6.30	2.56	2.24	4.80	1.37
	60	1.91	4.20	6.33	2.29	2.13	4.42	0.76
	40	2.39	4.78	7.02	2.39	2.24	4.63	0.68
	30	2.44	5.38	7.64	2.94	2.26	5.20	1.98
H	80	1.42	4.08	6.28	2.66	2.20	4.86	1.58
	60	1.85	4.25	6.38	2.40	2.13	4.53	0.79
	40	2.39	4.77	6.96	2.38	2.19	4.57	0.71
	30	2.39	5.35	7.58	2.96	2.23	5.19	1.22
H	80	1.46	4.06	6.03	2.60	1.97	4.57	0.71
	60	1.84	4.18	6.21	2.34	2.03	4.37	0.98
	40	2.34	4.73	6.90	2.39	2.17	4.56	0.90
	30	2.68	5.22	7.30	2.54	2.08	4.62	2.46
V	80	1.48	4.07	6.27	2.59	2.20	4.79	1.85
	60	1.87	4.21	6.36	2.34	2.15	4.49	1.05
	40	2.38	4.83	7.08	2.45	2.25	4.70	0.97
	30	2.43	4.90	7.21	2.47	2.31	4.78	2.19
V	80	1.45	4.05	6.12	2.60	2.07	4.67	1.52
	60	1.94	4.19	6.35	2.25	2.16	4.41	0.95
	40	2.35	4.74	6.91	2.39	2.17	4.56	0.87
	30	2.65	4.98	7.18	2.33	2.20	4.53	2.13
V	80	1.53	4.13	6.20	2.60	2.07	4.67	1.62
	60	1.89	4.20	6.34	2.31	2.14	4.45	0.78
	40	2.36	4.75	6.92	2.39	2.17	4.56	0.70
	30	2.66	5.17	7.44	2.51	2.27	4.78	2.23
V	80	1.45	3.99	6.16	2.54	2.17	4.71	1.71
	60	1.91	4.28	6.42	2.37	2.14	4.51	0.89
	40	2.40	4.79	6.94	2.39	2.15	4.54	0.81
	30	2.49	5.03	7.33	2.54	2.30	4.84	2.33
H	80	1.48	4.07	6.26	2.59	2.19	4.78	1.82
	60	1.82	4.29	6.32	2.47	2.03	4.50	0.97
	40	2.30	4.79	6.95	2.49	2.16	4.65	0.89
	30	2.72	5.07	7.41	2.35	2.34	4.69	0.65
H	80	1.59	3.93	6.24	2.34	2.31	4.65	0.70
	60	1.98	4.44	6.39	2.46	1.95	4.41	0.69
	40	2.37	4.95	6.94	2.58	1.99	4.57	0.61
	30	2.45	4.85	7.03	2.40	2.18	4.58	0.73
H	80	1.44	4.10	6.26	2.66	2.16	4.82	1.44
	60	1.92	4.31	6.55	2.39	2.24	4.63	0.72
	40	2.41	4.78	6.95	2.37	2.17	4.54	0.64
	30	2.88	4.80	6.99	1.92	2.19	4.11	0.76
H	80	1.52	4.12	6.04	2.60	1.92	4.52	1.57
	60	1.80	4.30	6.40	2.50	2.10	4.60	1.15
	40	2.36	4.84	6.99	2.48	2.15	4.63	1.07
	30	2.65	5.05	7.01	2.40	1.96	4.36	0.95
V	80	1.49	4.06	6.20	2.57	2.14	4.71	0.82
	60	1.93	4.32	6.40	2.39	2.08	4.47	0.88
	40	2.36	4.76	6.92	2.40	2.16	4.56	0.80
	30	2.41	4.81	7.47	2.40	2.66	5.06	1.02
V	80	1.45	4.13	6.25	2.68	2.12	4.80	1.81
	60	1.82	4.21	6.34	2.39	2.13	4.52	1.40
	40	2.40	4.77	6.93	2.37	2.16	4.53	1.32
	30	2.38	4.89	7.36	2.51	2.47	4.98	2.04

NIÑOS DE TRES MESES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.56	4.08	6.15	2.52	2.07	4.59	1.20
	60	1.86	4.29	6.47	2.43	2.18	4.61	1.23
	40	2.36	4.84	6.99	2.48	2.15	4.63	1.15
	30	2.36	5.00	7.35	2.64	2.35	4.99	2.43
H	80	1.48	4.08	6.23	2.60	2.15	4.75	1.14
	60	1.96	4.29	6.47	2.33	2.18	4.51	2.32
	40	2.40	4.84	6.99	2.44	2.15	4.59	1.30
	30	2.99	5.19	7.54	2.20	2.35	4.55	2.26
H	80	1.55	4.12	6.19	2.57	2.07	4.64	0.98
	60	1.77	4.30	6.49	2.53	2.19	4.72	1.86
	40	2.36	4.94	7.11	2.58	2.17	4.75	1.84
	30	2.68	5.02	7.37	2.34	2.35	4.69	1.23
H	80	1.47	4.09	6.24	2.62	2.15	4.77	0.66
	60	1.81	4.35	6.50	2.54	2.15	4.69	1.33
	40	2.37	4.88	7.04	2.51	2.16	4.67	1.25
	30	2.35	4.98	7.36	2.63	2.38	5.01	2.23
H	80	1.56	4.08	6.22	2.52	2.14	4.66	1.13
	60	1.80	4.32	6.49	2.52	2.17	4.69	2.02
	40	2.37	4.95	7.03	2.58	2.08	4.66	1.20
	30	2.97	5.32	7.49	2.35	2.17	4.52	2.53
H	80	1.53	4.11	6.24	2.58	2.13	4.71	0.63
	60	1.91	4.30	6.48	2.39	2.18	4.57	2.15
	40	2.38	4.87	7.02	2.49	2.15	4.64	2.13
	30	2.54	5.01	7.40	2.47	2.39	4.86	1.31
H	80	1.56	4.11	6.24	2.55	2.13	4.68	0.38
	60	1.89	4.26	6.38	2.37	2.12	4.49	2.36
	40	2.39	4.92	7.07	2.53	2.15	4.68	2.34
	30	2.90	5.31	7.48	2.41	2.17	4.58	2.14
H	80	1.53	4.11	6.24	2.58	2.13	4.71	1.15
	60	1.88	4.21	6.48	2.33	2.27	4.60	1.88
	40	2.36	4.87	7.08	2.51	2.21	4.72	1.86
	30	2.59	4.93	7.34	2.34	2.41	4.75	1.35
H	80	1.50	4.06	6.14	2.56	2.08	4.64	1.36
	60	1.89	4.25	6.32	2.36	2.07	4.43	2.21
	40	2.38	4.87	7.03	2.49	2.16	4.65	1.99
	30	2.82	5.23	7.42	2.41	2.19	4.60	1.20
H	80	1.49	4.15	6.24	2.66	2.09	4.75	0.20
	60	1.88	4.26	6.43	2.38	2.17	4.55	2.09
	40	2.41	4.83	7.04	2.42	2.21	4.63	2.07
	30	2.99	5.38	7.42	2.39	2.04	4.43	2.45
H	80	1.56	4.15	6.21	2.59	2.06	4.65	0.45
	60	1.88	4.24	6.45	2.36	2.21	4.57	1.91
	40	2.45	4.94	6.97	2.49	2.03	4.52	1.89
	30	2.80	5.11	7.37	2.31	2.26	4.57	1.99
H	80	1.52	4.09	6.18	2.57	2.09	4.66	0.76
	60	1.88	4.27	6.41	2.39	2.14	4.53	1.39
	40	2.42	4.87	7.03	2.45	2.16	4.61	1.31
	30	2.84	5.06	7.39	2.22	2.33	4.55	1.30
H	80	1.48	4.04	6.12	2.56	2.08	4.64	0.86
	60	1.89	4.27	6.45	2.38	2.18	4.56	2.29
	40	2.42	4.89	7.05	2.47	2.16	4.63	2.27
	30	2.58	4.93	7.34	2.35	2.41	4.76	2.15
H	80	1.53	4.11	6.22	2.58	2.11	4.69	0.34
	60	1.89	4.33	6.35	2.44	2.02	4.46	1.38
	40	2.42	4.88	7.03	2.46	2.15	4.61	1.30
	30	2.55	4.93	7.45	2.38	2.52	4.90	2.28

NIÑOS DE TRES MESES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
V	80	1.47	4.06	6.23	2.59	2.17	4.76	0.85
	60	1.86	4.21	6.37	2.35	2.16	4.51	1.30
	40	2.29	4.76	6.93	2.47	2.17	4.64	1.22
	30	2.68	5.36	7.57	2.68	2.21	4.89	0.75
V	80	1.50	3.98	6.27	2.48	2.29	4.77	1.43
	60	1.91	4.19	6.32	2.28	2.13	4.41	0.99
	40	2.39	4.85	7.00	2.46	2.15	4.61	0.91
	30	2.46	5.21	7.27	2.75	2.06	4.81	0.87
V	80	1.51	3.95	6.23	2.44	2.28	4.72	1.61
	60	1.83	4.18	6.57	2.35	2.39	4.74	0.74
	40	2.33	4.85	7.03	2.52	2.18	4.70	0.66
	30	2.66	5.14	7.23	2.48	2.09	4.57	0.94
V	80	1.56	4.08	6.21	2.52	2.13	4.65	1.73
	60	1.84	4.25	6.53	2.41	2.28	4.69	1.88
	40	2.41	4.85	7.02	2.44	2.17	4.61	1.82
	30	2.95	5.40	7.77	2.45	2.37	4.82	0.66
V	80	1.53	4.13	6.26	2.60	2.13	4.73	1.40
	60	1.85	4.26	6.59	2.41	2.33	4.74	1.63
	40	2.37	4.76	6.93	2.39	2.17	4.56	1.61
	30	2.76	4.87	7.05	2.11	2.18	4.29	0.69
V	80	1.46	4.14	6.22	2.68	2.08	4.76	1.88
	60	1.90	4.21	6.27	2.31	2.06	4.37	0.92
	40	2.47	4.95	7.02	2.48	2.07	4.55	0.84
	30	2.73	5.06	7.38	2.33	2.32	4.65	1.12
V	80	1.50	3.99	6.15	2.49	2.16	4.65	1.67
	60	1.91	4.20	6.64	2.29	2.44	4.73	1.17
	40	2.41	4.91	7.02	2.50	2.11	4.61	1.09
	30	2.79	4.92	7.12	2.13	2.20	4.33	0.85
V	80	1.46	4.06	6.26	2.60	2.20	4.80	1.74
	60	1.87	4.26	6.59	2.39	2.33	4.72	1.61
	40	2.37	4.93	7.02	2.56	2.09	4.65	1.59
	30	2.49	4.90	7.05	2.41	2.15	4.56	1.37
H	80	1.46	4.01	6.04	2.55	2.03	4.58	0.79
	60	1.88	4.23	6.39	2.35	2.16	4.51	1.09
	40	2.36	4.75	6.92	2.39	2.17	4.56	1.11
	30	2.93	5.29	7.46	2.36	2.17	4.53	1.27
H	80	1.43	4.09	6.18	2.66	2.09	4.75	1.38
	60	1.86	4.22	6.25	2.36	2.03	4.39	1.52
	40	2.30	4.85	7.01	2.55	2.16	4.71	1.44
	30	2.74	4.68	7.53	1.94	2.85	4.79	0.96
V	80	1.50	4.04	6.05	2.54	2.01	4.55	1.64
	60	1.95	4.29	6.40	2.34	2.11	4.45	1.62
	40	2.35	4.74	6.91	2.39	2.17	4.56	1.60
	30	2.57	4.85	7.29	2.28	2.44	4.72	0.71
V	80	1.49	3.98	6.14	2.49	2.16	4.65	0.69
	60	1.86	4.20	6.33	2.34	2.13	4.47	1.68
	40	2.43	4.79	6.97	2.36	2.18	4.54	1.66
	30	2.92	5.27	7.75	2.35	2.48	4.83	1.97
V	80	1.60	4.10	6.21	2.50	2.11	4.61	0.84
	60	1.88	4.32	6.41	2.44	2.09	4.53	0.75
	40	2.39	4.89	7.06	2.50	2.17	4.67	1.67
	30	2.78	5.15	7.24	2.37	2.09	4.46	1.76
V	80	1.59	4.09	6.25	2.50	2.16	4.66	1.53
	60	1.92	4.31	6.61	2.39	2.30	4.69	0.94
	40	2.33	4.86	6.98	2.53	2.12	4.65	0.86
	30	2.60	4.89	7.29	2.29	2.40	4.69	0.89

NIÑOS DE TRES MESES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
V	80	1.46	4.02	6.13	2.56	2.11	4.67	0.74
	60	1.87	4.26	6.27	2.39	2.01	4.40	1.02
	40	2.36	4.94	7.12	2.58	2.18	4.76	0.94
	30	2.91	4.99	7.24	2.08	2.25	4.33	1.14
V	80	1.45	4.07	6.23	2.62	2.16	4.78	1.92
	60	1.92	4.29	6.47	2.37	2.18	4.55	0.93
	40	2.30	4.80	6.95	2.50	2.15	4.65	0.85
	30	2.44	4.70	7.07	2.26	2.37	4.63	1.74
H	80	1.47	4.08	6.20	2.61	2.12	4.73	1.62
	60	1.94	4.28	6.61	2.34	2.33	4.67	1.04
	40	2.37	4.86	6.98	2.49	2.12	4.61	0.96
	30	2.40	4.81	7.59	2.41	2.78	5.19	1.06
H	80	1.44	4.04	6.05	2.60	2.01	4.61	0.72
	60	1.87	4.27	6.58	2.40	2.31	4.71	1.83
	40	2.31	4.80	6.96	2.49	2.16	4.65	1.81
	30	2.67	4.67	7.60	2.00	2.93	4.93	1.44
V	80	1.46	3.96	6.25	2.50	2.29	4.79	1.65
	60	1.89	4.25	6.43	2.36	2.18	4.54	2.40
	40	2.34	4.89	7.14	2.55	2.25	4.80	2.38
	30	2.42	4.97	7.21	2.55	2.24	4.79	1.75
V	80	1.59	4.09	6.25	2.50	2.16	4.66	1.76
	60	1.90	4.29	6.54	2.39	2.25	4.64	1.07
	40	2.32	4.79	6.97	2.47	2.18	4.65	0.99
	30	2.65	5.03	7.32	2.38	2.29	4.67	1.81
V	80	1.58	4.10	6.22	2.52	2.12	4.64	0.74
	60	1.95	4.22	6.26	2.27	2.04	4.31	2.01
	40	2.35	4.85	7.14	2.50	2.29	4.79	1.99
	30	2.63	5.31	7.47	2.68	2.16	4.84	0.72
V	80	1.50	4.07	6.17	2.57	2.10	4.67	1.77
	60	1.87	4.26	6.35	2.39	2.09	4.48	1.75
	40	2.31	4.81	6.99	2.50	2.18	4.68	1.73
	30	2.41	4.86	7.40	2.45	2.54	4.99	0.91
V	80	1.47	4.01	6.15	2.54	2.14	4.68	1.72
	60	1.85	4.24	6.37	2.39	2.13	4.52	1.07
	40	2.40	4.89	7.13	2.49	2.24	4.73	0.99
	30	2.47	5.00	7.32	2.53	2.32	4.85	0.99
V	80	1.50	3.99	6.07	2.49	2.08	4.57	0.85
	60	1.83	4.24	6.24	2.41	2.00	4.41	1.12
	40	2.44	4.80	6.96	2.36	2.16	4.52	1.04
	30	2.70	4.68	7.28	1.98	2.60	4.58	1.02
V	80	1.51	4.03	6.11	2.52	2.08	4.60	1.23
	60	1.85	4.24	6.45	2.39	2.21	4.60	2.18
	40	2.34	4.94	7.11	2.60	2.17	4.77	2.11
	30	2.37	4.99	6.98	2.62	1.99	4.61	0.90
V	80	1.60	4.00	6.06	2.40	2.06	4.46	1.70
	60	1.89	4.25	6.24	2.36	1.99	4.35	2.11
	40	2.32	4.82	6.94	2.50	2.12	4.62	2.09
	30	2.46	4.89	7.09	2.43	2.20	4.63	1.96
H	80	1.54	4.15	6.06	2.61	1.91	4.52	1.69
	60	1.90	4.22	6.22	2.32	2.00	4.32	1.49
	40	2.41	4.78	6.94	2.37	2.16	4.53	1.41
	30	2.69	5.03	7.33	2.34	2.30	4.64	2.53
H	80	1.50	4.00	6.09	2.50	2.09	4.59	0.85
	60	1.86	4.33	6.50	2.47	2.17	4.64	1.50
	40	2.36	4.87	7.05	2.51	2.18	4.69	1.42
	30	2.52	5.07	7.45	2.55	2.38	4.93	1.16

NIÑOS DE TRES MESES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
V	80	1.51	4.07	6.10	2.56	2.03	4.59	1.56
	60	1.93	4.28	6.59	2.35	2.31	4.66	1.48
	40	2.43	4.91	7.12	2.48	2.21	4.69	1.40
	30	2.50	4.99	7.19	2.49	2.20	4.69	2.14
V	80	1.47	4.05	6.22	2.58	2.17	4.75	1.68
	60	1.93	4.22	6.55	2.29	2.33	4.62	1.51
	40	2.32	4.98	7.16	2.66	2.18	4.84	1.43
	30	2.69	5.24	7.64	2.55	2.40	4.95	1.88
H	80	1.55	4.01	6.07	2.46	2.06	4.52	1.74
	60	1.91	4.23	6.29	2.32	2.06	4.38	2.27
	40	2.38	4.80	6.95	2.42	2.15	4.57	2.25
	30	2.49	5.02	7.73	2.53	2.71	5.24	1.04
H	80	1.59	4.09	6.20	2.50	2.11	4.61	1.59
	60	1.94	4.29	6.54	2.35	2.25	4.60	2.22
	40	2.40	4.90	7.11	2.50	2.21	4.71	2.30
	30	2.36	4.82	7.01	2.46	2.19	4.65	1.09
V	80	1.58	4.07	6.19	2.49	2.12	4.61	1.62
	60	1.90	4.27	6.28	2.37	2.01	4.38	1.81
	40	2.46	4.86	7.06	2.40	2.20	4.60	1.79
	30	2.64	5.35	7.56	2.71	2.21	4.92	2.31
V	80	1.51	4.01	6.08	2.50	2.07	4.57	1.31
	60	1.87	4.23	6.39	2.36	2.16	4.52	2.18
	40	2.47	4.86	6.98	2.39	2.12	4.51	2.06
	30	2.70	5.00	7.68	2.30	2.68	4.98	2.24
H	80	1.52	3.97	6.08	2.45	2.11	4.56	0.68
	60	1.83	4.29	6.70	2.46	2.41	4.87	1.09
	40	2.37	4.68	7.02	2.31	2.34	4.65	1.01
	30	2.76	5.07	7.33	2.31	2.26	4.57	1.46
H	80	1.51	4.03	6.11	2.52	2.08	4.60	0.98
	60	1.86	4.34	6.57	2.48	2.23	4.71	1.78
	40	2.36	4.96	7.10	2.60	2.14	4.74	1.76
	30	2.84	5.20	7.76	2.36	2.56	4.92	1.47
V	80	1.61	4.11	6.23	2.50	2.12	4.62	1.60
	60	1.93	4.28	6.46	2.35	2.18	4.53	1.47
	40	2.33	4.84	7.10	2.51	2.26	4.77	1.39
	30	2.68	5.20	7.30	2.52	2.10	4.62	1.45
V	80	1.55	4.02	6.10	2.47	2.08	4.55	0.53
	60	1.89	4.27	6.26	2.38	1.99	4.37	1.73
	40	2.31	4.81	6.99	2.50	2.18	4.68	1.71
	30	2.35	5.03	7.38	2.68	2.35	5.03	1.48
V	80	1.53	4.12	6.21	2.59	2.09	4.68	0.87
	60	1.93	4.27	6.51	2.34	2.24	4.58	1.70
	40	2.41	4.87	7.10	2.46	2.23	4.69	1.68
	30	2.51	5.04	7.37	2.53	2.33	4.86	2.40
V	80	1.52	4.12	6.24	2.60	2.12	4.72	1.03
	60	1.88	4.24	6.39	2.36	2.15	4.51	2.14
	40	2.39	4.97	7.13	2.58	2.16	4.74	2.12
	30	2.67	5.25	7.28	2.58	2.03	4.61	2.35
H	80	1.50	4.01	6.08	2.51	2.07	4.58	0.66
	60	1.90	4.23	6.28	2.33	2.05	4.38	1.38
	40	2.36	4.81	7.00	2.45	2.19	4.64	1.30
	30	2.97	5.39	7.72	2.42	2.33	4.75	1.92
H	80	1.51	4.02	6.08	2.51	2.06	4.57	0.84
	60	1.88	4.23	6.27	2.35	2.04	4.39	1.20
	40	2.39	4.82	7.00	2.43	2.18	4.61	1.12
	30	2.62	5.03	7.26	2.41	2.23	4.64	2.21

NIÑOS DE TRES MESES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

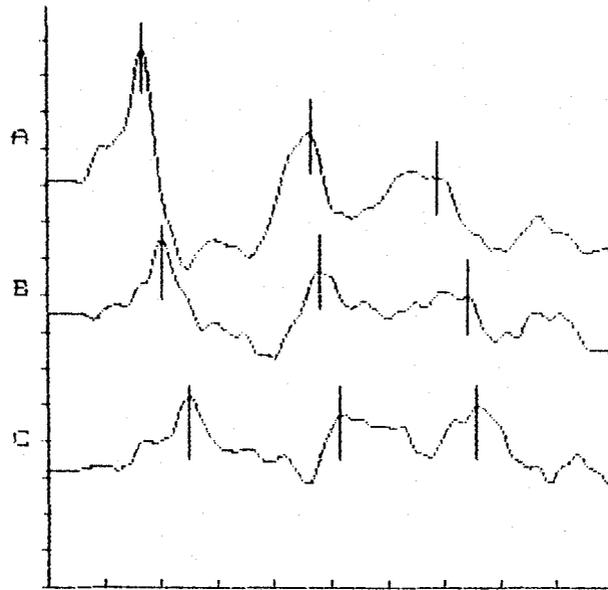
Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.51	4.08	6.12	2.57	2.04	4.61	1.66
	60	1.91	4.24	6.30	2.33	2.06	4.39	1.57
	40	2.40	4.85	7.02	2.45	2.17	4.62	1.49
	30	2.39	4.92	7.09	2.53	2.17	4.70	1.06
H	80	1.51	4.03	6.19	2.52	2.16	4.68	1.22
	60	1.87	4.31	6.46	2.44	2.15	4.59	1.41
	40	2.41	4.88	7.09	2.47	2.21	4.68	1.33
	30	2.53	5.02	7.10	2.49	2.08	4.57	1.91
V	80	1.63	4.09	6.22	2.46	2.13	4.59	1.25
	60	1.93	4.34	6.46	2.41	2.12	4.53	1.07
	40	2.38	4.77	7.07	2.39	2.30	4.69	0.99
	30	2.63	4.79	7.07	2.16	2.28	4.44	1.44
V	80	1.57	4.10	6.21	2.53	2.11	4.64	0.93
	60	1.90	4.28	6.46	2.38	2.18	4.56	2.08
	40	2.35	4.84	7.08	2.49	2.24	4.73	2.06
	30	2.64	5.00	7.15	2.36	2.15	4.51	1.86
V	80	1.54	4.10	6.23	2.56	2.13	4.69	1.30
	60	1.92	4.32	6.47	2.40	2.15	4.55	1.52
	40	2.37	4.86	7.15	2.49	2.29	4.78	1.46
	30	2.93	5.25	7.70	2.32	2.45	4.77	1.83
V	80	1.52	4.13	6.21	2.61	2.08	4.69	0.55
	60	1.96	4.29	6.48	2.33	2.19	4.52	1.22
	40	2.43	4.93	7.09	2.50	2.16	4.66	1.16
	30	2.94	5.00	7.72	2.06	2.72	4.78	3.27
V	80	1.51	4.07	6.18	2.56	2.11	4.67	1.60
	60	1.94	4.28	6.53	2.34	2.25	4.59	1.79
	40	2.38	4.83	7.15	2.45	2.32	4.77	1.77
	30	2.71	4.95	7.38	2.24	2.43	4.67	1.36
V	80	1.47	4.02	6.10	2.55	2.08	4.63	1.33
	60	1.88	4.25	6.32	2.37	2.07	4.44	2.10
	40	2.37	4.81	7.01	2.44	2.20	4.64	2.08
	30	2.54	4.94	7.13	2.40	2.19	4.59	1.17
H	80	1.48	4.01	6.07	2.53	2.06	4.59	1.74
	60	1.87	4.23	6.37	2.36	2.14	4.50	2.07
	40	2.36	4.82	6.97	2.46	2.15	4.61	2.06
	30	2.71	5.02	7.39	2.31	2.37	4.68	1.54
H	80	1.46	4.00	6.07	2.54	2.07	4.61	1.79
	60	1.91	4.31	6.47	2.40	2.16	4.56	2.22
	40	2.42	4.86	6.98	2.44	2.12	4.56	2.20
	30	2.57	4.94	7.14	2.37	2.20	4.57	1.38
V	80	1.47	4.16	6.20	2.69	2.04	4.73	0.97
	60	1.94	4.27	6.33	2.33	2.06	4.39	2.16
	40	2.34	4.93	7.03	2.59	2.10	4.69	2.14
	30	2.53	4.85	7.16	2.32	2.31	4.63	1.04
V	80	1.54	4.09	6.25	2.55	2.16	4.71	0.94
	60	1.85	4.28	6.51	2.43	2.23	4.66	2.04
	40	2.39	4.91	7.00	2.52	2.09	4.61	2.02
	30	2.89	5.10	7.39	2.21	2.29	4.50	2.21
V	80	1.54	4.05	6.15	2.51	2.10	4.61	0.96
	60	1.88	4.24	6.24	2.36	2.00	4.36	1.39
	40	2.34	4.87	7.00	2.53	2.13	4.66	1.31
	30	2.87	5.08	7.43	2.21	2.35	4.56	1.49
V	80	1.50	4.02	6.17	2.52	2.15	4.67	0.95
	60	1.82	4.34	6.51	2.52	2.17	4.69	2.17
	40	2.37	4.91	7.07	2.54	2.16	4.70	2.15
	30	2.92	5.28	7.79	2.36	2.51	4.87	1.19

NIÑOS DE TRES MESES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.51	4.05	6.08	2.54	2.03	4.57	1.63
	60	1.87	4.25	6.22	2.38	1.97	4.35	2.18
	40	2.35	4.86	6.98	2.51	2.12	4.63	2.16
	30	2.62	5.05	7.55	2.43	2.50	4.93	1.92
H	80	1.49	4.03	6.10	2.54	2.07	4.61	1.65
	60	1.89	4.22	6.36	2.33	2.14	4.47	1.71
	40	2.37	4.83	7.00	2.46	2.17	4.63	1.69
	30	2.75	5.01	7.52	2.26	2.51	4.77	2.23
V	80	1.54	4.09	6.20	2.55	2.11	4.66	0.58
	60	1.90	4.26	6.30	2.36	2.04	4.40	1.39
	40	2.48	4.82	6.97	2.34	2.15	4.49	1.31
	30	2.55	4.95	7.13	2.40	2.18	4.58	2.20
V	80	1.50	4.03	6.11	2.53	2.08	4.61	0.53
	60	1.89	4.25	6.25	2.36	2.00	4.36	2.21
	40	2.36	4.85	7.00	2.49	2.15	4.64	2.18
	30	2.64	5.02	7.35	2.38	2.33	4.71	2.35
V	80	1.48	4.05	6.14	2.57	2.09	4.66	1.27
	60	1.87	4.34	6.56	2.47	2.22	4.69	2.25
	40	2.37	4.95	7.12	2.58	2.17	4.75	2.23
	30	2.94	5.27	7.78	2.33	2.51	4.84	2.29
V	80	1.48	4.06	6.16	2.58	2.10	4.68	1.53
	60	1.82	4.30	6.50	2.48	2.20	4.68	1.34
	40	2.48	4.96	7.15	2.48	2.19	4.67	1.20
	30	2.66	5.03	7.38	2.37	2.35	4.72	2.17
V	80	1.51	4.03	6.18	2.52	2.15	4.67	0.53
	60	1.92	4.33	6.48	2.41	2.15	4.56	2.30
	40	2.40	4.92	7.08	2.52	2.16	4.68	1.22
	30	2.67	5.04	7.37	2.37	2.33	4.70	1.36
V	80	1.48	4.05	6.16	2.57	2.11	4.68	1.92
	60	1.91	4.26	6.54	2.35	2.28	4.63	2.13
	40	2.39	4.88	7.07	2.49	2.19	4.68	2.11
	30	2.67	4.97	7.18	2.30	2.21	4.51	2.30
H	80	1.49	4.05	6.16	2.56	2.11	4.67	1.35
	60	1.88	4.30	6.46	2.42	2.16	4.58	1.26
	40	2.43	4.85	7.01	2.42	2.16	4.58	1.18
	30	2.85	5.30	7.62	2.45	2.32	4.77	2.31
H	80	1.49	4.04	6.13	2.55	2.09	4.64	0.50
	60	1.81	4.30	6.49	2.49	2.19	4.68	2.10
	40	2.35	4.96	7.13	2.61	2.17	4.78	2.08
	30	2.89	5.33	7.66	2.44	2.33	4.77	1.84
H	80	1.52	4.04	6.22	2.52	2.18	4.70	0.39
	60	1.85	4.28	6.54	2.43	2.26	4.69	2.40
	40	2.36	4.88	7.10	2.52	2.22	4.74	2.38
	30	2.77	5.01	7.40	2.24	2.39	4.63	1.36
H	80	1.53	4.12	6.13	2.59	2.01	4.60	0.48
	60	1.92	4.31	6.46	2.39	2.15	4.54	1.34
	40	2.43	4.93	6.99	2.50	2.06	4.56	1.20
	30	2.67	4.95	7.36	2.28	2.41	4.69	2.33
H	80	1.49	3.96	6.09	2.47	2.13	4.60	0.40
	60	1.93	4.28	6.47	2.35	2.19	4.54	2.01
	40	2.33	4.83	6.99	2.50	2.16	4.66	1.99
	30	2.98	5.33	7.59	2.35	2.26	4.61	2.38
H	80	1.55	4.14	6.20	2.59	2.06	4.65	0.21
	60	1.90	4.27	6.49	2.37	2.22	4.59	1.38
	40	2.38	4.83	7.01	2.45	2.18	4.63	1.30
	30	2.70	5.30	7.51	2.60	2.21	4.81	1.31

NIÑOS DE TRES MESES. REGISTROS ABR: LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD.

Sexo	Int	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
H	80	1.54	4.10	6.18	2.56	2.08	4.64	0.61
	60	1.85	4.36	6.43	2.51	2.07	4.58	2.05
	40	2.44	4.86	7.01	2.42	2.15	4.57	2.03
	30	2.81	5.04	7.38	2.23	2.34	4.57	2.49
H	80	1.52	4.08	6.13	2.56	2.05	4.61	0.18
	60	1.85	4.27	6.28	2.42	2.01	4.43	1.92
	40	2.44	4.86	7.01	2.42	2.15	4.57	1.90
	30	2.96	5.17	7.38	2.21	2.21	4.42	2.01
H	80	1.49	4.04	6.19	2.55	2.15	4.70	0.15
	60	1.92	4.36	6.41	2.44	2.05	4.49	1.24
	40	2.42	4.87	7.04	2.45	2.17	4.62	1.16
	30	2.79	4.96	7.34	2.17	2.38	4.55	2.34
H	80	1.43	4.04	6.09	2.61	2.05	4.66	0.45
	60	1.88	4.27	6.41	2.39	2.14	4.53	2.30
	40	2.44	4.88	7.04	2.44	2.16	4.60	1.28
	30	2.83	5.03	7.38	2.20	2.35	4.55	2.22
H	80	1.52	4.08	6.17	2.56	2.09	4.65	0.37
	60	1.84	4.31	6.25	2.47	1.94	4.41	2.19
	40	2.37	4.90	7.06	2.53	2.16	4.69	2.17
	30	2.56	5.03	7.39	2.47	2.36	4.83	2.04
H	80	1.55	4.11	6.15	2.56	2.04	4.60	0.26
	60	1.83	4.33	6.30	2.50	1.97	4.47	2.10
	40	2.37	4.95	7.06	2.58	2.11	4.69	2.08
	30	2.91	5.03	7.41	2.12	2.38	4.50	1.36
H	80	1.57	4.09	6.11	2.52	2.02	4.54	0.43
	60	1.91	4.32	6.29	2.41	1.97	4.38	2.00
	40	2.33	4.90	7.05	2.57	2.15	4.72	1.98
	30	2.78	5.05	7.37	2.27	2.32	4.59	2.42
H	80	1.57	4.14	6.09	2.57	1.95	4.52	0.51
	60	1.94	4.27	6.26	2.33	1.99	4.32	2.33
	40	2.44	4.86	7.02	2.42	2.16	4.58	2.31
	30	2.83	5.05	7.43	2.22	2.38	4.60	1.35
H	80	1.57	4.08	6.14	2.51	2.06	4.57	0.44
	60	1.86	4.27	6.29	2.41	2.02	4.43	1.25
	40	2.49	4.90	7.00	2.41	2.10	4.51	1.17
	30	2.85	5.04	7.41	2.19	2.37	4.56	2.18
H	80	1.49	4.08	6.12	2.59	2.04	4.63	0.25
	60	1.81	4.17	6.19	2.36	2.02	4.38	2.06
	40	2.38	4.92	7.04	2.54	2.12	4.66	2.04
	30	2.86	5.12	7.39	2.26	2.27	4.53	2.01
H	80	1.52	4.10	6.03	2.58	1.93	4.51	0.22
	60	1.83	4.37	6.20	2.54	1.83	4.37	1.85
	40	2.37	4.76	6.98	2.39	2.22	4.61	1.83
	30	2.95	5.18	7.38	2.23	2.20	4.43	1.21
H	80	1.41	3.95	6.13	2.54	2.18	4.72	0.14
	60	1.89	4.17	6.21	2.28	2.04	4.32	1.93
	40	2.45	4.84	6.96	2.39	2.12	4.51	1.91
	30	2.87	5.02	7.38	2.15	2.36	4.51	2.43



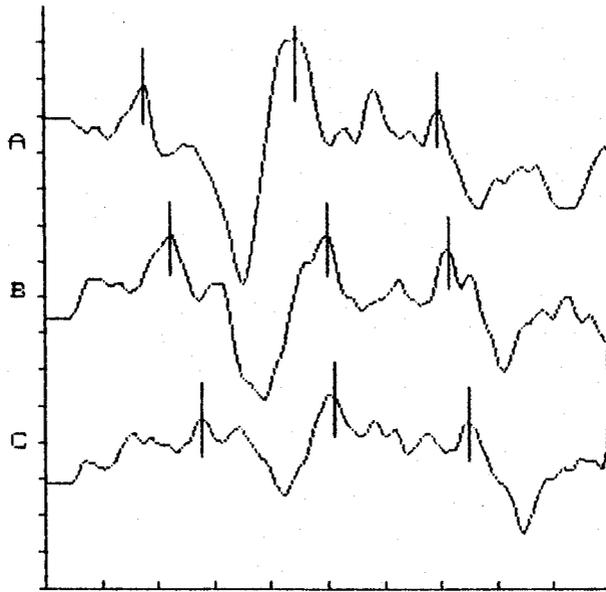
ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 66 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.83 4.80 8.82
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.96 5.18 2.22

(CURVE B) LEFT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.98 4.75 7.37
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.76 5.38 2.61

(CURVE C) LEFT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.45 5.10 7.52
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.65 5.07 2.41

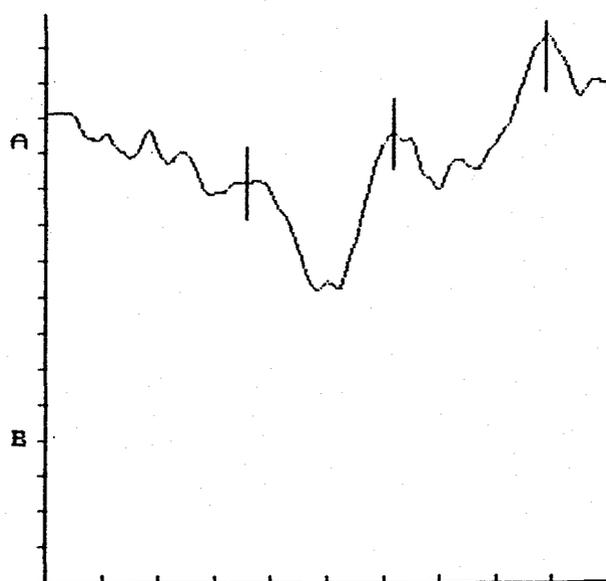
Fig.- 16 Registros ABR en recién nacido a término



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 48 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.71 4.40 6.90
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.69 5.18 2.49
 (CURVE B) LEFT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.18 4.95 7.09
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.76 4.91 2.14
 (CURVE C) LEFT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.73 5.07 7.44
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.34 4.71 2.37

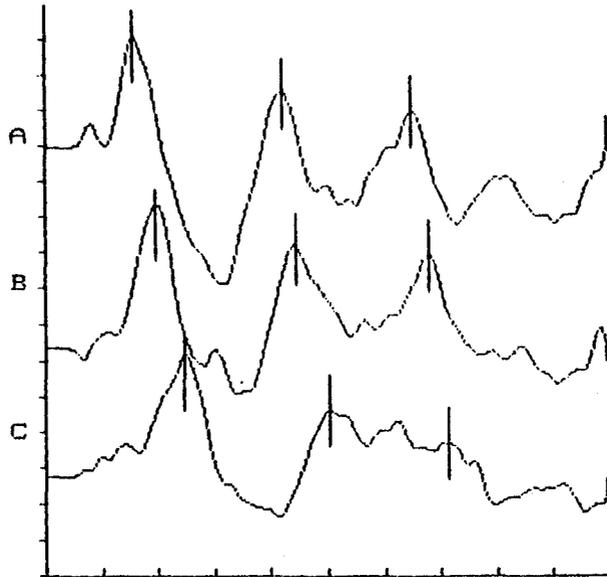
Fig.- 17 Registros ABR en recién nacido a termino



ABR INT. SERIES: 100-3K Hz
 83 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 30 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 3.51 6.12 8.81
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.61 5.30 2.69

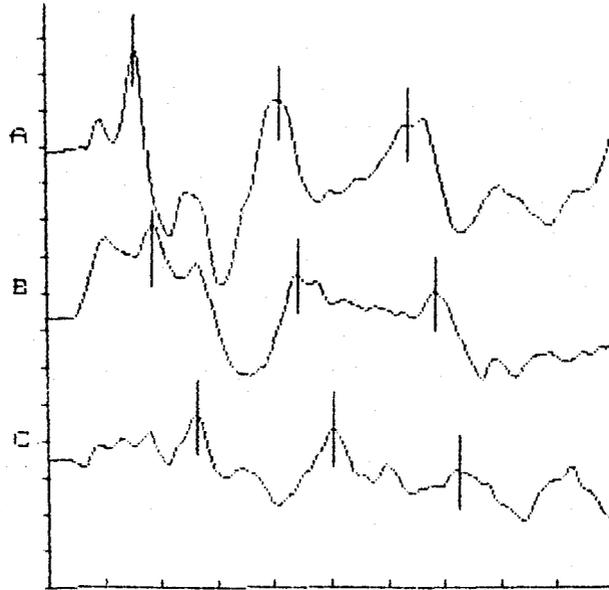
Fig.- 18 Registros ABR en recién nacido a término



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
75 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.52 4.17 6.43
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.65 4.91 2.26
(CURVE B) LEFT EAR 60 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.91 4.40 6.74
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.49 4.83 2.34
(CURVE C) LEFT EAR 40 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 2.41 4.99 7.03
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.57 4.68 2.10

Fig.- 19 Registros ABR en niño de 30 días de edad



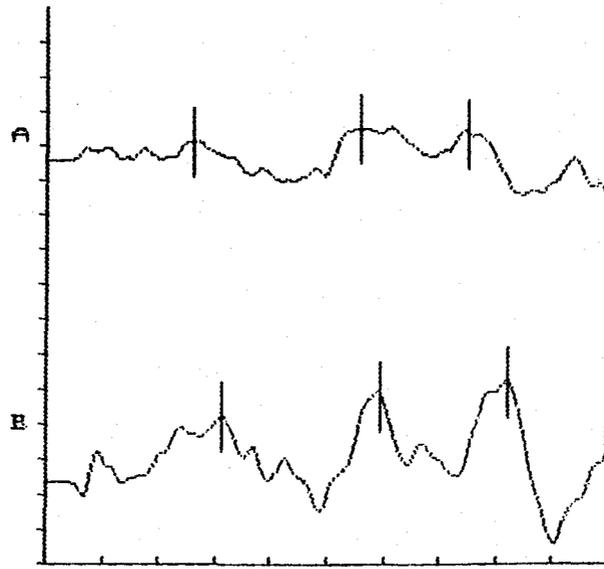
ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 60 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.52 4.09 6.35
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.57 4.93 2.25

(CURVE B) LEFT EAR 50 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.93 4.40 6.82
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.57 4.99 2.41

(CURVE C) LEFT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.61 4.99 7.21
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.37 4.60 2.22

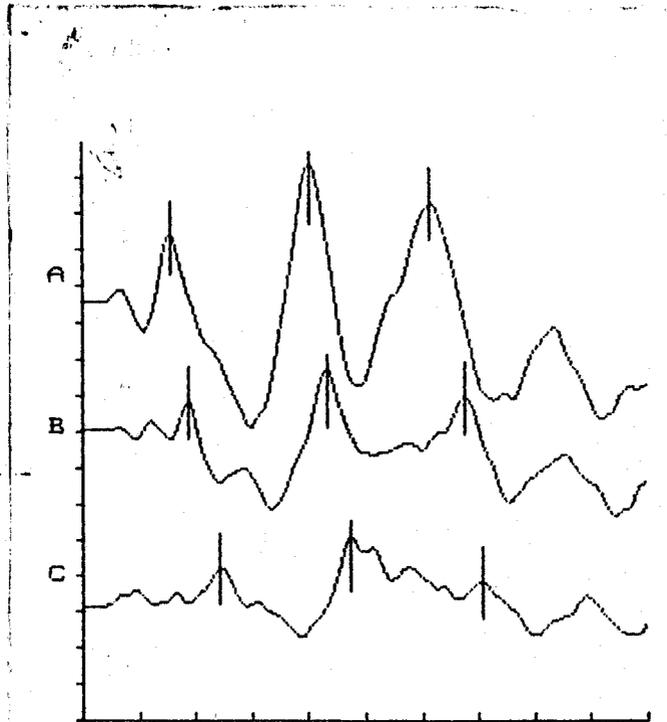
Fig.- 20 Registros ABR en niño de 30 días de edad



ABR INT. SERIES: 100-3K Hz
 83 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 30 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.57 5.53 7.44
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.96 4.87 1.91
 (CURVE B) LEFT EAR 20 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 3.08 5.88 8.15
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.80 5.07 2.26

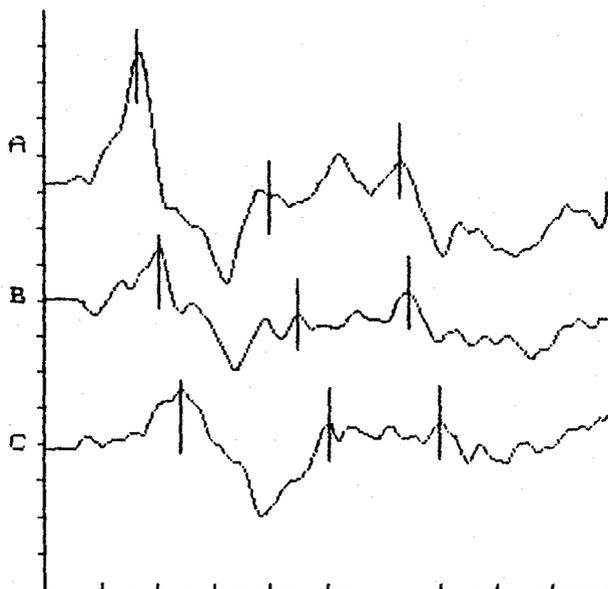
Fig.- 21 Registros ABR en niño de 30 días de edad



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
116 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) RIGHT EAR 60 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.52 3.97 6.08
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.45 4.56 2.10
(CURVE B) RIGHT EAR 60 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.83 4.29 6.70
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.45 4.87 2.41
(CURVE C) RIGHT EAR 40 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 2.37 4.68 7.02
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.30 4.64 2.34

Fig.- 22 Registros ABR en niño de 90 días de edad



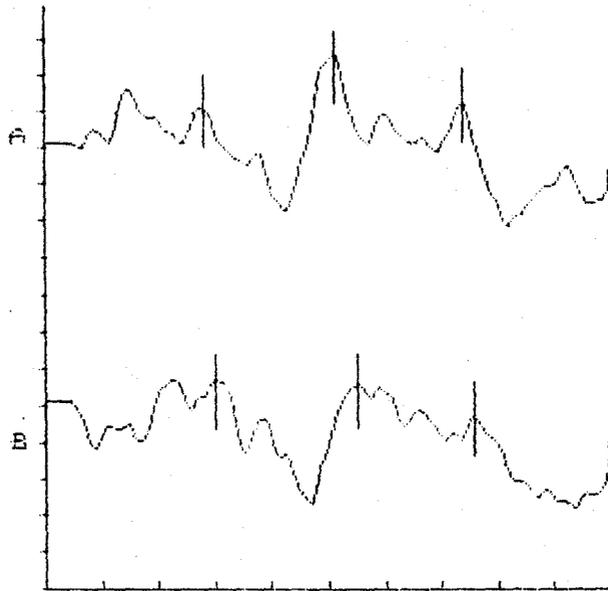
ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
75 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.59 3.93 6.24
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.34 4.64 2.30

(CURVE B) LEFT EAR 60 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.98 4.44 6.33
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.45 4.40 1.95

(CURVE C) LEFT EAR 40 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 2.37 4.99 6.94
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.61 4.56 1.95

Fig.- 23 Registros ABR en niño de 90 días de edad



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 S7 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 20 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.75 5.07 7.33
 INTERVAL I-III I-II III-II
 (MSEC) 2.30 4.56 2.26
 (CURVE B) LEFT EAR 20 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.98 5.45 7.52
 INTERVAL I-III I-II III-II
 (MSEC) 2.43 4.56 2.08

Fig.- 24 Registros ABR en niño de 90 días de edad

TABLA IV

RECIEN NACIDOS

PERIODO DE LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD V/I

dB	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
80	1.70 (0.08)	4.49 (0.09)	6.81 (0.07)	2.79 (0.12)	2.32 (0.10)	5.11 (0.09)	0.99 (0.52)
60	2.10 (0.06)	4.76 (0.09)	7.15 (0.07)	2.66 (0.11)	2.39 (0.11)	5.05 (0.10)	1.49 (0.59)
40	2.57 (0.11)	5.34 (0.13)	7.68 (0.13)	2.77 (0.16)	2.33 (0.18)	5.11 (0.15)	1.51 (0.58)
30	3.10 (0.35)	5.64 (0.33)	8.23 (0.30)	2.54 (0.33)	2.58 (0.30)	5.12 (0.35)	1.61 (0.64)

\bar{x} (msg.) \pm sd

TABLA V

NIÑOS DE UN MES

PERIODO DE LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD V/I

dB	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
80	1.59 (0.06)	4.20 (0.05)	6.36 (0.05)	2.61 (0.07)	2.16 (0.07)	4.77 (0.07)	1.07 (0.53)
60	2.03 (0.13)	4.46 (0.10)	6.68 (0.11)	2.44 (0.16)	2.21 (0.15)	4.65 (0.17)	1.57 (0.57)
40	2.50 (0.13)	5.03 (0.16)	7.28 (0.15)	2.53 (0.14)	2.25 (0.23)	4.78 (0.20)	1.57 (0.56)
30	2.77 (0.19)	5.34 (0.21)	7.70 (0.21)	2.57 (0.17)	2.36 (0.18)	4.94 (0.16)	1.62 (0.61)

\bar{x} (msg.) \pm sd

TABLA VI

NIÑOS DE TRES MESES

PERIODO DE LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD V/I

dB	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
80	1.51 (0.05)	4.06 (0.05)	6.17 (0.07)	2.55 (0.06)	2.10 (0.07)	4.66 (0.08)	1.09 (0.53)
60	1.88 (0.04)	4.27 (0.05)	6.41 (0.11)	2.38 (0.06)	2.14 (0.11)	4.52 (0.12)	1.60 (0.50)
40	2.38 (0.04)	4.85 (0.06)	7.02 (0.06)	2.47 (0.07)	2.17 (0.05)	4.64 (0.07)	1.53 (0.51)
30	2.68 (0.18)	5.05 (0.17)	7.37 (0.20)	2.37 (0.18)	2.32 (0.17)	4.69 (0.20)	1.67 (0.59)

\bar{x} (msg.) \pm sd

TABLA VII

RECIEN NACIDOS

PERIODO DE LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD V/I

dB	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
80	1.70* (0.08)	4.49* (0.09)	6.81* (0.07)	2.79* (0.12)	2.32** (0.10)	5.11* (0.09)	0.99 (0.52)
60	2.10* (0.06)	4.76* (0.09)	7.15* (0.07)	2.66* (0.11)	2.39* (0.11)	5.05* (0.10)	1.49 (0.59)
40	2.57* (0.11)	5.34* (0.13)	7.68* (0.13)	2.77* (0.16)	2.33* (0.18)	5.11* (0.15)	1.51 (0.58)
30	3.10* (0.36)	5.64* (0.33)	8.23* (0.30)	2.54** (0.33)	2.58* (0.30)	5.12* (0.36)	1.61 (0.64)

\bar{x} (msg.) \pm sd

* Diferencias entre recién nacidos, un mes y tres meses ($p < 0.05$)

** Diferencias entre recién nacidos y tres meses ($p < 0.05$)

TABLA VIII

NIÑOS DE UN MES

PERIODO DE LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD V/I

dB	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
80	1.59* (0.06)	4.20* (0.05)	6.36* (0.05)	2.61* (0.07)	2.16** (0.06)	4.77* (0.07)	1.07 (0.53)
60	2.03* (0.13)	4.46* (0.10)	6.68* (0.11)	2.44* (0.16)	2.21* (0.15)	4.65* (0.17)	1.57 (0.57)
40	2.50* (0.13)	5.03* (0.16)	7.28* (0.15)	2.53** (0.14)	2.25* (0.23)	4.78* (0.20)	1.57 (0.56)
30	2.77* (0.19)	5.34* (0.21)	7.70* (0.21)	2.57*** (0.17)	2.36** (0.18)	4.94* (0.16)	1.62 (0.61)

\bar{x} (msg.) \pm sd

* Diferencias entre un mes, recién nacidos y tres meses ($p < 0.05$)

** Diferencias entre un mes y recién nacidos ($p < 0.05$)

*** Diferencias entre un mes y tres meses ($p < 0.05$)

TABLA IX

NIÑOS DE TRES MESES

PERIODO DE LATENCIA Y RAZON DE AMPLITUD V/I

dB	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A.V/I
80	1.51* (0.05)	4.06* (0.05)	6.17* (0.07)	2.55* (0.06)	2.10** (0.07)	4.66* (0.08)	1.09 (0.53)
60	1.88* (0.04)	4.27* (0.05)	6.41* (0.11)	2.38* (0.06)	2.14* (0.11)	4.52* (0.12)	1.60 (0.50)
40	2.38* (0.04)	4.85* (0.06)	7.02* (0.06)	2.47** (0.07)	2.17* (0.05)	4.64* (0.07)	1.53 (0.51)
30	2.68* (0.18)	5.05* (0.17)	7.38* (0.20)	2.37* (0.18)	2.32** (0.17)	4.69* (0.20)	1.67 (0.59)

\bar{x} (msg.) \pm sd

* Diferencias entre tres meses, recién nacidos y un mes ($p < 0.05$)

** Diferencias entre tres meses y recién nacidos ($p < 0.05$)

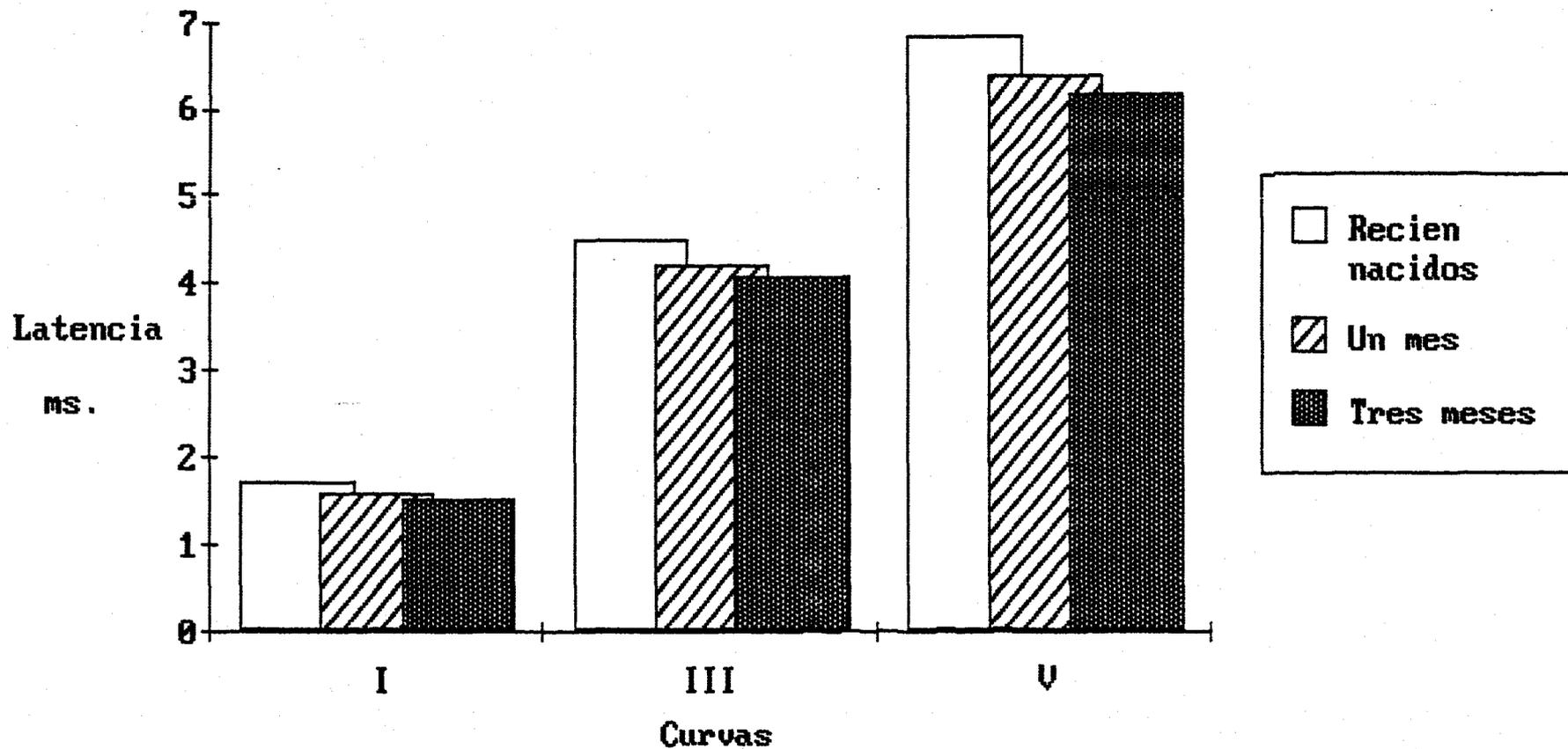


Fig.- 25 Latencias de las curvas I, III y V a 80 dB de intensidad para las distintas edades

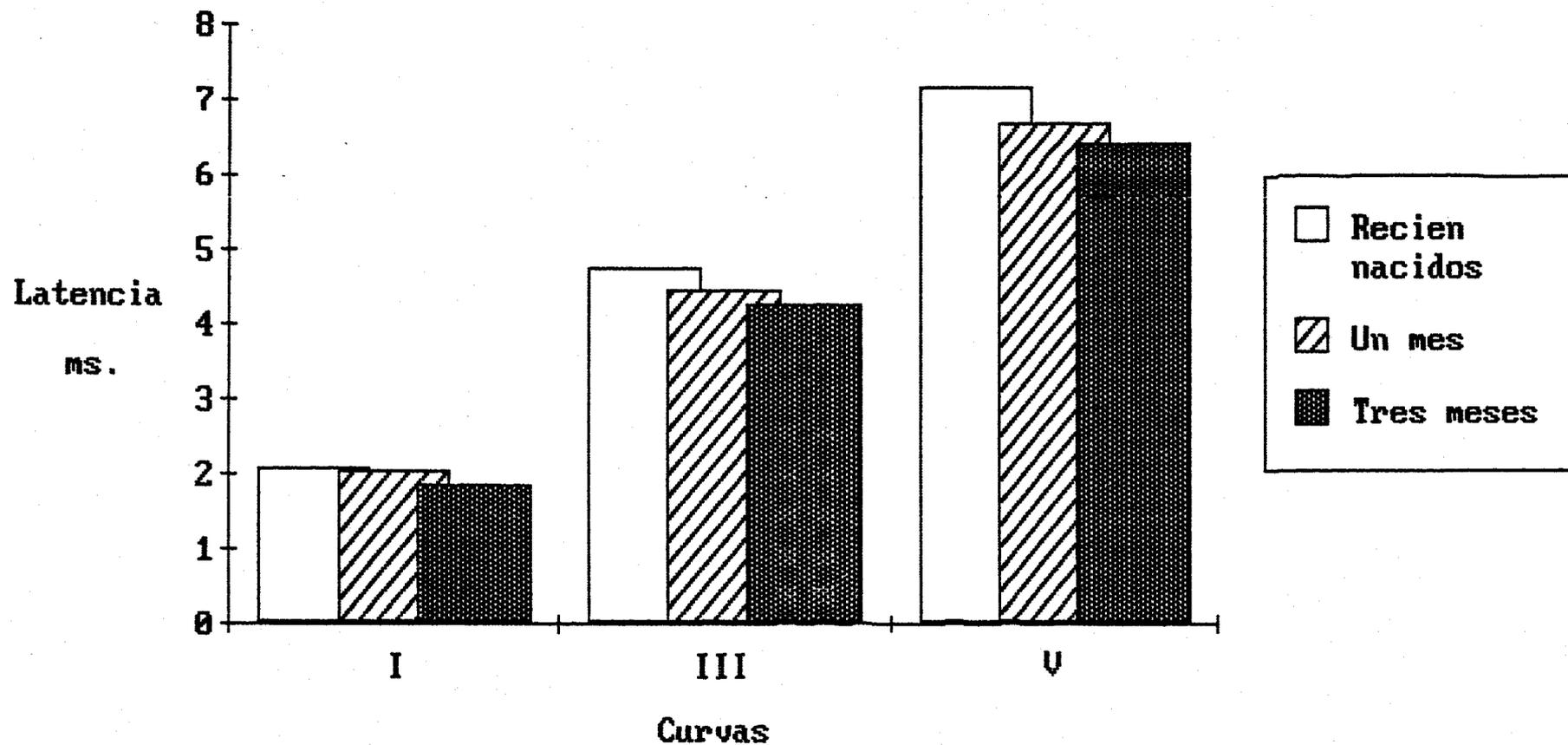


Fig.- 26 Latencias de las curvas I, III y V a 60 dB de intensidad para las distintas edades

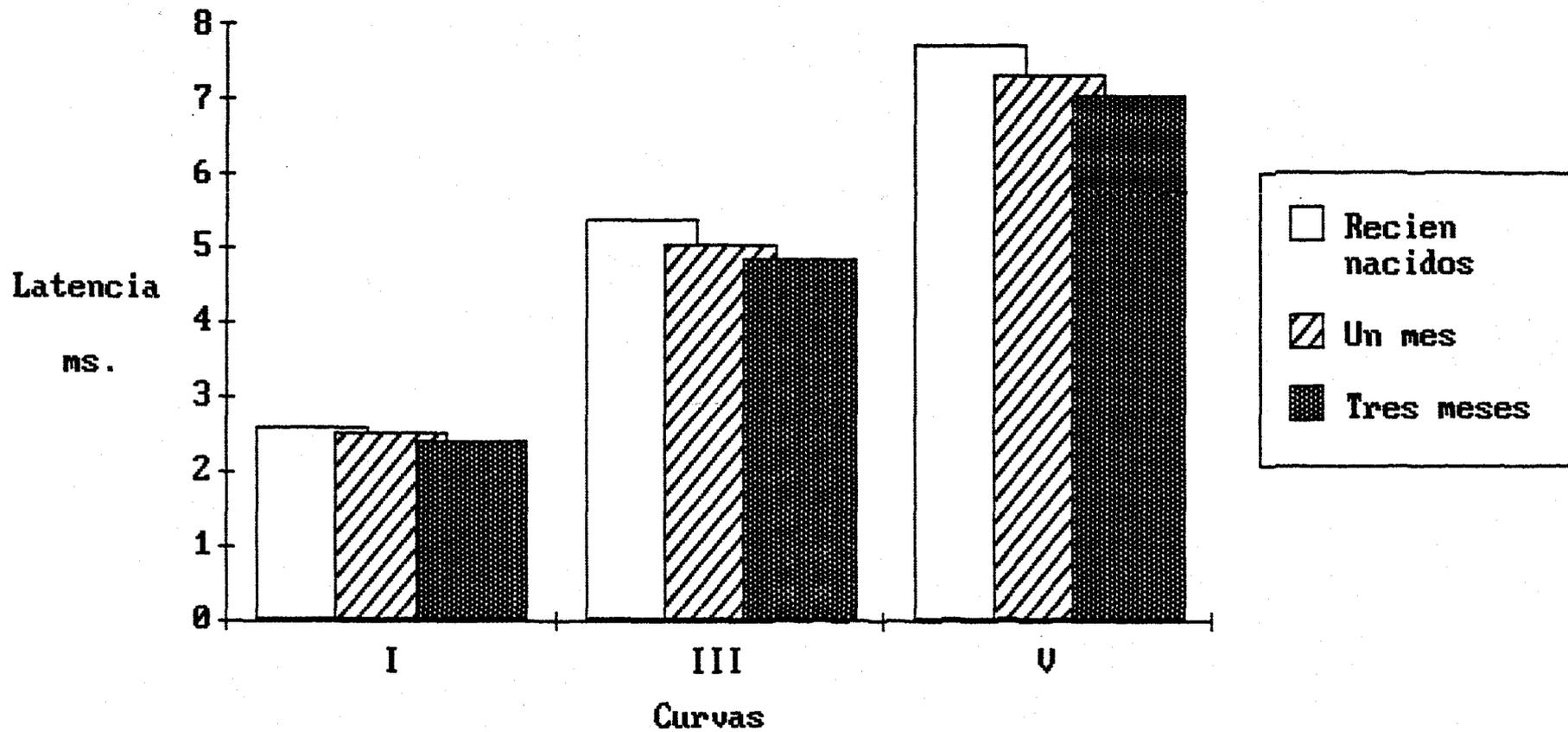


Fig.- 27 Latencias de las curvas I, III y V a 40 dB de intensidad para las distintas edades

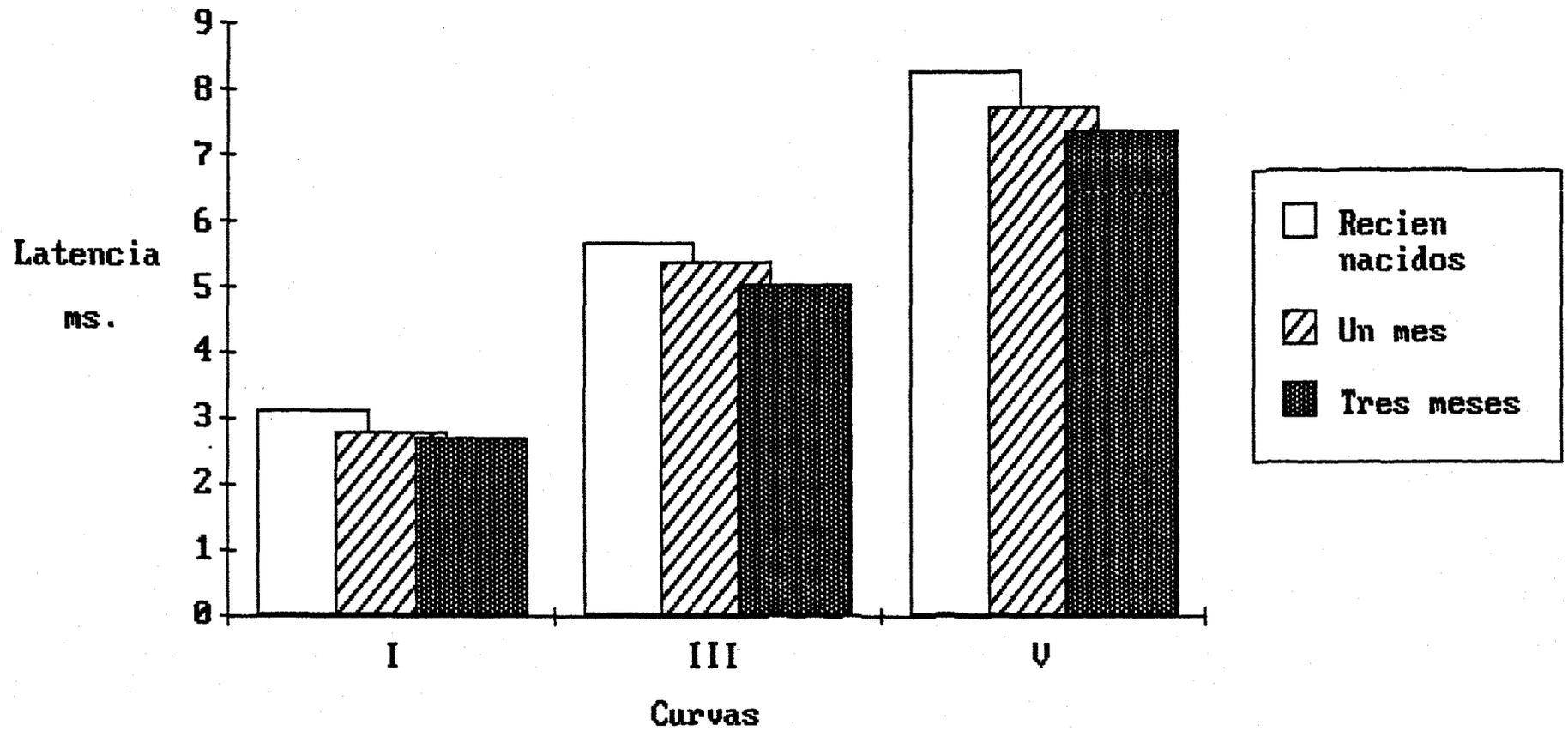


Fig.- 28 Latencias de las curvas I, III y V a 30 dB de intensidad para las distintas edades

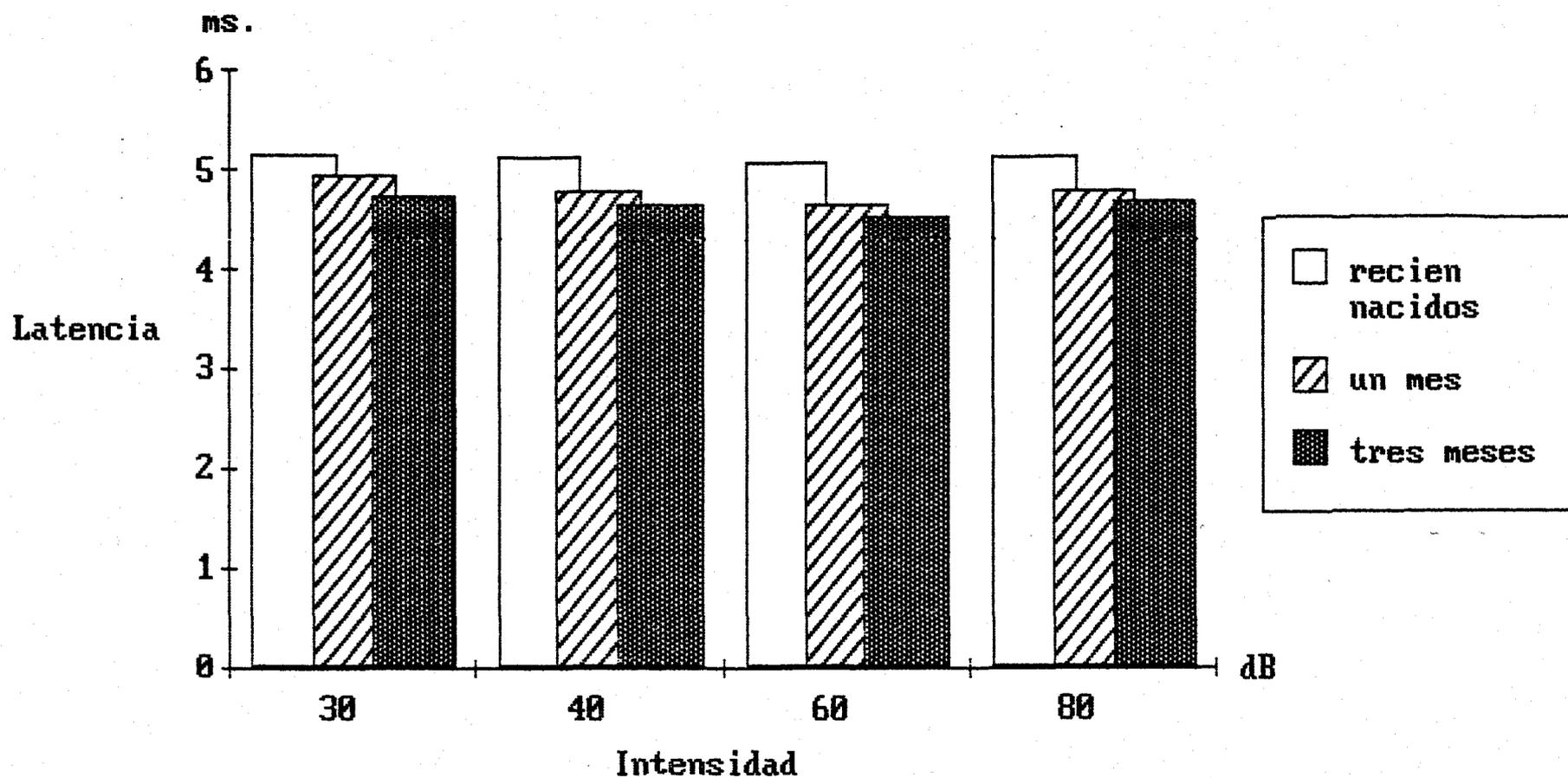


Fig.- 29 Periodos de latencia de las intercurvas I-V a las diferentes intensidades estudiadas y para las distintas edades.

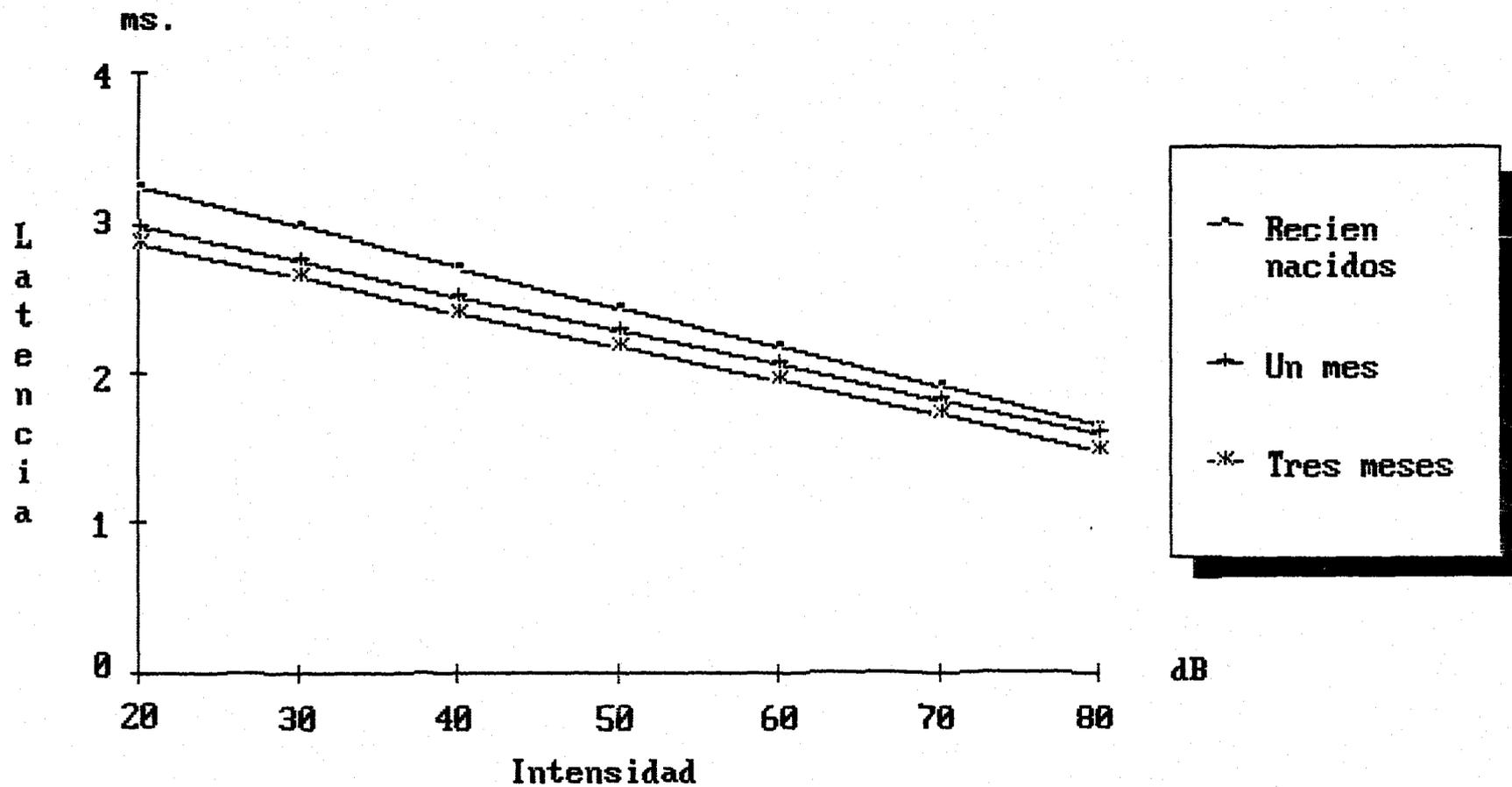


Fig.- 30 Ajuste lineal de la curva I

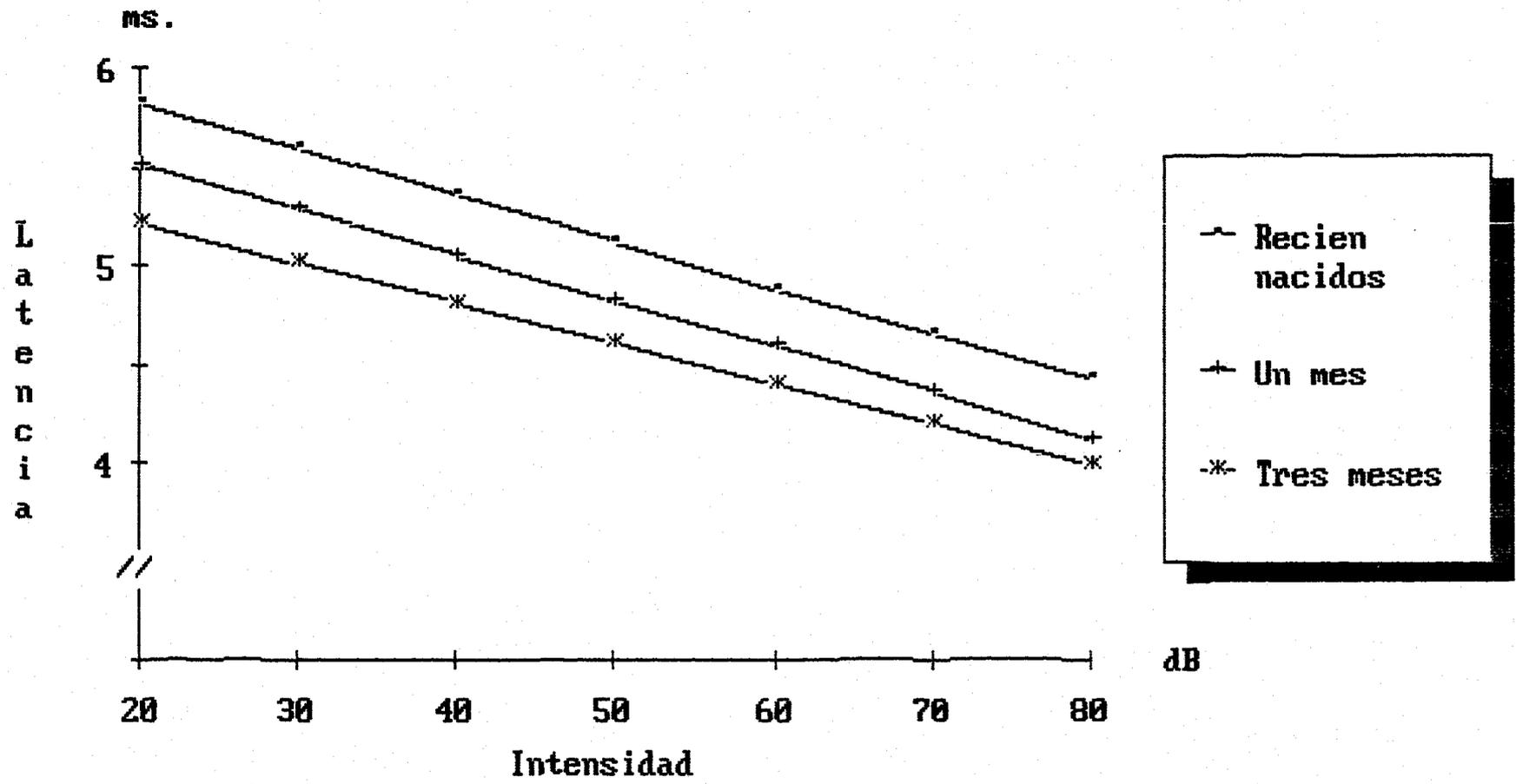


Fig.- 31 Ajuste lineal de la curva III

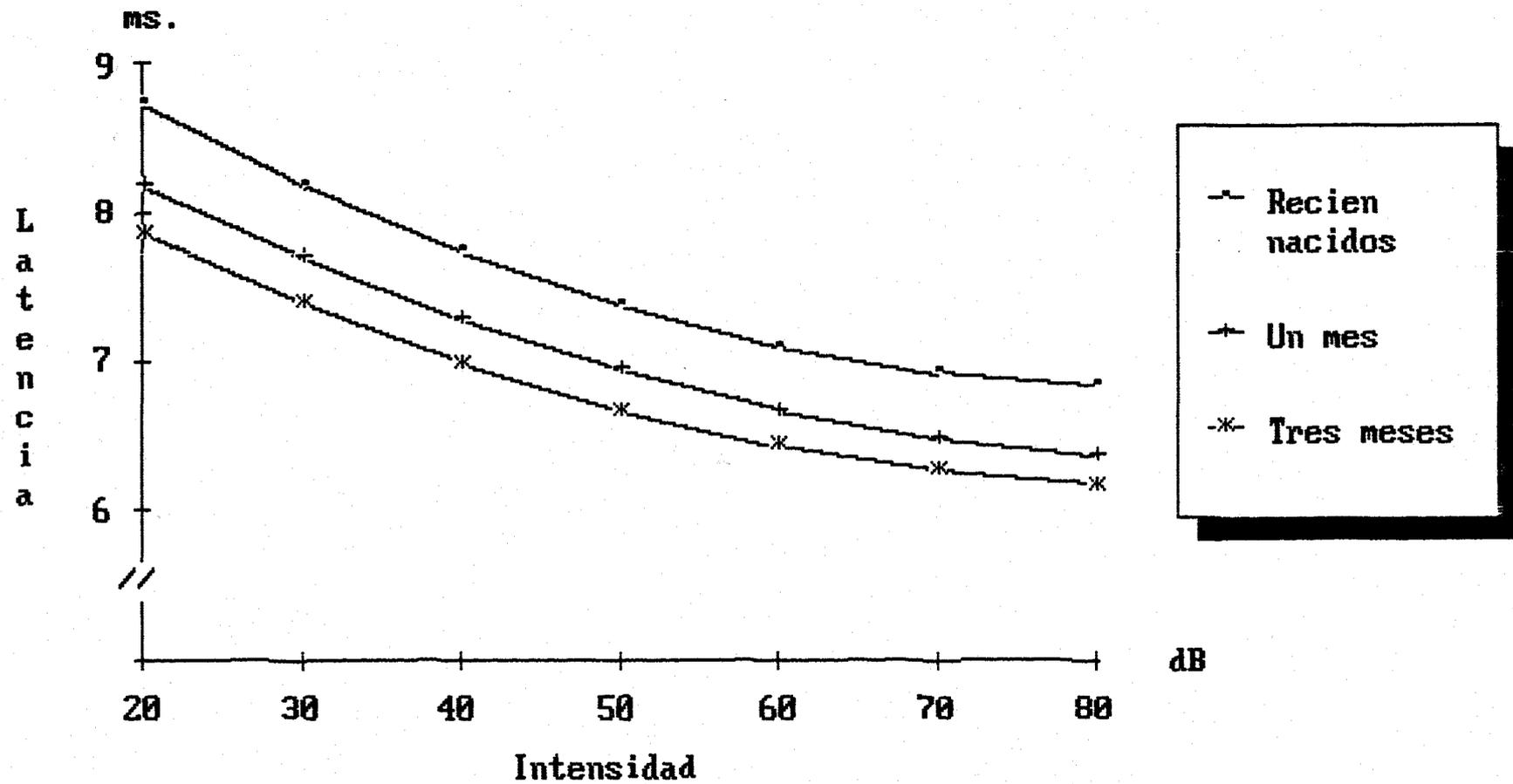


Fig.- 32 Ajuste cuadratico de la curva U

NIÑOS CON HIPERBILIRRUBINEMIA

El número de neonatos con cifras > de 15 mg% de bilirrubina sanguínea, fué de 20, 45% varones y 55% hembras. Las cifras de bilirrubinemia oscilaron entre 15-20 mg%.

Se realizó un primer control cuando las cifras de Bilirrubinemia eran superiores a 15 mg%, encontrándose en un 35% de la muestra registros alterados. Posteriormente se realizó un segundo control en aquellos recién nacidos con patrones patológicos en el primer control, durante la primera semana postnatal, cuando los niveles de bilirrubinemia se regularizaban.

Si el registro permanecía alterado se realizaban dos controles posteriores al mes y a los tres meses de edad, Tan sólo en un caso (5%), los registros se mantuvieron alterados en el último control (Fig.39)

Los patrones que se obtuvieron fueron, desplazamiento de las curvas III y/o V en un 31%, con desplazamiento de los periodos intercurvas I-III y/o I-V en la mayoría de los casos, ausencia de curvas I, III y V en un 31% y ausencia de curvas III y V en un 38% de los casos (Fig. 33, 34, 35, 36, 37, 38).

CASO Nº 1

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
v	38 semanas	3.300 gr.	Hiperbilirrubinemia (16 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.70	4.78 *	7.09 *	3.08	2.31	5.39 *	1.30
60	2.08	5.04 *	7.39 *	2.96 *	2.35	5.31 *	1.40
40	2.55	5.73 *	8.16 *	3.18	2.43	5.61 *	1.50
R1-O.I.							
80	1.71	4.77 *	7.10 *	3.06	2.33	5.39 *	1.27
60	2.10	5.07 *	7.42 *	2.97 *	2.35	5.32 *	1.36
40	2.55	5.75 *	8.18 *	3.20 *	2.43	5.63 *	1.42
R2-O.D.							
80	1.71	4.44	6.81	2.73	2.37	5.10	1.25
60	2.10	4.75	7.13	2.65	2.38	5.03	1.30
40	2.56	5.33	7.60	2.77	2.27	5.04	1.52
R2-O.I.							
80	1.62	4.53	6.83	2.91	2.30	5.21	1.27
60	2.06	4.78	7.13	2.72	2.35	5.07	1.50
40	2.46	5.32	7.65	2.86	2.33	5.19	1.56

* Diferencias significativas

El primer registro fué realizado a las 72 horas postnatal mostrando diferencias significativas para los periodos de latencia de las curvas III y V y de las intercurvas I-III y I-V con respecto al control. El segundo registro se realizó a las 102 horas postnatal normalizandose las respuestas .

CASO Nº 2

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	39 semanas	3.000 gr.	Hiperbilirrubinemia (17 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.I.							
80	1.63	—	—	—	—	—	—
60	2.07	—	—	—	—	—	—
40	2.56	—	—	—	—	—	—
R1-O.D.							
80	1.67	4.39	6.73	2.72	2.34	5.06	0.60
60	2.06	4.73	7.11	2.67	2.38	5.05	0.90
40	2.43	5.30	7.52	2.87	2.22	5.09	0.87
R2-O.I.							
80	1.80	4.60	6.95	2.80	2.35	5.15	1.00
60	2.15	4.66	7.21	2.51	2.55	5.06	1.20
40	2.47	5.24	7.62	2.77	2.38	5.15	1.10
R2-O.D.							
80	1.78	4.62	6.83	2.84	2.21	5.05	1.20
60	2.16	4.70	7.25	2.54	2.55	5.09	1.10
40	2.40	5.21	7.63	2.81	2.42	5.23	1.30

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto con ausencia de curvas III y V para el oído izquierdo en todas las intensidades estudiadas. El segundo registro se realizó a las 120 horas postparto, normalizandose las respuestas

CASO Nº 3

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	38 semanas	3.400 gr.	Hiperbilirrubinemia (16 mgr%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.74	4.52	6.83	2.78	2.31	5.09	1.01
60	2.13	4.78	7.17	2.65	2.39	5.04	1.40
40	2.58	5.36	7.70	2.78	2.34	5.12	1.54
R1-O.I.							
80	1.75	4.51	6.85	2.76	2.34	5.10	0.97
60	2.14	4.80	7.16	2.66	2.36	5.02	1.30
40	2.56	5.38	7.71	2.82	2.33	5.15	1.46

El primer registro se realizó a las 72 horas postparto no observandose ausencias significativas con el grupo control.

CASO Nº 4

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	40 semanas	3.600 gr.	Hiperbilirrubinemia (17mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.62	4.40	6.70	2.78	2.30	5.08	0.60
60	2.04	4.70	7.03	2.66	2.33	4.99	1.38
40	2.42	5.22	7.53	2.80	2.31	5.11	1.42
R1-O.I.							
80	1.64	4.44	6.70	2.80	2.26	5.06	0.80
60	2.10	4.80	7.07	2.70	2.27	4.97	1.27
40	2.50	5.22	7.57	2.72	2.35	5.07	1.50

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto no observandose diferencias significativas con el grupo control.

CASO Nº 5

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	39 semanas	3.500 gr.	Hiperbilirrubinemia (19 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
Ri-O.D.							
80	1.78	4.59	6.88	2.81	2.29	5.10	1.15
60	2.16	4.82	7.09	2.66	2.27	4.93	1.45
40	2.42	5.22	7.55	2.80	2.33	5.13	1.48
Ri-O.I.							
80	1.75	4.55	6.78	2.80	2.23	5.03	1.20
60	2.13	4.66	7.13	2.53	2.47	5.00	1.50
40	2.42	5.13	7.52	2.71	2.39	5.10	1.32

El primer registro se realizó a las 120 horas postparto no observándose diferencias significativas con el grupo control.

CASO Nº 6

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	39 semanas	3.200 gr.	Hiperbilirrubinemia (16.3 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.67	4.44	6.78	2.76	2.34	5.10	0.50
60	2.26	4.79	7.25	2.53	2.45	4.99	0.70
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.67	4.17	6.70	2.49	2.53	5.03	0.40
60	2.30	4.71	—	2.41	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.63	4.31	6.70	2.68	2.39	5.07	0.70
60	2.03	4.65	7.10	2.62	2.45	5.07	1.00
40	2.50	5.22	7.31	2.72	2.09	4.81	1.10
R2-O.I.							
80	1.59	4.32	6.59	2.73	2.26	4.99	0.80
60	1.98	4.60	7.05	2.61	2.45	5.07	1.00
40	2.57	5.18	7.29	2.61	2.10	4.71	1.10

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto observándose ausencia de ondas a 40 dB en el oído derecho y oído izquierdo y de curva V a 60 dB en el oído izquierdo. El segundo registro no puso de manifiesto alteraciones con respecto al grupo control.

CASO Nº 7

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	3.200 gr.	Hiperbilirrubinemia (16 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.63	4.44	6.85	2.81	2.41	5.22	1.10
60	2.08	4.75	7.20	2.67	2.45	5.12	1.43
40	2.45	5.30	7.50	2.85	2.20	5.05	1.57
R1-O.I.							
80	1.65	4.46	6.87	2.81	2.41	5.22	1.08
60	2.12	4.77	7.22	2.65	2.45	5.10	1.32
40	2.43	5.27	7.48	2.84	2.21	5.05	1.43

El primer registro se realizó a las 72 horas postparto no observándose diferencias significativas con el grupo control.

CASO Nº 8

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	39 semanas	3.000 gr.	Hiperbilirrubinemia (20 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.70	4.80 *	7.10 *	3.10 *	2.30	5.40 *	0.70
60	2.06	5.03 *	7.40 *	2.97 *	2.37	5.34 *	1.10
40	2.52	5.74 *	8.19 *	3.22 *	2.45	5.67 *	1.00
R1-O.I.							
80	1.70	4.82 *	7.10 *	3.12 *	2.28	5.40 *	0.80
60	2.03	5.05 *	7.42 *	3.02 *	2.37	5.39 *	1.00
40	2.53	5.73 *	8.21 *	3.20 *	2.48	5.68 *	1.30
R2-O.D.							
80	1.63	4.42	6.73	2.79	2.31	5.10	1.10
60	2.05	4.73	7.12	2.68	2.39	5.07	1.41
40	2.43	5.31	7.69	2.78	2.38	5.16	1.52
R2-O.I.							
80	1.70	4.52	6.83	2.82	2.31	5.13	1.15
60	2.09	4.75	7.13	2.66	2.38	5.04	1.47
40	2.55	5.10	7.53	2.55	2.43	4.98	1.53

* Diferencias significativas

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto y puso de manifiesto un desplazamiento de las latencias de las curvas III y V así como de las intercurvas I-III y I-V con respecto al grupo control. El segundo registro se realizó a las 120 horas postparto y no se observaron diferencias significativas con respecto al grupo control. 150

CASO Nº 9

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	3.500 gr.	Hiperbilirrubinemia (17 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.72	4.45	6.85	2.73	2.40	5.13	0.73
60	2.07	4.72	7.18	2.65	2.46	5.11	1.33
40	2.53	5.31	7.70	2.78	2.39	5.17	1.42
R1-O.I.							
80	1.60	4.48	6.71	2.88	2.23	5.11	0.90
60	2.05	4.60	7.10	2.55	2.50	5.05	1.32
40	2.40	5.21	7.53	2.81	2.32	5.13	1.50

El primer registro se realizó a las 120 horas postparto no observando diferencias significativas respecto al grupo control.

CASO Nº 10

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	38 semanas	3.200 gr.	Hiperbilirrubinemia (16 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
Ri-O.D.							
80	1.64	4.40	6.71	2.76	2.31	5.07	1.00
60	2.01	4.63	7.10	2.62	2.47	5.09	1.00
40	2.43	5.20	7.58	2.77	2.38	5.15	1.10
Ri-O.I.							
80	1.65	4.42	6.70	2.77	2.28	5.05	1.00
60	2.03	4.65	7.09	2.62	2.44	5.06	1.10
40	2.40	5.17	7.63	2.77	2.46	5.23	1.00

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto no observandose diferencias significativas con el grupo control.

CASO Nº 11

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	37 semanas	2.800 gr.	Hiperbilirrubinemia (16.5 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.71	4.54	6.90	2.83	2.36	5.19	0.90
60	2.15	4.75	7.20	2.60	2.45	5.05	1.30
40	2.67	5.40	7.58	2.73	2.18	4.91	1.43
R1-O.I.							
80	1.65	4.45	6.72	2.80	2.27	5.07	1.15
60	2.05	4.67	7.13	2.62	2.46	5.08	1.40
40	2.67	5.42	7.55	2.75	2.13	4.88	1.50

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 12

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	39 semanas	3.400 gr.	Hiperbilirrubinemia (17 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.75	4.54	6.81	2.79	2.27	5.06	0.70
60	2.10	4.76	7.15	2.66	2.39	5.05	1.10
40	2.40	5.30	7.61	2.90	2.31	5.21	1.00
R1-O.I.							
80	1.66	4.48	6.78	2.82	2.30	5.12	1.20
60	2.13	4.66	7.13	2.53	2.47	5.00	1.30
40	2.46	5.15	7.50	2.69	2.35	5.04	1.33

El primer registro se realizó a las 120 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 13

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	38 semanas	3.200 gr.	Hipertension materna Cefalohematoma Hiperbilirrubinemia (16 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.65	4.51	7.13 *	2.86	2.62	5.48 *	0.75
60	2.12	4.77	7.35 *	2.65	2.58	5.23	1.25
40	2.60	5.35	8.06 *	2.75	2.71	5.46	1.35
R1-O.I.							
80	1.68	4.60	7.20 *	2.92	2.60	5.52 *	0.80
60	2.15	4.79	7.40 *	2.64	2.61	5.25	1.10
40	2.70	5.40	8.15 *	2.70	2.75	5.45	1.10
R2-O.D.							
80	1.71	4.40	6.83	2.69	2.43	5.12	0.89
60	2.13	4.75	7.20	2.62	2.45	5.07	1.25
40	2.45	5.21	7.55	2.76	2.34	5.10	1.40
R2-O.I.							
80	1.73	4.40	6.85	2.67	2.45	5.12	0.80
60	2.10	4.73	7.18	2.63	2.45	5.08	1.10
40	2.47	5.23	7.48	2.76	2.25	5.01	1.20

* Diferencias significativas

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto observandose un desplazamiento de la curva V con incremento de la latencia de la intercurvas I-V a 80 dB de intensidad para los dos oídos. El segundo registro realizado a las 120 horas no mostró alteraciones con respecto al grupo control.

CASO Nº 14

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	3.000 gr.	Hiperbilirrubinemia (17 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.73	4.47	6.83	2.74	2.36	5.10	0.89
60	2.13	4.66	7.13	2.53	2.47	5.00	1.20
40	2.50	5.30	7.71	2.80	2.41	5.21	1.40
R1-O.I.							
80	1.75	4.49	6.85	2.74	2.36	5.10	0.93
60	2.15	4.68	7.13	2.53	2.45	4.98	1.23
40	2.48	5.32	7.73	2.84	2.41	5.25	1.45

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto no observándose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 15

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	37 semanas	1.400 gr.	Incompatibilidad RH Meconio Hiperbilirrubinemia (17 mg%) Exanguino transfusion

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.	Ausencia de curvas						
R1-O.I.	Ausencia de curvas						
R2-O.D.							
80	1.65	4.79 *	7.04 *	3.14 *	2.25	5.39 *	1.10
60	2.03	5.03 *	—	3.00 *	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.I.							
80	1.98 *	—	—	—	—	—	—
60	2.69 *	—	—	—	—	—	—
40	2.84 *	—	—	—	—	—	—
R3-O.D.							
80	1.63	4.44 *	6.82 *	2.81 *	2.38 *	5.19 *	0.70
60	1.95	4.56	6.94	2.61	2.38	4.99	0.80
40	2.45	—	—	—	—	—	—
R3-O.I.							
80	1.63	5.10 *	—	3.47 *	—	—	1.00
60	2.02	5.35 *	—	3.33 *	—	—	1.10
40	2.80	—	—	—	—	—	—

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R4-O.D.							
80	1.63	4.60 *	6.82 *	2.96 *	2.22	5.18 *	0.60
60	1.98	4.75 *	7.37 *	2.76 *	2.61	5.38 *	0.50
40	2.45	5.10 *	7.52 *	2.65 *	2.41	5.07 *	1.00
R4-O.I.							
80	1.59	4.32 *	6.94 *	2.73 *	2.61 *	5.34 *	0.70
60	1.98	4.52 *	7.33 *	2.53	2.80 *	5.34 *	1.03
40	2.49	—	—	—	—	—	—

* Diferencias significativas

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto observándose ausencia de curvas en ambos oídos. El segundo registro se realizó a las 120 horas postnatal y demostró ausencia de curva V a 60 y 40 dB para el oído derecho con ausencia de curvas III y V a 80, 60 y 40 dB para oído izquierdo. El tercer registro se realizó al mes observándose ausencia de curvas III y V a 40 dB para ambos oídos con incremento del tiempo de conducción central y el intervalo I-III para 80 y 60 dB. El último registro realizado a los tres meses puso de manifiesto ausencia de curvas III y V a 40 dB con desplazamiento de las curvas III y V e incremento del tiempo de conducción central y del intervalo I-III para 80 y 60 dB en oído izquierdo. En oído derecho desplazamiento significativo de curvas III y V así como intercurvas I-III y III-V para 80, 60 y 40 dB.

CASO Nº 16

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	38 semanas	3.200 gr.	Hiperbilirrubinemia (17 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.66	4.48	6.79	2.82	2.31	5.13	1.00
60	2.10	4.67	7.10	2.57	2.43	5.00	1.30
40	2.45	5.15	7.52	2.70	2.37	5.07	1.20
R1-O.I.							
80	1.71	4.40	6.83	2.69	2.43	5.12	0.70
60	2.13	4.75	7.20	2.62	2.45	5.07	1.40
40	2.46	5.21	7.55	2.75	2.34	5.09	1.30

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto no observándose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 17

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	39 semanas	3.600 gr.	Hiperbilirrubinemia (16 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.75	4.48	6.74	2.73	2.26	4.99	0.80
60	1.98	4.75	6.80	2.77	2.05	4.82	1.20
40	2.45	5.22	7.48	2.77	2.26	5.03	1.30
R1-O.I.							
80	1.73	4.43	6.71	2.70	2.28	4.98	0.90
60	2.00	4.70	6.90	2.70	2.20	4.90	1.10
40	2.41	5.25	7.47	2.84	2.22	5.06	1.40

El primer registro se realizó a las 96 horas postparto no observándose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 18

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	3.200 gr.	Hiperbilirrubinemia (16 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.48	4.40	6.70	2.92	2.30	5.22	0.70
60	1.67	4.68	6.86	3.01	2.18	5.19	1.00
40	2.37	5.22	7.33	2.85	2.11	4.96	1.30
R1-O.I.							
80	1.52	4.40	6.63	2.88	2.23	5.11	1.00
60	1.75	4.79	6.90	3.04	2.11	5.15	1.20
40	2.14	5.03	7.09	2.89	2.06	4.95	1.40

El primer registro se realizó a las 120 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 19

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	38 semanas	3.200 gr.	Hiperbilirrubinemia (15 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.63	4.44	6.59	2.80	2.14	4.95	0.70
60	1.95	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.67	4.44	6.70	2.76	2.26	5.03	0.40
60	2.26	4.64	—	2.37	—	—	—
40	2.76	5.29	—	2.53	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.63	4.25	6.66	2.62	2.41	5.03	0.60
60	1.79	4.44	7.02	2.65	2.58	5.23	1.00
40	2.34	5.18	7.37	2.84	2.19	5.03	1.00
R2-O.I.							
80	1.71	4.64	6.86	2.93	2.22	5.15	0.70
60	1.87	5.03	7.21	3.16	2.18	5.34	1.03
40	2.37	5.53	7.76	3.16	2.23	5.39	1.02

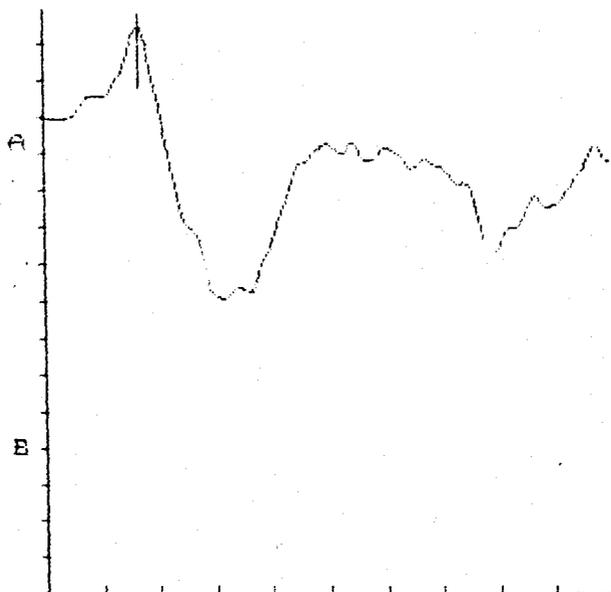
El primer registro se realizó a las 96 horas postparto observandose ausencia de curvas III y V a 60 y 40 dB para el oído derecho. En el caso del oído izquierdo ausencia de curva V a 60 y 40 dB de intensidad. En el segundo registro realizado a las 120 horas no se observaron diferencias significativas con el grupo control.

CASO Nº 20

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	37 semanas	2.800 gr.	Hiperbilirrubinemia (15.3 mg%)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.56	4.29	6.90	2.73	2.61	5.34	0.60
60	2.02	4.48	7.17	2.46	2.69	5.15	1.00
40	2.84	5.03	7.25	2.19	2.22	4.41	1.20
R1-O.I.							
80	1.56	4.36	6.86	2.80	2.50	5.30	0.50
60	2.06	4.75	7.17	2.69	2.42	5.11	1.10
40	2.30	5.14	7.48	2.84	2.34	5.18	1.20

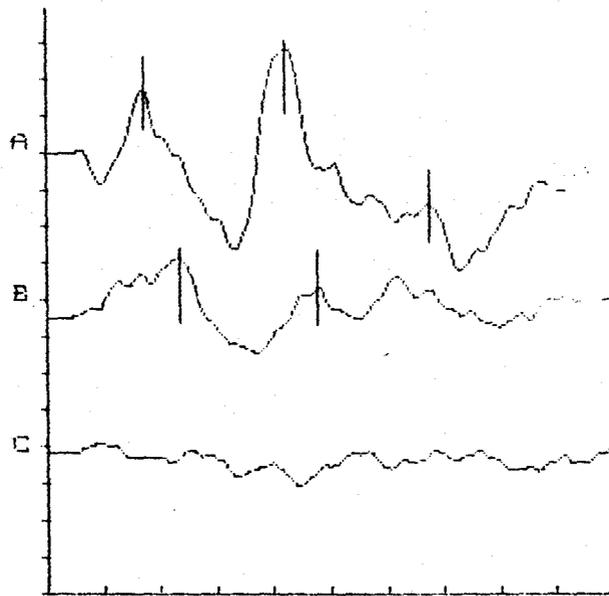
El primer registro se realizó a las 120 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 73 NV/DIV 1.2 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III X
 (MSEC) 1.93 N/A N/A
 INTERVAL I-III I-X III-X
 (MSEC) N/A N/A N/A

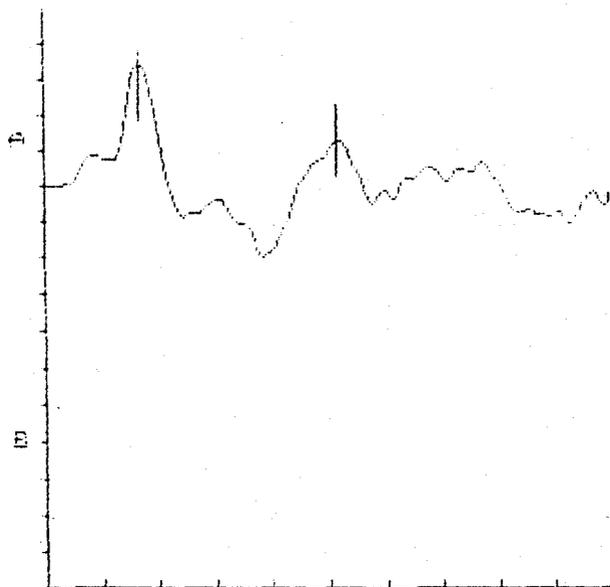
Fig.- 33 Registros ABR: caso nº 2 (R1)



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 105 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 30 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.67 4.17 8.70
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.49 5.03 2.53
 (CURVE B) LEFT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.30 4.71 N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.41 N/A N/A
 (CURVE C) LEFT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) N/A N/A N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) N/A N/A N/A

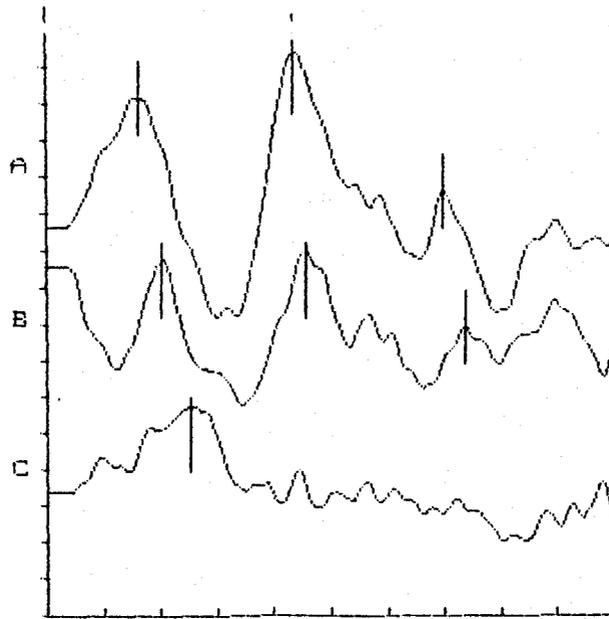
Fig.- 34 Registros ABR: caso nº 6 (R1)



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 64 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 30 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.53 5.10 N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 3.47 N/A N/A

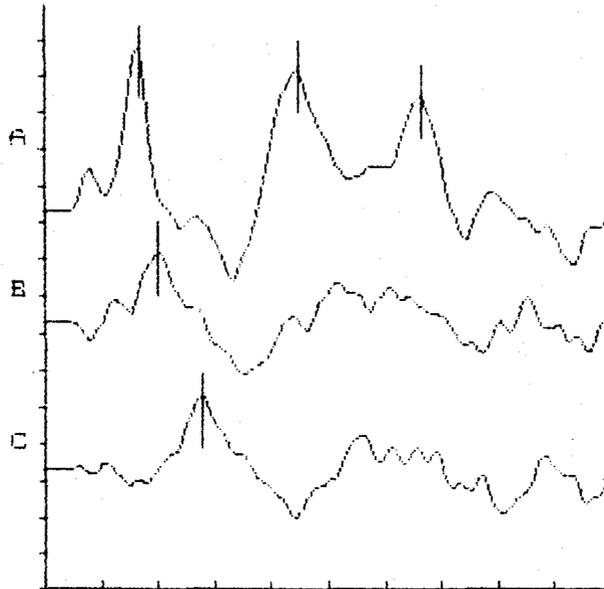
Fig.- 35 Registros ABR: caso nº 15 (R3)



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
62 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.59 4.32 6.94
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.73 5.34 2.61
(CURVE B) LEFT EAR 60 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.98 4.52 7.33
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.53 5.34 2.80
(CURVE C) LEFT EAR 40 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 2.49 N/A N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A N/A

Fig.- 36 Registros ABR: caso nº 15 (R4)

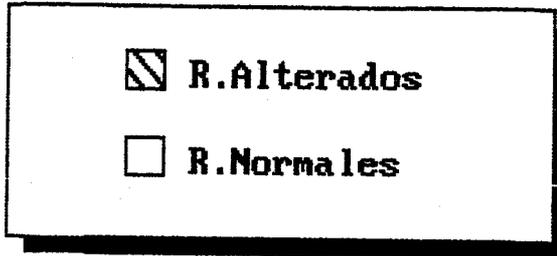
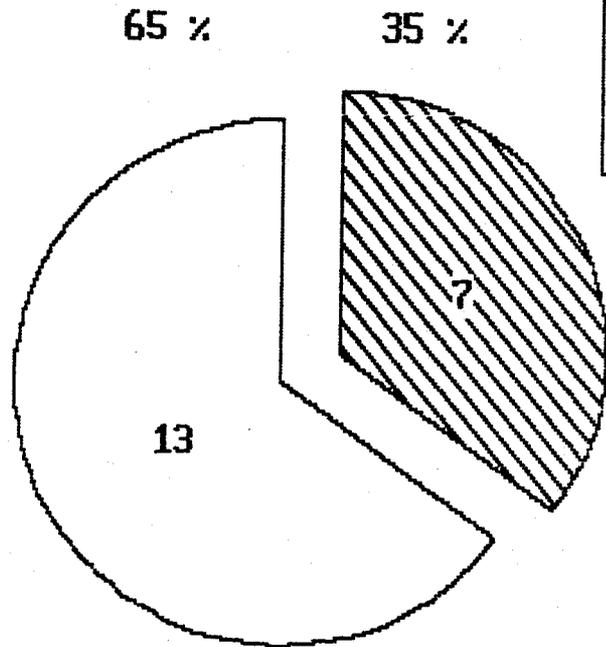


ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 50 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) RIGHT EAR 80 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.88 4.44 8.59
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.80 4.95 2.14
 (CURVE B) RIGHT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.95 N/A N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) N/A N/A N/A
 (CURVE C) RIGHT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.73 N/A N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) N/A N/A N/A

Fig.- 37 Registros ABR: caso nº 19 (R1)

Recien nacidos



Tres meses

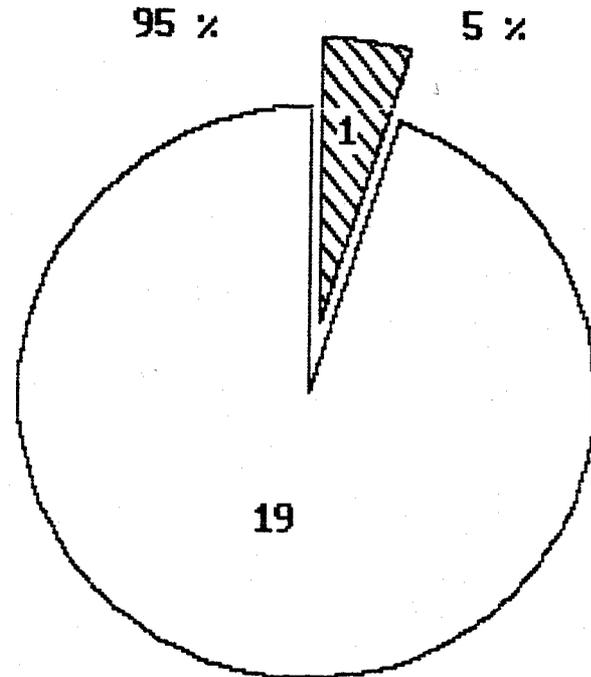


Fig.- 38

Hiperbilirrubinemia



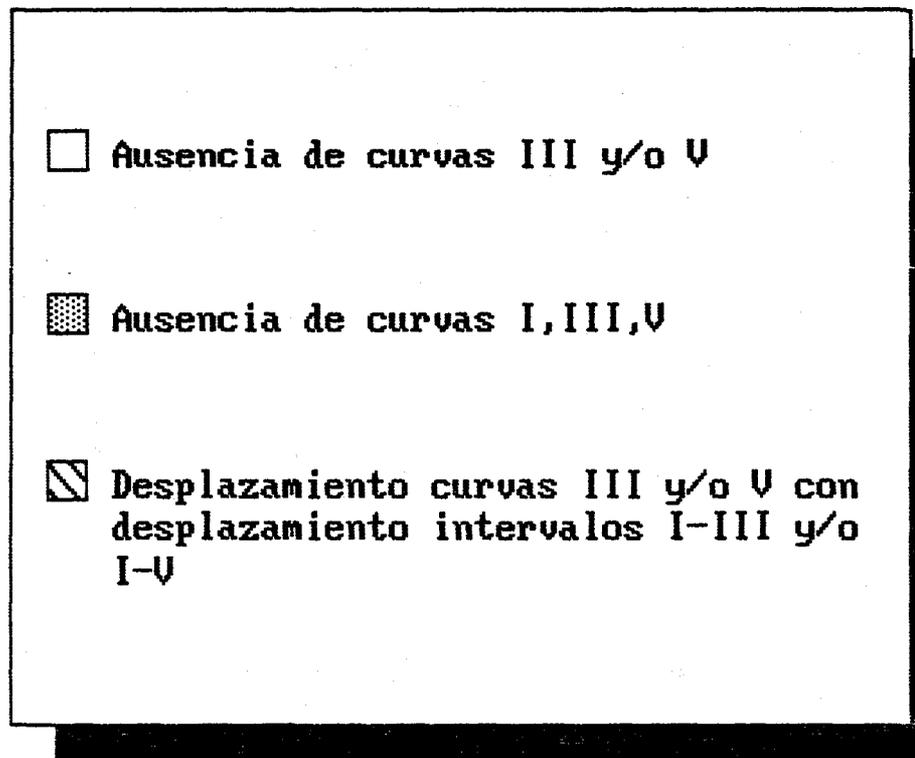
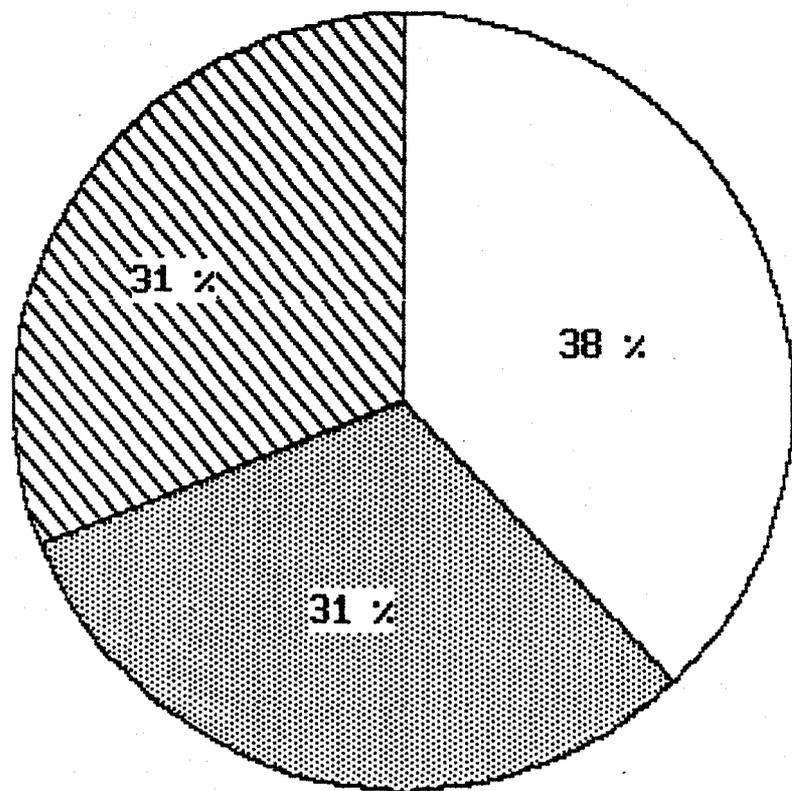


Fig.- 39 Hiperbilirrubinemia. Diferentes patrones de registros alterados

NIÑOS CON BAJO PESO Y MUY BAJO PESO

El conjunto de los recién nacidos pretérminos o de bajo peso, se dividieron en tres subgrupos:

- 1) Subgrupo de bajo peso adecuado para su edad gestacional y $>$ de 1.500 grs.
- 2) Subgrupo de bajo peso para su edad gestacional y $>$ de 1.500 grs.
- 3) Subgrupo de muy bajo peso $<$ 1.500 grs.

Se analizaron los registros de 10 recién nacidos con bajo peso adecuado a su edad gestacional, 60% varones y 40% hembras. Las edades oscilaron entre 33-37 semanas de edad gestacional y los pesos entre 1.600 - 2.250 gr. El primer registro se realizó en un intervalo de 0 a 3 días postnacimiento obteniéndose diferentes periodos de latencia según las edades gestacionales. El segundo registro se realizó cuando alcanzaron una edad equivalente al recién nacido a término, no obteniéndose diferencias significativas con respecto al control (Fig. 40, 41, 42).

El subgrupo de recién nacidos con bajo peso para su edad gestacional fué de 10 niños, 50% varones y 50% hembras, con edad gestacional comprendida entre 38-40 semanas y peso entre 1.700-2.000 gr. El registro se realizó en los primeros

tres días postparto, no obteniéndose diferencia significativa en ningún caso con respecto al grupo control (Fig. 43).

El tercer subgrupo analizado fué el de recién nacidos de muy bajo peso (< 1.500 gr). Estaba formado por 10 recién nacidos 60% varones y 40% hembras. Sus pesos oscilaron entre 1.100 y 1.500 gr. con edad gestacional comprendida entre 34 y 37 semanas. El primer registro se realizó durante los cinco primeros días postparto obteniéndose en cinco casos patrones patológicos (50%), de los que tres (30%), tenían factores de riesgo sobreañadidos (APGAR < 6, sepsis neonatal, hipertensión materna...). El segundo registro se realizó cuando alcanzaban una edad equivalente al recién nacido a término, el tercer registro al mes del segundo y por último al cuarto registro a los tres meses del segundo en caso de que se hubieran obtenidos patrones patológicos.

En el último control, tres registros del total de los casos estudiados permanecieron alterados (Fig. 48)

Los patrones que se obtuvieron fueron fundamentalmente ausencia de curvas y desplazamiento de las curvas III y V (Fig. 44, 45, 46, 47, 49).

CASO Nº 21

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	34 semanas	1.750 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.69	4.62	7.40	2.93	2.78	5.71	0.60
60	2.35	5.36	8.50	3.01	3.14	6.15	0.70
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.65	4.64	7.35	2.99	2.71	5.70	0.60
60	2.37	5.33	8.20	2.96	2.87	5.83	0.70
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.68	4.36	6.81	2.68	2.45	5.13	0.80
60	2.10	4.72	7.03	2.62	2.31	4.93	0.90
40	2.40	5.15	7.60	2.75	2.45	5.20	1.00
R2-O.I.							
80	1.70	4.38	6.83	2.68	2.45	5.13	0.80
60	2.06	4.75	7.05	2.69	2.30	4.99	0.90
40	2.36	5.17	7.62	2.81	2.45	5.26	1.10

El segundo registro se realizó a las 6 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 22

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	33 semanas	1.600 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	2.00	4.71	7.70	2.71	2.99	5.70	0.80
60	—	—	8.11	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	2.10	4.72	7.70	2.62	2.98	5.60	0.70
60	—	—	8.00	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.75	4.33	6.66	2.58	2.33	4.91	0.70
60	2.02	4.65	7.10	2.63	2.45	5.08	0.80
40	2.33	5.15	7.50	2.82	2.35	5.17	0.80
R2-O.I.							
80	1.77	4.35	6.68	2.58	2.33	4.91	0.70
60	2.04	4.63	7.12	2.59	2.49	5.08	1.00
40	2.34	5.15	7.48	2.81	2.33	5.14	1.10

El segundo registro se realizó a las 7 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 23

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	34 semanas	1.800 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.71	4.53	7.45	2.82	2.92	5.74	1.00
60	2.36	5.25	8.50	2.89	3.25	6.14	0.90
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.75	4.56	7.56	2.81	3.00	5.81	0.80
60	2.34	5.38	8.54	3.04	3.16	6.20	0.90
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.65	4.35	6.70	2.70	2.35	5.05	0.80
60	2.10	4.70	7.15	2.60	2.45	5.05	0.90
40	2.40	5.30	7.53	2.90	2.23	5.13	0.70
R2-O.I.							
80	1.70	4.43	6.73	2.73	2.30	5.03	0.70
60	2.08	4.68	7.12	2.60	2.44	5.04	0.90
40	2.42	5.35	7.43	2.93	2.08	5.01	0.90

El segundo registro se realizó a las 6 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 24

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	34 semanas	1.900 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.71	4.45	7.15	2.74	2.70	5.44	0.80
60	2.35	5.25	8.47	2.90	3.22	6.12	0.90
40	—	—	8.70	—	—	—	1.10
R1-O.I.							
80	1.73	4.47	7.18	2.74	2.71	5.45	0.80
60	2.37	5.21	8.45	2.84	3.24	6.08	1.00
40	—	—	8.63	—	—	—	0.70
R2-O.D.							
80	1.71	4.32	6.86	2.61	2.54	5.15	0.80
60	2.02	4.83	7.09	2.81	2.26	5.07	1.00
40	2.45	5.25	7.62	2.80	2.37	5.17	1.10
R2-O.I.							
80	1.69	4.45	6.73	2.76	2.28	5.04	0.90
60	2.01	4.82	7.10	2.81	2.28	5.09	1.00
40	2.41	5.22	7.63	2.81	2.41	5.22	0.90

El segundo registro se realizó a las 6 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 25

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	36 semanas	2.000 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.65	4.81	6.97	3.16	2.16	5.32	0.80
60	2.29	5.18	7.50	2.89	2.32	5.21	1.00
40	2.67	5.55	7.78	2.88	2.23	5.11	1.40
R1-O.I.							
80	1.63	4.79	6.94	3.16	2.15	5.31	1.00
60	2.30	5.18	7.48	2.88	2.30	5.18	0.70
40	2.69	5.59	7.70	2.90	2.11	5.01	0.60
R2-O.D.							
80	1.55	4.70	6.80	3.15	2.10	5.25	0.60
60	1.69	5.12	7.37	3.43	2.25	5.68	1.10
40	2.59	6.10	7.60	3.51	1.50	5.01	1.40
R2-O.I.							
80	1.52	4.68	6.78	3.16	2.10	5.26	0.70
60	1.67	5.10	6.94	3.43	1.84	5.27	1.00
40	2.57	6.08	7.60	3.51	1.52	5.03	1.30

El segundo registro se realizó a las 4 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 26

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	35 semanas	1.850 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.78	4.50	7.40	2.72	2.90	5.62	1.00
60	2.25	5.25	8.00	3.00	2.75	5.75	0.80
40	2.80	6.00	8.30	3.20	2.30	5.50	0.70
R1-O.I.							
80	1.80	4.51	7.38	2.71	2.87	5.58	1.10
60	2.27	5.30	8.10	3.03	2.80	5.83	0.90
40	2.83	6.00	8.25	3.17	2.25	5.42	0.80
R2-O.D.							
80	1.73	4.57	6.86	2.84	2.29	5.13	0.80
60	2.02	4.79	7.26	2.77	2.47	5.24	0.90
40	2.57	5.30	7.50	2.73	2.20	4.93	1.00
R2-O.I.							
80	1.61	4.52	6.72	2.91	2.20	5.11	0.70
60	1.98	4.87	7.32	2.89	2.45	5.34	0.90
40	2.69	5.47	7.52	2.78	2.05	4.83	0.80

El segundo registro se realizó a las 5 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 27

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	36 semanas	1.950 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.79	4.44	7.17	2.65	2.73	5.38	0.60
60	2.57	5.18	7.80	2.61	2.62	5.23	0.70
40	3.04	5.69	8.54	2.65	2.85	5.50	0.90
R1-O.I.							
80	1.73	4.50	7.12	2.77	2.62	5.39	0.70
60	2.49	5.10	7.72	2.61	2.62	5.23	1.00
40	3.06	5.62	8.32	2.56	2.70	5.26	1.10
R2-O.D.							
80	1.69	4.40	6.77	2.71	2.37	5.08	0.80
60	2.17	4.87	7.23	2.70	2.36	5.06	0.90
40	2.69	5.32	7.80	2.63	2.48	5.11	0.70
R2-O.I.							
80	1.70	4.48	6.86	2.78	2.38	5.16	0.80
60	2.18	4.79	7.31	2.61	2.52	5.13	0.70
40	2.56	5.13	7.81	2.57	2.68	5.25	0.90

El segundo registro se realizó a las 4 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 28

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	36 semanas	1.990 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.70	4.60	7.10	2.90	2.50	5.40	0.70
60	2.50	4.80	7.75	2.30	2.95	5.25	0.80
40	2.98	5.70	8.30	2.72	2.60	5.32	0.60
R1-O.I.							
80	1.72	4.62	7.10	2.90	2.48	5.38	0.70
60	2.56	4.80	7.77	2.24	2.97	5.21	0.60
40	2.86	5.60	8.27	2.74	2.67	5.41	0.50
R2-O.D.							
80	1.74	4.48	6.86	2.74	2.38	5.12	0.70
60	2.13	4.68	7.30	2.55	2.62	5.17	0.60
40	2.74	5.14	7.99	2.40	2.85	5.25	0.80
R2-O.I.							
80	1.73	4.51	6.84	2.78	2.33	5.11	0.90
60	2.05	4.78	7.25	2.73	2.47	5.20	0.80
40	2.71	5.53	7.75	2.82	2.22	5.04	1.00

El segundo registro se realizó a las 4 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 29

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	37 semanas	2.250 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.69	4.80	7.00	3.11	2.20	5.31	1.10
60	2.25	5.20	7.45	2.95	2.25	5.20	0.80
40	2.97	5.40	8.00	2.43	2.60	5.03	0.70
R1-O.I.							
80	1.71	4.82	7.06	3.11	2.24	5.35	0.80
60	2.27	5.18	7.43	2.91	2.25	5.16	0.70
40	2.99	5.42	8.00	2.43	2.58	5.01	0.60
R2-O.D.							
80	1.64	4.59	6.74	2.95	2.15	5.10	0.80
60	2.22	4.73	7.25	2.51	2.52	5.03	0.90
40	2.57	5.17	7.55	2.60	2.38	4.98	0.70
R2-O.I.							
80	1.67	4.61	6.78	2.94	2.17	5.11	0.80
60	2.20	4.71	7.27	2.51	2.56	5.07	1.10
40	2.53	5.21	7.57	2.68	2.36	5.04	1.20

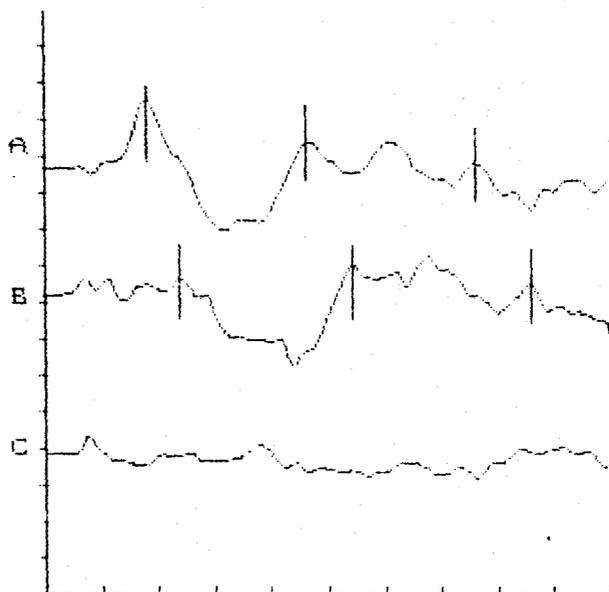
El segundo registro se realizó a las 3 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 30

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	34 semanas	1.600 gr.	Bajo peso adecuado a edad gest

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.75	4.67	7.57	2.92	2.90	5.82	0.90
60	2.34	5.34	8.45	3.00	3.11	6.11	0.70
40	3.01	5.69	8.60	2.68	2.91	5.59	0.80
R1-O.I.							
80	1.74	4.65	7.58	2.91	2.93	5.84	0.90
60	2.35	5.36	8.45	3.01	3.09	6.10	0.80
40	3.03	5.67	8.61	2.64	2.94	5.58	1.10
R2-O.D.							
80	1.73	4.48	6.79	2.75	2.31	5.06	1.20
60	2.10	4.75	7.40	2.65	2.65	5.30	1.10
40	2.56	5.35	7.85	2.79	2.50	5.29	1.30
R2-O.I.							
80	1.74	4.51	6.84	2.77	2.33	5.10	1.00
60	2.13	4.68	7.40	2.55	2.72	5.27	1.20
40	2.73	5.14	7.99	2.41	2.85	5.26	1.30

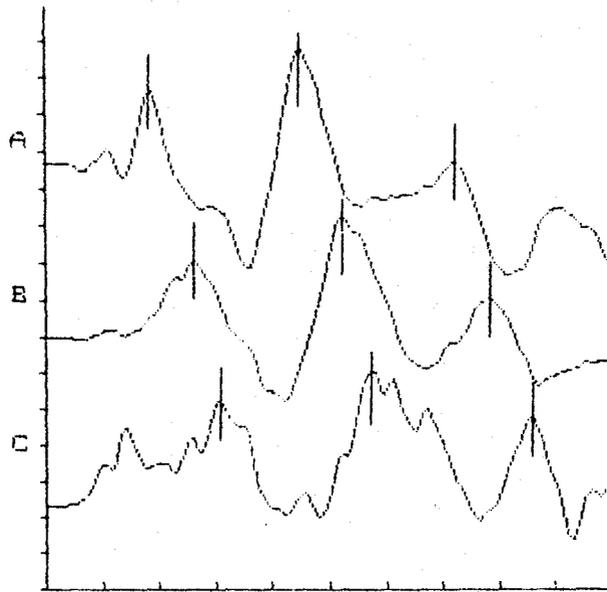
El segundo registro se realizó a las 6 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
126 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.75 4.58 7.58
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.83 5.81 9.00
(CURVE B) LEFT EAR 60 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 2.34 5.38 8.54
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 3.04 6.20 9.15
(CURVE C) LEFT EAR 40 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) N/A N/A N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A N/A

Fig.- 40 Registros ABR: caso nº 23 (R1)



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 81 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) RIGHT EAR 30 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.73 4.44 7.17
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.65 5.39 2.73

(CURVE B) RIGHT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.57 5.18 7.80
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.61 5.22 2.61

(CURVE C) RIGHT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 3.04 5.63 8.54
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.85 5.49 2.84

Fig.- 41 Registros ABR: caso nº 27 (R1)

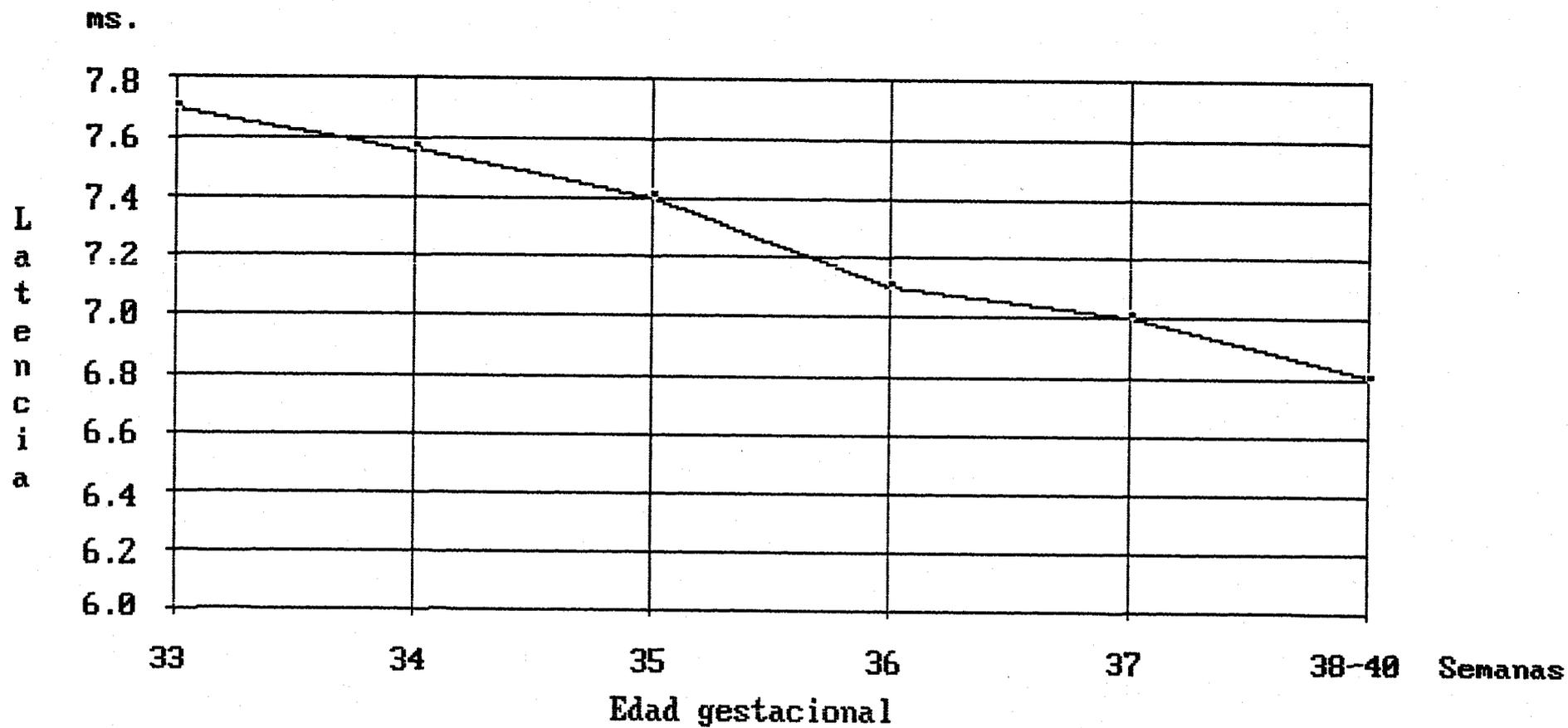


Fig.- 42 Curva V en recién nacidos a 80 dB de intensidad

CASO Nº 31

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	1.890 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.89	4.70	6.91	2.81	2.21	5.02	1.00
60	2.03	4.63	7.23	2.60	2.60	5.20	1.10
40	2.80	5.56	7.80	2.76	2.24	5.00	1.30
R1-O.I.							
80	1.87	4.67	6.83	2.80	2.16	4.96	0.80
60	2.05	4.60	7.21	2.55	2.61	5.16	0.90
40	2.81	5.54	7.78	2.73	2.24	4.97	0.70

El registro se realizó a las 72 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 32

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	39 semanas	1.800 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.63	4.60	6.80	2.97	2.20	5.17	0.90
60	2.20	4.68	7.07	2.48	2.39	4.87	1.30
40	2.50	5.37	7.56	2.87	2.19	5.06	1.20
R1-O.I.							
80	1.65	4.58	6.78	2.93	2.20	5.13	1.10
60	2.22	4.66	7.05	2.44	2.39	4.83	1.20
40	2.52	5.35	7.54	2.83	2.19	5.02	1.30

El registro se realizó a las 96 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 33

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	40 semanas	2.000 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.63	4.65	6.82	3.02	2.17	5.19	0.70
60	2.10	4.72	7.21	2.62	2.49	5.11	0.90
40	2.62	5.36	7.40	2.74	2.04	4.78	1.20
R1-O.I.							
80	1.72	4.45	6.80	2.73	2.35	5.09	1.10
60	1.99	4.72	7.05	2.73	2.33	5.06	1.20
40	2.53	5.54	7.56	3.01	2.02	5.03	1.40

El registro se realizó a las 96 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 34

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	38 semanas	1.700 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.73	4.45	6.66	2.72	2.21	4.93	0.85
60	2.10	4.72	7.01	2.62	2.29	4.91	0.76
40	2.70	5.52	7.60	2.82	2.08	4.90	0.65
R1-O.I.							
80	1.71	4.40	6.59	2.69	2.18	4.87	1.00
60	2.22	4.71	6.94	2.49	2.22	4.71	1.20
40	2.80	5.53	7.56	2.73	2.02	4.75	1.40

El registro se realizó a las 96 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 35

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	1.750 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
RI-O.D.							
80	1.77	4.59	6.85	2.82	2.26	5.08	1.20
60	2.22	4.77	7.25	2.55	2.48	5.03	1.10
40	2.58	5.55	7.65	2.97	2.10	5.07	0.90
RI-O.I.							
80	1.75	4.57	6.83	2.82	2.26	5.08	0.90
60	2.20	4.75	7.23	2.55	2.48	5.03	0.80
40	2.56	5.53	7.63	2.97	2.10	5.07	1.10

El registro se realizó a las 48 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 36

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	39 semanas	1.800 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.71	4.67	6.88	2.96	2.21	5.17	1.20
60	2.12	4.63	7.18	2.51	2.55	5.06	1.10
40	2.67	5.32	7.57	2.65	2.25	4.90	1.40
R1-O.I.							
80	1.73	4.69	6.91	2.96	2.22	5.18	1.00
60	2.12	4.65	7.21	2.53	2.56	5.09	0.80
40	2.67	5.34	7.59	2.67	2.25	4.92	0.90

El registro se realizó a las 96 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 37

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	40 semanas	1.900 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.75	4.52	6.84	2.77	2.32	5.09	1.00
60	2.12	4.63	7.22	2.51	2.59	5.10	1.10
40	2.46	5.53	7.77	3.07	2.24	5.31	1.20
R1-O.I.							
80	1.73	4.50	6.82	2.77	2.32	5.09	0.80
60	2.10	4.63	7.21	2.53	2.58	5.11	0.90
40	2.46	5.56	7.75	3.10	2.19	5.29	1.10

El registro se realizó a las 72 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 38

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	39 semanas	1.800 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.77	4.67	6.89	2.90	2.22	5.12	1.10
60	2.09	4.73	7.15	2.64	2.42	5.06	1.30
40	2.45	5.45	7.65	3.00	2.20	5.20	1.40
R1-O.I.							
80	1.75	4.65	6.91	2.90	2.26	5.16	1.10
60	2.07	4.77	7.18	2.70	2.41	5.11	1.20
40	2.43	5.47	7.68	3.04	2.21	5.25	1.30

El registro se realizó a las 96 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 39

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	1.710 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
Ri-O.D.							
80	1.73	4.45	6.82	2.72	2.37	5.09	1.10
60	2.15	4.77	7.18	2.62	2.41	5.03	1.30
40	2.67	5.54	7.68	2.87	2.14	5.01	0.90
Ri-O.I.							
80	1.75	4.47	6.85	2.72	2.38	5.10	1.30
60	2.17	4.79	7.21	2.62	2.42	5.04	1.40
40	2.65	5.53	7.65	2.88	2.12	5.00	1.60

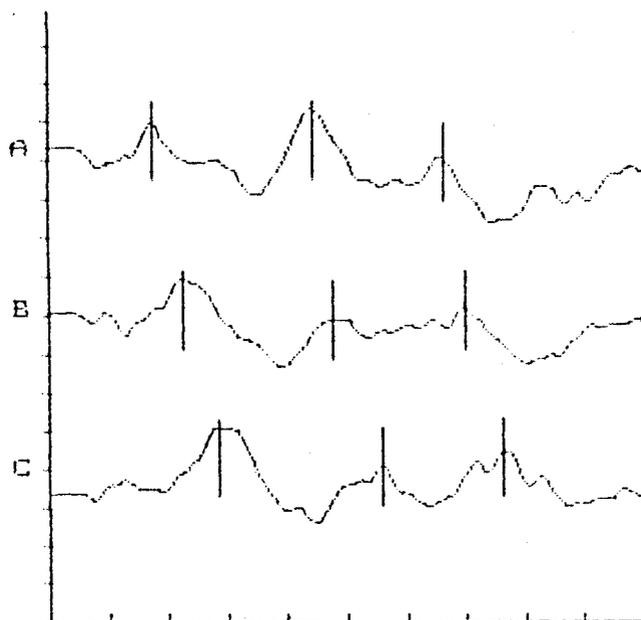
El registro se realizó a las 96 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 40

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	38 semanas	1.700 gr.	Bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.85	4.56	6.83	2.71	2.27	4.98	0.80
60	2.13	4.73	7.25	2.60	2.52	5.12	0.90
40	2.52	5.54	7.87	3.02	2.33	5.35	1.10
R1-O.I.							
80	1.87	4.58	6.85	2.71	2.28	4.98	1.00
60	2.15	4.75	7.25	2.60	2.50	5.10	0.90
40	2.54	5.56	7.77	3.02	2.21	5.23	0.80

El registro se realizó a las 102 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
172 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB		
ALT CLICKS 10/SEC		
LATENCY I	III	V
(MSEC) 1.71	4.40	6.58
INTERVAL I-III	I-V	III-V
(MSEC) 2.89	4.87	2.18
(CURVE B) LEFT EAR 60 dB		
ALT CLICKS 10/SEC		
LATENCY I	III	V
(MSEC) 2.22	4.71	6.94
INTERVAL I-III	I-V	III-V
(MSEC) 2.49	4.71	2.22
(CURVE C) LEFT EAR 40 dB		
ALT CLICKS 10/SEC		
LATENCY I	III	V
(MSEC) 2.80	5.58	7.56
INTERVAL I-III	I-V	III-V
(MSEC) 2.73	4.75	2.02

Fig.- 43 Registros ABR: caso nº 34 (R1)

CASO Nº 41

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	37 semanas	1.400 gr	Muy bajo peso para edad gest. Hipotonia

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.71	4.78	7.02	3.07	2.24	5.31	1.00
60	2.27	5.22	7.47	2.95	2.25	5.20	1.36
40	2.95	5.43	8.01	2.48	2.58	5.06	1.63
R1-O.I.							
80	1.69	4.75	7.00	3.06	2.25	5.31	1.80
60	2.18	5.20	7.43	3.02	2.23	5.25	1.93
40	2.79	5.23	7.98	2.44	2.75	5.19	2.20
R2-O.D.							
80	1.78	4.56	6.89	2.78	2.33	5.11	1.14
60	2.14	4.80	7.21	2.66	2.41	5.07	1.48
40	2.42	5.24	7.56	2.82	2.32	5.14	1.32
R2-O.I.							
80	1.78	4.58	6.90	2.80	2.32	5.12	1.55
60	2.16	4.81	7.23	2.65	2.42	5.07	1.67
40	2.41	5.22	7.55	2.81	2.33	5.14	1.16

El segundo registro se realizó a las 3 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 42

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	34 semanas	1.100 gr.	Muy bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.77	4.58	7.58	2.81	3.00	5.81	1.10
60	2.40	5.40	8.52	3.00	3.12	6.12	1.60
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.75	4.56	7.56	2.80	3.00	5.81	0.80
60	2.34	5.38	8.54	3.04	3.15	6.20	1.40
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.82	4.57	7.03 *	2.75	2.46	5.21	1.00
60	2.15	4.79	7.39	2.64	2.60 *	5.24	1.40
40	—	—	7.91	—	—	—	1.60
R2-O.I.							
80	1.80	4.60	7.05 *	2.80	2.45	5.25	1.10
60	2.10	4.86	7.37 *	2.76	2.51	5.27	1.30
40	—	—	7.89	—	—	—	1.50

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R3-O.D.							
80	1.69	4.32	6.81 *	2.63	2.49 *	5.12 *	1.20
60	2.13	4.68	7.02 *	2.55	2.34 *	4.89	1.55
40	2.41	5.40	7.70 *	2.99	2.30	5.29 *	1.65
R3-O.I.							
80	1.71	4.30	6.80 *	2.59	2.50	5.09 *	1.30
60	2.15	4.70	7.00 *	2.55	2.30	4.85	1.50
40	2.40	5.41	7.69 *	3.01	2.28	5.29 *	1.60
R4-O.D.							
80	1.51	4.13	6.66 *	2.62	2.53 *	5.15 *	1.20
60	1.93	4.42	6.90 *	2.49	2.48 *	4.97 *	1.40
40	2.43	5.10	7.37 *	2.67 *	2.27 *	4.94 *	1.50
R4-O.I.							
80	1.52	4.10	6.60 *	2.58	2.50 *	5.08 *	1.20
60	1.92	4.33	6.90 *	2.41	2.57 *	4.98 *	1.40
40	2.41	4.92	7.35 *	2.51	2.43 *	4.94 *	1.60

* Diferencias significativas

Los registros se realizaron a las 6 semanas postparto el segundo, al mes y a los tres meses del segundo el tercero y cuarto registro. En todos ellos se observaron diferencias significativas para la curva V y el intervalo I-V con respecto al grupo control.

CASO Nº 43

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	36 semanas	1.300 gr.	Muy bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.68	4.50	7.21	2.82	2.71	5.53	0.60
60	2.40	5.15	7.75	2.75	2.60	5.35	0.90
40	2.98	5.60	8.20	2.62	2.60	5.22	1.00
R1-O.I.							
80	1.70	4.52	7.22	2.82	2.70	5.52	0.75
60	2.42	5.13	7.73	2.71	2.60	5.31	1.50
40	3.00	5.58	8.18	2.58	2.60	5.18	0.69
R2-O.D.							
80	1.81	4.60	6.95	2.79	2.35	5.14	0.80
60	2.08	4.80	7.19	2.72	2.39	5.11	1.10
40	2.50	5.30	7.64	2.80	2.34	5.14	1.35
R2-O.I.							
80	1.83	4.65	6.93	2.82	2.28	5.10	1.00
60	2.11	4.83	7.21	2.72	2.38	5.10	1.50
40	2.52	5.32	7.66	2.80	2.34	5.14	2.00

El segundo registro se realizó a las 4 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 44

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	36 semanas	1.490 gr.	APGAR 3 (1 min) y 6 (5 min) Muy bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.66	4.45	7.10	2.79	2.65	5.44	1.40
60	2.42	5.10	7.72	2.68	2.62	5.30	1.70
40	3.00	5.70	8.40	2.70	2.70	5.40	2.00
R1-O.I.							
80	1.68	4.47	7.08	2.79	2.61	5.40	1.70
60	2.43	5.08	7.70	2.65	2.62	5.27	1.95
40	2.78	5.66	8.36	2.88	2.70	5.58	2.05
R2-O.D.							
80	1.84	4.63	6.84	2.79	2.21	5.00	0.55
60	2.13	4.82	7.26	2.69	2.44	5.13	1.20
40	2.66	5.40	7.55	2.74	2.15	4.89	1.30
R2-O.I.							
80	1.86	4.61	6.82	2.75	2.21	4.96	0.75
60	2.11	4.80	7.25	2.69	2.45	5.14	1.10
40	2.63	5.41	7.57	2.78	2.16	4.94	1.45

El segundo registro se realizó a las 4 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 45

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	36 semanas	1.200 gr.	Muy bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	2.09	5.14	7.60	3.05	2.46	5.51	0.90
60	2.71	—	—	—	—	—	1.10
40	4.03	—	—	—	—	—	1.40
R1-O.I.							
80	2.06	5.14	7.48	3.08	2.34	5.42	1.10
60	2.73	—	—	—	—	—	1.30
40	4.05	—	—	—	—	—	1.50
R2-O.D.							
80	1.93 *	5.03 *	7.12 *	3.10 *	2.09	5.19	1.20
60	2.32 *	5.23 *	7.32 *	2.91	2.09	5.00	1.40
40	3.12 *	5.44	7.62	2.32	2.18	4.50	1.50
R2-O.I.							
80	1.91 *	5.00 *	7.10 *	3.09	2.10	5.19	1.00
60	2.30 *	5.20 *	7.31 *	2.90	2.11	5.01	1.30
40	3.10 *	5.46	7.60	2.36	2.14	4.50	1.50

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R3-O.D.							
80	1.65	4.27	6.82 *	2.62	2.55 *	5.17 *	0.95
60	2.17	4.62	7.00 *	2.45	2.38	4.83 *	1.05
40	2.52	5.52 *	7.66 *	3.00 *	2.14	5.14	1.25
R3-O.I.							
80	1.63	4.25	6.80 *	2.62	2.55 *	5.17 *	1.10
60	2.15	4.60	6.95 *	2.45	2.35	4.80 *	1.40
40	2.50	5.50 *	7.69 *	3.00 *	2.19	5.19	1.60
R4-O.D.							
80	1.63	4.10	6.08	2.47	1.98	4.45	1.10
60	1.90	4.25	6.35	2.35	2.10	4.45	1.40
40	2.25	4.80	7.05	2.55	2.25	4.80	1.60
R4-O.I.							
80	1.65	4.12	6.10	2.47	1.98	4.45	1.20
60	1.91	4.23	6.33	2.32	2.10	4.42	1.40
40	2.22	4.82	7.03	2.60	2.21	4.81	1.50

* Diferencias significativas

El segundo registro se realizó a las 4 semanas postparto, el tercero y el cuarto al mes y tres meses del segundo respectivamente. Se observaron diferencias significativas en el segundo y tercer registro.

CASO Nº 46

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	34 semanas	1.400 gr.	APGAR 3 (1 min) y 6 (5 min) Muy bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.63	4.95	7.41	3.32	2.46	5.78	0.85
60	—	5.53	7.60	—	2.08	—	1.15
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.65	4.97	7.45	3.32	2.48	5.80	0.95
60	—	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.74	4.56	7.10 *	2.82	2.54	5.36	1.00
60	2.15	4.67	7.30	2.52	2.63	5.15	1.20
40	—	—	7.62	—	—	—	—
R2-O.I.							
80	1.76	4.51	7.08 *	2.75	2.57	5.32	1.15
60	2.13	4.60	7.42 *	2.47	2.82	5.29	1.35
40	—	—	—	—	—	—	—

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R3-O.D.							
80	1.61	4.24	6.40	2.63	2.16	4.79	1.20
60	2.13	4.50	6.70	2.37	2.20	4.57	1.40
40	2.51	5.13	7.22	2.62	2.09	4.71	1.10
R3-O.I.							
80	1.63	4.27	6.41	2.64	2.14	4.78	1.30
60	2.15	4.48	6.68	2.33	2.20	4.53	1.25
40	2.53	5.15	7.20	2.62	2.05	4.67	1.42

* Diferencias significativas

El segundo registro se realizó a las 6 semanas postparto y el tercero al mes del segundo. Se observaron diferencias significativas para la curva V a 80 y 60 dB, así como ausencias de curvas I, III y V a 40 dB en el segundo registro. El tercer registro no mostró diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 47

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	36 semanas	1.300 gr.	APGAR 3 (1 min) y 6 (5 min) Sepsis neonatal Muy bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.	Ausencia de curvas						
R1-O.I.	Ausencia de curvas						
R2-O.D.	Ausencia de curvas						
R2-O.I.	Ausencia de curvas						
R3-O.D.	Ausencia de curvas						
R3-O.I.	Ausencia de curvas						
R4-O.D.	Ausencia de curvas						
80	2.84 *	6.04 *	8.03 *	3.19 *	1.98	5.18 *	—
60	3.04 *	—	9.36 *	—	—	6.31 *	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R4-O.I.	Ausencia de curvas						

* Diferencias significativas

El segundo registro se realizó a las 4 semanas postparto, el tercero y el cuarto al mes y a los tres meses del segundo registro respectivamente. Se observó ausencia de curvas en los tres primeros registros para ambos oídos, para el oído izquierdo y para el oído derecho a 40 dB en el cuarto registro. Para 80 y 60 dB en el oído derecho en el cuarto registro se observó diferencia significativas respecto al control.

CASO Nº 48

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	35 semanas	1.290 gr.	APGAR 2 (1 min) y 6 (5 min) Hipertension materna Meconio

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.63	4.95	7.41	3.32	2.45	5.78	0.62
60	—	—	7.60	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.65	4.97	7.43	3.32	2.46	5.78	0.57
60	—	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.48	4.95 *	7.25 *	3.47 *	2.30	5.77 *	1.30
60	—	5.07	7.52	—	2.45	—	—
40	—	5.26	7.91	—	2.65	—	—
R2-O.I.							
80	1.69	5.00 *	7.25 *	3.31 *	2.25	5.56 *	1.42
60	—	5.10	7.50	—	2.40	—	—
40	—	5.45	7.81	—	2.36	—	—

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R3-O.D.							
80	1.58	4.42 *	7.10 *	2.84 *	2.68 *	5.52 *	1.32
60	—	4.60	7.25 *	—	2.65 *	—	—
40	—	5.00	7.30	—	2.30	—	—
R3-O.I.							
80	1.66	4.45 *	7.00 *	2.79 *	2.55 *	5.34 *	1.62
60	2.10	4.60	7.25 *	2.50	2.65 *	5.15 *	1.57
40	2.30	5.06	7.75 *	2.76	2.59	5.45 *	2.15
R4-O.D.							
80	1.57	4.32	6.74 *	2.75 *	2.42	5.17 *	1.10
60	2.06 *	4.56	7.09 *	2.50	2.53 *	5.03 *	1.30
40	2.61 *	4.95	8.11 *	2.34	3.16 *	5.50 *	1.50
R4-O.I.							
80	1.65	4.31	6.92 *	2.66	2.61 *	5.27 *	1.27
60	2.08 *	4.53	7.07 *	2.45	2.54 *	4.99 *	1.40
40	2.60 *	4.93	8.13 *	2.33	3.20 *	5.53 *	1.35

* Diferencias significativas

El segundo registro se realizó a las 5 semanas postparto, el tercero y el cuarto al mes y a los tres meses del segundo registro respectivamente. Se observó ausencia de curvas y diferencias significativas respecto al control en todos los registros.

CASO Nº 49

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	37 semanas	1.500 gr.	Muy bajo peso para edad gest.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.80	4.80	7.10	3.00	2.30	5.30	1.18
60	2.22	5.15	7.36	2.93	2.21	5.14	1.25
40	2.85	5.40	8.00	2.55	2.60	5.15	1.21
R1-O.I.							
80	1.82	4.78	7.08	2.96	2.30	5.26	1.00
60	2.24	5.13	7.34	2.89	2.21	5.10	1.15
40	2.87	5.42	8.03	2.55	2.61	5.16	1.14
R2-O.D.							
80	1.73	4.48	6.82	2.75	2.34	5.09	1.30
60	2.02	4.69	7.06	2.67	2.37	5.04	1.60
40	2.39	5.10	7.66	2.71	2.56	5.27	1.52
R2-O.I.							
80	1.75	4.44	6.81	2.69	2.37	5.06	1.33
60	2.04	4.67	7.04	2.63	2.37	5.00	1.42
40	2.41	5.12	7.64	2.71	2.52	5.23	1.41

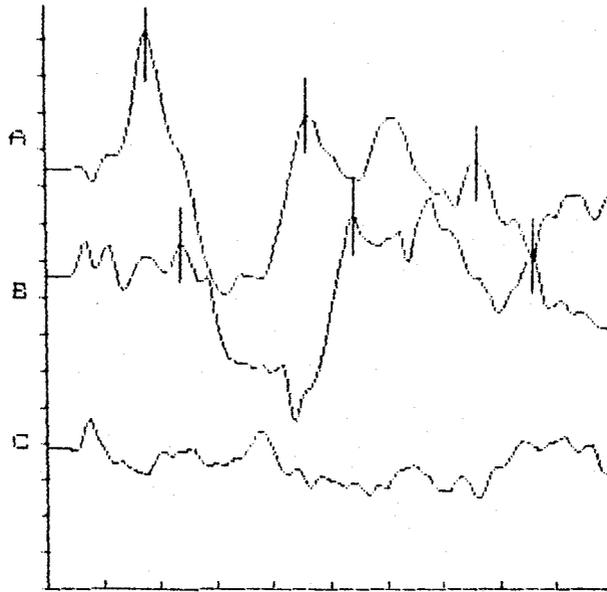
El segundo registro se realizó a las 3 semanas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 50

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	35 semanas	1.350 gr.	APGAR 3 (1 min) y 6 (5 min) Muy bajo peso para edad gest. Prolapso de cordón

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.75	4.30	7.25	2.55	2.95	5.50	0.75
60	2.25	5.20	7.75	2.95	2.55	5.50	0.98
40	2.73	5.86	8.10	3.13	2.24	5.37	1.01
R1-O.I.							
80	1.77	4.35	7.27	2.58	2.92	5.50	0.85
60	2.27	5.18	7.70	2.91	2.52	5.43	1.06
40	2.78	5.90	8.15	3.12	2.25	5.37	1.19
R2-O.D.							
80	1.73	4.48	6.76	2.75	2.28	5.03	0.49
60	2.23	4.65	7.13	2.42	2.48	4.90	0.80
40	2.62	5.23	7.55	2.61	2.32	4.93	0.57
R2-O.I.							
80	1.77	4.44	6.80	2.67	2.36	5.03	0.63
60	2.21	4.63	7.11	2.42	2.48	4.90	0.34
40	2.63	5.21	7.59	2.58	2.38	4.96	0.96

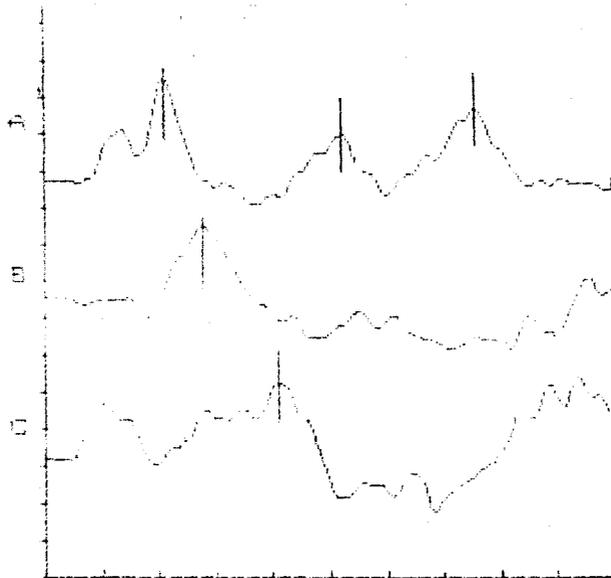
El segundo registro se realizó a las 5 semanas postparto no observándose diferencias significativas con respecto al grupo control.



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 63 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 30 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.75 4.56 7.56
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.80 5.81 3.00
 (CURVE B) LEFT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.34 5.38 8.54
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 3.04 6.20 3.15
 (CURVE C) LEFT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) N/A N/A N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) N/A N/A N/A

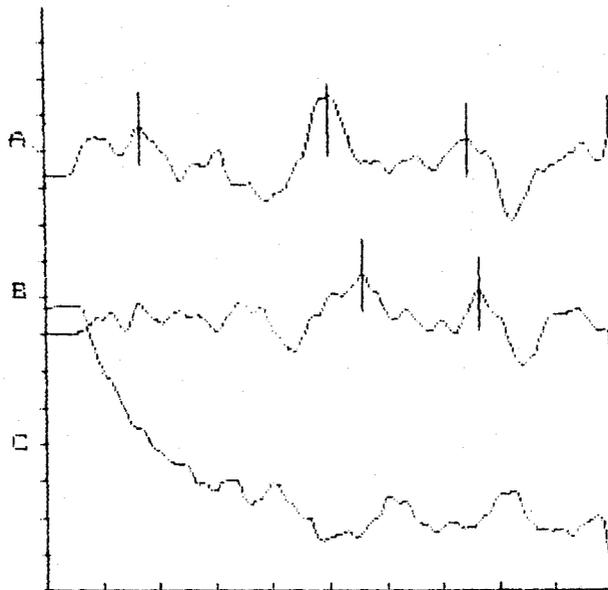
Fig.- 44 Registros ABR: caso nº 42 (R1)



ABR INT. SERIES: 100-3K Hz
 60 NM/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 30 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.06 5.14 7.46
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 3.08 5.42 2.94
 (CURVE B) LEFT EAR 50 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.73 N/A N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) N/A N/A N/A
 (CURVE C) LEFT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 4.05 N/A N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) N/A N/A N/A

Fig.- 45 Registros ABR: caso nº 45 (R1)



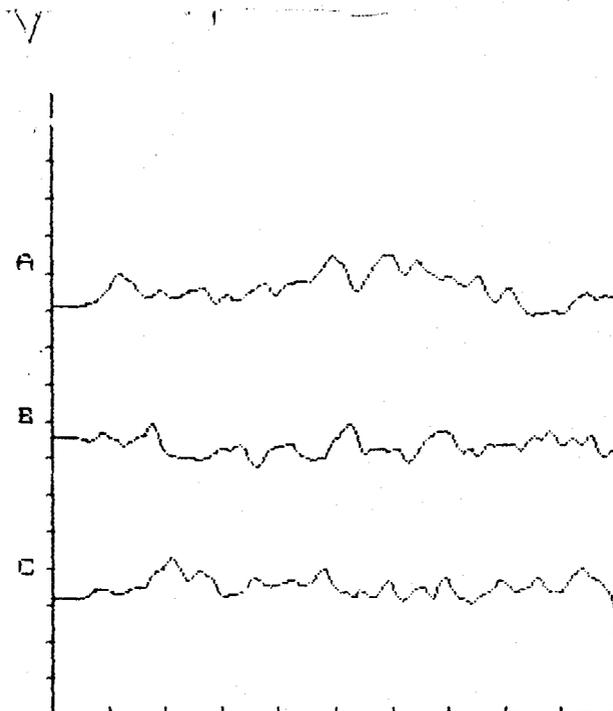
ABR INT. SERIES: 100-3K Hz
74 N/A/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) RIGHT EAR 30 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.83 4.95 7.41
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 3.31 5.77 2.45

(CURVE B) RIGHT EAR 30 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) N/A 5.53 7.60
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A 2.06

(CURVE C) RIGHT EAR 40 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) N/A N/A N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A N/A

Fig.- 46 Registros ABR: caso nº 46 (R1)



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
70 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) RIGHT EAR 30 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) N/A N/A N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A N/A
(CURVE B) RIGHT EAR 50 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) N/A N/A N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A N/A
(CURVE C) RIGHT EAR 40 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) N/A N/A N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A N/A

Fig.- 47 Registros ABR: caso nº 47 (R1)

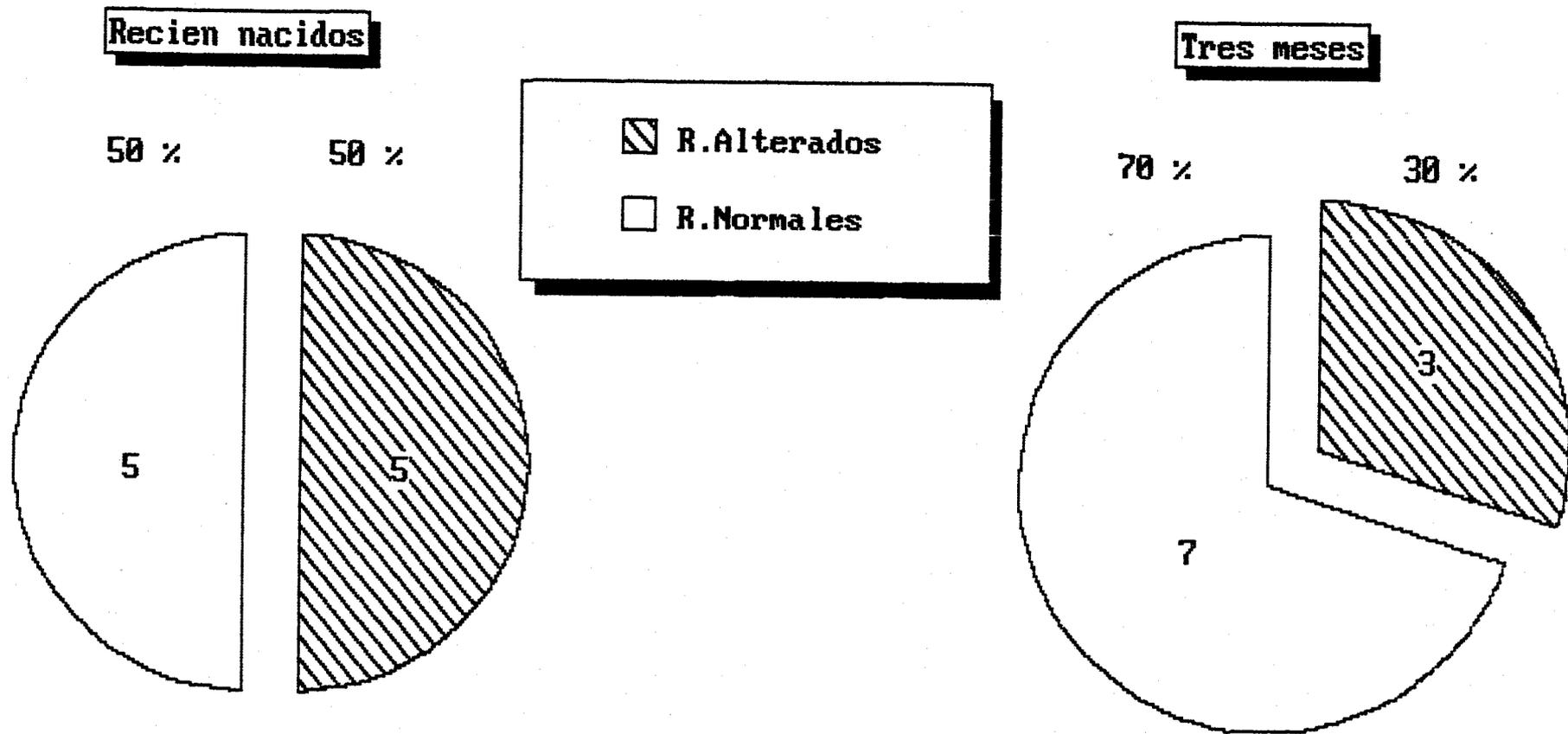
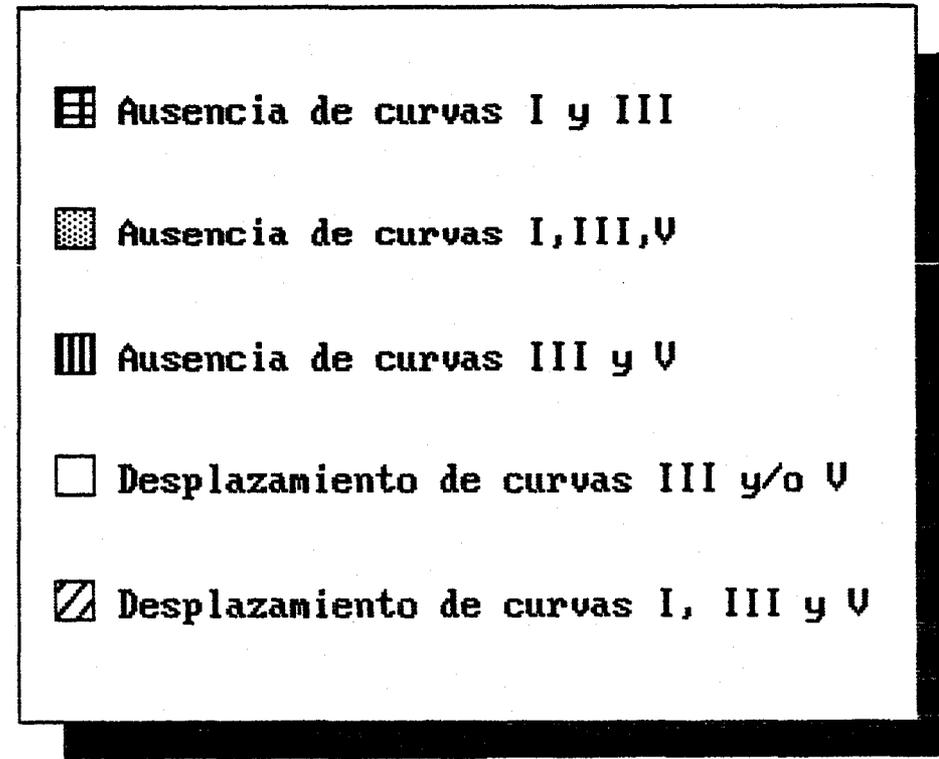
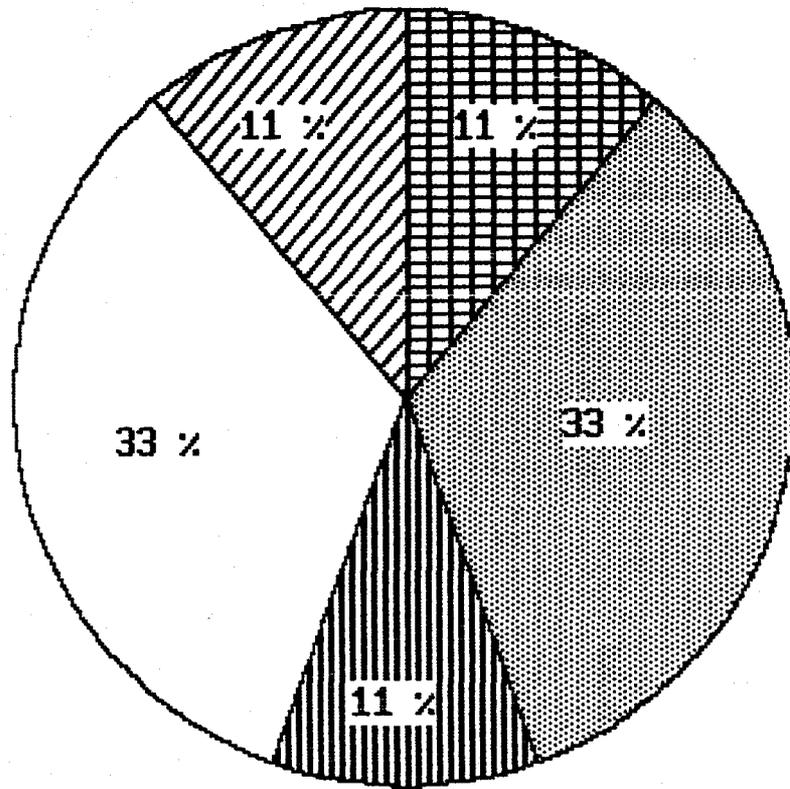


Fig.- 48 Niños de muy bajo peso (menor o igual a 1.500 gr.)



**Fig.-49 Niños de muy bajo peso (menor o igual a 1.500 gr.)
Diferentes patrones de registros alterados**

NIÑOS CON FACTORES DE RIESGO DIVERSOS

Se analizaron los registros de 15 niños 73% hembras y 27% varones con pesos comprendidos entre 2.500-4.100 gr. y edad gestacional que varió entre 37 y 40 semanas.

Sus factores de riesgo fueron diversos: rubeola, hipertensión materna diabetes insulín-dependiente materna, oligoamnios, presencia de meconio, acidosis postnatal, hipotonía, hidrocefalo, desproporción pélvico-cefálica, sufrimiento fetal, Síndrome de Turner, Apgar < 6 a los 5 minutos...

En conjunto, se obtuvieron 8 casos de registros alterados (53%), siendo los patrones de estos registros muy variados: ausencia de curvas, desplazamientos de las curvas más tardías...(Fig. 50, 51, 52, 53, 54, 55)

El 50% de los casos con patrones alterados, tuvieron unas cifras de APGAR alteradas, siendo por lo tanto el factor de riesgo más frecuente en relación con modificaciones de las respuestas (Fig. 56, 57).

CASO Nº 51

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	3.500 gr.	Medicacion antiepileptica mat. Microcefalea, microftalmia Soplo sistólico

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
RI-O.D.							
80	1.59	4.36	6.78	2.77	2.42	5.19	0.90
60	2.06	4.71	7.17	2.65	2.46	5.11	1.30
40	2.49	5.38	7.60	2.89	2.22	5.11	1.40
RI-O.I.							
80	1.71	4.40	6.59	2.69	2.19	4.88	1.20
60	2.22	4.71	6.94	2.49	2.23	4.72	1.30
40	2.60	5.33	7.56	2.73	2.23	4.96	1.40

El registro se realizó a las 48 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 52

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	3.000 gr.	Padres sordomudos

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.60	4.37	6.75	2.77	2.38	5.15	1.05
60	2.07	4.72	7.17	2.65	2.45	5.10	1.10
40	2.40	5.30	7.53	2.90	2.23	5.13	1.20
R1-O.I.							
80	1.62	4.39	6.77	2.77	2.38	5.15	1.02
60	2.10	4.74	7.19	2.64	2.45	5.09	1.00
40	2.42	5.33	7.55	2.91	2.22	5.13	1.00

El registro se realizó a las 24 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control.

CASO Nº 53

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	39 semanas	3.500 gr.	Rubeola

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.	Ausencia de curvas						
R1-O.I.	Ausencia de curvas						
R2-O.D.	Ausencia de curvas						
R2-O.I.	Ausencia de curvas						
R3-O.D.	Ausencia de curvas						
R3-O.I.	Ausencia de curvas						

Los registros se realizaron a las 48 horas postparto, un mes y tres meses.

CASO Nº 54

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	38 semanas	3.000 gr.	Diabetes insulín-dependiente Hipertensión materna Desprendimiento placenta APGAR 2 (1 min.) y 6 (5 min.)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.71	4.36	6.66	2.65	2.30	4.95	1.20
60	1.75	4.71	7.05	2.96	2.34	5.30	1.40
40	2.36	5.47	7.29	3.11	1.82	4.93	1.60
R1-O.I.							
80	1.63	5.10 *	7.33 *	3.47 *	2.23	5.70 *	1.10
60	—	5.49 *	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.61	4.30	6.55	2.69	2.25	4.94	1.00
60	2.00	4.50	6.70	2.50	2.20	4.70	1.10
40	2.41	5.17	7.13	2.76	1.96	4.72	1.20
R2-O.I.							
80	1.63	4.50	6.66	2.87	2.16	5.03 *	1.20
60	2.02	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R3-O.D.							
80	1.51	4.06	6.18	2.55	2.12	4.67	1.30
60	1.89	4.25	6.42	2.36	2.17	4.53	1.25
40	2.37	4.82	7.00	2.45	2.18	4.63	1.47
R3-O.I.							
80	1.59	4.32 *	6.08	2.73 *	1.76	4.49	1.50
60	1.98	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—

* Diferencias significativas

El primer registro se realizó a las 48 horas postparto observandose ausencia de curvas I y V a 60 dB y curvas I, III y V a 40 dB para el oído izquierdo con registros normales para el oído derecho. El segundo registro se realizó a las 44 semanas de edad gestacional con ausencia de curvas III y V a 60 dB y de curvas I, III y V a 40 dB para el oído izquierdo. En el tercer registro realizado a las 52 semanas de edad gestacional se mantuvieron los mismos patrones para el oído izquierdo.



CASO Nº 55

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	38 semanas	3.500 gr.	Desproporcion pelvi-cefalico Acabalgamiento APGAR 2 (1 min.) y 5 (5 min.)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.83	5.03 *	7.25 *	3.20 *	2.22	5.42 *	0.80
60	—	—	7.68 *	—	—	—	—
40	—	—	8.34 *	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	2.10 *	4.71	7.02 *	2.61	2.31	4.92	0.70
60	—	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.49	4.30	6.43	2.81	2.13	4.94	1.20
60	2.02	4.50	6.86	2.48	2.36	4.84	1.00
40	2.50	5.18	7.25	2.68	2.07	4.75	1.30
R2-O.I.							
80	1.50	4.32	6.45	2.82	2.13	4.95	1.00
60	2.04	4.52	6.88	2.48	2.36	4.84	1.20
40	2.53	5.20	7.27	2.67	2.07	4.74	1.06

* Diferencias significativas

El primer registro se realizó a las 48 horas postparto apreciándose un desplazamiento de las curvas III y V a 80 dB, ausencia de curvas I y III a 60 y 40 dB para el oído derecho, en el oído izquierdo desplazamiento de las curvas I y V a 80 dB y ausencia de curvas a 60 y 40 dB. El segundo registro realizado al mes no mostró diferencias significativas

CASO Nº 56

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	37 semanas	2.500 gr.	APGAR 2 (1 min.) y 5 (5 min) Reanimacion 10 min.

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.	Ausencia de curvas						
R1-O.I.	Ausencia de curvas						
R2-O.D.							
80	1.65	—	—	—	—	—	—
60	2.10	—	—	—	—	—	—
40	2.48	—	—	—	—	—	—
R2-O.I.							
80	1.62	—	—	—	—	—	—
60	2.06	—	—	—	—	—	—
40	2.45	—	—	—	—	—	—

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R3-O.D.							
80	1.63	4.46 *	6.95 *	2.83 *	2.49 *	5.32 *	0.80
60	2.10 *	4.90 *	—	2.80 *	—	—	—
40	2.56 *	5.40 *	—	2.84 *	—	—	—
R3-O.I.							
80	1.71 *	4.52 *	6.98 *	2.81 *	2.46 *	5.27 *	0.70
60	2.10 *	4.91 *	—	2.81 *	—	—	—
40	2.65 *	5.49 *	—	2.84 *	—	—	—

* Diferencias significativas

El primer registro realizado a las 24 horas postparto no obtuvo respuesta auditiva a ninguna intensidad y en ningún oído. El segundo registro se realizó al mes observándose ausencia de curvas III y V para ambos oídos. El último registro realizado a los tres meses puso de manifiesto ausencia de curva V a 60 y 40 dB para ambos oídos y desplazamiento de las tres curvas para el resto de las intensidades.

CASO Nº 57

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	39 semanas	3.600 gr.	Sufrimiento fetal Meconio 7 c.c. APGAR 3 (1 min.) y 6 (5 min.)

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.73	4.54	6.80	2.81	2.26	5.07	0.70
60	2.05	4.70	7.00	2.65	2.30	4.95	0.90
40	2.38	5.32	7.43	2.94	2.11	5.05	0.70
R1-O.I.							
80	1.75	4.56	6.81	2.81	2.25	5.06	0.80
60	2.07	4.72	7.10	2.65	2.38	5.03	0.90
40	2.25	5.30	7.45	3.05	2.15	5.20	0.90

El registro se realizó a las 72 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control

CASO Nº 58

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	40 semanas	4.000 gr.	Bolsa rota > 48 horas Desproporcion pelvico-cefalica Macrosomia

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
US	1.75	4.54	6.81	2.79	2.27	5.06	1.30
60	2.10	4.76	7.15	2.66	2.39	5.05	1.40
40	2.40	5.32	7.62	2.92	2.30	5.22	1.50
R1-O.I.							
80	1.73	4.50	6.85	2.77	2.35	5.12	1.25
60	2.13	4.68	7.15	2.55	2.47	5.02	1.30
40	2.50	5.35	7.61	2.85	2.26	5.11	1.50

El registro se realizó a las 48 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control

CASO Nº 59

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo				
V	37 semanas	4.200 gr.	Diabetes mellitus Meconio Macrosomia				

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.52	4.83	6.82	3.31 *	1.99	5.30	1.10
60	1.67	5.14 *	7.21	3.47 *	2.07	5.53 *	1.20
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.67	4.48	6.74	2.80	2.26	5.07	1.30
60	2.18	4.87	7.02	2.69	2.15	4.84	1.20
40	2.41	5.38	7.21	2.96	1.83	4.79	1.70
R2-O.D.							
80	1.63	4.52	6.82	2.88	2.30	5.18	0.60
60	2.18	5.07	6.94	2.89	1.87	4.76	1.10
40	2.69	5.42	7.44	2.73	2.02	4.75	1.70
R2-O.I.							
80	1.65	4.50	6.84	2.85	2.34	5.19	0.70
60	2.20	4.97	7.00	2.77	2.03	4.80	1.20
40	2.69	5.30	7.36	2.61	2.06	4.67	1.40

* Diferencias significativas

El primer registro se realizó a las 36 horas postparto observandose ausencia de curvas a 40 dB de intensidad con aumento de la latencia del intervalo I-III y I-V a 60 dB de intensidad para el oído derecho. El segundo registro se realizó a los 30 días no observandose diferencias significativas respecto al grupo control.

CASO Nº 60

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	3.900 gr.	Síndrome febril materno Hipotonía Hipertermia postnatal

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.67	4.36	6.90	2.69	2.54	5.23	0.70
60	2.06	4.56	7.25	2.50	2.69	5.19	1.40
40	2.48	5.34	7.68	2.86	2.34	5.20	1.60
R1-O.I.							
80	1.67	4.71	6.70	3.04	1.99	5.03	1.00
60	2.22	4.87	6.94	2.65	2.07	4.72	1.10
40	2.73	5.07	7.25	2.34	2.18	4.52	1.20

El registro se realizó a las 48 horas postparto no observándose diferencias significativas con respecto al grupo control

CASO Nº 61

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	37 semanas	3.500 gr.	Hidrocefalo p.c. = 49 cm

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.70	4.51	—	2.81	—	—	—
60	2.15	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.66	4.42	—	2.76	—	—	—
60	2.47	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.D.							
80	1.57	4.33	—	2.76	—	—	—
60	2.29	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—
R2-O.I.							
80	1.56	4.29	—	2.73	—	—	—
60	2.37	—	—	—	—	—	—
40	—	—	—	—	—	—	—

El primer registro demostró ausencia de las curvas III y V a 60 y 80 dB, mientras que a 40 dB no obtuvimos respuesta. El segundo registro se realizó tras shunt valvular que resultó insuficiente

CASO Nº 62

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
V	39 semanas	3.500 gr.	Hipertension cronica Oligoamnios

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.63	4.29	6.66	2.65	2.37	5.03	1.20
60	2.03	4.68	6.98	2.65	2.30	4.95	1.00
40	2.59	5.38	7.25	2.79	1.87	4.66	1.10
R1-O.I.							
80	1.59	4.52	6.78	2.92	2.26	5.18	1.20
60	2.37	4.87	7.17	2.49	2.30	4.79	1.10
40	2.57	5.57	7.64	3.00	2.06	5.07	1.07

El registro se realizó a las 48 horas postparto no observandose diferencias significativas con respecto al grupo control

CASO Nº 63

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo
H	38 semanas	3.200 gr.	Síndrome de Turner Hipotonía

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.59	4.48	6.70	2.89	2.22	5.11	1.00
60	2.02	4.83	7.05	2.81	2.22	5.03	1.10
40	2.73	5.57	7.33	2.84	1.76	4.60	1.00
R1-O.I.							
80	1.63	4.58	6.83	2.95	2.25	5.20	1.20
60	2.03	4.80	7.09	2.77	2.29	5.06	1.10
40	2.56	5.53	7.43	2.97	1.90	4.87	1.30

El registro se realizó a las 48 horas postparto no observándose diferencias significativas con respecto al grupo control

CASO Nº 64

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo				
H	40 semanas	4.100 gr.	APGAR 2 (1 min.) y 5 (5 min.)				

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.63	4.40	6.82	2.76	2.41	5.18	1.30
60	2.30 *	5.03 *	—	2.73	—	—	—
40	3.08 *	5.30	—	2.22	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.65	4.42	6.84	2.77	2.42	5.19	1.20
60	2.32 *	5.10 *	7.10	2.78	2.00	4.78	1.32
40	2.41	5.20	7.50	2.79	2.30	5.09	1.50
R2-O.D.							
80	1.59	4.23	6.40	2.64	2.17	4.81	0.70
60	2.00	4.36	6.70	2.36	2.34	4.70	1.20
40	2.50	5.03	7.25	2.53	2.22	4.75	1.40
R2-O.I.							
80	1.61	4.25	6.42	2.64	2.17	4.81	1.27
60	2.02	4.33	6.68	2.31	2.35	4.66	1.43
40	2.45	5.00	7.22	2.55	2.22	4.77	1.52

* Diferencias significativas

El primer registro se realizó a las 76 horas postparto observándose ausencia de curva V en oído derecho a 60 y 40 dB y desplazamiento de curvas I y III sin incremento de las latencias I-III a 60 dB para ambos oídos. Desplazamiento de la curva I a 40 dB de intensidad para oído derecho. El segundo registro se realizó al mes no mostrando diferencias significativas.

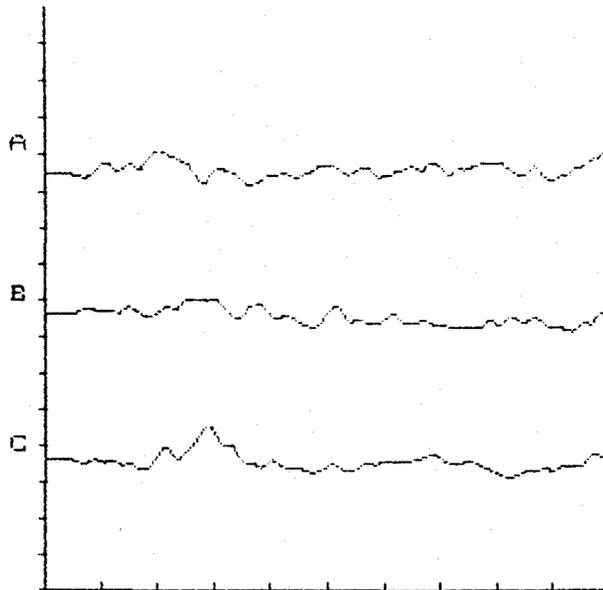
CASO Nº 65

Sexo	Edad Gest.	Peso	Factores de riesgo				
H	40 semanas	3.600 gr.	Meconio				
			Bolsa rota 24 horas				
			Glucemia 0.3 mg%				
			Acidosis pH = 7.25				

	I	III	V	I-III	III-V	I-V	A:V/I
R1-O.D.							
80	1.91	4.75	6.90	2.84	2.15	4.99	1.00
60	2.34 *	4.91	7.44 *	2.57	2.53	5.10	1.20
40	2.65	5.46	—	2.81	—	—	—
R1-O.I.							
80	1.76	4.53	6.81	2.77	2.28	5.05	0.70
60	2.02	4.78	7.17	2.76	2.39	5.15	1.00
40	2.60	5.34	7.58	2.74	2.24	4.98	0.90
R2-O.D.							
80	1.61	4.23	6.35	2.62	2.12	4.74	0.70
60	2.11	4.35	6.70	2.24	2.35	4.59	0.90
40	2.40	5.13	7.25	2.73	2.12	4.85	0.90
R2-O.I.							
80	1.53	4.19	6.36	2.66	2.17	4.83	0.32
60	2.00	4.60	6.85	2.60	2.25	4.85	0.77
40	2.56	5.15	7.45	2.59	2.30	4.89	0.78

* Diferencias significativas

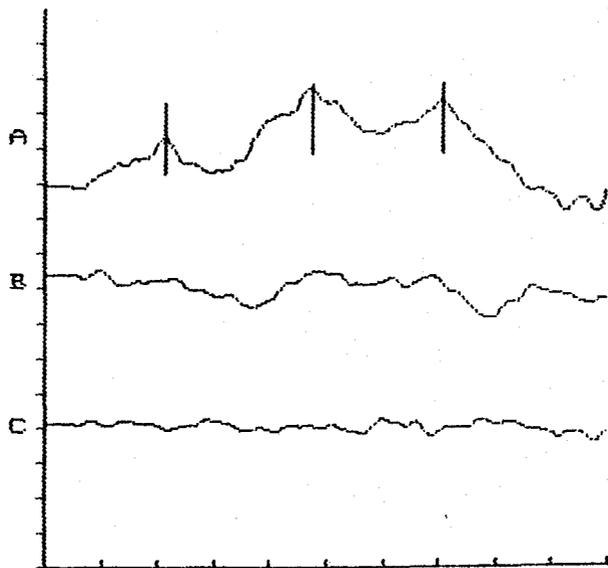
El primer registro se realizó a las 76 horas postnatal con ausencia de curva V a 40 dB en el oído derecho y aumento de la curva V a 60 dB. El segundo registro se realizó al mes del parto y no mostró diferencias significativas con respecto al grupo control.



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
116 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR	80 dB		
ALT CLICKS	10/SEC		
LATENCY I		III	V
(MSEC)	N/A	N/A	N/A
INTERVAL I-III		I-V	III-V
(MSEC)	N/A	N/A	N/A
(CURVE B) LEFT EAR	60 dB		
ALT CLICKS	10/SEC		
LATENCY I		III	V
(MSEC)	N/A	N/A	N/A
INTERVAL I-III		I-V	III-V
(MSEC)	N/A	N/A	N/A
(CURVE C) LEFT EAR	40 dB		
ALT CLICKS	10/SEC		
LATENCY I		III	V
(MSEC)	N/A	N/A	N/A
INTERVAL I-III		I-V	III-V
(MSEC)	N/A	N/A	N/A

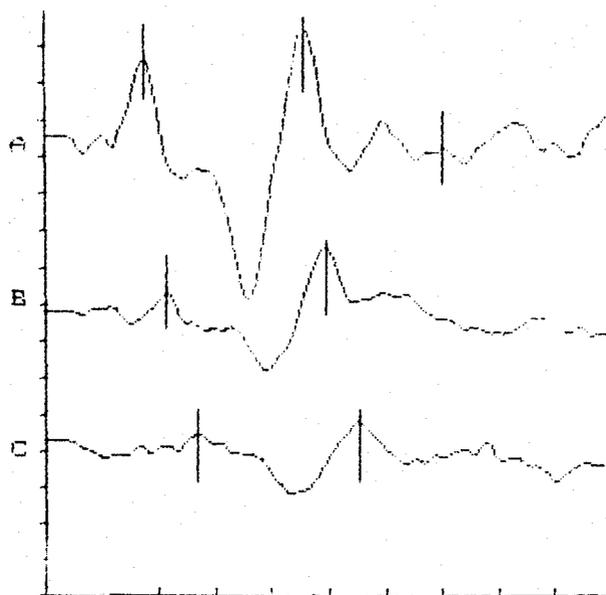
Fig.- 50 Registros ABR: caso nº 53 (R1)



ABR INT. SERIES: 100-3K Hz
 229 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.10 4.71 7.02
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.61 4.91 2.30
 (CURVE B) LEFT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) N/A N/A N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) N/A N/A N/A
 (CURVE C) LEFT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) N/A N/A N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) N/A N/A N/A

Fig.- 51 Registros ABR: caso nº 55 (R1)



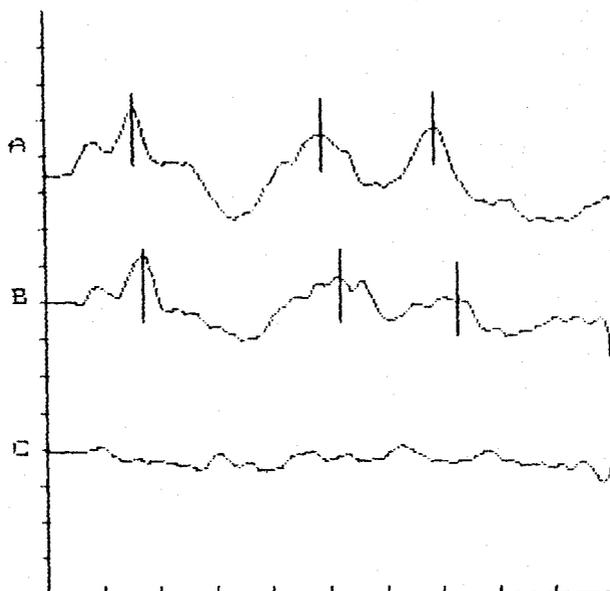
ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 113 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) RIGHT EAR 80 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.71 4.52 6.98
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.80 5.29 2.45

(CURVE B) RIGHT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.10 4.91 N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.80 N/A N/A

(CURVE C) RIGHT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.65 5.49 N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.84 N/A N/A

Fig.- 52 Registros ABR: caso nº 56 (R3)



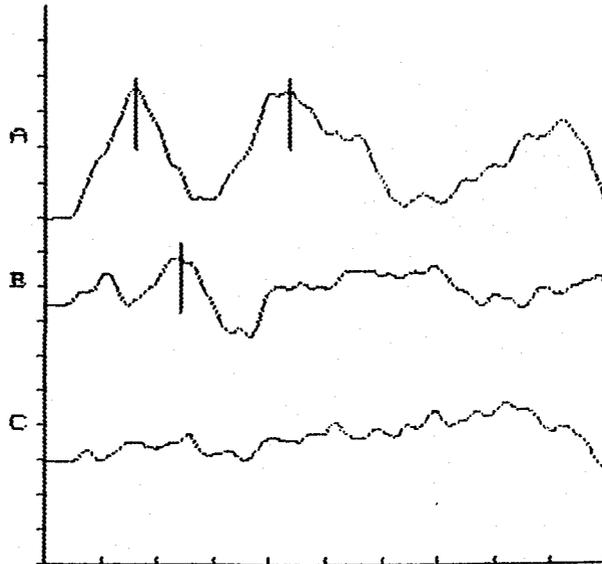
ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
118 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) RIGHT EAR 80 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.52 4.83 8.82
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 3.31 5.30 1.98

(CURVE B) RIGHT EAR 50 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.87 5.14 7.21
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 3.27 5.53 2.06

(CURVE C) RIGHT EAR 40 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) N/A N/A N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A N/A

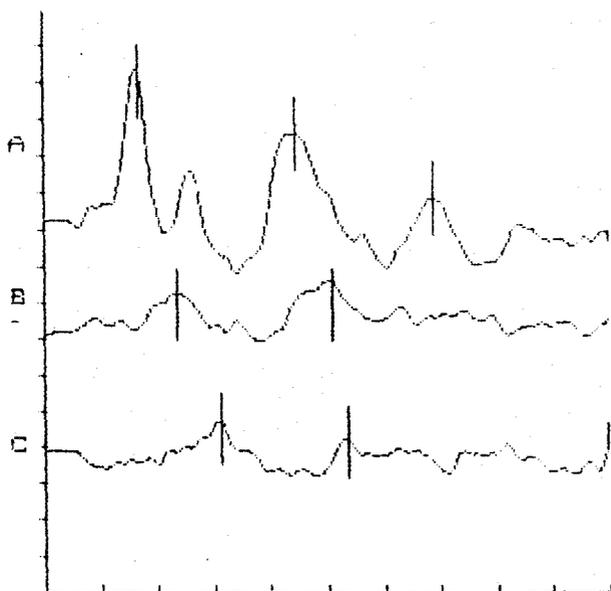
Fig.- 53 Registros ABR: caso n2 59 (R1)



ABR INT. SERIES: 100-300 Hz
104 MV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) LEFT EAR 80 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 1.56 4.29 N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) 2.73 N/A N/A
(CURVE B) LEFT EAR 60 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) 2.37 N/A N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A N/A
(CURVE C) LEFT EAR 40 dB
ALT CLICKS 10/SEC
LATENCY I III V
(MSEC) N/A N/A N/A
INTERVAL I-III I-V III-V
(MSEC) N/A N/A N/A

Fig.- 54 Registros ABR: caso nº 61 (R2)



ABR RATE SERIES: 100-3K Hz
 93 NV/DIV 1.0 MS/DIV

(CURVE A) RIGHT EAR 80 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 1.83 4.40 8.82
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.79 5.19 2.41

(CURVE B) RIGHT EAR 60 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 2.30 5.03 N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.73 N/A N/A

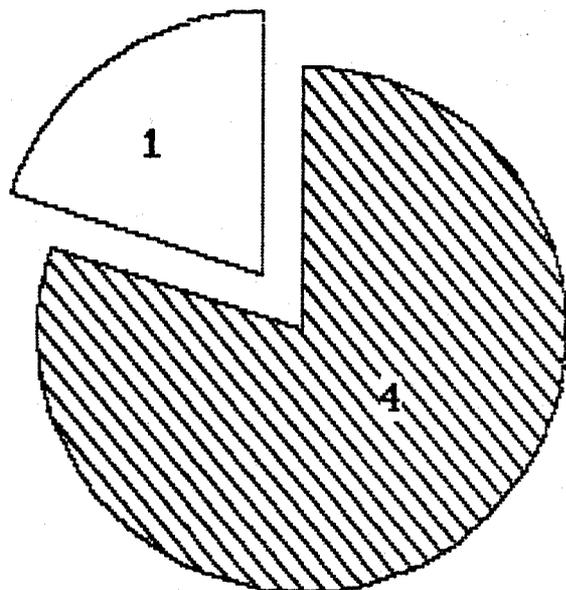
(CURVE C) RIGHT EAR 40 dB
 ALT CLICKS 10/SEC
 LATENCY I III V
 (MSEC) 3.08 5.30 N/A
 INTERVAL I-III I-V III-V
 (MSEC) 2.22 N/A N/A

Fig.- 55 Registros ABR: caso nº 64 (R1)

Recien nacidos

20 %

80 %



 R.Alterados

 R.Normales

Tres meses

60 %

40 %

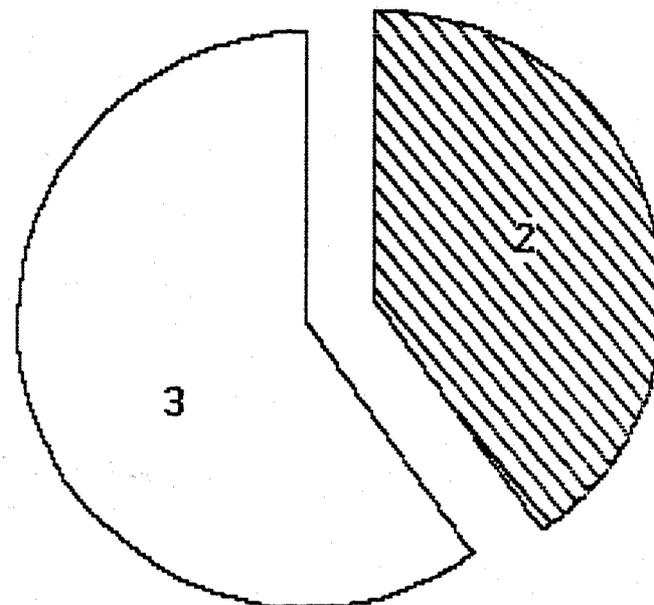


Fig.- 56 Niños con valores de APGAR menor o igual a 6 a los 5 minutos

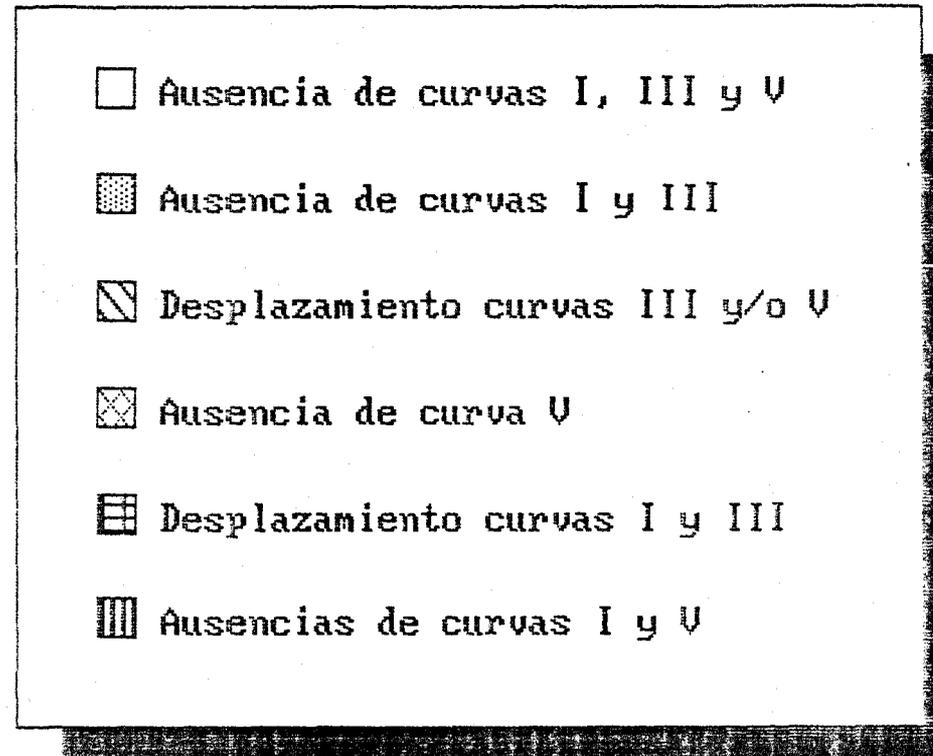
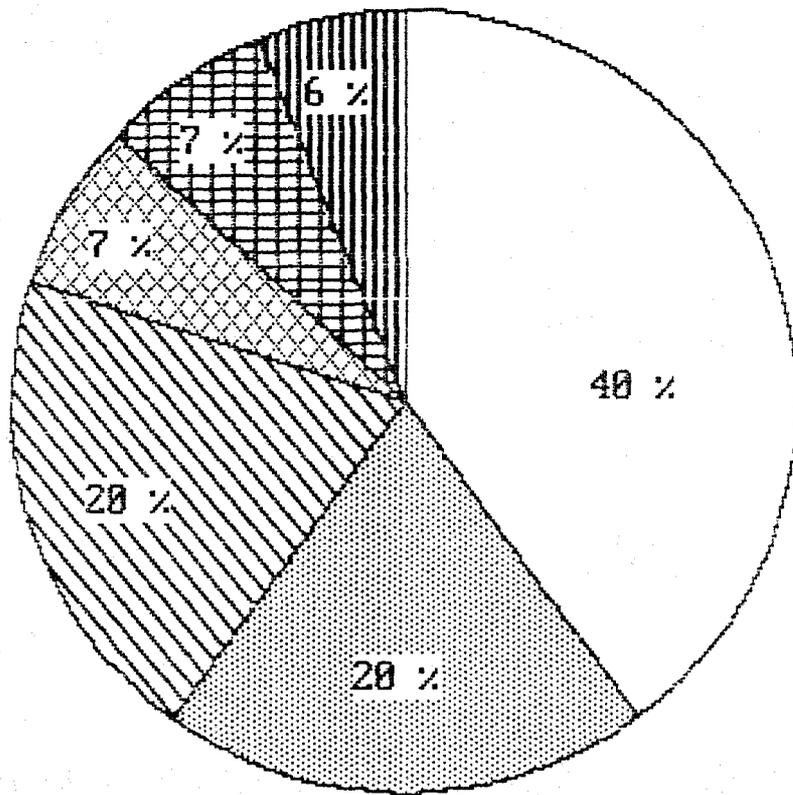


Fig.- 57 Niños con valores de APGAR menor o igual de 6 a los 5 minutos
Diferentes patrones de registros alterados

El grupo de riesgo, estuvo formado por 65 recién nacidos, 33 hembras, un síndrome de Turner y 31 varones.

En conjunto, obtuvimos un 31% de registros alterados en el primer control que disminuyeron a un 12% en el último control realizado a los tres meses.

Se realizó un análisis de correspondencia ante los factores de riesgo de pérdida auditiva, en los niños con registros alterados.

Se estudió primero la influencia de los factores de riesgo en todos los registros alterados

La rubéola, incompatibilidad de Rh, presencia de meconio, cifras de APGAR < 6 a los 5 minutos, hidrocefalo, sepsis neonatal, peso < 1.500 gr, diabetes materna, acidosis e hipoglucemia en el recién nacido fueron los factores que más influyeron en los registros patológicos.

El segundo estudio realizado entre los tres grupos, registros normales, alterados transitorios y alterados definitivos, puso de manifiesto la influencia de la hiperbilirrubinemia en los registros transitorios, las cifras de APGAR < 6 a los 5 minutos, peso < 1.500 gr y diabetes materna en los registros transitorios y definitivos y la rubéola, hidrocefalia y exanguinotransfusión en los registros definitivos.

Casos con registros alterados en el ultimo control

Casos Nº	15	42	47	48	52	54	56	61
PRENATAL								
Hipertension materna				si		si		
Diabetes materna						si		
Rubeola congenita					si			
Incompatib. de RH	si							
INTRAPARTO								
APGAR<=6 (5 minut.)			si	si		si	si	
Sepsis			si					
Meconio	si			si				
Desprend. placenta						si		
POSTNATAL								
Peso menor 1.500 gr.	si	si	si	si				
Hiperbil.	si							
Exanguinot.	si							
Hidrocefalo								si

AUTOVALORES

SUMA DE LOS AUTOVALORES

.47707340

HISTOGRAMA DE LOS PRIMEROS AUTOVALORES

AUTOVALOR	PORCENTAJE	PORCENTAJE ACUM.	
1	.47707340	100.00	100.00 *****

COORDENADAS Y CONTRIBUCIONES DE LAS COLUMNAS

NOMBRE	MASAS	DIST.	COORDENADAS	CONTR. ABS.	CORR. CUAD.
NOAL	.596	.32	-.57 .00 .00	40.4 .0 .0	1.00 .00 .00
SIAL	.404	.70	.84 .00 .00	59.6 .0 .0	1.00 .00 .00

COORDENADAS Y CONTRIBUCIONES DE LAS FILAS

NOMBRE	MASAS	DIST.	COORDENADAS	CONTR. ABS.	CORR. CUAD.
BPAEB	.112	.68	-.82 .00 .00	16.0 .0 .0	1.00 .00 .00
RUREOLA	.011	1.47	1.21 .00 .00	3.5 .0 .0	1.00 .00 .00
APGAR6	.056	.65	.81 .00 .00	7.6 .0 .0	1.00 .00 .00
PROLAPS	.011	.68	-.82 .00 .00	1.6 .0 .0	1.00 .00 .00
HIFERBIL	.225	.01	-.11 .00 .00	.6 .0 .0	1.00 .00 .00
INCOMPAT	.011	1.47	1.21 .00 .00	3.5 .0 .0	1.00 .00 .00
MECONIO	.056	.65	.81 .00 .00	7.6 .0 .0	1.00 .00 .00
EXANGUIN	.011	1.47	1.21 .00 .00	3.5 .0 .0	1.00 .00 .00
BPEG	.112	.68	-.82 .00 .00	16.0 .0 .0	1.00 .00 .00
<1.500gr	.124	.08	.29 .00 .00	2.1 .0 .0	1.00 .00 .00
HIPOTONI	.034	.68	-.82 .00 .00	4.8 .0 .0	1.00 .00 .00
SEPSIS	.011	1.47	1.21 .00 .00	3.5 .0 .0	1.00 .00 .00
HIFERTEN	.034	.29	.53 .00 .00	2.0 .0 .0	1.00 .00 .00
DESP. PLA	.011	1.47	1.21 .00 .00	3.5 .0 .0	1.00 .00 .00
MEDICAC.	.011	.68	-.82 .00 .00	1.6 .0 .0	1.00 .00 .00
DESFROP.	.022	.04	.19 .00 .00	.2 .0 .0	1.00 .00 .00
HIDROCE.	.011	.68	-.82 .00 .00	1.6 .0 .0	1.00 .00 .00
INF. NED.	.034	.02	-.14 .00 .00	.1 .0 .0	1.00 .00 .00
H.F. SORD	.011	.68	-.82 .00 .00	1.6 .0 .0	1.00 .00 .00
MACROCEF	.022	.04	.19 .00 .00	.2 .0 .0	1.00 .00 .00
MICROCEF	.011	1.47	1.21 .00 .00	3.5 .0 .0	1.00 .00 .00
TURNER	.011	.68	-.82 .00 .00	1.6 .0 .0	1.00 .00 .00
DIABETES	.022	1.47	1.21 .00 .00	6.9 .0 .0	1.00 .00 .00
ACIDOSIS	.011	1.47	1.21 .00 .00	3.5 .0 .0	1.00 .00 .00
HIPOGLUC	.011	1.47	1.21 .00 .00	3.5 .0 .0	1.00 .00 .00

FIN DE LA ETAPA ** CORAN **

HISTOGRAMA DE LOS PRIMEROS AUTOVALORES

AUTOVALOR	FORCENTAJE	FORCENTAJE ACUM.	
1	.52390840	64.76	64.76 *****
2	.28506510	35.24	100.00 *****

COORDENADAS Y CONTRIBUCIONES DE LAS COLUMNAS

NOMBRE	MASAS	DIST.	COORDENADAS	CONTR. ABS.	CORR.CUAD.
* ERROR *					
NOAL	.596	.32	* -.53 .19 .00	* 32.5 7.9 .0	* .88 .12 .00
TRAN	.191	1.24	* .25 -1.08 .00	* 2.4 78.5 .0	* .05 .95 .00
DEFI	.213	1.78	* 1.26 .43 .00	* 65.1 13.5 .0	* .90 .10 .00

COORDENADAS Y CONTRIBUCIONES DE LAS FILAS

NOMBRE	MASAS	DIST.	COORDENADAS	CONTR. ABS.	CORR.CUAD.
* ERROR *					
BPAEB	.112	.68	* -.74 .36 .00	* 11.7 5.2 .0	* .80 .20 .00
RUBEDLA	.011	3.68	* 1.75 .80 .00	* 6.5 2.5 .0	* .83 .17 .00
APBARC6	.056	.65	* .69 -.42 .00	* 5.1 3.5 .0	* .73 .27 .00
PROLAPS	.011	.68	* -.74 .36 .00	* 1.2 .5 .0	* .80 .20 .00
HIPERBIL	.225	.19	* -.29 -.33 .00	* 3.5 8.7 .0	* .43 .57 .00
INCOMPAT	.011	3.68	* 1.75 .80 .00	* 6.5 2.5 .0	* .83 .17 .00
MECONIO	.056	.65	* .69 -.42 .00	* 5.1 3.5 .0	* .73 .27 .00
EXANGUIN	.011	3.68	* 1.75 .80 .00	* 6.5 2.5 .0	* .83 .17 .00
BPEG	.112	.68	* -.74 .36 .00	* 11.7 5.2 .0	* .80 .20 .00
<1.500gr	.124	.14	* .36 .09 .00	* 3.1 .3 .0	* .95 .05 .00
HIFOTONI	.034	.68	* -.74 .36 .00	* 3.5 1.6 .0	* .80 .20 .00
SEPSIS	.011	3.68	* 1.75 .80 .00	* 6.5 2.5 .0	* .83 .17 .00
HIPERTEN	.034	1.27	* .92 .65 .00	* 5.4 5.0 .0	* .66 .34 .00
DESF.PLA	.011	3.68	* 1.75 .80 .00	* 6.5 2.5 .0	* .83 .17 .00
MEDICAC.	.011	.68	* -.74 .36 .00	* 1.2 .5 .0	* .80 .20 .00
DESPROP.	.022	.73	* -.19 -.83 .00	* .2 5.4 .0	* .05 .95 .00
HIDROCE.	.011	.68	* -.74 .36 .00	* 1.2 .5 .0	* .80 .20 .00
INF.NEO.	.034	.27	* .09 .51 .00	* .1 3.1 .0	* .03 .97 .00
H.F.60RD	.011	.68	* -.74 .36 .00	* 1.2 .5 .0	* .80 .20 .00
MACROCEF	.022	.73	* -.19 -.83 .00	* .2 5.4 .0	* .05 .95 .00
MICROCEF	.011	3.68	* 1.75 .80 .00	* 6.5 2.5 .0	* .83 .17 .00
TURNER	.011	.68	* -.74 .36 .00	* 1.2 .5 .0	* .80 .20 .00
DIABETES	.022	1.48	* 1.05 -.62 .00	* 4.7 3.0 .0	* .74 .26 .00
ACIDOSIS	.011	4.24	* .35 -2.03 .00	* .3 16.2 .0	* .03 .97 .00
HIPOGLUC	.011	4.24	* .35 -2.03 .00	* .3 16.2 .0	* .03 .97 .00

GRAFICA DE 28 PUNTOS EN LOS EJES 1 Y 2

EJE 1 /HORIZONTAL

EJE 2 /VERTICAL

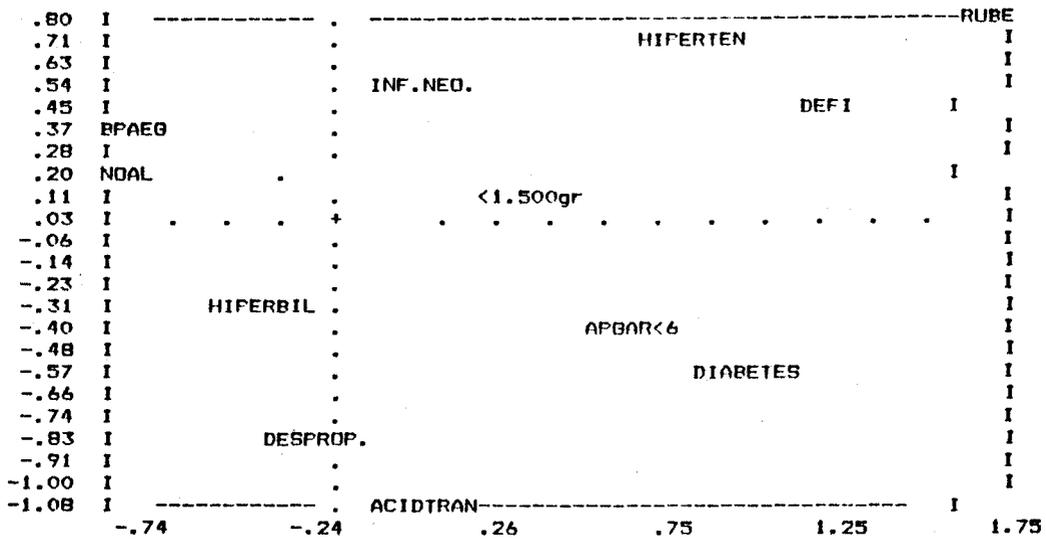
ATENCION

LOS PUNTOS DE ABAJO ESTABAN A MAS DE 2.5 STD.DESVIACION DEL CENTRO HAN SIDO COLOCADOS EN LA PERIFERIA DE LA GRAFICA

```

* * * * *
*ACIDOSIS      *      .35182      *      -2.02769      *
*HIPOGLUC     *      .35182      *      -2.02769      *
* * * * *

```



V.- DISCUSSION

V. DISCUSION

La inmadurez de la via auditiva del recién nacido es un hecho fisiológico aceptado, sin embargo no ha sido hasta 1971 cuando hemos dispuesto de un parámetro electrofisiológico que podía acercarnos al desarrollo de la misma. Los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (ABR) constituyen un test funcional de la vía auditiva hasta el tronco cerebral que depende de la sincronización de los impulsos que se propagan a través de ella mediante la formación de potenciales de acción compuestos (95).

Del hecho de que un considerable número de factores individuales o combinados son únicos en cada test se deduce que es fundamental que cada investigador determine sus propios datos de normalidad.

Para realizar un registro adecuado de tales respuestas es necesario que todas las interferencias originadas fundamentalmente por la actividad electroencefalográfica o muscular sean reducidas al mínimo.

La mejora en esta relación señal-ruido puede obtenerse mediante filtros de corte a distintas frecuencias.

Hay actualmente pocas discusiones en cuanto al corte de alta frecuencia del filtro, admitiéndose de forma general un ajuste de 3000 ó 1500 Hz (117).

La selección del punto de baja frecuencia si ha sido tema de debate utilizándose valores comprendidos entre 3 y 300 Hz. La elección de un filtro de corte bajo cercano a 3 Hz originaría una apertura del ajuste del filtro incrementando la amplitud de la respuesta, aunque esto supondría aceptar señales electromiográficas que podrían distorsionar la morfología de las respuestas obtenidas y hacer más difícil la identificación de los picos IV, V y VI (118).

Los filtros de paso bajo que se han utilizado en trabajos sobre recién nacidos y adultos preferentemente, han sido 50 Hz (119), 100 Hz (120, 121), 140 Hz (122), 150 Hz (123, 124) y 160 Hz (115).

En nuestro estudio el filtro utilizado fue de 100-3000 Hz. La utilización de un filtro de corte bajo igual a 100 Hz, nos permitió eliminar la principal fuente de ruido electromiográfico en pacientes cuya actividad muscular es elevada como en el caso del recién nacido y además obtener información de frecuencias inferiores a 300 Hz., importante en los niños ya que el contenido

frecuencial bajo mejor percibido en ellos con relación a los adultos (123).

La velocidad de estimulación expresada en estímulos / segundos es otra variable importante en relación con la latencia y morfología de los registros de los ABR

El aumento de la velocidad de estimulación origina una prolongación de la latencia de todos los componentes del potencial evocado auditivo del tronco, observándose que cuanto mayor es el periodo de latencia característico de una onda más pronunciado será su incremento. Parece pues que la sincronización de la respuesta es mejor cuando los estímulos por segundo son pocos.

De alguna forma, nos parece que el periodo refractario tras la estimulación nerviosa, tendría un papel fundamental en la rapidez de la respuesta auditiva y por lo tanto en el tiempo de latencia de las distintas ondas registradas. Este hecho se resalta en el recién nacido dada la mayor inmadurez de su vía auditiva siendo su dependencia de la velocidad de estimulación aún mayor que en el adulto (124). Por otra parte, la identificación de la onda I se dificulta en niveles de intensidad cercanos al umbral, al aumentar la velocidad de estimulación (125).

Velocidades de estimulación de 9 est./sg. (115) 10 est./sg. (119), 11,1 est/sg. (123), 15 est./sg. 20 est./sg. (120), 33.3 est./sg , 66.6 est./sg (123, 126) han sido usados en adultos y recién nacidos.

En nuestro estudio, utilizamos una velocidad de 10 est. /sg. Este parametro nos permitió obtener registros de las tres ondas identificables tanto morfológicamente como sus periodos de latencia, evitando que estos fueran excesivamente prolongados (126).

La obtención de respuestas electrofisiológicas a estímulos auditivos en recién nacidos de 37-40 semanas de edad gestacional en un porcentaje que se eleva al 100% para niveles de intensidad de 80, 60 y 40 dB. del estímulo sonoro, ratifican los hallazgos de Schulman-Galambos que en 1975 obtienen registros de potenciales evocados auditivos en niños de tres semanas de vida (127) y los estudios de Starr realizados posteriormente en niños de cuatro días (121).

La morfología de estas ondas difiere de las obtenidas en los adultos, predominio de onda I y V (128) o bien onda III, (129) según autores.

Nuestros registros obtuvieron tres ondas positivas: I, III y V . Las curvas I y II

aparecieron en ocasiones bajo la forma de una cima más ancha, mientras la curva IV emerge con la V haciendo a menudo indistinguible su independencia (70%). Estas observaciones coinciden con los estudios de Goldstein y Rubinsten (130).

Observamos que la morfología de las ondas se modificaba fundamentalmente por el movimiento de las mastoides contralateral al click de estimulación, de ahí la importancia de realizar la prueba en un estado completo de relajación como era el sueño postprandial (128).

La curva I y la V fueron las más fácilmente identificables, sobretodo la primera de ellas, coincidiendo con los datos obtenidos por Salamy (128).

La baja detectabilidad de la curva II que en nuestro estudio fué de un 25% del total de los registros en relación con la curva I, III y V y en relación con los adultos, no está suficientemente explicado. Basandose en la idea de que el generador de la curva II está en la unión ponto-medular aportado por Starr y Hamilton (101) y en la no existencia de un único generador para la formación de la curva II que sostiene Moller (131) Ken-Dror, concluye, que la transmisión neurológica a lo largo del VIII par disminuida en relación con el

adulto y la separación temporal entre la actividad del nervio auditivo y la región ponto-medular iría en detrimento de la sincronización de los generadores y tendría como resultado una baja detectabilidad de la curva II (124).

Aunque se conoce que las respuestas auditivas nos dan información sobre el estado de la vía auditiva, el origen de cada una de las curvas del registro sigue siendo un aspecto controvertido.

Hasta hace poco tiempo la delimitación del generador de la onda se basaba en estudios de histogramas postestímulos en fibras nerviosas individuales en experimentación animal. Mediante estos trabajos, se definieron los tipos de fibras y a qué frecuencias se estimulaban (132).

Con relación a la inervación coclear, las fibras nerviosas con frecuencias elevadas inervan las regiones más basales del oído interno y tienen latencias muy cortas a los estímulos click, mientras que las fibras con frecuencia más baja inervan las regiones más apicales y tienen latencias más prolongadas, de hasta 3.5 mseg. para fibras con frecuencia de 400 Hz (133).

Parece que las fibras nerviosas que inervan la espira basal de la cóclea son las que responden

sincronicamente al estímulo click y su descarga origina el potencial de acción compuesto del nervio auditivo representando la primera onda de los potenciales del tronco cerebral.

La respuesta auditiva del tronco cerebral consecutiva a la primera onda, representa la activación subsiguiente de las neuronas en la vía auditiva del tronco cerebral (95).

Para intentar establecer la localización del resto de las curvas obtenidas por respuesta auditiva, actualmente se ha incorporado un nuevo método de estudio: registros intracraneales en el hombre.

El registro intracraneal en el hombre mostró que la respuesta recogida de la porción intracraneal del nervio auditivo es más larga que la obtención de la curva I y que por lo tanto el nervio auditivo generaría las dos primeras curvas en el hombre. (131). Otras tesis darían prioridad a los potenciales postsinápticos del núcleo coclear y secundariamente a la actividad axonal del VIII par como causante de la formación de la segunda onda (134).

Estudios clínicos apoyarían la idea del nervio auditivo como principal generador de la curva II ante la presencia de un intervalo prolongado dentro

de las curvas I y II en pacientes con neuropatía hereditaria sensorial-motora (135) y la presencia de las curvas, I y II en paciente con enfermedad de Gaucher en la que existía destrucción de núcleo coclear comprobado por autopsia (136).

La mayoría de los autores están de acuerdo en la contribución de los núcleos cocleares y olivares contralaterales para la formación de la onda III y el lemnisco lateral y el colículo inferior para las ondas IV y V, ya que lesiones en este último, reducen la curva V y la curva primera curva de la latencia media.

La relación entre señal acústica y potencial evocado no es una relación simple. La forma en que estos potenciales eléctricos interactúan y se suman en los campos para producir la respuesta auditiva, no puede ser definido por un simple proceso lineal. Así asumir que la curva III, sólo representa la actividad de la oliva superior, es incompleto. Sería más preciso expresar, que la actividad de los lugares más periféricos a lo largo de la vía auditiva interactúa con los potenciales de la oliva superior para producir el componente designado como curva III (137).

Como conclusión válida y a la vista de las investigaciones realizadas podríamos asumir en la

aplicación clínica que cada onda representa la activación sensorial de la vía auditiva del tronco cerebral ascendente, y que no existe un único generador de la misma: las más precoces estarían generadas por axones en el tronco cerebral inferior y las más tardías en el tronco cerebral superior.

Aunque no han sido objeto de valoración en este estudio, apuntar que en 1978 Stockard estudió las curvas VI y VII y observó que eran el resultado de la activación del cuerpo geniculado medial y radiaciones auditivas corticales, aunque la localización exacta de las mismas es desconocida (99). Los últimos trabajos realizados anotan como lesiones del cortex ipsilateral afectan a la curva VI y lesiones contralaterales a lesión en la cápsula interna modifican la curva VII. La correlación entre el origen de las curvas y estados patológicos no ha sido posible establecerlo de forma clara (138)

A pesar de las hipótesis en cuanto al origen de las distintas curvas, parece hoy admitido que la latencia de la curva I refleja la maduración del aparato periférico auditivo y aunque todos los autores estén de acuerdo en que estos periodos son mayores en recién nacidos que en adultos, existen desacuerdos considerables respecto a los valores de la latencia absoluta (132).

Los valores incluyen desde 1.55 a 70 dB de intensidad, 1.64 a 75 dB de intensidad y dos semanas de vida, 1.70 a 65 dB de intensidad en recién nacidos, hasta 2.21 (119), 2.25 (140) o incluso 3 o más milisegundos (141). No sólo estos valores absolutos han sido dispares, sino que la variabilidad en sus desviaciones standards observadas por algunos investigadores ha sido objeto de numerosas hipótesis .

Los valores obtenidos en nuestro estudio han sido cercanos a los obtenidos por Moller para 80 dB de intensidad (1.71 msg.) (131) y los de Despland y Galambos (2.10 msg.) para 60 dB de intensidad (140).

La idea de un problema conductivo en el recién nacido ha sido apoyado por numerosos autores como Shomer y Cohen (143), Starr (121) y Stockard (125) entre otros. Esta pérdida podría ser debida a tejido mesenquimal o de otro tipo que puede estar presente en el oído externo o medio del recién nacido o bien la presencia de exudados no detectables. Ambas causas podían disminuir el nivel de presión sonora de la señal acústica que alcanza la cóclea.

En contra de estas teorías Gafni y colaboradores apoyan la idea de que no existe tal pérdida conductiva en los recién nacidos a la vista de los resultados de la impedanciometría y los

umbrales de respuesta eléctrica (143).

También se ha hecho responsable de esta variabilidad al desarrollo incompleto de los receptores de la cóclea basal o cambios en la transmisión entre las células ciliadas y el VIII par; estructuras como la cóclea y las neuronas de primer orden del VIII par pueden no ser funcionalmente maduros en el recién nacido (145, 142, 120).

Sin embargo la madurez de la cóclea en fetos y neonatos comprobado histológicamente y la influencia que ejercen los cambios de la frecuencia de estímulo sobre la curva I equiparable a los del adulto, están en desacuerdo con la inmadurez de los receptores cocleares y con la menor eficiencia en la información de la primera neurona con respecto al adulto (145).

Por último, otros factores implicados serían el desarrollo de la cóclea para la audición de las altas frecuencias en el periodo postnatal, siendo los potenciales evocados auditivos fundamentalmente sensibles a las respuestas de las frecuencias superiores a 4.000 Hz (144).

De nuestro estudio no podemos deducir cuál es la causa de esta variabilidad aunque pensamos que deben tenerse en cuenta otros factores. La edad

cronológica que aporta cada investigador en ocasiones es difícil de precisar y la realización de test en grupos no homogéneos de neonatos puede ser un factor de disturbio para latencias constantes. Por otra parte, la utilización de filtros de corte alto y bajo y niveles de intensidad diferentes y el número de estímulos/sg. en los distintos trabajos, podría ser causa de estas variaciones.

El estudio de las desviaciones standards de nuestro grupo no puso de manifiesto un aumento de estas en la curva I con respecto a la III y V, siendo las cifras cercanas a las obtenidas por Zubick (146).

Podríamos explicar estos resultados con el hecho de que los efectos del oído medio o externo podrían ser suficientemente importantes para enmascarar la diferencia del Sistema Nervioso Central en el recién nacido y en edades posteriores. Por otra parte la hipótesis de algunos investigadores de que las vías nerviosas del recién nacido no han desarrollado la complejidad sináptica observada en el oído maduro siguiendo los modelos de los animales vertebrados puede estar en relación con el no incremento de variación en el Sistema Nervioso Central (147).

Mientras que autores como Gafni y Sohmer (143)

mantiene la idea de que los valores de latencia de la curva I adopta valores adultos en el recién nacido de 40 semanas de edad gestacional, otros como Zimmerman (126), encuentran diferencias significativas hasta la cuarta semana postnatal, Salmay y McKean hasta la sexta semana postnatal (113) y Galambos y Hecox incluso observa cambios en la latencia de la curva I en periodos tan tardíos como el séptimo mes de vida (148).

Los últimos datos teóricos al respecto han sido aportados por Fria y Doyle basándose en el cálculo a partir de curvas exponenciales que representarían la maduración de la vía auditiva. Según estos autores la curva I alcanzaría valores del adulto a las 8 semanas de vida postnatal (149).

En nuestro estudio obtuvimos a los tres meses de edad valores cercanos al adulto, acercándose a los de Salmay (113) y Hecox y Burkard (150) que obtienen resultados similares a la población adulta a partir de dos meses y medio de edad gestacional.

Los valores de latencia de las curvas III y V obtenidos a 80 de intensidad (4.5-6.81), fueron cercanos a los obtenidos por Kendrick a 75 dB de intensidad (124), Mochizuki a 85 dB (4.4-6.78) (151) y Despland y Galambos a 60 dB (7.25) (140), mayores que los obtenidos por Karmel a 75 dB (4.36-

6.61) (152) y menores de los obtenidos por Picton a 70 dB de intensidad (4.74-7.01) (154) (Fig.)

La inmadurez de la vía auditiva quedó patente al encontrar diferencias significativas entre los tres grupos de edad para ambas curvas.

Salamy y McKean fueron los primeros en demostrar que los componentes central y periféricos maduraban a diferentes frecuencias a partir de las comparaciones entre las curvas I y V apoyando la hipótesis del desarrollo caudal-rostral de la vía auditiva en el Sistema Nervioso (113).

La diferencia absoluta de las latencias en el niño de tres meses y el recién nacido son mayores para la curva V (0.40-0.52), que para la curva III (0.30-0.31).

Las latencias intercurvas valoradas fueron I-III, III-V y I-V, aunque sería fundamental la I-V, existiendo diferencias significativas entre los tres grupos estudiados.

Las diferencias entre los tres grupos para las latencias de las intercurvas I-V, reflejo del denominado proceso central sugiere la inmadurez de las regiones superiores de la vía auditiva en relación con las regiones periféricas.

Los cambios de estas latencias han sido atribuidos a cambios en la velocidad de conducción

nerviosa, asociados al diametro axonal y a una mayor mielinización que originaría una sinapsis eficaz (121).

Estudios neuropatológicos y en modelos animales verifican un periodo crítico de mielinización del tronco cerebral y crecimiento axonal (154).

Existen opiniones distintas en relación a cuál acortamiento de las intercurvas es responsable del acortamiento I-V. Según Stockard el acortamiento de la curva I-III era la causa fundamental de la disminución del periodo de latencia I-V (155). Fabiani y colaboradores observaron que la disminución de la transmisión central era debido a una disminución proporcional entre cada una de las dos curvas sucesivas (156).

Mochizuki encontró que los periodos de latencia intercurvas III-II y V-IV maduran de forma similar a las de I-V, mientras que II-I y IV-III sufren pequeños cambios madurativos (151). Zimmermann, a través del estudio de la función latencia-intensidad de las curvas III y V según el numero de estímulos por segundo, observó que existía diferencia significativa en la caída de las pendientes de las curvas V, I-III y I-V, pero no en la III-V. Esto sugería que las diferencias en la frecuencia de maduración de los lugares de origen de las curvas



III y V son tan pequeños que no puede demostrarse cambios madurativos significativos (126).

En nuestro estudio de la función latencia-intensidad para la curva V en recién nacidos, niños de un mes y tres meses, no se identificaron variaciones en la pendiente según la edad y sobre un rango de intensidades de 30-80 dB nHL. Estos resultados concuerdan con los de Hecox y Galambos (150) realizados en niños recién nacidos, siete meses y adultos y los de Lasky y Ruppert (157) y Zimmermann (126). Jacobson sin embargo obtuvo diferencias significativas entre las pendientes de los niños y los sujetos adultos con valores de intensidad de 30 y 60 dB nHL (158).

La principal diferencia entre el protocolo de Jacobson y los otros investigadores es que su estudio deriva de resultados de dos niveles de estímulo. Parece pues necesario la utilización de varios niveles para describir los cambios en la latencia de la curva V .

En nuestro estudio, se obtuvo una disminución de la latencia de la onda V con respecto a la intensidad de 0.027 a 0.024 msg por dB disminuido.

Los variaciones del periodo de latencia de la curva V varía en función del nivel de intensidad, ya que en sonidos de baja intensidad los cambios en la

latencia V son mucho mayores que en caso de niveles altos (126).

El disminución de estos valores se extiende hasta la edad de 3-5 años según Hecox y Galambos (103), Fabiani (156) Salamy y McKean llegan a sostener que al año de edad los valores obtenidos son ya semejantes a los del adulto (159).

Los resultados de nuestro estudio en el grupo de tres meses estaban todavía lejos de los valores standar de los adultos. Por lo tanto es probable que el proceso madurativo continúe a lo largo de los siguientes 15-18 meses de vida.

Eggermont mediante estudios matemáticos y basandose en investigaciones humanas y de animales, sugirió un modelo racional teórico del proceso de maduración independiente del sistema periférico y central auditivo, como la suma de dos funciones exponenciales latencia-intensidad (126).

En relación con el umbral auditivo del recién nacido, aunque autores como Hecox y Galambos (103) admiten que pueden obtenerse respuestas entre 10 a 30 dB nHL, estamos más cerca de los resultados de Kaga y Yoshisati (160) y Weber (161) que obtienen un promedio en el recién nacido de 30-32 dB, ya que tan sólo en un 20% obtuvimos respuestas claras a 20

sólo en un 20% obtuvimos respuestas claras a 20 dBnHL.

Considerar el nivel de 10 dB nHL para poder establecer normalidad o no en un recién nacido nos parece poco real, ya que la mayoría de autores coincide en que las respuestas a 10 y 20 dB son muy inestables (159, 160, 161). Incluso hay autores como Roberts que colocan el umbral a intensidades mayores, ya que encuentran un alto índice de fallos (50%) en las respuestas a 40 dB en recién nacidos normales (162).

En nuestra opinión un buen criterio de normalidad en recién nacidos sería la obtención de una onda V clara y con tiempo de latencia dentro de los valores del grupo control, a una intensidad de 30 dB.

La comparación entre los umbrales de los potenciales y el comportamiento auditivo en el recién nacido, ponía de manifiesto que mientras que el umbral auditivo se situaba alrededor de 30 dB en los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, en el caso de audiometría refleja era mucho más alto, 70 dB. Es posible que el nivel de maduración del sistema psicomotor que transforma la información sensorial en una acción motora, sea menor que el del tronco cerebral (163).

Para el grupo de un mes y tres meses, coincidimos con Suzuki (164), Kodera (165) y Picton (166) en establecer el umbral auditivo en un promedio de 15-20 dB nHL.

Las amplitudes de los potenciales evocados constituyen un parámetro de gran variabilidad intra e interindividual con altas desviaciones standars lo que tradicionalmente les ha restado fiabilidad

En los ultimos años, autores como Dan M. Psatta y Michaele Matei (119), ofrecen otra perspectiva apoyandose en factores como edad, sexo, temperatura y nivel de estimulo como causante de estas variaciones, encontrando diferencias dentro de los distintos grupos de edad y en relación con el sexo.

Nuestros datos no mostraron diferencias significativas entre los diferentes grupos de edad, si bien se observó una tendencia al incremento de la amplitud de la onda V con un incremento de la razón de amplitud V/I en los lactantes de tres meses con respecto a los recién nacidos. La posible causa que no nos permitió obtener diferencias significativas en relación con el estudio de Psatta, es que este autor, agrupa a varios subgrupos con variación de edad de 6 meses, mientras nuestro estudio se basa en diferencias de edad de uno y tres meses.

Estudios comparativos en niños preescolares y adultos llevados a cabo por Starr (121), observaron pequeños cambios en la amplitud de las curvas hasta la edad de los dos años, otros autores como Mochizuki, apuntan los cuatro años como la edad de estabilización de estas amplitudes comenzando una disminución paulatina a partir de aquí.

Stockard y colaboradores (167) justifican sus hallazgos de mayor amplitud en niños que en adultos, basandose en la hipótesis del tamaño menor de la cabeza y por lo tanto la mayor proximidad de los electrodos.

En el estudio por sexos, no encontramos diferencias significativas en las razones de amplitud V/I al igual que Lasky, que tan sólo en la curva III encontró diferencias significativas estadísticamente (141).

La distribución desigual de amplitudes entre varones y hembras a favor de estos últimos excepto para el periodo de año y medio según los trabajos de Mochizuki (151) no se justifica de forma clara. Este autor junto con Michalenski (168), postula que las diferencias sexuales, podrían estar en relación con una vía auditiva más corta anatómicamente por parte de las hembras .

En nuestra opinión estas diferencias estarán

más en relación con el menor perimetro de la cabeza que con otro factor fisiológico, ya que aunque no analizamos las amplitudes en relación con el este factor, si observamos una mayor amplitud en aquellos recién nacidos en que éste era menor.

Actualmente se admite que el periodo crítico para el desarrollo del lenguaje es durante los dos primeros años de vida. De ahí que un diagnóstico precoz de pérdida auditiva y su consiguiente rehabilitación especialmente en niños menores de un año, da lugar a una mejora en el desarrollo del lenguaje y la adaptación psicomotora (169).

Sin embargo, los programas de examen de la población son objeto de debate. Kuyper considera que la detección temprana de la pérdida auditiva puede producir cambios afectivos de los padres hacia el recién nacido y aconseja que se dejen pasar algunos meses antes que los progenitores sean informados del defecto del niño (170). Despland y Galambos estiman que los altos costos de este examen, comparados con los beneficios moderados que proporciona, no justifica su empleo al menos para determinar la audición en la población total (140). Downs, demuestra que un niño de cada 2000 de la población general presenta pérdidas auditivas de carácter

significativo, pero que esta incidencia se multiplicaría por diez al considerar niños de alto riesgo de sordera congénita (171).

Numerosos trabajos señalan la alta incidencia de alteración en el órgano de la audición en pacientes estudiados en U.C.I. pediátrica así como en aquellos con factores de riesgo de sordera congénita alcanzando cifras de 15-20%. Esta población en riesgo se ha incrementado debido a las nuevas técnicas obstétricas, neonatológicas y de reanimación que permiten la supervivencia de recién nacidos con pesos muy bajos, escasas semanas de edad gestacional y con problemas respiratorios graves (113, 125, 172).

En nuestra opinión es en este grupo donde la realización de un registro de potenciales evocados auditivos alcanzaría un elevado rendimiento, ya que permitiría la colocación de prótesis entre los 3-6 meses en niños con pérdida importante de la audición.

Por otra parte la audiometría por respuesta eléctrica junto con la ayuda de tests objetivos como impedanciometría y reflejo estapediano nos permite en ocasiones clasificar la afección de hipoacusia de conducción o de percepción, y en este último caso de patología coclear versus retrococlear (142).

No sólo bajo el punto de vista otológico es importante la realización de este test, sino también desde el punto de vista neurológico.

La evaluación precisa del daño del S.N.C. funcional y estructural en el periodo neonatal es importante para predecir la recuperación de las alteraciones agudas asociadas con agresiones perinatales. Con este fin se han utilizado otras técnicas como la ecografía transfontanelar. Esta técnica constituye un medio de documentación importante para algunos tipos de lesiones estructurales, el problema estriba en que en ocasiones las anomalías estructurales, no se correlacionan directamente con la información funcional (153).

Por último mencionar su importancia en niños autistas, con trastornos de aprendizaje o alteraciones en el comportamiento.

Los trabajos realizados por Skoff y colaboradores en 1980 en niños autistas pusieron de manifiesto que existía una anomalía del espacio III-V, reflejando una alteración dentro del tronco cerebral (173). Kraus y col. estudian pacientes con ausencia de respuesta y curvas audiológicas dentro de la normalidad, identificando un subgrupo de pacientes con trastornos de memoria auditiva y una

menor discriminación del lenguaje. Es posible que las respuestas auditivas del tronco cerebral nos permita detectar a pacientes con trastornos de aprendizaje o comunicación asociado a una disfunción del tronco y orientar a estos pacientes para compensar tal alteración (174).

Las intensidades utilizadas para la obtención de respuestas auditivas así como los patrones de anormalidad en un estudio de screening de recién nacidos no sigue un criterio homogéneo.

Despland y Galambos en 1980 establecieron como criterios de respuestas alteradas, reflejo de trastorno auditivo un retraso de la curva V a 60 dB de intensidad en relación con el valor adecuado para su edad gestacional, y la no aparición de una curva V a 30 dB. En el caso de respuesta que era índice de una alteración neurológica se valoraba un intervalo anormalmente prolongado I-V o una alteración en la amplitud de los componentes (140).

La Academia Americana de Pediatría recomienda como método de screening dos medidas: una realizada a una intensidad de 60-70 dB y otra a una intensidad de 30-40 dB, considerando como fallo del mismo la ausencia de respuesta a cualquier intensidad (175).

A pesar de estas opiniones Roberts en su

estudio sobre recién nacidos sugiere que el nivel de 40 dB no es útil para la identificación de función normal versus anormal ya que este test falla a dicha intensidad en un 50% de neonatos (162).

En contraposición con este último autor, Webber (161) y Cox (116) encontraron respuestas consistentes a 30 dB de intensidad en un porcentaje que ascendió a 65% y 100% respectivamente, por lo que aconsejan la utilización del nivel de 30 dB como estímulo auditivo a intensidades bajas.

Por último Kimitaka Kaga considera que el nivel umbral medio es de 32 dB para recién nacidos y por lo tanto la utilización de 30 dB puede originar un gran índice de falsos positivos (160).

En nuestro estudio comenzamos con intensidades supraumbrales (80dB) con el fin de identificar claramente el conjunto de las tres ondas valoradas. Posteriormente los niveles de 60 dB y 40 dB nos parecen adecuados para descartar patología neurológica y trastornos auditivos graves y moderados, sin aumentar el número de falsos positivos.

Basándonos en los criterios de Despland y Galambos (140) los de Maurer (176) y los de Uri (177) consideramos patrones de respuesta anormal, la ausencia de curvas en cualquiera de las intensidades

y la existencia de unos valores que sobrepasen la media del grupo control en más de 2.5 desviaciones standars para los periodos de latencia absoluta y los periodos de latencia intercurvas, fundamentalmente el intervalo I-V.

En relación a la identificación de las respuestas anormales como de causa neurológica o auditiva, tambien seguimos los criterios de Despland y Galambos (140). Según este autor, la ausencia de respuesta al estímulo auditivo de 80 y 60 dB de intensidad, significa un trastorno auditivo severo, si existen respuestas pero la onda V está prolongada el estudio del intervalo I-V es fundamental, de tal forma que curva V prolongada con intervalo I-V normal, es sospechoso de trastorno auditivo, si la curva I es normal con intervalo I-V prolongado, es sugestivo de trastorno neurológico y por último, si el intervalo I-V está prolongado y la curva I tambien, existe una sospecha de trastorno neurologico y audiológico.

Recien nacidos con hiperbilirrubinemia

En condiciones normales, la hiperbilirrubinemia se observa durante la primera semana de vida en aproximadamente un 60% de los niños a término y en el 80% de los pretérminos (178).

Cuando ésta se aprecia al nacimiento o en las

primeras 24 horas de vida, la causa más frecuente puede ser incompatibilidad de Rh, incompatibilidad de grupo, sepsis, enfermedad por citomegalovirus, rubeola o toxoplasmosis congénita entre otras.

La importancia de los niveles de bilirrubina libre en sangre es debido a la relación directa que se ha demostrado entre alteraciones neurológicas en el recién nacido y niveles altos de la misma y la posible prevención de esta neurotoxicidad. Constituye pues, un factor de riesgo para la función normal del sistema nervioso y para la función auditiva (sordera) (179).

El mecanismo de paso de bilirrubina a través de la barrera hematoencefálica junto con los niveles máximos de concentración de la misma señalados que en la actualidad se cifran en 20mg% en niños mayores de 2500 grs. si el curso no es complicado o 18mg% si lo es, ha sido objeto de debate durante las últimas tres décadas (180).

El registro de los potenciales auditivos del tronco cerebral de recién nacidos con cifras de bilirrubina entre 15-20mg% presentó modificaciones en un 35% de la muestra. Este porcentaje está cercano al 42% de alteraciones que registra Perlmann en niños con las mismas características. La afectación de la vía auditiva con estas cifras de

Bilirrubinemia parece innegable (181).

Los patrones que obtuvimos de ausencia (38%) o modificación de las latencias (31%) de las curvas III y IV-V fundamentalmente, refuerzan la idea de que el efecto tóxico de esta sustancia involucra las vías neurales más que la cóclea, como ya apuntó Wemberg (182).

La presencia de estas modificaciones en el subgrupo que no tenían ningún otro factor de riesgo (71%) nos hace concluir que tales registros fueron consecuencia de la acción de la misma en el sistema nervioso.

En base a estos datos, el criterio de encefalopatía por bilirrubina y el tratamiento preventivo basado en las concentraciones de la misma, no es totalmente válido en la actualidad, ya que la evidencia de un proceso tóxico a nivel del tronco de niños sanos con concentraciones en suero < de 20mg% cambian el concepto del mecanismo de transferencia al cerebro.

Es importante tener en cuenta que aunque los potenciales de tronco reflejan una función específica auditiva, estas respuestas pueden representar sólo una parte de un trastorno funcional más amplio.

Golub, realizó un análisis de las propiedades

acústicas del niño que llora, detectando un llanto anormal en 11 de 12 neonatos hiperbilirrubinémicos atribuido a la inhabilidad para mantener una configuración laríngea estable (183).

La rápida reversibilidad de las respuestas alteradas cuando los niveles de bb. bajan mediante fototerapia o exanguinotransfusión, apoyan la idea de que la función aberrante del tronco era debido a una afectación tóxica de carácter agudo. Chin en sus trabajos sobre los cambios originados en niños hiperbilirrubinémicos antes y después de la exanguinotransfusión, pone de relieve la versatilidad de los registros ante la disminución de los niveles sanguíneos de la bilirrubina (184).

En nuestro estudio, tan sólo un caso no normalizó sus respuestas tras el último control a los tres meses. No obstante, en este recién nacido confluieron otros factores de riesgo de afectación de la vida auditiva : peso <1500 grs., cianosis perinatal.

A la vista de la transitoriedad de las respuestas, no podemos establecer la existencia de daño permanente a nivel del sistema nervioso, aunque tampoco podemos excluir la posibilidad de daño sutil en la vía auditiva que escape a nuestra cuantificación.

Por lo tanto creemos que queda en tela de juicio los niveles de Bilirrubina sanguíneos considerados de seguridad para evitar un proceso neurotóxico, y la definición clara de la concentración umbral está por establecer.

El estudio de la afectación de la vía auditiva con niveles de bilirrubinemia de 10-15 mgr% en futuras investigaciones sería de gran interés, ya que podría acercarnos al mecanismo y los niveles sanguíneos de su acción neurotóxica.

Recien nacidos de bajo y muy bajo peso

La estimación de pérdida auditiva en Recien nacidos normales comprende un rango desde 0.26% según Simons (185) a 0.5% según Schulter (60). En el recien nacido pretermino o de muy bajo peso (<1.500 grs.) la afectación de la vía auditiva en estudios retrospectivos puede llegar a alcanzar porcentajes de 12% o del 3.4% segun autores (186, 187). Esto sugiere que un determinado numero de estos niños, tendrían una respuesta anormal al realizarle un test de potenciales evocados auditivos de tronco. Sin embargo, estos registros que han llegado a obtenerse en edades tan tempranas como 26-28 semanas de edad gestacional por Galambos y Hecox, cuando se utilizaba un estimulo suficientemente elevado (70 dB de intensidad), han sido comparados

en la mayoría de los estudios con valores medios de recién nacidos de 38-40 semanas de edad gestacional. La consecuencia ha sido la obtención de un alto índice de falsos positivos comprobado en el seguimiento posterior de estos recién nacidos (148).

La importancia de conocer los periodos de latencia de los recién nacidos preterminos estriba en poder definir claramente si los datos encontrados corresponderían a un simple retraso madurativo o a una afectación de la vía auditiva o neurológica.

La valoración del subgrupo de bajo peso adecuado a su edad gestacional, es decir, recién nacido pretermino sin otro factor de riesgo, demostró diferencias significativas en relación con el grupo de recién nacidos a término a 80 dB de intensidad, no obteniéndose respuesta a 40 y en ocasiones a 60 dB de intensidad. No obstante su seguimiento puso en evidencia que en la mayoría de los casos constituía un simple retraso madurativo, ya que los periodos de latencia eran equivalentes a los recién nacidos a término cuando estos igualaban su edad gestacional extrauterinamente. Nuestros resultados concuerdan con los de Despland y Galambos que observaron ritmo similar de maduración en neonatos intra o extrauterinamente siempre y cuando la evolución del recién nacido pretérmino fuera

favorable y no complicado con otros factores que interfirieran el desarrollo general (140, 121).

En el análisis a 80 dB de intensidad de la latencia de la curva I, no obtuvimos diferencias significativas entre el grupo de recién nacidos de 34-35 y 36-37 semanas de edad gestacional, coincidiendo nuestros resultados con los de Ken-drer (124) y Mochizuki (151) que encuentran incluso valores inferiores a los de la media del recién nacido normal. Parece pues que el acortamiento de la curva I se produce fundamentalmente antes de la edad de 35 semanas. Así Despland y Galambos detectó un incremento desde el pretérmino de 30-31 semanas de edad gestacional hasta el de 34-35 semanas de 0.95 msg., y tan sólo un incremento de 0.3 msg. desde esta edad hasta 42 semanas de edad gestacional (140).

Cox encontró una disminución de 0.08 ms./semana del recién nacido pretérmino de 33 semanas al de 40 semanas de edad gestacional cuando hacía una valoración global, sin existir una disminución paulatina del periodo de latencia, apareciendo incluso valores de la curva I menores en el recién nacido de 37-38 semanas de edad gestacional que en el de 39-40 (116).

En el estudio del periodo de latencia para la

curva V a 80 dB de intensidad, observamos un aumento de 0.40-0.35 msg. en recién nacidos de 34-35 semanas de edad gestacional en relación con los de 36-37 semanas. Las diferencias de este último grupo con respecto a los recién nacidos de 40-42 semanas de edad gestacional fueron de 0.4 msg.

Despland y Galambos, para la curva V encontrarían una disminución de 1.10 msg. en preterminos desde 30 semanas hasta 34-35 semanas, y a partir de ahí hasta 42 semanas, disminución de 0.85 msg, para una intensidad de 60 dB y un estímulo de 10 est./sg (140).

El ritmo de cambio del tiempo de la llamada conducción central (I-V) en nuestro grupo estaría aproximadamente en 0.08 msg./semana a 80 dB de intensidad siendo esta frecuencia mayor que la estimada por Ducrieux-Smith (0.03 msg/semana) (187) y menor que la estimada por Krumholz (0.09 msg./semana) (154).

A la vista de estos datos, parece claro que la maduración coclear es muy importante antes de la 35 semana mientras que el ritmo del proceso madurativo en el resto de la vía auditiva no disminuye a partir de esta fecha manteniéndose incluso incrementándose hasta la 42 semana de gestación.

Es llamativo que a las 25 semanas de edad gestacional sea posible recoger el componente negativo inicial de los potenciales de onda lenta y no los potenciales de tronco (121). Weitzman (188) argumenta como causa de este fenómeno la diferencia relativa en amplitud entre ambos registros y los diferentes requerimientos para la sincronización neurológica de estos dos procesos.

No obstante todos los autores están de acuerdo en la gran variabilidad de estos valores en los niños pretérminos. Así Stockard realizó un seguimiento de los mismos encontrando valores prolongados en pretérminos que después siguieron una evolución normal (125). Como índice de esta variabilidad este mismo autor llevó a cabo un estudio sobre la pendiente de la función latencia-intensidad obteniendo unos valores que oscilaban entre 80-20 usg./dB en el caso de recién nacidos de 33-34 semanas de edad gestacional y bajando a 50-20 usg./dB en caso de recién nacidos de 35-36 semanas de edad gestacional.

Al comparar las latencias de la curva V a 80 dB de intensidad de dos subgrupos con igual peso (>1500 grs.) uno de ellos adecuado a su edad gestacional y otro bajo peso para su edad gestacional obtuvimos una diferencia significativa entre ellos. Esto pone

en evidencia que si no existen otros factores de riesgo la edad gestacional constituye el factor más importante de definición de las distintas latencias de los ABR. Aunque Yasuhara también llega a estas conclusiones su idea de evaluación de la edad gestacional a través del estudio de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral nos parece inconsistente, ya que en el periodo pre-peri y postnatal existen alteraciones que en ocasiones no podemos cuantificar. La modificación de estos patrones haría situarnos en una edad inadecuada.

El factor de bajo peso < 1.500 grs. constituye por sí mismo un factor importante de alteración de los potenciales evocados auditivos (50%) independientemente de la edad gestacional (189).

Este retraso de crecimiento intrauterino en recién nacidos a término, estaría en relación con sufrimiento fetal y en el pretermino con edad gestacional muy bajas y un nivel de mayor inmadurez. Parece pues que las causas que han originado este bajo peso, también darían lugar a alteraciones neurológicas centrales y auditivas.

Por otra parte, la modificación de los registros afectaría al 80% de recién nacidos con peso <1.500 grs. y otros factores de riesgo añadidos pre o postnatales. En conclusión, el recién nacido

en estas condiciones es más susceptible a la actividad de cualquier noxa.

Nuestras conclusiones son similares a las de Duara (190) y Simons (191). El primer autor encuentra una correlación independiente con la pérdida auditiva y los factores de bajo, edad gestacional y estancia aumentada en el hospital y el segundo con el índice de prematuridad y la estancia hospitalaria. Aunque nosotros no tuvimos en cuenta este último factor, es lógico pensar que aquellos recién nacidos de bajo peso, prematuros o con complicaciones en su evolución necesitan una atención médica durante tiempo prolongado.

Por último, reseñar los trabajos de Karmel y col. sobre daño cerebral en recién nacidos pretérminos que proponen la valoración del intervalo I-III como reflejo del proceso madurativo y el III-V como imagen de trastornos neurológicos (153).

El análisis del grupo de recién nacidos en riesgo de lesión auditiva o neurológica demostró una incidencia de alteración en los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral del 31% en el primer registro cifra muy superior a las anotadas por Galambos (186).

La causa estriba en la población evaluada y en

el caracter eventual o no de las alteraciones. En nuestro estudio no sólo se examinó a recién nacidos con graves problemas vitales, sino con factores de riesgo de trastorno auditivo como infección prenatal por el virus de la rubeola o historia familiar de sordera y que habitualmente no ingresan en la unidad de cuidados intensivos. Por otra parte el distinto criterio en la admisión de recién nacidos en unidades de cuidados intensivos según los países como señaló Sohmer en el XIV Congreso de O.R.L. mundial, pueden hacer variar los índices de incidencia (192).

En el estudio de factores de riesgo prenatales, la mayoría de los autores están de acuerdo en considerar como el factor de riesgo más importante independiente para originar trastorno auditivo a la infección por el virus de la rubeola (193).

Nosotros sólo detectamos un caso durante nuestro estudio pero un análisis retrospectivo de los niños con hipoacusia profunda en nuestra sección durante los últimos diez años, da un porcentaje del 2% del conjunto de las causas de sordera.

Parece pues fundamental la inmunización activa frente al virus y las campañas destinadas a mujeres en edad fértil que no han recibido vacunación para determinar su estado inmunitario y actuar en

consecuencia.

Es importante reseñar que niños infectados pueden no presentar síntomas en la época neonatal pero en el 70% de ellos aparecerá posteriormente evidencia de trastornos auditivos por rubeola congénita.

En relación con los factores de riesgo intraparto la escala de APGAR, constituyó el factor más importante (35%), estando de acuerdo nuestros resultados con los de Daura (190), Galambos (186), Starr (121) y Möller (131).

Pereira Luz, valoró la respuesta auditiva en diferentes niños mediante registro E.C.G. y respiratorio en el momento del parto, encontrando una disminución significativa de la misma en fetos nacidos bajo condiciones de depresión, después de más de dos horas de ruptura de membrana y en caso de hipertensión materna. Aunque estos estudios no son comparables con el análisis electrofisiológico de la vía auditiva, en este otro medio de valoración de la audición, también se pone de manifiesto la importancia de la depresión neonatal en la afectación de la respuesta auditiva (194).

El conjunto de recién nacidos con escala de APGAR baja que mostró alteración en el test de potenciales evocados auditivos de tronco no mantuvo

estas modificaciones en todos ellos.

La asfixia neonatal moderada detectada por presencia de meconio en líquido amniótico y cifras de APGAR < 6 en recién nacidos sanos, está en relación con cambios transitorios (37%) y/o permanentes (50%) de la vía auditiva. Correspondiendo al 25% de estos últimos recién nacidos con peso < de 1.500 grs. y con asfixia perinatal sobreañadida.

La disfunción de las conexiones neurológicas en caso de asfixia se deben según Leech y Alvord a pérdida en la neuronas del colículo inferior con gliosis y cambios isquémicos en un 85% (195).

La alteración en la morfología y el retraso o la ausencia de las ondas más tardías han sido los patrones más frecuentes detectados en recién nacidos con cifras de APGAR bajas, aunque también existieron patrones de ausencia total de curvas. Estos resultados difieren de los de Yashura que al realizar un estudio comparativo entre alteración de los potenciales evocados auditivos de tronco por asfixia neonatal y hemorragia intracraneal, observó en casos de asfixia neonatal, un incremento en el umbral (66.5%) como principal alteración en contraposición a una prolongación en la latencia V y de la interlatencia I-V en caso de hemorragia

intracraneal (189).

Nuestra opinión está de acuerdo con la de Bradford. Este autor opina que la desaparición de la curva V o el incremento del periodo interlatencia III-V podría ser el resultado de la afectación de la transmisión desde el puente al cerebro medio debido a: hemorragia, compresión, edema, inadecuado flujo sanguíneo o hidrocefalia con incremento de la presión intracraneal (196).

Starr y colaboradores (101) encuentran nuestros mismos patrones en un estudio realizado sobre las diferentes lesiones del tronco. Las lesiones extensas producidas por anoxia, se asociaban a cambios importantes en la respuesta del tronco: la curva I podía ser normal aunque en ocasiones retrasada en tiempo, mientras las curvas subsiguientes estaban ausentes, retrasadas o muy distorsionadas en la forma, igual patrón era observado en caso de tumor cerebral, encefalomalacia o infarto de tronco.

Estamos de acuerdo con la afirmación de este autor, que cuando la lesión afecta a zonas amplias del tronco por proceso anóxico agudo la curva I, es el único componente que puede estar inalterable.

El registro realizado en un caso de hidrocefalia, puso de manifiesto la importancia de

la presión intracraneana en la transmisión del impulso nervioso, obteniéndose una desaparición de las ondas más tardías del potencial de tronco auditivo a intensidades altas (80-60 dB) y alteración de la amplitud de la curva I con un incremento de la misma. Con respecto a este hallazgo, compartido por otros autores, se postula que la causa sea la inhibición del reflejo acústico en la vía olivo-coclear (193, 197).

La colocación de shunts cerebrales originaría una rápida disminución de los periodos de latencia y aparición de las curvas III y V. En nuestro estudio no pudimos comprobar tal hipótesis ya que el sistema de valvulas cerebrales fué insuficiente (198).

Si el daño cerebral es mantenido las respuestas no adquieren características de normalidad. La causa puede estar en un retraso o regresión del desarrollo de la mielina. La resonancia nuclear magnética, ha sido utilizada para demostrar este retraso en el desarrollo de la misma (152).

A 40 dB de intensidad, no obtuvimos respuesta alguna, coincidiendo con los registros de Roberts en caso de hidrocefalia posthemorrágica y sosteniendo la hipótesis de que la existencia de un denominado canalículo coclear en recién nacidos transmite la presión intracraneal a la cóclea, justificando la

ausencia de curva I (162, 199).

Valoración del test

Probablemente el aspecto más controvertido sobre los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, sea su fiabilidad como test de valoración de la pérdida auditiva. La inmadurez del sistema auditivo y la repercusión en las respuestas auditivas, hace difícil determinar la fiabilidad del mismo.

La incidencia de ABR anormales en nuestro estudio fué del 31% en los recién nacidos bajando a un 12% en el control realizado al tercer mes. Estas cifras son parecidas al 15% de Despland y Galambos (172) y el 12% que apunta Duara (190).

Probablemente, las diferencias estriban en los criterios de aceptación de los niños en la unidad de cuidados intensivos infantiles, en los criterios para valoración de registros anormales y en el periodo de seguimiento del recién nacido.

Siguiendo los criterios de Despland y Galambos, del conjunto de los registros alterados a los tres meses, un 30% tendría alterado el registro en relación con trastornos de tipo neurológico, un 50% con trastornos auditivos y un 20% con trastornos mixtos neurológicos-auditivos

El valor predictivo de los resultados positivos fué del 40% ya que de 20 en los que existía alteración , 8 mantuvieron alteradas sus respuestas en el último control.

Entre las causas que justifican estos resultados coincidimos con Cox que incluye un desarrollo más lento del Sistema Nervioso en algunos lactantes, trastornos neurológicos y en la importancia para originar un problema conductivo por el uso de la respiración asistida como apunta Shannon (116, 200).

Basandose en el alto índice de falsos positivos, hay autores como Roberts que cuestionan la efectividad del test (162), otros como Cox opinan que a pesar de sus limitaciones es útil (116) y Dows sugiere que debemos de contar con personal especializado y una técnica adecuada para que pueda reducirse el número de falsos positivos (171).

Este diferente porcentaje entre el test del recién nacido y el último control a los tres meses, no parece importante al compararlo con otros estudios de screening. Así Wright y Ryback obtienen un porcentaje de 80% de falsos positivos en los test de respuesta refleja a estímulos auditivos (201). Mokotoff demostró que en un 76.5% de casos los ABR confirman la impresión clínica siendo un

instrumento muy útil a la hora de establecer un diagnóstico (202).

En nuestra opinión en la actualidad, no existe otra técnica mejor ni más sensible para detectar déficits auditivos moderados o ligeros en lactantes y el riesgo de utilizar un audífono en un niño de 4 meses al que no se le confirmará posteriormente el déficit auditivo, es menor al dejar de tomar las medidas terapéuticas adecuadas.

Por otra parte el seguimiento de neonatos con ausencia de curvas y el estudio audiométrico en pacientes en edades posteriores puede permitir el control de niños con niveles auditivos normales pero con desordenes de comunicación o aprendizaje, como ya apuntó Kraus (174).

Las consecuencias de la hipoacusia infantil se extienden al desarrollo motor, psicológico e intelectual ya que el niño se relaciona con su medio a través de intercambios auditivos. La comunicación mediante la palabra, como esquema de relación va a estar afectado.

Según el grado de pérdida, la alteración puede ir desde dificultad en oír una conversación distante o apagada (umbral 30-40 dB) hasta la sólo audición de sonidos graves (90 dB) con requerimiento de educación especial para sordos.

Sea cuál sea el umbral auditivo deficitario, el desarrollo del lenguaje, como el conocimiento del sistema simbólico utilizado en comunicación verbal y el habla como la demostración de este conocimiento en una forma audible estarán alterados y por consiguiente el desarrollo cognoscitivo íntimamente ligado a él estará limitado.

Por otra parte la presencia de disfunciones cerebrales mínimas o alteraciones neurológicas ligeras pueden originar un desarrollo inadecuado del habla y del lenguaje, así como del comportamiento y aprendizaje.

La detección precoz de las respuestas auditivas anormales en neonatos, nos dará la posibilidad de identificar los niños que necesitaron un seguimiento con el fin de poder conocer la presencia de un trastorno de la audición o neurológico entre en relación con la vía auditiva hasta el tronco cerebral, entre los 4-5 meses de vida y previo a la estructuración del lenguaje.

A pesar de todas las ventajas de su uso hemos de ser cautos en ambos campos audiológico y neurológico.

En ambos casos, el índice de falsos positivos se eleva llamativamente si utilizamos los potenciales evocados en recién nacidos y no

continuamos el seguimiento hasta 3-4 meses.

Con respecto al campo neurológico el estudio de los potenciales evocados auditivos de tronco sólo, no podría contestarnos con seguridad a la pregunta de si los datos de una latencia anormal V o total ausencia representa un tumor acústico, un trastorno del tronco o un deficit primario en la transmisión neurológica. Los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral definen la existencia de un problema, confirma la magnitud de su efecto sobre la vía auditiva y permite una cierta localización dentro de la misma.

En el campo auditivo, la técnica no es útil para la valoración de hipoacusias centradas en frecuencias graves excluyendo además, la evaluación de la integración cortical fundamental para el concepto de audición como percepción e interpretación del sonido.

El niño, no oye con el oído sino con el cerebro.

VI.- CONCLUSIONES

VI. CONCLUSIONES

En nuestra experiencia:

1. Los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral pueden obtenerse en el recién nacido a edades gestacionales tan tempranas como 34 semanas.
2. La maduración fisiológica del VIII par finaliza aproximadamente a los tres meses postparto en el recién nacido a término, al alcanzar la curva I tiempos de latencia semejantes a los del adulto.
3. Existe un desarrollo de la vía auditiva caudal-rostral, ya que los valores de las latencias de las curvas III y V no son equiparables a los del adulto a los tres meses.
4. Establecer de forma precisa el umbral auditivo a partir de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral en el recién nacido es difícil, si bien el error tan sólo variaría en 20 dB.
5. Los periodos de latencia obtenidos van incrementándose a medida que la intensidad disminuye, siendo esta caída semejante en los tres grupos de edad estudiados.
6. La razón de amplitud V/I constituyó un parámetro muy variable en nuestro grupo de estudio.

7. La ausencia de curvas, su morfología aberrante y las modificaciones de los tiempos de latencias de las curvas e intercurvas, fundamentalmente el intervalo I-V a 80 y 40 dB de intensidad constituyen los parámetros más importantes para la valoración de respuesta anormal .
8. Niveles de hiperbilirrubinemia > 15 mg% en el recién nacido originan modificaciones fundamentalmente de carácter transitorio (35% en primer registro a 5% en el último control) afectando a las regiones superiores del tronco cerebral (curva III y V).
9. No existe diferencia en el proceso de maduración de la vía auditiva en recién nacido pretemino extrauterina e intrauterinamente siempre y cuando no concurren otras noxas sobreañadidas.
10. Recién nacidos de muy bajo peso (<1.500 gr.) con 54% casos alterados en el primer registro y 36% en el control de tres meses, cifras del test de APGAR < 6 a los 5' con 70% de casos alterados en el primer control y 40% en el último registro, rubeola congénita e hiperbilirrubinemia constituyen los principales factores de riesgo para cambios transitorios y/o definitivos.
11. En los registros alterados, no existieron patrones específicos, que pudieran indicarnos la

causa de dicha anomalía.

12. A mayor confluencia de factores de riesgo en un único individuo, mayor posibilidad de alteración de la conducción nerviosa de la vía auditiva.
13. El seguimiento durante un periodo de tiempo mínimo de tres meses del recién nacido con patrones alterados es fundamental para poder instaurar un diagnóstico preciso.
14. Los Potenciales Evocados Auditivos del tronco cerebral definen la existencia de un problema, confirman la magnitud de su efecto sobre la vía auditiva y permiten una cierta localización dentro de la misma.
15. Los Potenciales Evocados Auditivos del tronco cerebral, constituyen un método inocuo y superior a cualquiera de los métodos actuales para poner en evidencia un déficit auditivo en el recién nacido.
16. El último escalafón de la percepción sonora está en la corteza y en la actualidad no disponemos de ningún test en el recién nacido que pueda acercarnos a conocer su grado de integridad.

VII.- RESUMEN

VII. RESUMEN

Los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral comienzan a utilizarse para la valoración de la audición en el neonato a partir de los estudios de Schulmann-Galambos en 1975 (127).

Su utilidad en el diagnóstico de alteraciones audiológicas y neurológicas en recién nacidos normales y recién nacidos con riesgo de pérdida auditiva es motivo de discusión.

El objeto de nuestro estudio fué conocer los patrones de normalidad de los ABR en los recién nacidos y su evolución hasta el tercer mes de edad, así como los registros obtenidos en recién nacidos con factores de riesgo de pérdida auditiva siguiendo los criterios de Hobel.

Para el primer objetivo se estudian 165 niños, 85 hembras y 80 varones, divididos en tres grupos de 0-5 días, 30 días y 90 días respectivamente de 55 niños cada uno.

Los registros se realizaron con un AUDIT V (Nicolet) y los parámetros seleccionados fueron: un click con velocidad de 10 estim/sg., a 80, 60, 40 y 30 dB de intensidad, con un filtro de 100-3 KHz, con promediación de 1024 y un tiempo de análisis de 10 msg.

Las curvas I, III y V fueron identificadas en todos los registros a diferencia de las ondas II y IV (30%), obteniéndose diferencias significativas entre los periodos de latencia de las curvas I, III y V y los de las intercurvas I-III, III-V, I-V para todos los grupos de edad estudiados.

Los periodos de latencia de la curva I fueron semejantes a los del adulto a los tres meses de edad, mientras que los de las curvas III y V se encuentran alejados de los valores adultos. Estos resultados reflejan el desarrollo caudal-rostral de la vía auditiva.

Para el segundo objetivo se analizaron los registros de 65 niños, 34 hembras y 31 varones con factores de riesgo de pérdida auditiva en el nacimiento.

Fueron clasificados en tres subgrupos:

- Niños con cifras de hiperbilirrubinemia > 15 mg%
- Niños con bajo peso y muy bajo peso
- Niños con factores diversos (hidrocefalo, rubeola, hipertensión materna, cifras bajas de APGAR...)

Las cifras elevadas de bilirrubinemia, el peso menor de 1.500 gr, la rubeola materna prenatal, la hidrocefalia y los valores de APGAR bajos, han sido los factores de riesgo en los que existió una

correlación más significativa con registros alterados transitorios o definitivos, no encontrándose especificidad en los patrones que definieran la etiología del proceso.

El seguimiento de los recién nacidos con registros alterados fué fundamental para evitar un número elevado de falsos positivos.

Los potenciales evocados auditivos del tronco constituyen un método inocuo, útil y válido para la identificación y seguimiento de niños con futuras alteraciones auditivas y neurológicas.

VIII.- BIBLIOGRAFIA

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Anson BJ, Davies I: Embriology of the ear en Otolaryngology I, Paparella MM, Shumrick DA 2ª edic. Philadelphia: Sanders Company, 1980 pags, 3-25.
2. Cotin G, Lacombe H, Garabedian N, Moatti L : Malformations du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne. Encycl Méd Chir ORL, Paris: Techniques, 1987; 20182 D 10.
3. Tran Ba, Bastian D, Huy P: Organogenese de l'oreille moyenne. Encycl Méd Chir ORL, Paris : Techniques, 1987, 4.4.12, 20005 A 30.
4. Hanson JR, Madison W : Branchial sources of the auditory ossicles in man. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg, 1962, 76: 20-35.
5. Anson BJ, Donaldson JA, Warpeha RL, Winch TR: The surgical anatomy of the ossicular muscles and the facial nerve. Laryngoscope, 1967, 77: 1269-1294.
6. Ciges M, Morales J: Anatomia funcional del órgano de Corti. Anales de otorrinolaringología 1986, 1 -2: 9-18.
7. Uziel A: Estructura del oído interno en: Fisiología neurosensorial en O.R.L., 1ª ed. Paris : A. Masson, 1985 pags, 55-66.

8. Spoendlin H, Suter R,: Sensory neural organization of cochlear. J Laryngol Otol, 1979, 93: 853-877.
9. Spoendlin H: Retrograde degeneration of the cochlear nerve. Acta Otolaryngol, (Stockh.) 1975, 79:266-275.
10. Kiang NY, Pfeiffer RR, Warr WB , Backus AS: Stimulus coding in the cochlear nucleus. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1965, 74: 463-485.
11. Brugge JF, Geisler CD: Auditory mechanisms of the lower brainstem. Ann Rev Neurosci, 1980, 1:363-394.
12. Harrison JM: The auditory system of the brain stem en Evoked electrical activity in the auditory nervous system, Naunton RF Fernandez C 1^a ed. New York: Academic Press; 1978 pags, 353-371.
13. Tsuchitani C: Functional organization of lateral cell groups of cat superior olivary complex. J Neurophysiol, 1977, 40:296-318.
14. Brugge JF: Neurophysiology of the central auditory and vestibular systems en Otolaryngology I, Paparella MM and Shumrick DA. 2^a ed. Philadelphia: Sanders Company, 1980; pags, 253-279.
15. Dublin WD: Cytoarchitecture of the cochlear

- nuclei. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1974, 100: 355-359.
16. Goldberg JM, Brown PB: Functional organization of the dog superior olivary complex: an anatomical and electrophysiological study. J Neurophysiol, 1968, 31:639-656.
 17. Rockel AJ, Jones EG: The neuronal organization of the inferior colliculus of the adult cat. J Comp Neurol, 1973, 147: 111.
 18. Aitkin LM, Dickhaus H, Schult W, Zimmermann M: External nucleus of inferior colliculus auditory and spinal somatosensory afferents and their interactions. J Neurophysiol, 1978, 41: 837.
 19. Aitkin LM, Webster WR: Medial geniculate body of the cat: organization and responses to tonal stimulus of neurons in the ventral division: J Neurophysiol, 1972, 35:365.
 20. Galaburda A, Sanides F: Cytoarchitectonic organisation of the human auditory cortex. J Comp Neurol, 1980, 190: 597.
 21. Keidel WD: Recent advances in information processing within the auditory system. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord), 1974, 95: 463-474.
 22. Warr WB: The olivo-cochlear bundle: its origins

- and terminations in the cat, en: Evoked electrical activity in the Auditory Nervous System, Nauton RF, Fernandez C 1ª ed. New York. San Francisco. London: Academic Press, 1978; pags, 43-65.
23. Spoenclin H: Inervation pattern in the organ of Corti of the cat. Acta Otolaryngol (Stockh.), 1969, 67: 239-254.
 24. Morgon A, Mycek M , Chanal JM: Quelques aspects de la maturation de la fonction auditive humaine. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord), 1981, 102.
 25. Olaizola F, Prieto V "Anatomofisiologia de la audición" Ponencia Oficial de Impedanciometria 1979, 1: 6-35.
 26. Jerger H: Clinical experience with impedance audiometry. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1970, 92: 311-324. .
 27. Möller AR: Bilateral contraction of the tympanic muscles in man, examined by measuring acoustic impedance change. Am J Otol, 1971, 70: 735-753.
 28. Bekesy V: Wave motion in an inhomogenous system. The movements of the basilar membrane in the cochlea. Script of motion picture film citado por Olaizola F, Prieto V en

Anatomofisiología de la audición Ponencia
Oficial de Impedanciometria 1979, 1: 7.

29. Boer E de: On the residue and auditory pitch perception en Audirotly System. Handbook of sensory physiology. 2ª ed. New York: Thieme Medical Publishers. Sprienger-Verlag, Berlin, 1975.
30. Bredger G.: Cellular pattern and nerve supply of the human organ of Corti. Acta Otolaryngol (Stockh), 1968, Suppl. 236: 1-125.
31. Charachon R., Uziel A., Gratacap B. y Genin J.: Physiologie de l'audition. Encycl Méd Chir ORL
10
Paris: Thecniques, 1986; 20030 A ,10-20,
32. Sainz M: Potenciales eléctricos cocleares: Electrocochleografía. Ponencia Oficial de Potenciales Evocados Auditivos. 1983, 57-81.
33. Kemp DT: Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. J Acoust Soc Am, 1978, 64: 1.386.
34. Tumarkin, A: Bimodal Hearing, the controversial second filter and the mystery of the missing ohc afferent. J Laryng, 1982, 95: 297.
35. Spöndelin H: Inervation densities of the cochlea. Acta Otolaryngol (Stock.), 1977, 73: 235-248.
36. Huizing EH, Groot JCM: Human Cochlear Pathology

- in aminoglycoside ototoxicity- a review. Acta Otolaryngol (Stockh), 1987, Suppl. 436: 117-125.
37. Harrison RV, Evans EF: Some aspects of temporal coding by single cochlear fibres from regions of cochlear hair cell degeneration in the guinea-pig. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1979 b, 244:71-78.
 38. Britt R, Starr A: Synaptic events and discharge patterns of cochlear nucleus cells II. Frequency-modulated tones. J Neurophysiol, 1976, 39: 172-194.
 39. Tsuchitani C: Functional organization of lateral cell groups of cat superior olivary complex. J Neurophysiol, 1977, 40: 296-318.
 40. Merzenich MM, Reid MD: Representation of the cochlea within the inferior colliculus of the cat. Brain Res, 1974, 77:397.
 41. Olivier DL, Hall WC: Subdivisions of the medial geniculate body in the tree shrew. Brain Res, 1970, 86: 217-250.
 42. Merzenich MM, Brugge JF: Representation of the cochlear partition on the superior temporal plane of the macaque monkeys. Brain Res, 1973, 50: 275.
 43. Oesterreich RE, Strominger NL, Neef WD: Neural

- structures mediating sound intensity discrimination in the cat. Brain Res, 1970, 27: 251-270.
44. Heffner HE, Masterton RB: The contributions of auditory cortex to sound localization in the monkey. J Neurophysiol, 1975, 318-326.
45. Pelisse JM, Pouyat PM: Strategie diagnostique chez un enfant sourd. Encycl Med Chir ORL Paris: Techniques, 1986; 20190 C ¹⁰, 4.
46. Cotin G, Lacombe H, Garabedian N, Moatti L: Malformations du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne. Encycl Med Chir ORL Paris, 1986; 20182 D ¹⁰.
47. Couly G, Jacquier A, Andre JM, Schmitt J: Cretes neurales céphaliques et troubles de la morphogénèse craniofaciale. Rev Stomatol Chir Maxillofac, 1980, 81, 6, 332-348.
48. Kemink JL, Graham MD, Dolezal RF: Atresia du conduit auditif externe. Arch. Otolaryngol, 1983, 2, 13, 145-147.
49. Poncet E.: Malformaciones congénitas del oído en: Otorrinolaringología. Portmann M. 1ª ed. Paris. Barcelona: Masson, 1984; pag, 18.
50. Ingelstedt S. y Jonson B.: Mechanisms of gas exchange in the normal human middle ear. Acta Otolaryngol (Stockh) (Suppl.), 1967, 224:

452-461.

51. Poncin C, Pialoux P: La sordera del niño en Otorrinolaringología Portmann M. 1ª ed. Paris, Masson, 1984; pag, 546.
52. Chang TW: Rubella reinfection and intrauterine involvement. J Pediatr, 1974, 84: 617.
53. Congenital toxoplasmosis: A prospective study of 378 pregnancies. N Engl J Med, 1974, 290: 110.
54. Fiumara PJ y Lessell S.: Manifestations of late congenital syphilis: An analysis of 276 patients. Arch Dermatol, 1970, 102: 78.
55. Davis L'E, Tween GV, Steward JA: CMV mononucleosis in first trimester pregnant female with transmission to the fetus. Pediatrics, 1971. 48: 200- 206.
56. Johnson LG, Hawkins JJr, Kingsley T, Black F, Matz GJ: Aminoglycoside-induced cochlear pathology in man. Acta Otolaryngol (Stock.), (Suppl.) 1981, 383: 1-19.
57. Uranga F.A.: Patología general vinculada con la obstetricia en: Obstetricia práctica. 5ª ed. Buenos Aires: Inter-médica, 1981; pags, 755-783.
58. Nelson WE, Vaughan VC, Behrman RE: Recien nacido de alto riesgo en: Tratado de

- pediatria. 9ª ed. Madrid: Interamericana, 1986; pag, 352.
59. Levine RL, Fredericks, WR, Rapoport SI: Entry of bilirubin into the brain due to opening of the blood brain barrier. Pediatrics, 1982, 69:255.
60. Schuller FJ, Stennert E: Hearing defects in preterm infants. Arch Dis Child, 1978, 53: 269-270, 1978.
61. Saunders JC, Bock GR: Influences of early auditory trauma on auditory development, en Prenatal and neonatal influences on brain and behavior. Gotlieb G 1ª ed. Nueva York: Academic Press 1977; pags, 24-25.
62. Capella, G: Hipoacusia neurosensorial por agentes físicos y microbianos. Ponencia Oficial Sociedad Española O.R.L. y Pat Cerv Fac, 1976; pag; 380.
63. Hardy JB: Fetal consequences of maternal viral infections in pregnancy. Arch Otolaryngol , 1973. 98: 218-227.
64. Paparella M: Hipoacusia sensorineural no genética en niños. 2ª ed. Madrid: Panamericana, 1987; pags, 986-1015.
65. Johnsson LG, Hawkins JE, Weiss JM , Federspil P: Total deafness from aminoglycoside

- overdosage: a histopathologic case study. Am. J Otolaryngol, 1984 , 5: 118-26.
66. McHugh, H. E.: Facial paralysis in birth injury and skull fractures. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1963, 78: 443.
67. Pelisse JM, Pouyat PM: Classification et traitement des surdités de l'enfant. Encycl Méd Chir ORL Paris: Thecniques, 1986, 20190 C ²⁰ 4: 14.
68. Kluyskens P, Geldof H: La surdité hereditaire. Acta Otorhinolaryngol Belg, 1963, 19, 4: 519-755. 1963.
69. Braun FC, Bayer JF: Familial nephrosis with deafness and congenital urinary tract anomalies in siblings. J Pediatr, 1962, 60: 33-41. 1962.
70. Reed WB, Stone VM, Boder E, Ziprikowski L: Hereditary syndromes with auditory and dermatologic manifestations. Arch Dermatol, 1967, 95: 456-461.
71. May DL, White HH: Familial myoclonus, cerebellar ataxia and deafness. Arch Neurol, 1968, 19: 331-338.
72. Smith DW, Klein AM; Henderson IR: Congenital hypothyroidism -signs and symptoms in the newborn period. J Pediatr, 1975, 87: 958.
73. Gomez R, Gomez J, Mendoza I: Enfermedades

- genéticas simples y asociadas pre y postnatales, alteraciones cromosómicas y su tratamiento en: XXIV reunión anual. Ponencia Oficial Hipoacusia Infantil. Madrid: Garsi, 1982; pags, 336-340.
74. Leperchey F, Garabedian EN, Cotin G: Place et signification de l'appareil branchial dans la morphogénese cervico-faciale. Ann OtoLaryngol Chir Cervicofac, 1987, 104: 81-87, 1987.
75. Poswillo DE: The pathogenesis of the first and second branchial arch. syndrome. Oral Surg Med Oral Pathol, 1973, 35: 302-328.
76. Perrin Ph: Surdités de transmission et dysmorphie faciale. Cah d'oto-rhino-laryngol Chir Cervico-fac 1988, 23, 8: 530-557.
77. Mountaut J, Stricker M: Soc. de Neurochirurgie de langue française. Les dysmorphies crânio-faciales. Les synostoses prématurées (craniostenoses et faciostenoses). Neurochirurgie (Suppl), 1977, 23, 2: 299.
78. Pelisse JM, Pouvat PM: Stratégie diagnostique chez un enfant sourd. Encycl Méd Chir ORL Paris: Thecniques, 1986; 20190 C4.
79. Portmann M, Portmann C: Audiometria clinica. 3ªed. Barcelona: Masson, 1979; pags, 285-288.
80. Suzuki T, Ogiba Y: Conditioned orientation

- reflex audiometry. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1961, 74: 192-198.
81. Eisenberg RB: Auditory behavior in the human neonate. Functional properties of sound and their ontogenetic implications. Int Audiol, 1969, 8: 34-45.
82. Mc Caudless GA, Thomas GK: Impedance audiometry as a screening instrument. Acta Otolaryngol, (Stockh) 1979, 77: 198.
83. Barajas J, Olaizola F, Tapia MC: Estudio audiométrico del R.N.. Impedancia audiométrica. Respuestas del comportamiento y potenciales del tronco cerebral. Libro Actas Congreso Nacional de O.R.L. Santiago de Compostela, 1978.
84. Keith RW: Middle ear function in neonates. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1975, 101: 376.
85. Gomez R, Anda JM, Gomez J: Impedanciometria en niños. En Ponencia Oficial de Impedanciometria. 1979, 34-46.
86. Habener SA, Snyder JM: Stapedius reflex amplitude and decay in normal hearing ears. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1974, 100: 294-297.
87. Keith RW, Bench RJ: Acoustic reflex in neonates. Scand Audiol, 1978, 7: 187-191.

88. Caton R : The electric currents of the brain. Br. Med. J. 2: 278, 1875. nombrado en The ABR Handbook. Glasscock ME, Jackson G. 2ª ed. New York: Thieme Medical Publishers, 1987;1-7
89. Weber EG, Bray CW: The nature of acoustic response: The relation between sound frequency of impulses in the auditory nerve. J. Exp. Psychol. 13: 373-387, 1930, nombrado en The ABR Handbook. Glasscock ME, Jackson G. 2ªed. New York: Thieme Medical Publishers, 1987; pags 1-7.
90. Derbyshire AJ, Davis H: The action potentials of the auditory nerve. Am. J. Physiol. 113: 476-504, 1935, nombrado por The ABR Handbook. Glasscock ME, Jackson G. 2ª ed. New York: Thieme Medical Publishers, 1987; pags 1-7.
91. Eggermont JJ, Odenthal DW, Schimidt PH: Electrocochleography. Basic principles and clinical application. Acta Otolaryngol (Stockh) 1974, 316: 39-61.
92. Beagley HA: Electrocochleography in clinical otology. J Laryngol Otol, 1973, 87:441.
93. Eggermont JJ, Odenthal DW: Frecuency selective masking in electrocochleography. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord.), 1974 a, 95: 489-495.
94. Eggermont JJ, Spoor A: Methods in electrocochleography. Acta Otolaryngol

- (Stockh.), 1974 b (Supl.), 316: 17-24.
95. Jewett DL, Williston JS: Auditory evoked far-fields averaged from the scalp of humans. *Brain* 1971, 94:681-696
 96. Davis H, Hirsh SK: The audiometric utility of brainstem responses to low frequency sounds. *Audiology*, 15: 181-195.
 97. Davis H, Onishi S: Maturation of auditory evoked potentials. *Audiology*, 1969, 18: 24-33.
 98. Hecox K, Galambos R: Brain stem auditory evoked responses in human infants and adults. *Arch Otolaryngol*, 1974, 99: 30-33.
 99. Stockard J, Stockard JE, Sharbrouga FW: Detection and localization of occult lesions with brainstem auditory responses. *Mayo Clin Proc*, 1977, 52: 761-769.
 100. Huang CM, Buchwald JS: Interpretation of the vertex short latency acoustic responses. A study of single neurons in the brainstem. *Brain Res*, 1977, 137: 291-303.
 101. Starr A, Hamilton AE: Correlation between confirmed sites of neurological lesions and abnormalities of far-field auditory brainstem responses. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1976, 41: 595-608.
 102. Liebermann A, Sohmer H, Szabo G: Cochlear

- audiometry during the neonatal period. *Develop Med Child Neurol*, 1973, 15: 8-13.
103. Galambos R, Hecox K: Clinical applications of auditory brainstem response. *Otolaryngol Clin North Am*, 1978, 11: 709-722.
104. Picton TW, Woods DL, Baribeau-braun I: Evoked Potentials audiometry. *J Laryngol Otol*, 1977, 6:90-119.
105. Yamada D, Kodera K, Hink R.: Cochlear distribution of frequency-following response initiation: A high-pass making noise study. *Audiology*, 1979, 18: 381-387.
106. Shomer H, Pratt H, Feinmesser M: Electrochleography or evoked cortical responses. Wich is preferable in diagnosis of hearing loss? *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord.)*, 1974, 95: 515-522.
107. Selters W, Brackmann D: Acoustic tumor detection with brainstem electric response audiometry. *Arch Otolaryngol*, 1977, 103: 181-188.
108. Robinson K, Rudge P: Abnormalities of the auditory evoked potentials in patients with multiple sclerosis. *Brain*, 1977, 100:19-40.
109. Uziel A, Benezech J: Auditory brainstem responses in comatose patients: relationship

- with brainstem reflexes and levels of coma. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1978, 45: 515-524.
110. Skinner PH: Electroencephalic response in VIII th nerve lesions. *Laryngoscope*, 1972, 78:2140-2151.
111. Cox LC: The current status of auditory brainstem response testing in neonatal populations. *Pediatr Res*, 1984, 18,8: 780-783.
112. Schulman-Galambos C, Galambos R: Brainstem evoked response audiometry in newborn hearing screening. *Arch Otolaryngol*, 1979, 105: 86-90.
113. Salamy A, McKean CM: Postnatal Development of human Brainstem Potentials during the first year of life. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1976, 40: 418.
114. Hobel CJ, Hyvarinen MA, Okada DM,: Prenatal and intrapartum high risk screening I. Prediction of the high risk neonate. *Am J Obstet Gynecol*, 1973, 117:1.
115. Chiarenza GA, D'Ambrosio GM, Cazzullo AG: Sex and ear differences of brain-stem acoustic evoked potentials in a sample of normal full-term newborns. Normative study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1988, 71: 357-366.

116. Cox C, Hack M, Metz D: Brainstem-evoked response audiometry normative data from the preterm infant. *Audiology*, 1981, 20: 53-64.
117. Davis H: Principles of electric response audiometry. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1976, 85: 3-14.
118. Peters JF, Squires K: Introducción a las técnicas del potencial evocado. 1ª ed. Madrid: El Ateneo, 1986; pags, 1-16.
119. Psatta DM, Matei M: Age-dependent amplitude variation of brainstem auditory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1988, 71: 27-32.
120. Lasky RE, Rupert A, Waller M: Reproducibility of auditory brainstem evoked responses as a function of the stimulus, scorer and subject. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1987, 68: 45-47.
121. Starr A, Amlie RN, Martin H, Sanders S: Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials. *Pediatrics*, 1977, 60: 831-839.
122. Collet L, Delorme C, Chanal JM, Dubreuil C, Morgan A: Effect of stimulus intensity variation on brainstem auditory evoked potentials: comparison between neonates and

- adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1977, 68: 231-233.
123. Morgan DE, Zimmerman MC, Dubno JR: Auditory brainstem evoked response characteristics in the full-term newborn infant. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96: 142-151.
124. Ken-Dror A, Pratt A, Zeltzer M, Sujov P: Auditory Brainstem evoked potentials to clicks at different presentation rates: estimating maturation of pre-term and full-term neonates. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1987, 68: 209-218.
125. Stockard JE, Stockard JJ, Coen RW: Auditory brainstem response variability in infants: *Ear Hear*, 1983, 4: 11-23.
126. Zimmerman MC, Morgan DE, Dubno JR: Auditory brainstem evoked response characteristics in developing infants. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96: 291-299.
127. Schulman-Galambos C, Galambos R: Brainstem evoked responses in premature infants. *J Speech Hear Res.*, 1975, 18: 456-465.
128. Akiyama Y, Schuite FJ, Schultz MA, Parmelee AH: Acoustically evoked responses in premature and full term newborn infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1964, 26:371.

129. Salamy A, Mendelson T, Tooley WH, Chaplin ER:
Contrasts in brainstem function between normal
and high-risk infants in early postnatal life.
Early Hum Dev, 1980, 4: 179-185.
130. Goldstein PJ, Krumholz A, Felix JK, Shannon D,
Carr RF: Brainstem evoked response in neonates.
Am J Obstet Gynecol, 1979, 135: 622-628.
131. Moller AR, Jannetta P, Bennett M, Moller MB:
Intracranially recorded responses from the
human of brain stem evoked potentials (Bsep).
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1981, 52:
18-27.
132. Rose JE, Hind JE, Anderson DJ, Brugge JF: Some
effects of stimulus intensity on response of
auditory nerve fibers in the squirrel monkey. J
Neurophysiol, 1971, 34: 685-699.
133. Sohmer H,: Estrategia para el registro de los
potenciales evocados sensoriales (Auditivos)
en: Los potenciales evocados en el hombre
Bogacz J. 1ª ed. Madrid: El Ateneo, 1986; pags,
17-33.
134. Hashimoto I: Auditory evoked potentials
recorded directly from the human VIII th nerve
and brain stem: origins of their fast and slow
components citado en Contributions from the
auditory nerve to the brain-stem auditory

- evoked potentials (BAEPs): results of intracranial recording in man. Moller AR, Jannetta J, Sekhar L: *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1988, 71: 198-211.
135. Garg BP, Markand ON, Bustin PF: Brainstem Auditory evoked responses in hereditary motor-sensory neuropathy: : site of origin of wave II. *Neurology*, 1982, 32: 1017-1019.
136. Lacey DJ, Terplan R: Correlating Auditory Evoked and brainstem histologic abnormalities in infantile Gaucher's disease: *Neurology*, 1984, 34: 539-541.
137. Robinson K, Rudge P: Wave form analysis of the brain stem auditory evoked potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1981, 52: 583-594.
138. Hughes JR, Helgasow CH, Wilbur A: Neuroanatomic correlations with the late waves of the brainstem auditory evoked potential: *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1988, 71: 367-374.
139. Beiser M, Himelfarb MZ, Cold S, Shanon E: Maturation of auditory brainstem potentials in neonates and infants. *Int. J. Pediatr Otolaryngol*, 1985, 9: 69-75.
140. Despland PA, Galambos R: The auditory brainstem

- response (ABR) is a usefull diagnostic tool in the intensive care nursery. *Pediatr Res*, 1980, 14: 154-158.
141. Lasky RL: A developmental study on the effect of stimulus rate on the auditory evoked brainstem response. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1984, 59: 345-424.
142. Sohmer H, Cohen D: Responses of the auditory pathway in several types of hearing loss. en *Electrocochleography*. Ruben RJ, Salamon G. 1^a ed. Baltimore: University Press, 1976: 431-437.
143. Gafni M, Sohmer H, Gross S, Weizman Z, Robinson MJ: Analysis of auditory nerve-brainstem responses (ABR) neonates and very young infants. *Arch Otorhinolaryngol*, 1980, 229: 167-174.
144. Aitkin LN, Moore DR: Inferior Colliculus II. Development Of tuning Characteristics and tonotopic organization in central nucleus of the neonatal cat. *J Neurophysiol*, 1975, 38: 1208-1216.
145. Uziel A, Marot M, Germain M: Les potentials évoqués du nerf auditif et du tronc cérébral chez le nouveau né et l'enfant. *Rev Laryngol*, 1980, 101: 55-71
146. Zubick HH, Fried MP, Epstein MF, Feudo D,

- Strome M: Normal neonatal brainstem auditory evoked potentials. *Ann Otol Rhino Laryngol*, 1982, 91: 485-488.
147. Pratt H, Sohmer H: Intensity and rate functions of cochlear and brainstem. Evoked Responses to click stimulus in man. *Arch Otorhinolaryngol*, 1976, 212: 85-93.
148. Hecox K, Galambos R: Brainstem auditory evoked responses in human infants and adults. *Arch Otorhinolaryngol*, 1974, 99: 30.
149. Fria TJ, Doyle WJ: Maturation of the auditory brainstem response (ABR): Additional perspectives. *Ear Hear* 1984, 5: 361-365.
150. Hecox K, Burkard R: Developmental dependencies of the human brainstem auditory evoked response. *Ann Acad Sci(NY)*, 1982, 388: 538-551.
151. Mochizuki Y, Go T, Ohkubo H: Development of human brainstem. Auditory evoked potentials and gender differences from infants to young adults. *Prog Neurobiol*, 1983, 20: 273-285.
152. Karmel BZ, Gardner M, Zappulla RA, Magnano CL, Brown E: Brain-stem auditory evoked responses as indicators of early brain insult. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1988, 71: 429-442.
153. Picton TW, Hillyard SA, Krausz HL, Galambos R:

- Human Auditory evoked potentials I. Evaluation of components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1974, 36: 179-190.
154. Krumholz A, Felix JK, Goldstein PJ, McKenzie E: Maturation of Brain-stem auditory evoked potentials in premature infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1985, 62: 124-134.
155. Stockard JJ, Rossiter J: Clinical and pathologic correlates of brainstem auditory response abnormalities. *Neurology*, 27: 316-325.
156. Fabiani M, Sohmer H, Tait C, Gafni M, Rinarti R: A functional measure of brain activity: Brain stem transmission time. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1979, 47: 483-491.
157. Lasky RE, Rupert AL: Temporal masking of auditory evoked brainstem responses in human newborn and adults. *Hear Res*, 1982, 6: 315-34.
158. Jacobson JT, Moreshouse CR, Johnson MJ: Strategies for infant auditory brain stem response assessment. *Ear Hear*, 1982, 3: 263-70.
159. Salamy A, McKean CM, Buda FB: Maturation changes in auditory transmission as reflected in human brainstem potentials. *Brain Res*, 1975, 96: 361-366.

160. Kaga K, Tanaka Y: Auditory brainstem response and behavioral audiometry. Arch Otolaryngol, 1980, 106: 564-6.
161. Weber BA: Comparison of auditory brainstem response latency norms for premature infants. Ear Hear., 1982, 3: 257.
162. Roberts JL, Davis H, Phon GL, Reichert TJ, Sturtevant EM, Marshall RE: Auditory brainstem. Response in preterm neonates: maturation and follow-up. J Pediatr, 1982, 101: 251.
163. Eggermont J: Evoked potentials as indicators of auditory maturation. Acta Otolaryngol (Stockh), 1985 (Suppl.) 421: 41-47.
164. Suzuki T, Hirai Y, Horuchi K: Audiometry brainstem responses to pure tone stimuli. Scand Audiol, 1977, 6: 51-56.
165. Kodera K, Yamane H, Tamada O: Brainstem response audiometry at speech frequencies. Audiology, 1977, 16: 469-479.
166. Picton T, Smith A: The practice of evoked potential audiometry. Otolaryngol Clin North Am, 1978, 11: 263-282.
167. Stockard JE, Stockard JJ, Westmoreland BF, Corfits JL: Brain stem auditory evoked responses: normal variation as a function of stimulus and subject characteristics. Arch

- Neurol 1979, 36: 823-831.
168. Michalewski HJ, Thompson LW, Patterson JV, Bowman TE, Litzelman D: Sex differences in the amplitudes and latencies of the human auditory brain stem potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1980, 28: 351-356.
169. Towne C: Alteración de la audición del habla y del lenguaje en *Tratado de Pediatría Behrman R, Vaghan V, Nelson W. 9ª ed, Mexico, España, Brasil, Colombia, Ecuador, Venezuela: Interamericana; 1986, 1, pags. 121-125.*
170. Kuyper P: Audiometry and the newborn. *Audiology* 1981, 20: 530-532.
171. Downs MP: Report on the hearing screening of 17.000 neonates. *Audiology*, 1970, 8: 72-75.
172. Galambos R, Despland P: The auditory brainstem response (ABR) evaluates risk factors for hearing loss in the newborn. *Pediatr Res*, 1980, 14: 159-163.
173. Skoff BF, Mirsky AF, Turner O: Prolonged brainstem transmission time in autism. *Psychiatry Res*, 1980, 2: 157-166.
174. Kraus N, Ozdamar O, Stein L, Reed N: Absent auditory brain stem response: peripheral hearing loss or brain stem dysfunction? *Laryngoscope*, 1984, 94: 400-406.

175. American Academy of Pediatrics Position Statement. *Pediatrics*, 1982, 70: 496.
176. Maurer K, Rochel M, Lowitzsch K: Early auditory evoked potentials: Developmental aspects and validity in neuropaediatric and audiologic disorders. *Eur J Pediatr*, 1984, 143: 13-17.
177. Uri Y, Schuchman G, Pratt H: Auditory brainstem evoked potentials in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol*, 1984, 110: 301-304.
178. Glasgow L, Overall J: Ictericia e hiperbilirrubinemia en el recién nacido en *Tratado de Pediatría*, Behrman R, Vaghan V, Nelson W. 9ª ed, Mexico, España, Brasil, Colombia, Ecuador, Venezuela: Interamericana; 1986, 1 pags. 121-125.
179. Lucey JF: Bilirrubin and brain damage- a real mess. *Pediatrics*, 1982, 69: 381-2
180. Gartner CM, Snyder RN, Chabor RS: Kernicterus: high incidence in premature infants with low serum. Bilirrubin concentrations. *Pediatrics*, 1970, 45: 906-17.
181. Perlman M, Fainmesser P, Sohmer H: Auditory nerve-brainstem evoked responses in hyperbilirubinemic neonates. *Pediatrics*, 1983, 72: 658-64.
182. Wennberg RP, Ahlfors CE, Bickers R: Abnormal

- auditory brainstem response in a newborn infant with hyperbilirubinaemia: improvement with exchange transfusion. *J Pediatr*, 1982, 100: 624-6.
183. Golub HL, Corwin MJ: Infant cry: A clue to diagnosis. *Pediatrics*, 1982, 69-197.
184. Chin KC, Taylor MJ, Perlman M: Improvement in auditory and visual evoked potentials in jaundiced preterm infants after exchange transfusion. *Arch Dis Child*, 1985, 50: 714-717.
185. Simmons FB, Mc Farland WH, Jones FR: An automated hearing screening technique for newborns. *Acta Otolaryngol (Stockh.)*, 1974, 87: 1.
186. Galambos R, Hicks G, Wilson MJ: Hearing loss in graduates of a tertiary infant care nursery. *Ear Hear*, 1982, 3: 188.
187. Durieux-Smith A, Edwards CG, Picton TW, Murray B: Auditory brainstem responses to clicks in neonates. *J Otolaryngol*, 1985 (Suppl) 14: 12-18.
188. Weitzman ED, Graziani LJ: Maturation and topography of the auditory evoked response of the prematurely born infant. *Dev Psychobiol*, 1968, 1:79.
189. Yasuhara A, Kinoshita Y, Hori S, Kobayashi Y:

- Auditory brainstem response in neonates with asphyxia and intracranial haemorrhage. *Eur J Pediatr*, 1986, 145:: 347-350.
190. Duara S, Suter LM, Bessard K, Gutberlet R: Neonatal screening with auditory brainstem responses: Results of follow-up audiometry and risk factor evaluation. *J Pediatr*, 1984, 108: 276-281.
191. Simmons FB: Patterns of deafness in newborns. *Laryngoscope*, 1980, 90: 448.
192. Using auditory brainstem responses (ABR) to study the development of auditory sensitivity in the fetus and neonate. XIV Congreso Mundial de Otorrinolaringología y patología cervicofacial. Abstracts 570.
193. Maurer K, Rochel M, Lowitzsch K: Early auditory evoked potentials: Developmental aspects and validity in neuropaediatric and audiological disorders. *Eur J Pediatr*, 1984, 143: 13-17.
194. Pereira L: Auditory evoked responses in the human fetus. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1985, 64: 213-222.
195. Leech RW, Alvord EC : Anoxic ischemic encephalopathy in human neonatal period. The significance of brainstem involvement. *Arch Neurol*, 1977, 34: 109-113.

196. Bradford BC, Baudin J, Conway MJ, Hazel L: Identification of sensory neural hearing loss in very preterm infants by brainstem auditory evoked potentials. Arch Dis Child, 1985, 60: 105-109.
197. Garcia-Larrea L, Bertrand O, Artru F: Brain stem monitoring II. Preterminal BAEP changes observed until brain death in deeply comatose patients. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1987, 68: 446-457.
198. Mackay A, Jewett DL: Brain Stem auditory evoked response and brain-stem compression. Neurosurgery, 1980, 6: 632-638.
199. Dear PRF, Godfrey DJ: Neonatal auditory brainstem response cannot reliably diagnose brainstem death. Arch Dis Child, 1985, 60: 17-9.
200. Bertrand O, Garcia Larrea L, Artru F: Brain-stem monitoring I. A system for high-rate sequential BAEP recording and feature extraction. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1987, 68: 433-445.
201. Wright LB, Ryback LP: Accuracy of Crib-O-Gram as screening test on high risk newborns. J Acoust Soc Am, 1983 (Suppl), 1: 73-79.
202. Mokotoff B, Shulman-Galambos C, Galambos R:

Brain stem Auditory Evoked Responses in
children. Arch. Otolaryngol, 1977, 103: 38-43.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes
en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de

Eulalia Carmen Pozo Alvaro
sobre el tema *Contribución al estudio de los potenciales
de ondas auditivas en el recién nacido
normal y patológico*
y por lo tanto la calificación es *APTO CUM LAUDE*

Sección 23 de marzo 1990

El Vocal,

El Presidente,

Juan S. Caldera

El Vocal,

El Vocal,

F. Muñoz

El Vocal,

El Doctorado,