



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

19

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION PEDIATRIA

DAÑO AUDITIVO Y DEL NEURODESARROLLO EN
RECIEN NACIDOS A TERMINO SANOS CON
HIPERBILIRRUBINEMIA MAYOR DE 15mg/DL

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA

PRESENTA:

DRA. MIRIAM ANGUIANO RESENDIZ

ASESOR DE TESIS: DR. ALFREDO ULLOA RICARDEZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. JORGE A. DEL CASTILLO MEDINA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D.F. Octubre 2002



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).

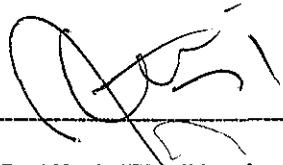
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Dr. Juan Jose Zamudio Bustos
JEFE DIVISION PEDIATRIA
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

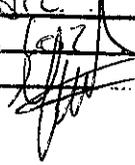


Dr Jorge Alberto Del Castillo Medina
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIRECTOR DE TESIS

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA



Dr Alfredo Ulloa Ricardez
MEDICO ADSCRITO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
ASESOR DE TESIS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas:
en formato electrónico e imp.
Nombre: Niriam Arguiano
Fecha: 6/17/17
Firma: 



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

Doy Gracias a Dios por estar conmigo siempre y darme fe para seguir siempre adelante.

A mis Padres, mis consejeros en los momentos difíciles, quienes me han enseñado que la honradez, el estudio y el trabajo hecho a conciencia es el mejor premio que podemos recibir, Gracias por estar conmigo siempre y por enseñarme todo lo bueno y malo de la vida, con mucho amor pero también con mucha disciplina, Los quiero mucho.

A mis hermanas por su comprensión y paciencia, por el apoyo emocional que me han brindado, estando siempre dispuestas a escuchar mis penas y compartir mis alegrías.

A mis amigas que juntas hemos recorrido este camino, aprendiendo y dando cada una algo de sí misma para lograr nuestro objetivo.

A mis tíos por su amor y apoyo incondicional.

A mis cuñados por estar conmigo en los momentos difíciles y en mis alegrías, por su amistad sincera y por todo su apoyo.

A mis maestros por brindarme sus conocimientos, aprecio y cariño y por las oportunidades que me han brindado aun cuando no supe aprovecharlas.

A quienes ya no están conmigo, pero quiero que sepan que fueron muy importantes para mí.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INDICE

Antecedentes	1
Planteamiento del Problema	4
Objetivos, Hipótesis	5
Justificación	6
Criterios Inclusión	7
Criterios Exclusión	8
Material y Métodos	9
Hoja Recolección Datos	10
Resultados	11
Discusión	26
Conclusión	29
Bibliografía	30

ANTECEDENTES

La ictericia es uno de los problemas más comunes encontrados del periodo de recién nacido. La gran mayoría de los recién nacidos presentan ictericia provocado por sus condiciones fisiológicas, con niveles de bilirrubinas que no son dañinos para el sistema nervioso central. (4,6,9)

En otros casos los recién nacidos presentan ictericia no fisiológica por diversas causas patológicas, con niveles de bilirrubinas que pueden ser potencialmente tóxicos y causar encefalopatía por bilirrubina (kernicterus), (12,16,18)

La bilirrubina es el producto final del catabolismo de la protoporfirina ferrica o heme, cuya principal fuente es la hemoglobina circulante. El proceso es catalizado primeramente por la enzima heme oxigenasa, formando monóxido de carbono y biliverdina en una reacción química de oxidación. Posteriormente la biliverdina sufre una reacción química de reducción por la enzima biliverdin reductasa, dando lugar a la bilirrubina. Estas reacciones son llevadas a cabo dentro de los macrófagos del sistema reticuloendotelial.(17,12,23)

Una vez que la bilirrubina es liberada por el sistema reticuloendotelial, se transporta en la sangre unida a la albúmina, para ser captada en el hepatocito por las proteínas Z y Y (ligandinas) donde se combina enzimáticamente con un azúcar (ácido glucurónico) por la enzima glucuronil transferasa, produciéndose una bilirrubina hidrosoluble y suficientemente polar para ser excretada en la bilis o filtrada en el riñón.(1,4,5,7,10)

Las causas patológicas de ictericia pueden ser por carga incrementada de bilirrubina como la enfermedad hemolítica, deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, sangre extravasada, policitemia, circulación enterohepática incrementada, o en hijos de madres con Diabetes Mellitus (,2,5,11,14,16)

También puede ser por la eliminación de bilirrubina disminuida como los síndromes por deficiencia de la enzima glucuronil transferasa (Crigler-

Najjar tipos I y II), otros errores innatos del metabolismo como la Galactosemia, Tirosinemia e hipermetioninemia, hipotiroidismo; uso de drogas como pancuronio, hidratos de cloral, diazepam y la ictericia por leche materna.(13,14,17,19,22)

Existe una barrera hematoencefálica que limita el ingreso de ciertas sustancias al sistema nervioso central. Esta barrera en los vasos sanguíneos cerebrales se debe a un revestimiento continuo de células endoteliales conectadas por uniones compactas que limitan la difusión intracelular (1,7,23)

En condiciones normales, la barrera hematoencefálica excluye a la mayoría de las sustancias hidrosolubles y a las proteínas, pero es permeable para las sustancias liposolubles no unidas a las mismas. (12, 16,21,23)

En particular, las grandes moléculas, como la albúmina, son excluidas por la barrera pero pueden ingresar cuando ésta es permeable por la infusión de una solución hipertónica. El hundimiento asociado de las células endoteliales capilares del cerebro ocasiona a la apertura de las uniones compactas.(,4,7,9,11,19,20)

Por lo tanto es posible que tanto la alteración de la barrera hematoencefálica como los niveles de bilirrubina libre sean importantes en la patogenia de la toxicidad por bilirrubina .La bilirrubina se encuentra en el líquido cefalorraquídeo en una concentración media de 0.24mg/dl en recién nacidos de término normales.(6,9,11,15,17)

En un estudio realizado se observó una correlación significativa entre los niveles séricos de bilirrubina y los del líquido cefalorraquídeo, hallaron niveles de bilirrubina en el LCR de recién nacidos de término cuyos niveles máximos de bilirrubina en suero alcanzaron los 19.9mg/dL.(2,5,7,13,17,18)

Varios estudios sugieren que la encefalopatía por bilirrubina puede ser asintomática en el período neonatal y puede manifestarse sólo por cambios sutiles en el desarrollo neurológico, psicológico o intelectual, meses o años después.

La hipoacusia sensorioneuronal aislada puede ser la única manifestación. Sin embargo otros estudios no demuestran una asociación entre los niveles séricos de bilirrubina y la evolución anormal del desarrollo en recién nacidos de pretérmino o de término.(,3,21,22,23)

Otros estudios se ha observado que los defectos tempranos del desarrollo, asociados con la hiperbilirubinemia neonatal, tal vez no sean evidentes con posterioridad y que los niveles séricos elevados de bilirrubina (mayores de 15mg/dL)en recién nacidos a termino sanos no son predictivos de alteración cognoscitiva a largo plazo.(5,7,12)

Aunque la asociación entre sordera sensorio neuronal y toxicidad por bilirrubina está bien documentada ,no se ha determinado con precisión los niveles de bilirrubina asociados a sordera y tampoco se ha determinado con exactitud la ubicación anatómica de la lesión en la vía auditiva.(,3,10,13,15,19,21)

En niños con sordera consecutiva a hiperbilirrubinemia neonatal la prueba de respuestas auditivas evocadas del tronco encefálico RAETE) sugirió que el daño del nervio auditivo era responsable de la mayoría de los casos de hipoacusia, (8,15,16,18,20)

Más recientemente, varios estudios en recién nacidos con RAETE demostraron anomalías después de una exposición breve a grados moderados de hiperbilirrubinemia, (7,9,12,14)

Estos estudios sugieren que es posible que se origine una encefalopatía tóxica transitoria por bilirrubina en niños sanos en otros aspectos, con niveles superiores a 15mg/dL, una observación que causa alguna preocupación, aun cuando los cambios anormales de la RAETE se normalizaron con la disminución de los niveles de bilirrubina, (17,20,22,23)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el daño a nivel auditivo provocado por los niveles de bilirrubina mayor de 15 mg/dL en recién nacidos a término sanos a los seis meses de edad?

¿Cuál es el daño en el desarrollo neurológico provocado por los niveles de bilirrubina mayor de 15 mg/dL en recién nacidos a término sanos a los seis meses de edad?

OBJETIVOS

1. Conocer la frecuencia de hiperbilirrubinemia no fisiológica en los pacientes a término sanos que nacieron en el Hospital Juárez De México de Enero del 2000 a Junio del 2001
2. Conocer la frecuencia y la gravedad del daño auditivo provocado por hiperbilirrubinemia no fisiológica en los pacientes a término sanos que nacieron en el Hospital Juárez de México de Enero 2000 a Junio del 2001 a los 6 meses de edad.
- 3.- Cual es el daño neurológico provocado por hiperbilirrubinemia no fisiológica en los pacientes a término sanos que nacieron en el Hospital Juárez de México de Enero 2000 a Junio del 2001 a los 6 meses de edad.

HIPÓTESIS

- 1.- La frecuencia de pacientes a término sanos con hiperbilirrubinemia no fisiológica será del 60% en el Hospital Juárez de México en un periodo comprendido de Enero 2000 a Junio 2001.
- 2.- La frecuencia del daño auditivo provocado por hiperbilirrubinemia no fisiológica en pacientes a termino sanos a los 6 meses de edad será menor del 5%
- 3.- La frecuencia de daño neurológico por hiperbilirrubinemia no fisiológica en pacientes a término sanos a los 6 meses de edad será menor del 5%.

JUSTIFICACION

Los niños egresados de las Unidades de Cuidados Neonatales constituyen una población de alto riesgo, con elevada probabilidad de padecer secuelas cerebromotoras, sensoriales o de la comunicación humana.

En países desarrollados la frecuencia de hipoacusia secundaria a factores adversos en el período neonatal se ha reportado del 2 a 16% y en nuestro país de 6 a 10% constituyendo un problema de salud pública.(4)

La instalación de programas de escrutinio audiológico en esta población de riesgo se considera crítica ya que un diagnóstico y rehabilitación temprana tendrá mejor pronóstico.

En los últimos 45 años se han reportado que uno de los factores o indicadores de riesgo para la lesión audiológica en el periodo neonatal es la hiperbilirrubinemia neonatal.

La evaluación audiológica de niños de alto riesgo amerita de un seguimiento longitudinal que en forma prospectiva confirme y clasifique el tipo y grado de pérdida auditiva, es por esto que se ha observado que los niños egresados de las unidades neonatales se debe utilizar los potenciales auditivos evocados del tallo cerebral para determinar el daño auditivo provocado por dichos factores de riesgo.

Se ha reportado lesiones auditivas y del desarrollo neurológico en pacientes a término sin patologías que cursaron con niveles de bilirrubinas elevadas mayores de 15 mg/dL. Se desconoce la evolución de estos pacientes en el Hospital Juárez de México y por lo que es necesario conocer que tan afectados quedan estos pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1.- Recién Nacido a término sano
- 2.- Hiperbilirrubinemia indirecta mayor de 15mg/dl.
- 3.- Haber nacido en el Hospital Juárez de México
- 4.- Presentar un peso al nacimiento mayor de 2000grs
- 5.- Edad Gestacional mayor de 37 semanas
- 6.- APGAR mayor de 7 al minuto y a los 5 minutos
- 7.- Sin patología agregada

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1.- Recién Nacidos que no hayan nacido en el Hospital Juárez de México
- 2.- Recién Nacidos que tengan patología agregada.
- 3.- Recién Nacidos que hayan presentado asfixia al nacimiento o un APGAR menor de 7
- 4.- Recién Nacidos que no hayan sido alimentados adecuadamente
- 5.- Historia Familiar de sordera
- 6.- Antecedentes de infecciones intrauterinas.
- 7.- Alteraciones craneofaciales.
- 8.- Peso menor de 2000grs
- 9.- Que hayan recibido medicamentos ototóxicos
- 10.- Estigmas o síndromes asociados con sordera
- 11.- Antecedentes de drogas maternas

MATERIAL Y METODOS

Se obtendrán los expedientes clínicos de los pacientes recién nacidos a término sanos con valores de bilirrubina indirecta mayor de 15mg/dl en un periodo de Enero 2000 a Junio 2001.

Se obtendrán los datos referidos en hoja de recolección de datos(anexo 1)y en cada uno de estos expedientes se depositaran los datos en una base de datos del programa estadístico, se obtendrán los datos del programa estadístico SPSS versión 10 para realizar un análisis descriptivo de los datos, calculando frecuencia simples con valores de tendencia central(promedio o mediana), y medidas de dispersión (desviación standard o intervalo) de acuerdo a las características de los datos recolectados

A los 6 meses de edad se hará una valoración con potenciales auditivos así como una valoración del desarrollo neuroconductual de cada paciente para detectar alguna anormalidad de estos.

También se estratificaran por niveles séricos de bilirrubina indirecta de:

- 15 a 20mg/dL
- 20 a 25mg/dL
- 25 a 30mg/dL
- mayor de 30mg/dL

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE
NO EXPEDIENTE
FECHA NACIMIENTO
FECHA DE EGRESO
SEXO

EDAD MATERNA
EDAD PATERNA
HERMANOS CON HIPERBILIRRUBINEMIA
MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO
INFECCIÓN DURANTE EL EMBARAZO
VIA NACIMIENTO
APGAR
PESO AL NACER
EDAD GESTACIONAL
RUPTURA DE MEMBRANAS MAYOR DE 12 HRS
TRAUMA OBSTETRICO

NIVELES DE BILIRRUBINAS
FECHA
TIPO ALIMENTACION
RESULTADO DE POTENCIALES AUDITIVOS
VALORACIÓN NEUROCONDUCTUAL A LOS 6 MESES DE EDAD

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 58 pacientes a termino sanos ,con niveles de bilirrubina indirecta mayor de 15mg/dl que hayan nacido en el Hospital Juárez de México de Junio 2000 a Enero 2001.

De estos pacientes 31 eran del sexo masculino(53.4%) y 27 pacientes del sexo femenino(46.6%)(Tabla 1).De los cuales 33 pacientes nacieron por parto eutocico(56.9%) y 25 pacientes por vía cesárea (43.1%)(Tabla 2).En cuanto al numero de gestaciones 19 pacientes eran Gesta1(32.8%),19 Gesta 2(32.8%),11 Gesta 3(19%), 4Gesta 4(6.9%),1Gesta 5(1.7%) y 4Gesta 6(6.9%)(Tabla 3).

Se observo también que 19 pacientes presentaban Ruptura Prematura de Membranas mayor de 12 hrs. (46.6%) y 39 no la presentaban (53.4%)(Tabla 5), Encontrando que en 8 pacientes(13.8%) presentaban trauma obstétrico 5 presentaron cefalohematoma(8.6%) y 3 caput succedaneum (5.1%) y 50 pacientes no lo presentaban (86.2%)(Tabla 6).

En cuanto a la puntuación de APGAR se encontró que 4 pacientes presentaban APGAR 6/8(6.9%), 2 pacientes APGAR 6/9(3.4%), 3 pacientes APGAR 7/8(5.2%),4 pacientes APGAR 7/9(6.9%),1 paciente APGAR 8/8(1.7%),35 pacientes APGAR 8/9(60.3%), 9 pacientes APGAR 9/9(15.5%)(Tabla 4).

El promedio de la edad materna fue de 27.14 años, con una SD 6.83, Observándose una edad mínima 15 años y una edad máxima 40 años. (Tabla 13).

El Peso promedio de los recién nacidos fue de 2922.24grs con una SD564.02 encontrándose que el peso mínimo 1700grs y máximo 4560grs (Tabla 13).

La edad gestacional por capurro fue en promedio 38.58 SDG con una SD 1.76, Observándose un mínimo 35 SDG y un máximo 42 SDG (Tabla 13).

El resultado promedio de niveles de bilirrubina indirecta fue de 20.51mg/dl con una SD 4.97, con un mínimo 15mg/dl y máximo 36 mg7dl (Tabla 13).

Se le realizaron potenciales auditivos a 58 pacientes de los cuales 53 se reportaron negativos (91.4%) y Únicamente 5 resultaron positivos (8.6%)(Tabla 7). Reportado como anormal latencia corta en respuesta a estimulación con Clics alternos 105 dBHL.

En cuanto al grupo sanguíneo materno 14 pacientes tenían Gpo A(24.1%),10 pacientes Gpo B (17.2%),34 pacientes Gpo O (58.6%) (Tabla 8). En cuanto al grupo sanguíneo del recién nacido 21 pacientes eran del Gpo A (36.2%),13 pacientes del Gpo B (22.4%),24 pacientes Gpo O (41.4%) (Tabla 10).

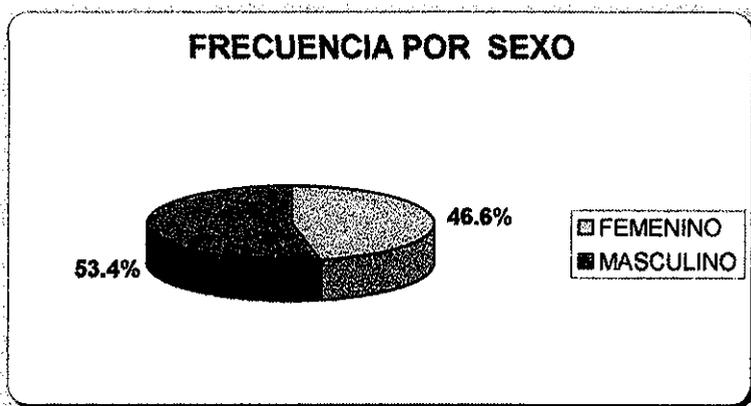
En cuanto al Factor Rh materno 54 fueron positivo (93.1%) y en 4 pacientes negativo (6.9%)(Tabla 9), en cuanto al Factor Rh del recién nacido 50 pacientes fueron positivos (86.2%) y 8 pacientes negativo (13.8%)(Tabla 11).

A los 58 pacientes se les realizó la Prueba de Coombs indirecta reportando 57 pacientes prueba negativa (98.3%) y un paciente prueba positiva (1.7%)(Tabla 12).

RESULTADOS

• TABLA 1 FRECUENCIA POR SEXO

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
FEMENINO	27	46.6
MASCULINO	31	53.3%
TOTAL	58	100%

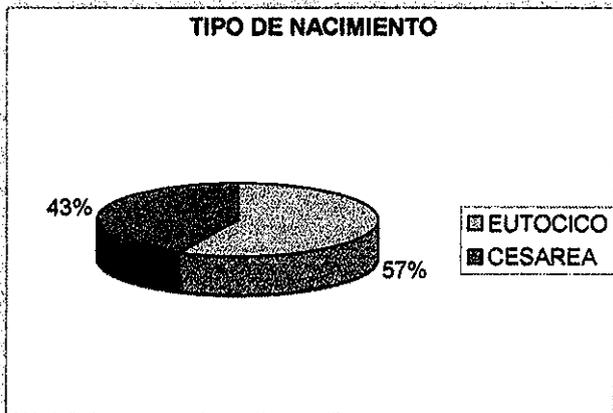


GRAFICA 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

• **TABLA 2 TIPO DE NACIMIENTO**

TIPO DE NACIMIENTO	NUMERO	PORCENTAJE
EUTOCICO	33	56.9%
CESAREA	25	43.1%
TOTAL	58	100%

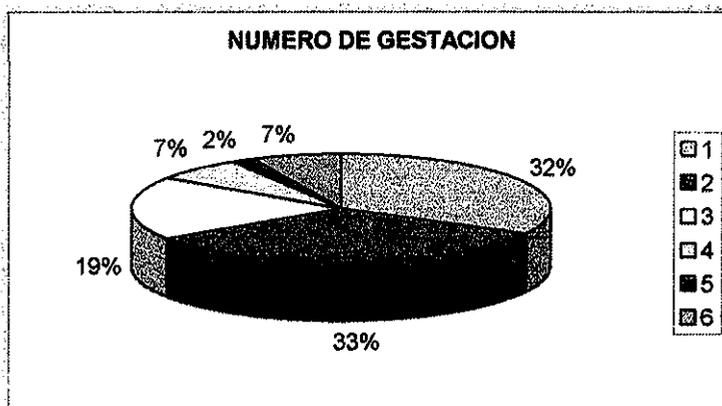


GRAFICA 2

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 3 NUMERO DE GESTACION**

NUMERO GESTACION	NUMERO	PORCENTAJE
1	19	32.8%
2	19	32.8%
3	11	19%
4	4	6.9%
5	1	1.7%
6	4	6.9%
TOTAL	58	100%



GRAFICA 3

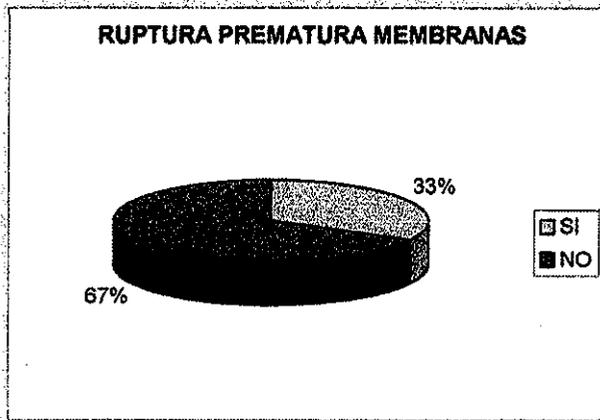
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 4 APGAR AL MINUTO Y A LOS CINCO MINUTOS**

APGAR	NUMERO	PORCENTAJE
6/8	4	6.9%
6/9	2	3.4%
7/8	3	3.4%
7/9	3	5.2%
8/8	1	1.7%
8/9	35	60.3%
9/9	9	15.5%
TOTAL	58	100%

• **TABLA 5 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA MAYOR 12 HORAS**

RPM	NUMERO	PORCENTAJE
SI	19	32.8%
NO	39	67.2%
TOTAL	58	100%

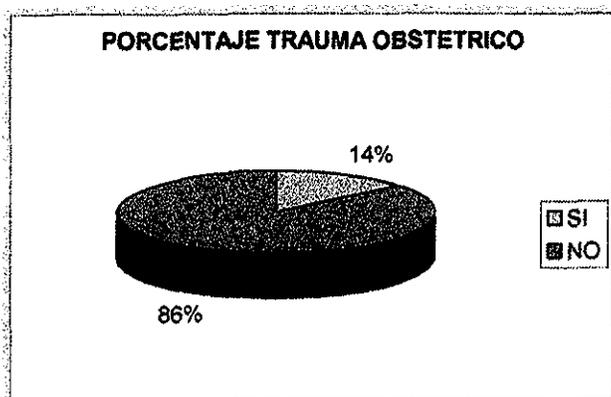


GRAFICA 5

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 6 TRAUMA OBSTETRICO**

TRAUMA OBSTETRICO	NUMERO	PORCENTAJE
SI	8	13.8%
NO	50	86.2%
TOTAL	58	100%



GRAFICA 6

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 7 RESULTADO DE POTENCIALES AUDITIVOS**

POTENCIALES	NUMERO	PORCENTAJE
ANORMAL	5	8.6%
NORMAL	53	91.4%
TOTAL	58	100%

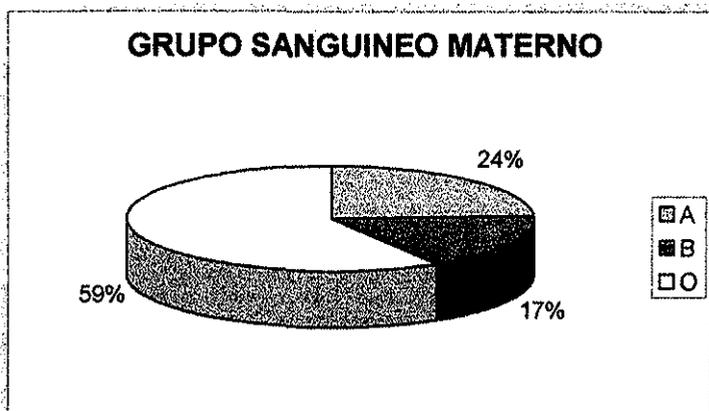


GRAFICA 7

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 8 GRUPO SANGUINEO MATERNO**

GRUPO SANGUINEO MATERNO	NUMERO	TOTALES
A	14	24.1%
B	10	17.2%
O	34	58.6%
TOTAL	58	100%

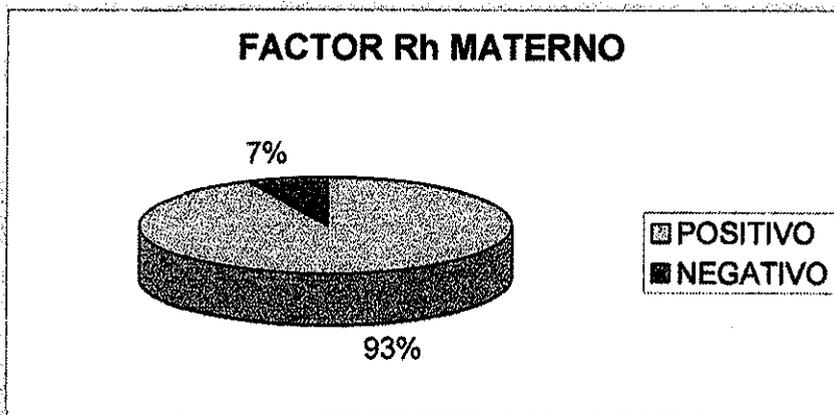


GRAFICA 8

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 9 FACTOR Rh MATERNO**

FACTOR RH SANGUINEO MATERNO	NUMERO	PORCENTAJE
POSITIVO	54	93.1%
NEGATIVO	4	6.9%
TOTAL	58	100%

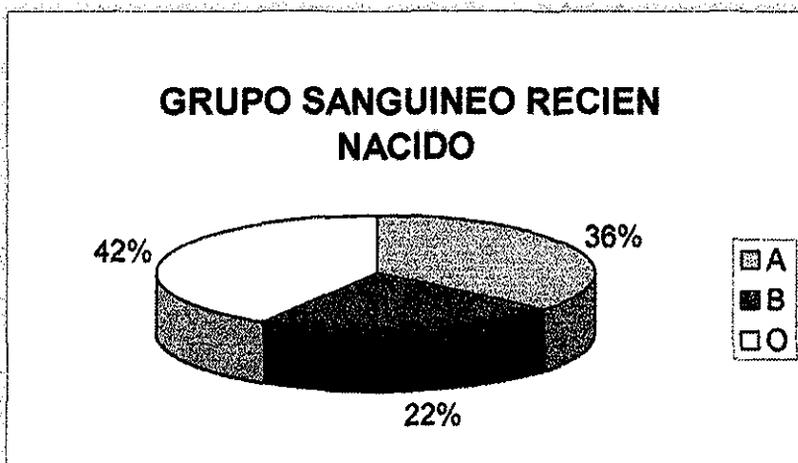


GRAFICA 9

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 10 GRUPO SANGUINEO DEL RECIEN NACIDO**

GRUPO SANGUINEO RECIEN NACIDO	NUMERO	PORCENTAJE
A	21	36.2%
B	13	22.4%
O	24	41.4%
TOTAL	58	100%

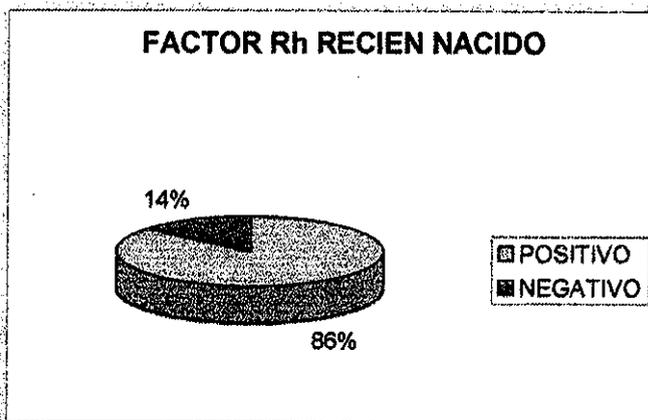


GRAFICA 10

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 11 FACTOR Rh RECIEN NACIDO**

GRUPO RH SANGUINEO DEL RECIEN NACIDO	NUMERO	PORCENTAJE
POSITIVO	50	86.2%
NEGATIVO	8	13.8%
TOTAL	58	100%

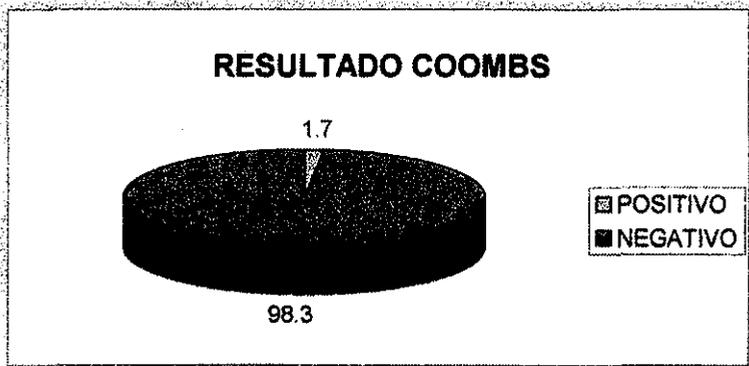


GRAFICA 11

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 12 RESULTADO COOMBS**

PRUEBA COOMBS	NUMERO	PORCENTAJE
POSITIVO	1	1.7%
NEGATIVO	57	98.3%
TOTAL	58	100%



GRAFICA 12

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

• **TABLA 13 EVALUACION DE LOS RECIEN NACIDOS**

	MINIMO	MAXIMO	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDARD
EDAD MATERNA	15 años	40 años	27.14	6.83
APGAR	6/8	9/9	8.714	0.841
PESO	1700grs	4560grs	2922.24	564.02
CAPURRO	35 SDG	42 SDG	38.58	1.76
RESULTADO BILIRRUBINAS INDIRECTAS	15mg/dl	36mg/dl	20.510	4.971

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DISCUSION.

La hiperbilirrubinemia sigue siendo un trastorno común, importante y a veces patológico del recién nacido ya que se ha observado que de un 40 a 60% de los recién nacidos a término sanos presentan ictericia en los primeros días de vida.(1,2)En nuestro estudio realizado se observó que menos del 15% de los casos con hiperbilirrubinemia se presenta en pacientes a término sanos con discreto predominio en el sexo masculino.

En cuanto a los factores de riesgo asociados a la hiperbilirrubinemia siendo los más frecuentemente encontrados como la Incompatibilidad Grupo y Rh, Antecedentes que orienten a alguna causa genética de hiperbilirrubinemia como deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa y Talasemia, antecedente de parto traumático, Infección materna o bien ruptura de membranas mayor de 12 hrs de evolución.(1,2,3)

En nuestro estudio no hubo relación en cuanto a los factores de riesgo ya que de los 58 pacientes estudiados no se encontró Incompatibilidad a grupo y Rh, y solo un 13.8% presentaban trauma obstétrico siendo el más frecuente el cefalohematoma un 8.6% y un 5.1% caput succedaneum.

En cuanto al antecedente de ruptura de membrana se observa que un 46.6% presentaban ruptura de membranas de más de 12 hrs de evolución lo que se considero como ruptura prematura.

Sin embargo es necesario tener presente que también se ha descrito aunque como un hecho muy raro daño neurológico en recién nacidos de término con niveles bajos de bilirrubinas.(4,7,9)

En nuestro estudio realizado se encontró que de 58 pacientes con hiperbilirrubinemia en los cuales se les realiza potenciales auditivos a los 6 meses de edad solo el 8.6% se reportan como anormales con 105dBnHL.

A pesar de esto el problema principal y que ha sido motivo de preocupación es que cifras bajas 15mg/dl de bilirrubina se han asociado a daño grave del sistema nervioso central.(1,6,21)

El resultado promedio de los niveles de bilirrubinas reportado en nuestro estudio fue de 20.51mg/dl .

Se ha observado que la neurotoxicidad de la bilirrubina no es un fenómeno de todo o nada, sino que oscila desde cambios reversibles, poco perceptibles en la funcionalidad neuronal, hasta un deterioro estructural y

Además de los clásicos signos de ictericia, se han descrito secuelas neurológicas (alteraciones de la función visual-motora y deterioro de la inteligencia verbal) en lactantes sobrevivientes que tuvieron hiperbilirrubinemia en el periodo neonatal. Sin embargo es dudoso que esos hallazgos puedan tener relación con el grado de o con la duración de hiperbilirrubinemia, o bien con otros factores, y no podrá averiguarse mediante un análisis ulterior de los datos actuales. (11,15,19)

En respuesta a estas controversias se han realizado estudios aplicados en neonatos a término sanos en los cuales se destaca. 1) los factores que influyen en la toxicidad de la bilirrubina sobre las células cerebrales de lactantes recién nacidos son complejos y comprendidos en forma incompleta, 2) no se conoce a que concentración de bilirrubina, o bajo que circunstancia, se produce un riesgo importante de daño cerebral, o cuándo el riesgo de daño cerebral supera el riesgo del tratamiento. 3) las concentraciones consideradas nocivas pueden variar según los grupos étnicos o las distintas localizaciones geográficas. (13,17,22)

Es por eso que se insiste en el hecho que la determinación de factores de riesgo específicos y la identificación de enfermedades son cruciales para el tratamiento de esos pacientes, y una historia y una exploración clínica cuidadosa siguen siendo los más importantes procedimientos diagnósticos. (23)

La exploración prenatal de la madre debe incluir tipificación de los grupos sanguíneos ABO y Rh, realizar una prueba de coombs directa y determinación de G_{po} y Rh del recién nacido. (2)

A partir de la información mencionada, es comprensible que exista controversia respecto a la toxicidad de los niveles bajos y moderado de bilirrubinas en el recién nacido a término pesar del progreso realizado en el tratamiento clínico, no existe un acuerdo en cuanto a lo que constituye un nivel de bilirrubina inocuo (12, 16,19)

Se han buscado nuevos instrumentos de valoración para identificar factores que reutilizarían para predecir una encefalopatía inminente o para identificar signos poco perceptibles que podrían ser revertidos. A este respecto se están utilizando diversas técnicas. (11,12)

Como la vía auditiva del neonato es particularmente vulnerable a la agresión por la bilirrubina se han sugerido que los RAETE como recurso para identificar o predecir los primeros efectos de la hiperbilirrubinemia sobre el sistema nervioso central. (16, 19,20)

Existen estudios que relacionan claramente el aumento en la concentración de bilirrubina con cambios en la amplitud y latencia de esas respuestas

La exploración con los RAETE, precisa y no invasiva, valora el estado funcional del nervio auditivo en la vía auditiva del tallo encefálico. Es por esto que la exploración, con RAETE podría utilizarse para la detección selectiva sistemática en lactantes a término con hiperbilirrubinemia en busca de la pérdida de audición neurosensorial, (21,22)

CONCLUSION

A pesar en los años de progreso en el conocimiento de los procesos por los cuales el exceso de concentración de bilirrubina ponen al recién nacido en riesgo, incluso con los avances tecnológicos que hacen posible la determinación de sus efectos en fases tempranas del proceso, la pregunta de cuál es el umbral crítico de bilirrubina para el neonato, en términos de daño neurológico a largo plazo o permanente, sigue sin ser contestada.

No se ha determinado un nivel de concentración de bilirrubina seguro ni una duración segura a la exposición, ni tampoco se ha explicado completamente todo los factores que influyen en el riesgo de minusvalías del desarrollo neurológico a largo plazo.

Por lo que es de vital importancia hacer un seguimiento neurológico a todos los pacientes que hayan presentado hiperbilirrubinemia a los 3 y 6 meses de edad con realización de potenciales auditivos y visuales así como hacer una evaluación con pruebas de psicodesarrollo para determinar el daño a este nivel a los 6 meses y al año de edad.

En realidad la incidencia de pacientes a termino sanos con hiperbilirrubinemia indirecta es menor al 15% de los casos presentados con hiperbilirrubinemia indirecta en el Hospital Juárez de México sin embargo es de vital importancia reconocer los factores de riesgo peri natales y del recién nacido para hacer un diagnostico oportuno y evitar con ello complicaciones posteriores.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Maisels MA. Neonatal Jaundice. Avery LB, Fletcher MA, Mac Donald M. editores. Neonatology: Pathophysiology and management of the newborn. 4 ed Philadelphia:JB Lippincott.1994, p.630-675.
- 2.-Holtropand JC, Maisels MJ. Hiperbilirrubinemia.En:Spitzer AR.editor.St Louis MO.Mosby Year Book Inc;1996 p 888-98.
3. -Linn S, Schoebaum SC, Monson RR.Epidemiology of neonatal hiperbilirrubinemia. Pediatrics 1985; 75: 770.
4. -White DR.Hiperbilirrubinemia:Kenneth B,Roberts M,editores.Manual de problemas clínicos en Pediatría.3 ed.México:Nueva Editorial Interamericana,1992.p 157-170.
- 5.-American Academy of Pediatrics,Practice parameter:managemenet of hiperbilirrubinemia in the healthy term newborn.Pediatrics 1994;94.558-65.
- 6.-Vohr BR.New Approaches to Assesing the Risks of the Hiperbilirrubinemia.Clin Perinatol.1990;17:293-303.
- 7.-Seidman DS.,et al.Predicting the risk of Jaundice in Full term Healthy Newborns:A prospectiv e population-based study.Journal Perinatology.1999,19:564-567
- 8.-Cashora MJ.The neurotoxicity of bilirubin.Clin Perinatol.1990,17.437-445.
- 9.-Newman,T.B.,et al.Does hyperbilirubinemia damage the brain of healthy fullterm newborns?Clin Perinatol.1990,17:331-357.
- 10.-Newman,T.B.,et al,Evaluation and treatment of jaundice in the term newborn:A Kinder,gentler approach.Pediatrics.1992,89:810-817.
- 11.-Volpe JJ.Bilirubin and brain injury.Volpe JJ,editor.Neurology of the newborn.3 ed.Philadelphia:WB Saunders Company;1996.p.490-514.
- 12.-Bratlid DM.How Bilirubin gets into the brain.Clin Perinatol.1990,17:449-463.

13.-Perlman MB.et al.Bilirubin Beyond the Blood-Brain Barrier.Pediatrics.1988,81:304-315.

14.-Lendhardt M.L.et al.Effects of neonatal hyperbilirubinemia on the brainstem electric response.Pediatrics.1984,104:281-284.

14.-Scheidt P.C.et al.Toxicity to bilirubin in neonates:Infant development during first year in relation to maximum neonatal serum bilirubin concentration.Pediatrics.1977,91:292-297.

15.-Maisels MJ.Clinical studies of the sequelae of hyperbilirubinemia.Levine RL,Maisels MJ,editores,hyperbilirubinemia in the newborn:report of the 85 Ross Conference on Pediatric research.columbus,PH:Ross Laboratories;1983. P26.

16.-Brodersens R,Stern L.Deposition of bilirubin acid in the central nervous system:a hypothesis for the development of Kernicterus.acta paediatr Scand.1990;79:12.

17.-Naeye R.L.Amniotic Fluid Infections,Neonatal Hyperbilirubinemia,and Psychomotor Impairment.Pediatrics.1978.62.497-503.

18.-Van de Borm.et al.Hyperbilirubinemia in Preterm Infants and Neurodevelopmental Outcome at 2 Years of Age:Results of a National Collaborative Survey.Pediatrics.1989.83:915-920.

19.-Levine R.L. et al.Entry of Bilirubin into the Brain Due to Opening of the Blood-Brain Barrier.Pediatrics.1982.69.255-259.

20.-Boggs T,Hardy J,Frazier T.Correlation of neonatal serum total bilirubin concentration and developmental status at age eight months.J Pediatrics.1967;71:553-60.

21.-VOHR.b.r.ET AL.Abnormal brain-stem function(brain-stem study evoked response)correlates with acoustic cry features in term infants with hyperbilirubinemia.Pediatrics.1989.115:303-308.

22.-Naarden k.M.Relative and Attributable Risks for Moderate to Profound Bilateral Sensorineural Hearing Impairment Associated With Lower Birth Weight in Children 3 to 10 years old.Pediatrics.1999.104:905-910.

23.-Meyer C.H.et al.Neonatal Screening for Hearing Disorders in Infants at Risk:Incidence,Risk Factors,and Follow-up.Pediatrics.1999.104:900-904

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN