

Potenciales Evocados Auditivos de Corta y Mediana Latencia en Niños con Antecedente de Encefalopatía Hipóxica Isquémica Neonatal

ROBERTO PORTILLO, EDGARD ROJAS

Unidad de Neurofisiología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen - EsSalud. Lima, Perú.

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar los potenciales evocados de corta y mediana latencia en niños con antecedente de encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) neonatal. **LUGAR:** Unidad de Neurofisiología, Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Lima - Perú. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio de potenciales evocados auditivos de corta y mediana latencia en 78 niños de 0 a 4 años de edad con antecedente de EHI neonatal. Los niños fueron agrupados según el grado de EHI que presentaban. **RESULTADOS:** Los potenciales evocados de corta latencia estaban presentes en la mayoría de niños con antecedente de EHI (68%), no encontrándose diferencia estadísticamente significativa con relación al grado de encefalopatía. En cambio, en los potenciales evocados de mediana latencia se observó ausencia de ondas en el 77%, especialmente en los grados moderado o severo (90%) ($p < 0,005$). **CONCLUSIONES:** Es posible que el daño producido en la vía corticorreticulotalamocortical por la EHI impida la formación de ondas de mediana latencia.

Palabras claves: Potenciales Evocados Auditivos del Tronco Cerebral; Anoxia Cerebral; Enfermedades del Recién Nacido.

SHORT- AND MIDDLE-LATENCY WAVES AUDITORY EVOKED POTENTIAL RECORDINGS IN CHILDREN WITH HISTORY OF NEONATAL HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY

SUMMARY

OBJECTIVE: To assess short- and middle-latency waves evoked potentials in children with history of neonatal hypoxic ischemic encephalopathy (HIE). **SETTING:** Guillermo Almenara Irigoyen Hospital Neurophysiology Unit, Lima - Peru. **MATERIAL AND METHODS:** Auditory evoked potential recordings of short (BAEP) and middle (MAEP) latency waves in seventy-eight children, aged 0 to 4 year-old, with history of HIE were performed. Children were classified according to the HIE degree. **RESULTS:** BAEPs were present in 68% of the patients, and there was not differences of statistical significance between groups. MAEPs were absent in 77% of the patients, especially in those who showed moderate and severe grades of HIE (90%) ($p < 0,005$). **CONCLUSION:** It is possible that the moderate or severe HIE's damage at the corticoreticulotalamocortical path produces absence of MAEP waves.

Key words: Auditory Evoked Potentials; Cerebral Anoxia; Infant, Newborn Diseases.

Correspondencia:

*Dr. Roberto Portillo Vallenás
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
Unidad de Neurofisiología
Av. Grau 800. Lima 1, Perú
E-mail: ethel@terra.com.pe*

INTRODUCCIÓN

En los últimos 15 años, los potenciales evocados auditivos han logrado tener una gran importancia para el diagnóstico de lesiones del sistema nervioso central, en especial para el encéfalo. La estimulación acústica genera entre 25 a 30 ondas, las cuales pueden ser registradas en base a su latencia y clasificadas en latencia corta, mediana y larga ⁽¹⁾.

Los potenciales evocados de latencia corta del tronco cerebral (BAEP) fueron clasificados anatómicamente de acuerdo a su origen en ondas desde la I hasta la onda VII, cuyo origen va desde el nervio acústico, pasando por la médula, protuberancia y mesencéfalo ⁽²⁾. Los potenciales evocados de latencia mediana (MAEP), en cambio, se originan a partir del mesencéfalo hasta la corteza cerebral. En tanto que los de latencia larga (LAEP) se originan a nivel cortical y sus áreas de asociación auditiva ⁽³⁾.

Esta técnica permite evaluar el proceso sensorial auditivo mediante estímulos exógenos o endógenos. La sensación y la percepción son dos etapas consecutivas del proceso sensorial, por medio de las cuales se analizan y perciben los estímulos ambientales. La atención selectiva es un filtro funcional que facilita la percepción de los estímulos importantes y bloquea los que carecen de importancia. La sensación se valora mediante potenciales evocados de latencia corta que revelan la activación del receptor, de las vías específicas y de las cortezas primarias; en tanto que la percepción se valora por los potenciales de latencia larga que revelan un sistema reticulotalámico inespecífico, que media de manera parcial la modulación de los impulsos sensoriales por una asa corticoreticulotalamocortical permitiendo al cerebro humano estar informado de manera continua de los acontecimientos periféricos y afrontarlos con patrones sensoriales y motores organizados en tiempo y espacio, mediante vías, receptores y centros corticales específicos ⁽⁴⁾.

Sin embargo, la función específica que cumplen los MAEP dentro del encéfalo y su locali-

zación anatómica exacta no está bien aclarada. Siendo su valoración intermedia o “puente” entre la sensación y la percepción, y, siendo su origen anatómico intermedio entre el mesencéfalo y la corteza, es de esperar que su afectación englobe enfermedades que alteren la función sensorial auditiva en forma global y que comprometan grandes áreas del encéfalo.

La encefalopatía hipóxico isquémica es una patología que afecta todo el tejido cerebral, debido a una merma en el suministro de oxígeno ⁽⁵⁾. El daño estructural producido por esta falta de oxígeno afectará en forma difusa todo el encéfalo, siendo algunas áreas más susceptibles de daño (corteza cerebral, tálamo, formación reticular, núcleos del tronco encefálico, ganglios basales, sustancia blanca subcortical y periventricular) ⁽⁶⁾. De acuerdo a las zonas afectadas, el grado de lesión se manifestará clínicamente en las formas leve, moderada y severa ⁽⁷⁾. En la forma leve, se presentará ligera hipotonía cervical, con caída de la cabeza e irritabilidad. En las formas moderada y severa existirá un mayor compromiso del sensorio, que puede ir de la letargia hasta el coma, con hipotonía y convulsiones ⁽⁸⁾.

En trabajos últimos se ha encontrado cambios en la morfología y en la presencia de respuestas evocadas auditivas de corta y de mediana latencia en niños con minusvalía severa, en comparación con niños normales, a consecuencia de patologías que afectan su desarrollo, apoyando la teoría de diferencia-defecto ⁽⁹⁾.

Por este mismo hecho, sería factible esperar que lesiones encefálicas difusas del encéfalo –como en el caso de la encefalopatía hipóxico isquémica– también originen cambios en los potenciales evocados auditivos, especialmente de latencia mediana, que corresponderían a las regiones localizadas entre el mesencéfalo y la corteza, en niños con antecedente de encefalopatía hipóxico isquémica neonatal.

El presente trabajo trató de evaluar la respuesta evocada auditiva de corta y mediana latencia en pacientes con antecedente de encefalopatía

hipóxico isquémica neonatal, para poder observar si es que se hallaba cambios en la presencia o morfología de las ondas de estos potenciales.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudió 78 niños con antecedentes de encefalopatía hipóxico isquémica neonatal, los cuales fueron sometidos a estudios de potenciales evocados auditivos de corta y de mediana latencia en la Unidad de Neurofisiología del Servicio de Neurología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. La edad de los niños fluctuó entre el mes y los cuatro años de edad, presentando como característica común el haber tenido por lo menos un episodio de hipoxia y/o isquemia cerebral durante su primer mes de vida, que hubiera ocasionado alteraciones leves, moderadas o severas en su desarrollo neurológico.

El trabajo consistió en analizar la presencia o ausencia de las ondas de mediana latencia (No, Po, Na, Pa y Nb), así como su relación con el grado de encefalopatía que presentaban. También se analizó la presencia de ondas de corta latencia (I, II, III, IV, V), relacionándola con el grado de encefalopatía.

RESULTADOS

Se estudió 78 pacientes con antecedentes de encefalopatía hipóxico isquémica neonatal, cuyas edades fluctuaban entre el mes de nacido y los 4 años de edad, de los cuales 23 tenían hasta 6 meses de edad, 16 tenían de 7 meses a 1 año, 16 de 1 a 2 años, y 23 de ellos eran mayores de 2 años hasta 4 años. Cuarenta y ocho pacientes fueron de sexo masculino y 24 de sexo femenino. De esta manera la distribución de grupos por edades estuvo más o menos proporcionada; en cambio, el sexo masculino predominó sobre el sexo femenino (Tabla 1).

Los estudios mostraron ausencia de ondas en los potenciales evocados de mediana latencia (MAEP) en 60 pacientes con este antecedente, representando un 77% del total. Asimismo, en 23 de los 37 pacientes con antecedente de

Tabla 1.- Pacientes con antecedentes de encefalopatía hipóxico isquémica según sexo y edad.

| Edad | Masculino | Femenino | Total |
|-----------------|-----------|-----------|------------|
| | n (%) | n (%) | n (%) |
| 0 - 6 meses | 17 (73,1) | 6 (25,9) | 23 (29,5) |
| 7 meses - 1 año | 10 (62,5) | 6 (37,5) | 16 (20,5) |
| >1 año - 2 años | 7 (43,7) | 9 (56,3) | 16 (20,5) |
| 2 a 4 años | 18 (78,2) | 5 (21,8) | 23 (29,5) |
| Total | 48 (61,5) | 24 (38,5) | 78 (100,0) |

encefalopatía hipóxico isquémica leve; y en 37 de 41 pacientes con antecedente de encefalopatía hipóxico isquémica moderada o severa, representando un 62% y un 90% del total respectivamente. Se encontró una tendencia a la ausencia de ondas mientras mayor era el compromiso de la encefalopatía. Sometido a estudio de significación estadística mediante la prueba del X^2 , se encontró que la diferencia era estadísticamente significativa (Tabla 2).

Tabla 2.- Presencia de potenciales evocados auditivos de mediana latencia (MAEP) en niños con antecedente de encefalopatía hipóxico isquémica.

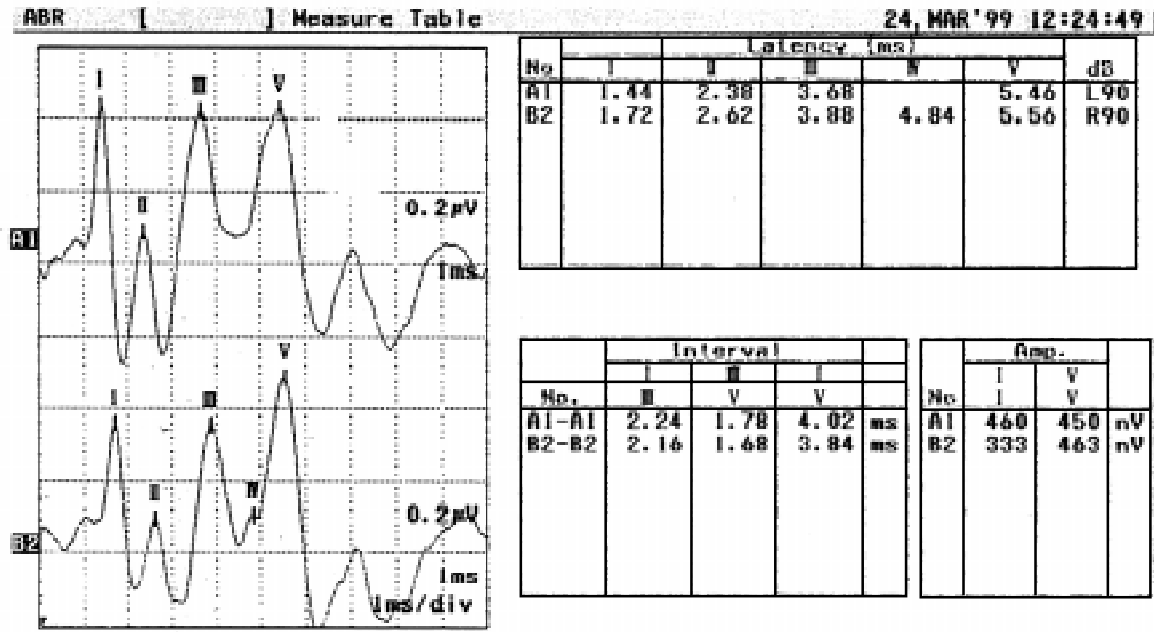
| Encefalopatía | Con MAEP | Sin MAEP | Total |
|-----------------|----------|----------|----------|
| | n (%) | n (%) | n (%) |
| Leve | 14 (38) | 23 (62) | 37 (100) |
| Moderada-Severa | 4 (10) | 37 (90) | 41 (100) |
| Total | 18 (23) | 60 (77) | 78 (100) |

$X^2 = 8,64; p = 0,003.$

En la Tabla 3 se aprecia que 53 pacientes de los 78 que presentaron encefalopatía hipóxico isquémica, es decir el 68%, tuvieron ondas de latencia corta (BAEP). Asimismo, 23 de los 37 pacientes con encefalopatía hipóxica leve presentaron ondas de latencia corta, representando un 62% de los pacientes. Treinta de los 41 pacientes con encefalopatía hipóxico moderada y

Figura 1.- Registro de potenciales evocados latencia media y corta en paciente con antecedente de encefalopatía isquémica.

Date: 24.MAR'99 Patient: ID: 9781211 Sex: M
 Birth Date: Age: 26M Height: Weight:
 Doctor: GRAU Examiner:
 Note: ABR: NORMAL.



Date: 24.MAR'99 Patient: ID: 9781211 Sex: M
 Birth Date: Age: 26M Height: Weight:
 Doctor: GRAU Examiner:
 Note: ABR: NORMAL. MLR: SIN RESPUESTA EN AMBOS OÍDOS. ENCEFALOPATIA HIPOXICA PERINATAL. RETARDO PSICOMOTOR. CONVULSIONES FEBRILES.

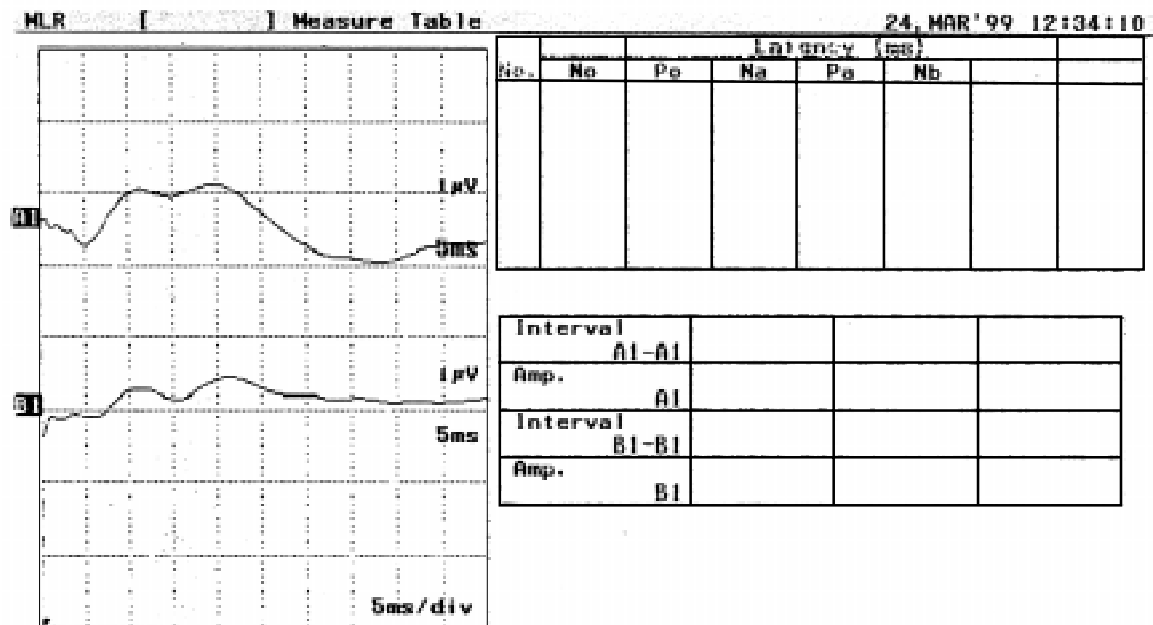


Tabla 3.- Presencia de potenciales evocados auditivos de corta latencia (BAEP) en niños con antecedente de encefalopatía hipóxico isquémica.

| Encefalopatía | Con BAEP n (%) | Sin BAEP n (%) | Total n (%) |
|-----------------|-------------------|-------------------|----------------|
| Leve | 23 (62) | 14 (38) | 37(100) |
| Moderada severa | 30 (73) | 11 (27) | 41(100) |
| Total | 53 (68) | 25 (32) | 78(100) |

$X^2 = 1,08; p = 0,298.$

severa, es decir, 73% de los pacientes, presentaron ondas de corta latencia (Figura 1). Sometido a pruebas estadísticas de X^2 , se encontró que no existía una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

DISCUSIÓN

Los resultados encontrados en este estudio mostraron que existe relación entre la encefalopatía hipóxico isquémica y la ausencia de ondas en la respuesta evocada auditiva de latencia media (MAEP), habiendo además una tendencia mayor a la ausencia de ondas mientras mayor sea el compromiso encefalopático. No sucede así con las ondas de latencia corta (BAEP), las cuales están presentes en la mayoría de pacientes, no habiéndose encontrado relación estadística significativa con el grado de encefalopatía.

Con estos resultados se confirma nuestra sospecha de que el daño estructural a nivel corticoreticulotalamocortical, que se produce en la encefalopatía hipóxico isquémica, se traduce en la ausencia de respuestas evocadas que se originan entre el mesencéfalo y la corteza, vale decir, en los potenciales evocados de latencia mediana. Este hecho se hace más evidente de acuerdo al grado de severidad de la encefalopatía.

Aunque no se conoce bien la zona específica de origen de las ondas de latencia mediana, se

puede colegir que estarían involucradas las zonas más frecuentes de daño hipóxico en el encéfalo, vale decir, la corteza cerebral, el tálamo, ganglios basales, la sustancia reticular y la sustancia blanca subcortical, confirmándose que su origen está entre el mesencéfalo y la corteza cerebral.

Los potenciales evocados de latencia corta, que tienen su origen desde el nervio acústico pasando por el tronco cerebral, estuvieron presentes en la mayoría de pacientes, lo cual sugiere que el daño encefalopático hipóxico isquémico a nivel del tronco encefálico y mesencéfalo es de menor cuantía, no alterando mayormente el origen de estas ondas.

Estos hallazgos también nos pueden servir en la práctica para intentar dar un pronóstico de las secuelas ocasionadas por la encefalopatía, ya que se ve que las formas moderadas y severas de encefalopatía presentan mayor porcentaje de ausencia de ondas de mediana latencia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) **Nuwer MC, Aminoff M, Goodin D, Matsuoka S, Manguiere F, Starr A, Vibert SF.** IFCN recommended standards for brainstem auditory evoked potentials: report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 91:12-7.
- 2) **Chiappa K.** Evoked Potentials in Clinical Medicine. Third Edition. Lipincott Raven Publishers. New York; 1997.
- 3) **Maurer K, Lowitzch K, Stohr M.** Evoked Potentials. BC Decker inc. Stuttgart Enke. Germany; 1988.
- 4) **Velasco M, Velasco F.** The sensory process in man: its analysis by means of cortical and subcortical evoked potentials. *Arch Invest Med* 1987; 18(2): 167-80.
- 5) **Volpe JJ.** Perinatal hypoxic ischemic brain injury. *Pediatr Clin North Am* 1976; 23:383.
- 6) **Levy DE, Brierley JB, Silverman DG, Plum F.** Brief hypoxic ischemic initially damages cerebral neurons. *Arch Neurol* 1976; 32:450.
- 7) **Sarnat HB et al.** Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch Neurol* 1976; 33:696.
- 8) **Fenichel GM.** Neonatal Neurology. 3rd ed., New York. Churchill Livingstone. 1990; p75.
- 9) **Cottrel G, Gans D.** Auditory evoked response morphology in profoundly involved multi-handicapped children: comparisons with normal infants and children. *Audiology* 1995; 34(4): 189-206.