

11237 153
24.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

**DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD
DEL D. F.**
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO
**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA**

**FACTORES DE RIESGO DE HIPERBILIRRUBINEMIA
INDIRECTA MULTIFACTORIAL EN RECIEN NACIDO
DE TERMINO**

TRABAJO DE INVESTIGACION
C L I N I C A
T E S I S
P R E S E N T A :
DRA. LILIA VILLA MOLINA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS DR LUIS MARTIN HERNANDEZ MORA
DRA MARIA EUGENIA VAZQUEZ OBREGON.

1 9 9 7

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Margarito Francisco Gutiérrez Guzmán.
Profesor titular del Curso de especialidad en pediatría.
D. G. S. S. D. F.

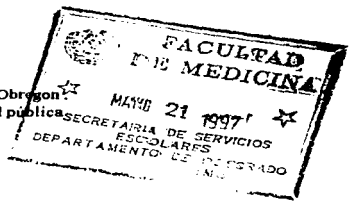
Dr. José J. Villalpando Casas.
Director de enseñanza e investigación
D. G. S. S. D. F.



Dr. Luis Martín Hernández Mora.
Jefe de enseñanza e investigación
del Hospital Pediátrico San Juan de Aragón

DIREC. GRAL. SERV. DE SALUD
DEL DEPARTAMENTO DEL D.F.
DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

Dra. María Eugenia Vázquez Obregon
Médico especialista en salud pública



DEDICATORIA

A mi hijo : Daniel Ivan Salazar Villa.

**Gracias por cedermne parte de tu vida
y haberme permitido quitarte el tiempo
que mereces, y que tratare de reponerte
con mi amor, ya que tu eres lo mas importantes
de mi persona, y el estimulo para seguir adelante.**

A mi familia y amigos.

**Agradezco a todas las persona que me han
apoyado, y que han estado junto a mi en los
momentos mas dificiles;**

Gracias por su cariño y amistad.

A mis asesores de tesis:

Dra. Ma Eugenia Vázquez Obregón

Dr. Luis Martín Hernández Mora

**Agradezco la aportaciones y el tiempo
que me brindaron para la realización de mi tesis .**

**FACTORES DE RIESGO DE HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRECTA MULTIFACTORIAL
EN
RECIEN NACIDO DE TERMINO.**

I N D I C E

	PAGINA
1.- RESUMEN. _____	1
2.- INTRODUCCIÓN. _____	2
3.- MARCO TEÓRICO _____	3 - 8
4.- MATERIAL Y MÉTODO. _____	9
5.- RESULTADOS. _____	10 - 11
6.- DISCUSIÓN. _____	12 - 14
7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. _____	15 - 16
8.- ANEXOS . _____	17

RESUMEN

Estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo; realizado en el hospital pediátrico San Juan de Aragón de 1 de enero al 31 de diciembre de 1995, con una muestra de 18 pacientes, con el fin de determinar la frecuencia de presentación, y los factores de riesgo que más se presentaron para el diagnóstico de hiperbilirrubinemia multifactorial.

Encontrándose que existe predominio en el sexo masculino con una relación de 3.5 : 1, el inicio de la ictericia fue posterior a las 48 hrs y la edad gestacional media fue de 39 semanas.

Concluyendo que los factores de riesgo para la presentación de hiperbilirrubinemia multifactorial fueron: sexo, el antecedente de cervicovaginitis e infección de vías urinarias maternas, así como la edad gestacional.

Se sugiere la realización de nuevos estudios, que de ser posible sean retrospectivos, para poder aplicar mejores métodos y análisis de las variables.

Palabras Claves: Factores de riesgo, Hiperbilirrubinemia indirecta, Recién nacido de término.

INTRODUCCIÓN.

La frecuencia de presentación de ictericia es variable reportándose que se observa en casi la mitad de los productos a término 60% , hasta en un 80% en los pretermino durante la primera semana de vida esto suele deberse principalmente por acumulación en la piel de pigmento bilirubinico liposoluble no conjugado (bilirubina indirecta) , y de ellos de un 6% a 26.5% presentan criterios de hiperbilirubinemia.(1) El total de ingresos a unidades hospitalarias y principalmente al servicio de neonatología , esta cubierto por un número importante de estos , y que en su mayoría se determinan como multifactorial .

De lo cual surge la interrogante ¿Cuales serán los factores de riesgo que contribuyen a la presentación de hiperbilirubinemia en el recién nacido de término? , el estudio estuvo encaminado a identificar la frecuencia con la que se presenta la hiperbilirubinemia , así como a conocer la cantidad de pacientes ingresados con este diagnostico , determinando cuales fueron los factores de riesgo que mas se presentaron , así como el tiempo de inicio de la ictericia .

ANTECEDENTES O MARCO TEORICO

La hiperbilirrubinemia es la concentración plasmática de bilirrubinas elevadas en cualquier organismo y manifestada en el recién nacido por ictericia , cuando las cifras llegan 5-7 mgs-dl , mientras que en los lactantes mayores o el adulto se aprecia desde los 2 mgs-dl . La coloración suele deberse a la acumulación en la piel de pigmento bilirrubínico liposoluble (bilirrubina indirecta) .

El origen de la bilirrubina se produce a partir de la degradación de las proteínas que contienen hem , y cuya fuente principal es el eritrocito circulante .

La destrucción normal de eritrocitos representa el 75% de la producción diaria de bilirrubina en el recién nacido normal , y los eritrocitos viejos son extraídos y destruidos por el sistema retículo endotelial , en donde la hemoglobina es catabolizada y convertida en bilirrubina (2) . El catabolismo de 1 gr de hemoglobina produce 34-35 mgs de bilirrubina (2) .

En general se habla de hiperbilirrubinemia cuando se cuenta con cifras mayores de 10 mgs - 100 ml en el tercer día de vida en el recién nacido de término , con incremento principalmente de la bilirrubina indirecta ; o cuando las cifras superan los niveles de bilirrubinas por encima de los límites fisiológicos para su edad y peso , considerando como ictericia o hiperbilirrubinemia fisiológica en el recién nacido de término cifras de 6-8 mgs- dl a los tres días de vida y pico máximo hasta 13 mgs.- dl al quinto día de vida , con un descenso posterior , por lo que se considera como transitoria .

La hiperbilirubinemia es el problema mas común y , por cierto uno de los mas comunes durante el periodo neonatal y debemos recordar que la bilirubina es un tóxico que no sabemos cuando y como se eliminara (3,4)

La cantidad de bilirubina indirecta puede aparecer o aumentar debido a cualquier factor que aumente la cantidad de esta, que tiene que metabolizar el hígado (anemia hemolítica , reducción de la vida media de los hematies por inmadurez , por transfusiones , por aumento en la circulación enterohepatica , o por infecciones) , puede ser por alteración o reducción de la actividad de la transferasa retardando la captación y conjugación de bilirubinas por hipoxia, hipotermia , e hipotiroidismo ; o agentes que puedan competir con la transferasa o bloquearla , como son fármacos u otras sustancias que necesitan conjugarse con el ácido glucuronico para su excreción (3,4)

De los reportes presentados en la bibliografía los pacientes ingresados a unidades hospitalarias 70% son de causa multifactorial y solo 10 -15% por incompatibilidad a grupo o Rh , y un 10% de causa desconocida (3,4)

No existe el concepto de hiperbilirubinemia multifactorial en la literatura , sin embargo el termino se ha utilizado para aquellos pacientes que cuentan en su historia clinica con dos o mas factores de riesgo , los cuales pueden ser asociados al incremento en las cifras de bilirubinas; y que por si solos no sean capaces de producir elevaciones en los niveles plasmaticos de las mismas , ameritando manejo terapéutico para su disminución .

El diagnóstico se realiza básicamente por exclusión y descartando aquellas patologías o trastornos fisiológicos que mas frecuentemente cursan con hiperbilirubinemia indirecta .

Existen factores de riesgo que incluyen a la madre y otros propios del recién nacido , de los que mas se relacionan están :

Inmadurez enzimática , hipoxia , acidosis , hipotermia , hipoglucemia , trauma obstétrico , anemia o policitemia , insuficiencia respiratoria y uso de medicamentos ; enfermedades maternas durante la gestación (procesos virales, hijos de madres diabéticas) , fármacos maternos como las sulfonamidas , la nitrofurantoina que puede interferir en la fijación de la bilirubina a la albúmina (2) .

Se ha reportado la influencia de factores genéticos y étnicos , con relación directa en cuanto a deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa , lo cual es mas común en los niños orientales y griegos ; sin embargo debe existir una relación entre factores ambientales y genéticos (3) .

La historia de trabajo de parto prolongado o sufrimiento fetal , ya que la sangre extravasada (cefalohematoma , hemorragia cerebral , pulmonar , o cualquier sangrado oculto) puede conducir a elevación de la bilirubina serica por degradación de los eritrocitos extravasculares . (3) .

Recién nacidos asfícticos pueden presentar bilirubinas altas debidas a incapacidad del hígado para procesar la bilirubina .

El pinzamiento tardío del cordón puede asociarse a policitemia, y esto a mayor destrucción de eritrocitos .

La prematuridad asociada a una exageración de la hiperbilirubinemia fisiológica.

La historia del recién nacido puede mostrar una escasa ingesta calórica, lo que disminuye la motilidad intestinal y aumenta la resorción de bilirubinas desde el intestino (1).

La presencia de vómitos puede asociarse a sepsis, estenosis pilórica e incremento de bilirubinas en forma indirecta.

Las deposiciones tardías e infrecuentes, pueden ser causadas por una obstrucción intestinal, incrementando la resorción de bilirubinas.

La eliminación tardía de meconio después del nacimiento se asocia con niveles más elevados de bilirubinas (2).

La deficiencia de vitamina E puede acelerar la peroxidación lipídica de la membrana eritrocitaria y abreviar la vida media del eritrocito (3,4).

Oligoelementos:

Es posible que la deficiencia de zinc ocasiona defectos estructurales en la membrana eritrocitaria y conduzca a hemólisis (5).

Magnesio:

Es esencial para el mantenimiento de los ribosomas responsables de la síntesis enzimática, por lo cual la deficiencia de este mineral podría reducir la producción de glucuroniltransferasa y posiblemente de la ligandina (6,7).

Alturas elevadas demostraron asociación entre la incidencia de hiperbilirubinemia , en relación directa en el incremento del hematocrito (1)

La lactancia materna por exceso de lipasa , que libera ácidos grasos o interfieren en la conjugación de la bilirubina , por acción enzimática y hormonal de B pregnandiolos .

El uso de alimentación parenteral incrementa la frecuencia de presencia de acidosis y daño hepático secundario .

La suplementación matutina por el agua o por leche , aumenta la actividad de la hem-oxigenasa en ratas .

El volumen y tipo de ingesta oral podría tener un efecto importante sobre la absorción intestinal de bilirubinas , y tal vez sobre sus niveles plasmáticos (2) .

El aumento de la ingesta hídrica incrementa la perfusión renal y depuración de fracciones hidrosolubles de bilirubinas .

En la actualidad se observa mas ictericia neonatal en comparación con dos o tres décadas anteriores , se sugiere que una posible contribución al aparente aumento de ictericia , sea el mayor empleo de oxitocina para inducir el trabajo de parto .

Dentro de los factores maternos tenemos:

Hijos de madres diabéticas , presentan niveles elevados de eritropoyetina y evidencia de mayor eritropoyesis , por tanto es probable el aumento en la producción de bilirubinas .

El tabaquismo durante la gestación se ha asociado a un menor riesgo de tener hijos con hiperbilirubinemia , tal vez por disminuir el flujo sanguíneo útero placentario y

aumento en la actividad de glucuroniltransferasa , en la vida fetal .

Drogas administradas a la madre como narcóticos , aspirina , reserpina , fenitoina , se asocian con concentraciones bajas de bilirubinas , y otros como diacepam y la dexametazona la aumentan .

Un apartado especial lo constituyen las hiperbilirubinemias por isoimmunización materno fetal que incluyen tanto al Rh , Gpo sanguíneo ABO , y subgrupos ; en los cuales la causa es el paso a la circulación materna de eritrocitos fetales con un antígeno ausente en la madre , la cual genera la producción de anticuerpos específicos del grupo Ig G al regresar estos a la circulación fetal , se unen a los sitios antigenicos del eritrocito y ocasionan su eliminación en el bazo , solo con niveles muy altos de anticuerpos y hemolisis intravascular , además del secuestro esplénico (10, 11, 12)

Existen otros factores que retardan la captación y conjugación de la bilirubina y otros factores que impiden la excreción de bilirubina directa y que producen colestasis (13) , dentro de estos existen aquellos que ocasionan lesión hepatocelular , (alimentación parenteral , agentes del grupo TORCH , fibrosis quística , galactosemia) , otros que ocasionan obstrucción al flujo biliar (atresia de vías biliares , estenosis de las mismas), de los que se puede mencionar que por si solos ocasionara hiperbilirubinemia y cuyas etiologias pueden no tener relación entre si (14, 15)

En el recién nacido pretermino la hiperbilirubinemia se presenta hasta en un 80% , principalmente por inmadurez hepática, y por la susceptibilidad a desarrollar infecciones , hipotermia o hipoglucemia . (16, 17)

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional , retrospectivo , transversal , descriptivo , sin riesgo para los pacientes , en un periodo de tiempo que comprendió del 1º de enero al 31 de diciembre de 1995 , en el Hospital Pediatrico San Juan de Aragon con el diagnostico de egreso de hiperbilirrubinemia , y una muestra de 18 pacientes .

Las variables a estudiadas fueron :Edad menor de 15 dias de vida extrauterina a su ingreso , de ambos sexos , considerados de termino; que tuvieron reporte de apgar al nacimiento , alimentados en forma oral (seno materno o formula) ; asi como antecedentes de trabajo de parto, duración del mismo, toxicomanias maternas, infecciones durante la gestación , y el uso de medicamentos en el paciente durante la hospitalización ;se excluyeron aquellos a los que se les comprobo procesos infecciosos , malformaciones biliares , hipotiroidismo ,alimentación parenteral o enfermedad hemolitica .

Una vez obtenidas las variables , se procesaron a travez de método de paloteo y vaciado en las hojas tabuladas respectivas realizándose suma total y obteniendo de cada una de ellas sus porcentajes .

La presentación se realizó en gráficas de pastel y barras simples . La elaboración fue hecha en una computadora Acer View 33 , donde se utilizaron los programas , Corel Draw, Word , Excel .

RESULTADOS

De los 18 casos : 4 fueron femeninos (22.2%) y 14 masculinos (77. 7 %) . Anexo 1.

Describiendo el Apgar al minuto tenemos :

8 - 10 : 6 pacientes (33.3 % de la poblacion)

6 - 7 : 2 pacientes que corresponde a un 11.1 %

4 - 5 (un caso con correspondencia del 5.5 %)

En 9 individuos se desconoció dicha valoración (50%) .

Ahora el Apgar a los 5 minutos fué :

8 - 10 (7 pacientes el cual corresponde a un 38.8 % de la población estudiada)

6 - 7 (2 pacientes correspondiente a un 11.1 %)

Y 9 pacientes de los cuales se desconoce la valoración de Apgar que corresponde al 50 % de la población total estudiada. Anexo 2 .

De los medicamentos utilizados en el trabajo de parto.

Una paciente fue manejada con oxitocina (5.5 %) , a otra se le administro bloqueo epidural (5.5 %) . En 5 no se aplico ningún medicamento (27.7%) se desconoce la medicación en 11 pacientes (61.1 %)..

En cuanto a la duración del trabajo de parto duro menos de 12 hrs en 5 pacientes (27 . 7 %) , mas de 24 hrs en una paciente (5 . 5 %) , y se desconoce este factor en 12 pacientes (66.6 %) . Anexo 3 .

De la población estudiada solo dos pacientes presentaron datos de trauma obstetrico , equimosis que corresponde al 11.1 % y 16 caso sin evidencia clinica de

trauma obstetrico (88.8%) . Anexo 4.

De los medicamentos utilizados solo a un paciente se le administro dexametasona (5.5 %) y 17 individuos no tuvieron antecedente de ningun medicamento (94.4%).

De los 18 pacientes , 15 tuvieron menos de 12 hrs de ayuno (83.3%) , dos entre 24-48 hrs (11.1%) , y en un paciente se ingoro el tiempo de ayuno (5.5%). Anexo 5 .

Se les inicio la alimentacion con leche materna a 10 que corresponde al (55.5%) , a 7 con formula maternizada (38.8%) , y solo 1 con solucion glucosada al 5% (5.5%) , para continuar la alimentacion se utilizo leche materna en 10 pacientes (55.5%) y 8 con leche maternizada a dilucion normal (44.4%) . Anexo 6 .

De los antecedentes maternos 3 pacientes presentaron patologia durante la gestacion , predominando la infeccion de vias urinarias (16.6%) , y solo un caso con cervicovaginitis (5.5%) , y 15 pacientes no presentaron este factor (83.3%). Anexo 7 .

De las madres estudiadas ninguna presento toxicomanias .

Se inicio la ictericia despues de las 48 hrs en 8 pacientes (44.4%) , en 7 entre las 24-48 hrs (38.8%) y 3 antes de las primeras 24 hrs (16.6%). Anexo 8 .

CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

- 1) La presentación de la hiperbilirrubinemia Multifactorial fué baja .
- 2) Predomino el sexo masculino con relación 3.5 : 1
- 3) La edad gestacional media fué de 39 semanas
- 4) El inicio de la ictericia fué posterior a las 48 hrs
- 5) En la patología materna predomino la cervicovaginitis e infección de vías urinarias .

A) Los factores de riesgo para la presentación de hiperbilirrubinemia multifactorial fueron el sexo , la edad gestacional , el antecedente de cervicovaginitis e infección de vías urinarias materna .

B) La frecuencia de presentación en el hospital pediátrico San Juan de Aragón fué de 7.17% , con un reporte de 18 casos .

La población total de ingresos al servicio de neonatología durante el año de 1995 fue de 251 pacientes , de los cuales 22 pacientes tuvieron diagnóstico de egreso de hiperbilirrubinemia , solo 18 multifactorial (81.8) , dos individuos presentaron incompatibilidad a grupo (9%) y dos mas por síndrome colestásico (9%) ; que no corresponde a lo referido en la bibliografía , ya que se menciona que hasta un 70% de los casos de hiperbilirrubinemia de pacientes ingresados corresponde a multifactorial ; y el estudio se encontró un mayor porcentaje (81.8%) , de igual forma en lo que se refiere a incompatibilidad a grupo o Rh , la literatura menciona una presentación del 10% y en nuestro estudio fué similar con un 9% del total de la población . Es importante hacer

notar que nuestros hospitales son de referencia de otras unidades que no cuentan con servicio de neonatología y que aun así lo encontrado está muy cercano a lo descrito por otros autores , y que esta relación podría ser menor , si este tipo de estudio se realizara en hospitales de concentración como los materno infantiles .

El predominio del sexo masculino no está reportado en investigaciones anteriores ; y que podría ser un buen tema de investigaciones futuras , ya que no encontramos relación directa entre el incremento de las cifras de bilirrubinas y este factor ; sin embargo no debemos olvidar que la administración de seno materno en algunos pacientes incrementa las cifras de bilirrubinas por interferencia hormonal del B pregnandiol en la conjugación de bilirrubinas , y que de igual manera en el hombre pudiera existir alguna determinante hormonal que estuviera ocasionando dicha elevación en las cifras de bilirrubinas en forma directa.

Del estudio realizado se lograron los objetivos y solo nos hizo falta información de algunas variables que por no contar en los expedientes con los resultados , fué imposible analizarlas en forma adecuada.

Sugerimos la realización de nuevos estudios , que de ser posible sean prospectivos , para poder aplicar un mejor método y análisis de las variables que en la presente investigación no fue posible concluir.

De igual manera insistimos y proponemos que todos los pacientes trasladados sean acompañados por un familiar que pueda proporcionar toda la información necesaria para

una buena nota de ingreso ; así como un resumen adecuado de las unidades de envío donde se nos informe sobre el tipo de tratamientos iniciados tanto en la madre como en los pacientes y de ser posible nos proporcionen copia del expediente clínico del neonato desde el ingreso de la madre a la sala de trabajo de parto hasta la hora de traslado del paciente a nuestras unidades.

Otra de las sugerencias que hacemos es que en las notas de egreso se anoten todos los diagnósticos que presentó el paciente durante su estancia hospitalaria, ya que varios de los pacientes que ingresan a las unidades son manejados no solo por una patología sino por varias y que al ser egresados solo se incluyen en la hoja de alta las patologías que para el médico de la sala son de importancia .

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

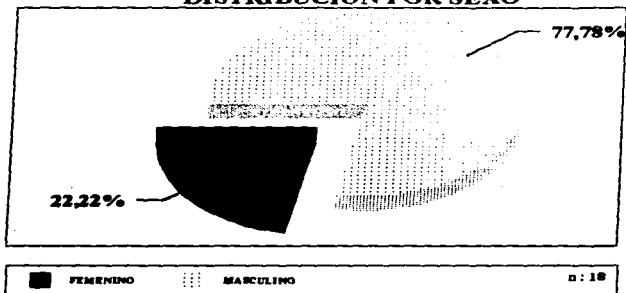
- 1.-Gomez G. M., Temas selectos sobre el Recién Nacido Prematuro; Hiperbilirubinemia . México: Mexicana : 246- 256 .
- 2.- Arellano P.M. Cuidados Intensivos Pediatría: Hiperbilirubinemia en el Recién Nacido, 3a edic., México: Interamericana, 1994, 220-235 .
- 3.- Gordon B.A. Neonatología fisiopatología y manejo del Recién Nacido; Icteria Neonatal , 3a edic., Buenos Aires : Panamericana , 544 - 617 .
- 4.-Lawrence M, Garther M. D , Charlotte S. Catz S.J., Yaffe, Neonatal Bilirubin Workshop. Pediatrics, 1994 ; 94: 537-539 .
- 5.- Archivo del Hospital Pediatrcio San Juan de Aragón 1995
- 6.- Nelson B. E. , Vaughan V.C. , Tratado de Pediatría: Hiperbilirubinemia , 14 edic. México: Interamericana: 571-577 .
- 7.- Timos V , Petrnezaki S. , Henachke C. , ET Al , Control of Jaundice in preterm Newborns by an inhibitor of bilirubin production: studis with Tin- Mesoforphyrin, Pediatrics, 1994 ; 93: 1-10 .
- 8.- Ikone R. S, Janas M. O , Koivikko M. S , Laippala P, Kuusinen E. J , Hiperbilirubinemia , hipocarbia and periventricular leukomalacia in preterm infants : rekationshito cerebral palsy , Acta pediatr , 1992 ; 81 : 802 - 807 .
- 9.- Jeffrey M , Clinicas de perinatología : Ictericia neonatal ; México :Interamericana : 1990 , 2 : 257 - 523 .
- 10.- Ozolek J. A , Watchko J. R , Mimouni F , Prevalence and lack of clinical significance of blood group incompatibility in mothers with blood type A or B Pittsburgh : Fetal and neonatal medicine 1994 ; 125 : 87 - 90 .
- 11.- Jurfest M. E , Albuquerque E. M , Araujo S. L Costa F. A Efectos bioquimicos y hematimetricos de la exanguinotransfusion en el recién nacido con isoimmunizacion . Bol Med Hosp Infant , 1993 ; 50 : 167 - 174 .
- 12.- Ahlfors C. E , criteria for exchange transfusion in sauced newborns . California . Pediatrics , 1994 ; 93 488 - 493 .

- 13.- Yuichi F. Okada A Kawahara H , Etal Vitamin A estatus in biliary Atresia Osaka . Japan . Journal of Pediatric Surger 1993 ; 28 : 1502 - 1504.
- 14.- Holtrop P . C , Ruedisueli K , Maisels M . J , Double versus single phototherapy in low birth weight Newborns . Pediatrics , 1992 ; 90 : 674 - 677 .
- 15.-Newman F . B , Hope S , Stevenson D . K , Direct bilirubin Measurements in term newborns A Waste of time and money ? . J Pediatr Gastroenterol Nutr , 1992 ; 15 : 220 - 221 .
- 16 - Galla A ; Kitsiou - Tzelis , Gourgiotis D , etal , Siste chromatid exchanges in peripheral lymphocytes in newborns treated with phototherapy and vitamin E Acta pediatr , 1992 ; 81 : 820 - 823 .
- 17.-Maisels M . J . Kring E , Risk of sepsis in Newborns with severe hiperbilirubinemia . Pediatrics , 1992 ; 90 : 741 - 743 .

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FACTORES DE RIESGO EN HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

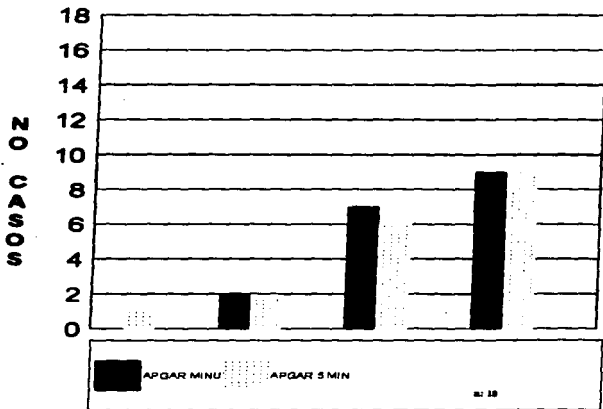
DISTRIBUCION POR SEXO



Fuente: Archivo Hosp. Ped. Aragón, ser Neonatología.
Año : 1995

FACTORES DE RIESGO EN HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

APGAR AL MINUTO Y 5 MINUTOS.



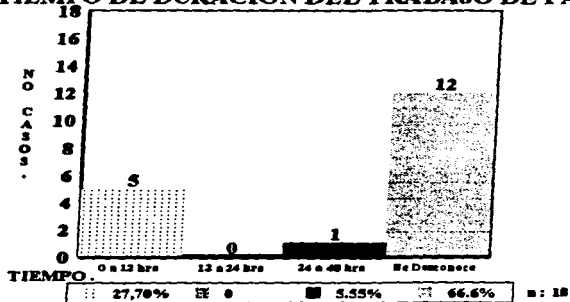
Anexo B - Pág. 10 - Anexo B - Pág. 10 - Pág. 10 - Pág. 10

Año : 1996

Anexo B

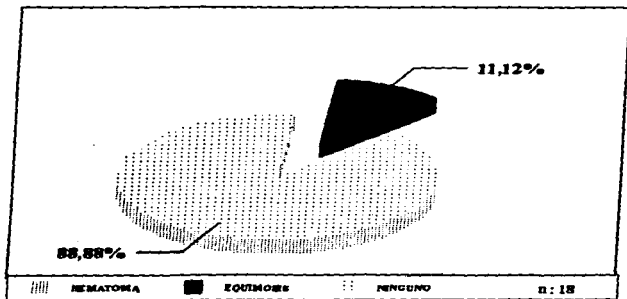
FACTORES DE RIESGO EN HIPERBILIRRUBUNEMIA NEONATAL

TIEMPO DE DURACION DEL TRABAJO DE PARTO



Fuente: Archivos Hosp Ped. Aragón, serv Neonatología.
Año: 1993.

**FACTORES DE RIESGO EN HIPERBILIRRUBINEMIA
NEONATAL
SIGNOS DE TRAUMA OBSTETRICO**

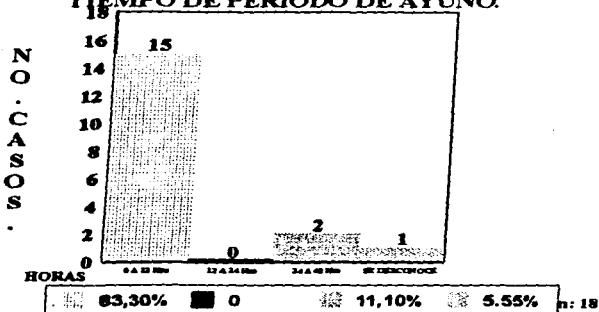


Archivo. Hosp. Ped. Aragón serv Neonología.
Año: 1995.

Anexo 4

FACTORES DE RIESGO EN HIPERBILIRRUBINEMIA. NEONATAL

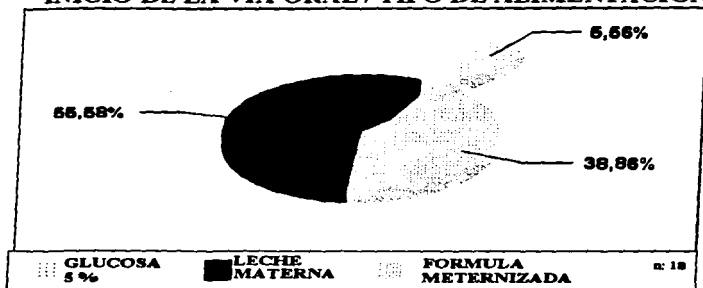
TIEMPO DE PERIODO DE AYUNO.



Fuente: Archivo Hosp. Ped. Aragón, serv Neonatología.
Año: 1995.

ANEXO B

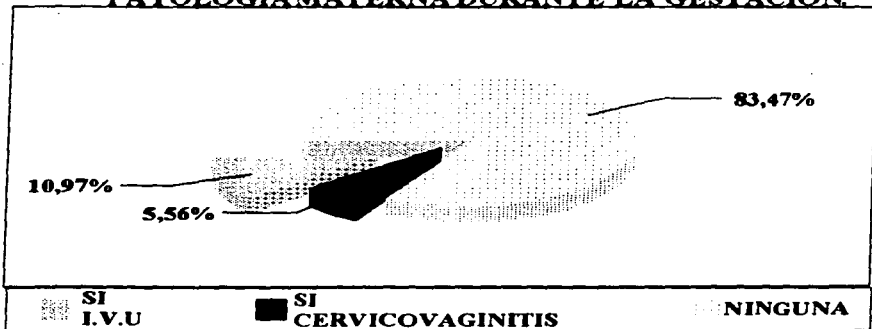
**FACTORES DE RIESGO EN HIPERBILIRRUBINEMIA
NEONATAL
INICIO DE LA VIA ORAL / TIPO DE ALIMENTACIÓN**



Fuente: Archivo Hosp. Fed. Aragón serv.
Neonatología.
Año: 1995

FACTORES DE RIESGO EN HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

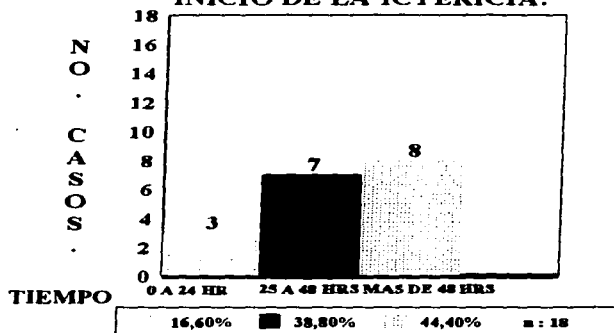
PATOLOGIA MATERNA DURANTE LA GESTACION.



n : 18
Fuente: Archivo Hosp Ped Aragón serv Neonatología.
Año : 1995

FACTORES DE RIESGO EN HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

INICIO DE LA ICTERICIA.



Fuente: Archivo Hosp Ped Aragón serv Neonatología.
Año: 1995.

Apexo B