



11237  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

122  
24.

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"  
HOSPITAL REGIONAL NO 36

GRADO CLINICO DE ICTERICIA Y NIVELES SERICOS  
DE BILIRRUBINAS COMPARADOS EN NEONATOS  
DEL HOSPITAL N<sup>o</sup>. 36 REGIONAL.  
SAN ALEJANDRO PUEBLA, PUE.

TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A :  
DRA. ALICIA RAMIREZ TOVAR

ASESOR: DR. RICARDO CORTES CHAVEZ  
GENETISTA



IMSS

México, D.F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1997



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.



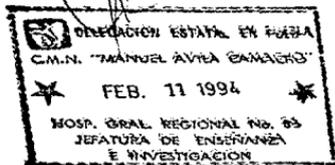
ORIG. HOSPITAL EN PUBLA  
C.M.N. MANUEL AVILA LAMACHO



FEB. 11 1994.



HOSP. Genl. Regional No. 36  
JEFATURA DE DIVISION  
DE PEDIATRIA



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
"CENTRO MEDICO NACIONAL MANUEL AVILA CAMACHO"  
HOSPITAL REGIONAL no. 36.

P E D I A T R I A  
M E D I C A.

INVESTIGADOR.

DRA. ALICIA RAMIREZ TOVAR  
Residente de 3er año de  
PEDIATRIA MEDICA

ASESOR.

DR. RICARDO CORTES CHAVEZ.  
GENETISTA.

Generación 1991 - 1994.

DEDICO MI TESIS Y ESTOS AÑOS  
DE FORMACION:

A DIOS

Por su infinita bondad y misericordia.

A MIS PADRES

Mary y Beto por su apoyo y  
comprensión.

A MIS HERMANOS

Leticia, Adriana, Román, Enrique,  
Rosita, Mary y Jorge A.

Por su apoyo e incondicional amistad.

A MI HIJA

Alis Porque es mi fuente  
de inspiración, y el obje  
tivo en este mundo.

A MIS MAESTROS

Por sus aportaciones en mi búsqueda  
hacia el conocimiento.

A MIS AMIGOS

Porque conserve su amistad  
atrás del tiempo.

T E M A.

GRADO CLINICO DE ICTERICIA Y  
NIVELES SERICOS DE BILIRRUBINAS  
COMPARADOS EN NEONATOS DEL -  
HOSPITAL no. 36 REGIONAL.  
SAN ALEJANDRO PUEBLA PUE.

# I N D I C E.

	Paginas
I. Introducción.....	1
II. Antecedentes Científicos.....	2
Antecedentes históricos(2),	
definición de Ictericia 2, frecuencia 3,	
etiología 3, Producción de bilirrubina 4,	
transporte, conjugación y excreción de	
la bilirrubina 5, y 6, Toxicidad 7 y 8.	
cuadro clínico 8, Criterios diagnósticos	
8 y 9, Metodología diagnóstica 10 y 11.	
Complicaciones 11-13.	
III. Planteamiento del problema .....	14
IV. Objetivos.....	14
V. HIPOTESIS .....	14
VI. MATERIAL Y METODOS .....	15 -17
VII. RESULTADOS .....	18-24
VIII. CONCLUSIONES.....	25-26
IX. BIBLIOGRAFÍAS.....	27-29

**INTRODUCCION**

El presente estudio tiene como objetivo promover la valoración clínica y hacer notar la importancia de la misma -- cuando es bien llevada a cabo, ya que de ella depende la decisión terapéutica y oportuna y por ende el pronóstico de un paciente.

Nos ocupa la atención el Sx icterico, ya que es una de las patologias más frecuentes en el neonato en todas las edades una gran gama de patologias.

La frecuencia del síndrome icterico es desde 20 a 50% de acuerdo a la edad y condición clínica de los pacientes.

Habitualmente con buen pronóstico, pero una negligencia puede provocar repercusiones importantes en el paciente, como alteraciones en su desarrollo., encefalopatía subclínica y alteraciones auditivas, principalmente.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

Prácticamente al comienzo del siglo XX fueron los obstetras quienes empezaron a interesarse por el neonato y por la importancia de la ictericia neonatal como clave diagnóstica, a mediados del siglo se reconoció a la bilirrubina como una toxina.

Hacia el año de 1950 se comenzó a utilizar ampliamente la exanguineotransfusión para la prevención de daños permanentes del sistema nervioso central que podía causar la bilirrubina. Se estudió además, la importancia de la unión de la bilirrubina con la albúmina como mecanismo protector contra la toxicidad causada por aquella así como se descubrió la posibilidad de que otras drogas o sustancias interfirieran con dicha unión proteica de acción protectora. En la época actual se están aclarando los mecanismos de toxicidad por bilirrubina, los métodos de laboratorio clínico para identificar a los neonatos en riesgo y las alternativas de tratamiento de hiperbilirrubinemia a esta edad. (1,23).

### Definición de Ictericia

Se conoce a la ictericia como la coloración amarilla de la piel, mucosas y líquidos orgánicos como resultado del acumulo excesivo de pigmentos biliares circulantes. En el recién nacido cuando la bilirrubina es mayor de 6mg se hace aparente el tinte icterico. (7).

La intensidad de la ictericia no siempre guarda relación directa con la concentración de pigmentos biliares en el plasma y son frecuentes los errores de apreciación, por la intervención de algunos factores subjetivos por parte del observador, tanto por la hora, el color de la piel, la iluminación, medicamentos administrados etc. Fototerapia preventiva. (20)

#### Frecuencia de Ictericia

La frecuencia del síndrome Ictérico es del 20 al 50% -- (1) y es indudable que se incrementa inversamente proporcional con la edad gestacional (16). Llegando a ser frecuente hasta en un 80% este signo en los primeros días de vida. (15)

#### Etiología de la Ictericia

La ictericia puede deberse a múltiples causas y factores, los cuales pueden estar alterados en diversas etapas del metabolismo normal de la bilirubina. La Isoinmunización por incompatibilidad a grupo ABO ocupa el 39.5%, por Rh el 8.0%, y 5.4 por grupos menores, mientras que por leche materna 4.2%, cefalohematoma 3.1%, multifactorial 9.6% y 30.3% -- sin causa determinada.

En el recién nacido prematuro los factores de riesgo -- son: La inmadurez enzimática, hipoxia, acidosis, hipotermia, hipoglucemia, trauma obstétrico, anemia o poliglobulia, insu

ficiencia respiratoria y el uso de medicamentos que compitan con la albúmina como transportador. (1, 20 y 22).

Para la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de esta entidad es necesario el recordar los diferentes pasos en el metabolismo de esta sustancia y a saber comprenden:

#### Producción de bilirrubina

La bilirrubina es el producto principal del catabolismo del hem, cuya fuente principal es la hemoglobina. La destrucción normal de los eritrocitos circulantes explica el 75 a 80% de la producción diaria de la bilirrubina en el adulto y alrededor del 75% más o menos en el recién nacido.

Los eritrocitos son eliminados de la circulación y destruidos en el sistema retículo endotelial donde la hemoglobina es catabolizada y convertida en bilirrubina. Se sabe que la destrucción de 1gr de hemoglobina produce 34 mg de bilirrubina. (24, 25).

El recién nacido normal produce 6 a 10 mg de bilirrubina por kilo por día, opuesto a la producción de 3 a 4 mg por kilo por día del adulto. La vida media del eritrocito en el recién nacido prematuro es de 60 a 70 días, en el recién nacido de término es de 80 a 90 días en comparación con el adulto cuya vida media del eritrocito es de 120 días. El otro 25% de la producción de bilirrubina proviene de otras -

proteínas (como citocromo) que contiene el heme y de la eritropoyesis inefectiva. (1, 24, 25)

#### Transporte de la bilirrubina

La bilirrubina IX alfa se liga a la albúmina para transporte en la sangre a el hígado. La permeabilidad de la albúmina bilirrubina vinculada es de importancia en la toxicidad de ésta última. La bilirrubina vinculada a la albúmina usualmente no penetra al Sistema Nervioso Central y no es tóxica. (24,25)

#### Conjugación de la bilirrubina

En el sistema retículo endotelial el heme es oxidado en el puente alfa meteno por la enzima heme oxigenasa, cuyo control con el uso de Sn-Protoporfirina, parece ser el tratamiento del futuro en el manejo de las hiperbilirrubinemias. Los productos de esta oxidación son la biliverdina IIa, hierro y monóxido de carbono. La biliverdina es rápidamente reducida por la enzima biliverdina reductasa a bilirrubina IX a, que es liposoluble y transportada por al albúmina hacia el hígado, en donde mediante la glucoroniltransferasa, se le agrega ácido glucourónico, que la transforma en bilirrubina directa soluble en agua y de ahí es excretada mediante la bilis. (24, 25)

#### Excreción de la bilirrubina

Una vez que llega al intestino delgado la bilirrubina -

conjugada no se absorbe. En el cambio es reducida a estercobilina por las bacterias y una mínima parte es hidrolizada a bilirrubina indirecta y reabsorbida por la circulación enterohepática. Dicha absorción es mayor en el recién nacido debido a que no existen bacterias intestinales que puedan reducir la bilirrubina conjugada y porque existe una actividad acentuada de la enzima betaglucoronidasa cuya acción es desconjugar a la bilirrubina indirecta. Se sabe que durante la vida fetal la bilirrubina puede ser detectada en el líquido amniótico después de la 12a. semana de gestación y desaparece hacia las 37 semanas.

Se considera que la mayoría de los prematuros desarrollan niveles de bilirrubina indirectos mayores a 2mg por decilitro, con pico de los 5 a 7 días, que puede llegar a 10-12 mg, lo que no requiere manejo en especial, sólo vigilancia clínica.

El recién nacido prematuro es especialmente susceptible para la hiperbilirrubina ya que tiene menor capacidad de conjugación de la bilirrubina, hay niveles de albúmina menores, en comparación con el recién nacido de término. Otro aspecto es el equilibrio ácido base, en donde con frecuencia hay acidosis: por la patología agregada hay retardo en el inicio de la vía oral, con el retraso en el establecimiento de la flora normal intestinal y en el vaciamiento del meconio que contiene bilirrubina y además la "inmadurez enzimática" es agravada por la hipoxia. (20,21,24 y 25).

La Ictericia ahora ya conocido el metabolismo de la bilirrubina puede deberse a múltiples factores, los cuales pueden estar alterados en diversas etapas de éste. Siendo por lo tanto de máxima importancia su identificación en forma -- oportuna para proporcionar los métodos terapéuticos más benéficos con el objetivo de evitar la situación final de estas alteraciones, que como ya sabemos pueden repercutir a través de situaciones especiales en la temida encefalopatía hiperbilirrubinémica y trascender en el estado neuroconductual del recién nacido. (11,12,13,24,14)

#### Toxicidad de la bilirrubina

Actualmente sigue siendo motivo de controversia con que cifras de bilirrubina sérica se producen alteraciones en el paciente. De acuerdo a esto se han contemplado varios aspectos: Hay una relación laxa entre el grado de la anormalidad bioquímica y las manifestaciones clínicas ya bien comprobada por la gente dedicada a estudiar sobre la ictericia neonatal. (23)

Aunque la bilirrubina puede ser tóxica, el kernicterus y la encefalopatía por bilirrubina son acontecimientos poco comunes que se producen sólo bajo condiciones anormales y patológicas. (6,17,20 y 21).

El pigmento está siempre presente en la circulación, pero estamos bien protegidos contra la neurotoxicidad y no se padece un perjuicio aparente con concentraciones normales -

o moderadamente elevadas. Hay pocas pruebas de que concentraciones modestas fisiológicas de bilirrubina durante el período neonatal o más adelante, sean perjudiciales para pacientes sanos, y los estudios invitro sobre la actividad antioxidante de bilirrubina sugieren que la presencia de pigmento en la circulación es en todo caso genética. La posibilidad de que la actividad antioxidante de la bilirrubina sugieren que la presencia es en todo caso vital para el bienestar humano o fisiológicamente importante se desconoce en la actualidad y el grado a la que contribuya a las propiedades antioxidantes de la sangre.

Más recientemente Heyman y colaboradores han sugerido - que la bilirrubina puede proteger contra la retinopatía de - la prematuridad, aunque esta conclusión ha sido disputada (4,6 13,14,18 y 22).

#### Cuadro clínico de l Síndrome Ictérico

La ictericia se puede valorar clínicamente por el tinte icterico amarillo de piel y mucosas, y otros signos agregados de acuerdo a si hay o no daño neurológico, y estadio del mismo en el que se encuentre.

#### Criterios diagnósticos

El síndrome icterico en la etapa neonatal plantea un problema diagnóstico. La ictericia puede ser fisiológica o indicarnos una enfermedad subyacente. El grado elevado amena

za la salud del neonato y por lo tanto requiere de tratamiento. (1,2,3,4,5).

Los problemas a que da lugar la existencia de ictericia en el recién nacido obedecen a dos aspectos principales: la magnitud de la bilirrubinemia y su origen, los cuales evidentemente se interrelacionan.

La magnitud se juzga relacionando la concentración plasmática de bilirrubina con la edad del paciente y el diagnóstico de hiperbilirrubinemia se establece cuando se cumple el criterio siguiente:

- Más de 4mg% de bilirrubina indirecta en sangre de cordón umbilical.
- Más de 6mg% de bilirrubina indirecta en las primeras -- 12hrs de vida.
- Más de 10mg% de bilirrubina indirecta en las primeras -- 24hrs de vida extrauterina
- Más de 13mg% de bilirrubina indirecta en las primeras -- 48 hrs de vida extrauterina.
- Más de 15 mg% de bilirrubina indirecta en cualquier momento. (8,9,10,11 y 16)

Según el consenso el tinte icterico se observa con niveles séricos de bilirrubina de 6 a 8mg/dl, aunque otros autores lo han detectado con 6mg/dl de bilirrubina sérica. (12)

### Metodología diagnóstica

Se utiliza la biometría hemática para demostrar anemia en caso de hemólisis, cefalohematoma importante o hemorragia intraventricular; se confirman poliglobulia cuando el hematocrito central es mayor de 65%; apoya infección cuando hay -- leucocitosis, leucopenia, neutrofilia, bandemia o plaquetopenia. Otro aspecto importante es el conocimiento de que el neonato con grupo B es más susceptible al desarrollo de septicemia.

La cuenta de reticulocitos está elevada cuando hay hemólisis.

Frotis de sangre periférica hay esferocitosis en caso de isoinmunización al sistema ABO o en esferocitosis congénita.

La determinación de bilirrubinas séricas se hace en forma periódica de acuerdo a los niveles séricos y la edad postnatal.

El resto de paraclínicos se solicitarán de acuerdo a la patología concomitante.

A continuación hablaremos de la determinación no invasiva de hiperbilirrubinemia la cual debió comentarse al inicio de la metodología diagnóstica sin embargo preferimos dejarla hasta el último por considerarse de gran importancia.

Un segundo refinamiento en estos estimados visuales simples se realiza a través del uso de dispositivos de referencia.

El uso de estos dispositivos no es nuevo. El uso de un colorímetro para el análisis del color de la piel fue descrito por Rountree y Brown en 1925. En 1960, Gosset describió el uso de un icterómetro de Ingram o como un dispositivo para identificar la intensidad de la ictericia en los recién nacidos.

Los avances tecnológicos han permitido disponer de medios de mayor precisión en la medición de la bilirrubina cutánea. Estos adelantos han conducido a los investigadores a examinar la relación entre la bilirrubina cutánea y sanguínea con la esperanza de reemplazar o reducir el número de valoraciones de bilirrubina sérica obtenidas. En la actualidad los dispositivos cutáneos no pueden reemplazar la determinación sérica de bilirrubinas pero sí orientan el diagnóstico y disminuyen la toma de muestras así como el costo de las mismas. (1,11,12,19, y 23).

#### Complicaciones

Cuando el neonato tiene ictericia temprana o tardía el clínico decide realizar determinación de bilirrubinas séricas al paciente no solo tomando en cuenta los antecedentes perinatales sino también el grado clínico de ictericia y los niveles séricos de bilirrubinas. Actualmente sigue siendo mo

tivo de controversia con que cifras de bilirrubinasérica se producen alteraciones en el paciente. De acuerdo a esto se han contemplado varios aspectos: Hay una relación laxa entre el grado de la anormalidad bioquímica y las manifestaciones clínicas ya bien comprobada por la gente dedicada a estudiar sobre la ictericia neonatal (23). Aunque la bilirrubina puede ser tóxica, el Kernicterus y la encefalopatía por bilirrubina son acontecimientos poco comunes que se producen solo bajo condiciones anormales y patológicas. (6,17,20,21).

Como ya se comentó se ignora con qué grado de hiperbilirubinemia o cifras de bilirrubina se producen alteraciones patológicas en el paciente. El Kernicterus puede ser clínico o subclínico y en la literatura que se da en pacientes que alcanzan los 20mg de bilirrubinas o cuando rebazan éstas. Pero en la práctica común se ha presentado con cifras menores, principalmente en niños pretérmino. Esto se asocia con la integridad de la barrera hematoencefálica, y a factores que la comprometen.

En los neonatos a término con hiperbilirrubinemia, son obvias 3 fases clínicas distintas en las primeras semanas de vida, y las consecuencias a largo plazo incluyen perturbaciones extrapiramidales (particularmente atetosis), pérdida de la audición, anormalidades en la mirada (sobre todo limitación de la mirada hacia arriba) y en una minoría deficiencias intelectuales. También se ha demostrado un retardo en el desarrollo motor en el primer año de vida, pero con estu-

dios de seguimiento más prolongado esta demora no es mani- -  
fiesta.

Las consecuencias clínicas de la hiperbilirrubinemia mo-  
derada en los neonatos prematuros no es clara. (1,5,10,14,19  
y 26).

En la medicina tradicional china moderna la bilirrubina  
se usa para hacer bezoar artificial, un componente esencial  
de muchos remedios chinos. La demanda de bezoar medicinal en  
los últimos años ha aumentado de manera notable, en la misma  
forma que la demanda y el precio de la bilirrubina en el mer-  
cado.

Hasta inmediatamente antes del cierre político, en la -  
República popular china, aparecían anuncios en los periódicos  
Chinos sobre entrenamientos y cursos de correspondencia  
sobre el aislamiento de bilirrubina de la bilis de cerdo, de-  
bido a la demanda y valor elevado del pigmento. Aunque puede  
ser prematuro invertir en futuros de bilirrubina o incluir -  
una píldora de bilirrubina en las vitaminas matinales, ya no  
es más inadmisibles sugerir que este pigmento dorado, con tan  
mala reputación, pueda tener una función fisiológica después  
de todo. (1).

### Planteamiento del problema

Se realiza el presente estudio para mejorar la evaluación clínica del paciente icterico y homogenizar criterios - en los servicios de Neonatología del Hospital General Regional 36, donde parece haber un alto índice de morbilidad por ictericia.

Ocasionalmente se ha observado que algunos pacientes ictericos se egresan mal evaluados, reingresando con criterios meritorios de tratamiento.

Al realizar este estudio podremos implementar un método de evaluación clínica y así tener un índice de sospecha en - cuanto a niveles séricos de bilirrubina esperados, disminuyendo el número de determinaciones séricas.

### Objetivo.

- 1.- El objetivo del estudio es determinar si existe correlación entre el grado clínico de ictericia y los niveles séricos de bilirrubina en el neonato.
- 2.- Promover la valoración clínica en general.
- 3.- Reconocer su importancia en el tratamiento oportuno y -- pronóstico.

### Hipótesis

El nivel sérico de bilirrubinas se correlaciona con el grado clínico de ictericia en el neonato según el esquema modificado de Montesinos y Gomez.

**Tipo de estudio**

**Prospectivo:** porque se tomaron todos los pacientes que ingresaron a los servicios de neonatología por ictericia o - que cursaron con ictericia durante su estancia.

**Analítico:** porque se tomaron niveles séricos de bilirrubina.

**Observacional:** porque se utilizó la apreciación clínica para evaluar a cada paciente.

**Transversal:**

**Universo de trabajo**

El estudio se realizó en el Hospital General Regional - 36 en los servicios de Neonatología de 2do. piso, 4to. piso y urgencias pediatría. Los cuales cumplieron con los criterios de inclusión.

**Criterios de Inclusión**

El estudio se realizó en niños recién nacidos de término 38 a 41 semanas de edad gestacional, pretérmino de 29 a - 37 semanas y postérmino de 42 y más semanas.

Únicamente se incluyeron los pacientes que no habían recibido fototerapia profiláctica o medicamentos que modificarán la ictericia como fenobarbital.

**Criterios de exclusión**

Se excluyeron los pacientes que cursaron con asfixia se

vera, pacientes inmaduros con trauma obstétrico ya que ameri-  
 taron tratamiento con fenorbabital.  
 Y pacientes con malformaciones congénitas.

#### Universo de Tiempo

Se realizó en un periodo de 5 meses, comprendido de --  
 agosto de 1993 a diciembre de 1993.

#### Variables a estudiar

Perímetro cefálico, Talla, Peso al nacer, Apgar, Tipo  
 de nacimiento, Tipo de anestesia, Diagnóstico de Ingre-  
 so, edad a la que se identifica el tinte icterico, gra-  
 do clínico según el esquema de Kramer modificado, nive-  
 les séricos de bilirrubina.

#### Captación de datos

La captación de datos se efectuó al infresar al pacien-  
 te directamente de la madre o bien de los expedientes al --  
 realizarse el diagnóstico de Ictericia, estos se captaron --  
 en su hoja especial. A continuación se muestra la misma.

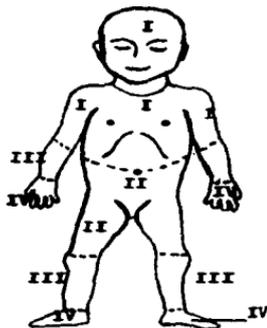
Nombre ----- Cédula -----  
 Sexo-----Edad gestacional calculada por Ballard o Capu--  
 rro----- Perímetro cefálico ----- Talla -----  
 Peso al nacer ----- Tipo de nacimiento -----  
 Tipo de anestesia ----- Medicamentos utilizados----  
 Apgar----- Diagnóstico de Ingreso -----  
 Edad a la que se realiza el diagnóstico -----

Clasificación clínica en base al diagrama modificado de Kramer -----

Niveles séricos de bilirrubina -----

ESQUEMA DE KRAMER MODIFICADO POR GAMEZ Y MONTESINOS

Dicha valoración se realizó en la Ciudad de Mex. Clínica no. 27 del IMSS. en neonatos en su valoración inicial.



ZONA	Niveles séricos de bilirrubinas mg%.
I	menos de 10
II	8 a 16
III	11 a 18
IV	18 ó más

ESQUEMA DE KRAMER MODIFICADO  
POR KRAMER Y MONTESINOS.

**RESULTADOS**

Los resultados contienen información relacionada con los datos generales de la población de recién nacidos e información que compara la valoración clínica de la ictericia de acuerdo al esquema de Kramermodificado (Gamez y Montesinos) con los niveles séricos de bilirrubina.

Se estudió un total de 96 pacientes los que se les clasificó por zonas y se las cuantificó la bilirrubina ambas en su primera valoración.

Fueron un total de 96 casos recolectados en un período de 5 meses de Agosto de 1993 a Diciembre de 1993. Pretérmino fueron 41.6% con el 10.4% menores de 34 semanas y 31.2% mayores de 34 semanas. De término 56.25% y posttérmino 2%. Cuadro 1. 70 hombres y 26 mujeres C.5.

En relación directa a lo anterior está la somatometría de los pacientes que muestra el peso más bajo para los más prematuros siendo en promedio de 1.680Kg, El peso promedio de los casos de término fue de 3,011Kg y de Posttérmino fue de 3,350 Kg. Cuadro 2.

El perímetro cefálico del grupo en promedio fue de 34.8cm, y la talla de 47cm. En términos generales la somatometría correspondió por paciente en forma individual a lo esperado para su edad. Cuadro 3.

En relación a los antecedentes perinatales que el 50% se

CUADRO no. 1.				
EDAD GESTACIONAL	SEMANAS DE EDAD	EDAD PROMEDIO	NO. de PACIENTES	%
PRETERMINO	29 - 33	30.8	10	10.40
	34 - 37	33.9	30	31.25
TERMINO	38 - 41	39.1	54	56.25
POSTERMINO	42 y más	42.0	2	2.10
TOTAL			96	100 %

**SOMATOMETRIA.**  
**PESO AL NACER.**

CUADRO no. 2		
EDAD en sema.	RANGO EN Kg.	$\bar{x}$ en Kg.
PRETERMINO		
29 - 33	1,000 - 2,100	1,680 Kg.
34 - 37	1,500 - 2,900	2,300 Kg.
TERMINO		
38 - 41	1,800 - 3,800	3,011 Kg.
PRETERMINO		
42 o más	3,200 - 3,500	3,350 Kg.

CUADRO no. 3		
	$\bar{x}$ cm	RANGO cm
PERIMETRO CEFALICO	34.8	27 - 37
TALLA	47	33 - 53

## ANTECEDENTES PERINATALES.

CUADRO no. 4		
TIPO DE NACIMIENTO	NUMERO DE PACIENTES	%
EUTOSICO	48	50%
CESAREA	42	43.75
DISTOSICO	6	6.25
TIPO DE ANESTESIA BLOQUEO PERIDURAL	56	58.33
SIN ANESTESIA	40	41.6

Dentro de los antecedentes perinatales tambien incluimos los cuadros 5 y 7.

CUADRO 5

SEXO	NUMERO	%
MASCULINO	70	72.9
FEMENINO	26	27.08
TOTAL	96	100 %

CUADRO 6

DIAS DE VEU	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Primeras 24 hrs	8	8.3
1 - 3 días	54	56.25
4 - 7 días	30	31.25
más de 7 d.	4	4.16

VALORACION DE APGAR AL MINUTO

CUADRO 7

	NUMERO DE PACIENTES	%
0 - 3	14	14.5
4 - 6	22	22.9
7y +	46	47.9
Desconocido	14	14.5

VALORACION CLINICA POR ZONAS DE ACUERDO AL ESQUEMA DE KRAMFR MODIFICADO

CUADRO 8

ZONAS	$\bar{X}$ mg	NUMERO DE PACIENTES	%	BULIRRUBINA $\bar{X}$ mg
I	5.5	16	16.6	7.52
II	12	24	25	10.6
III	14.5	30	31.25	17.7
IV	21.5	26	27.0	22.03
TOTAL		96	100%	

obtuvieron mediante parto eutósico, 43.75% mediante cesáreas y sólo el 6.25% mediante parto distósico (por aplicación de fórceps). Y como consecuencia de esto el 58.3% se atendió con Bloqueo peridural, y el resto sin anestesia. Treinta y seis niños (37.4%) nacieron con apgar Bajo (menor de 6). Cuadros 4 y 7. - 14 pacientes con asfixia severa. Cuadros 4 y 7.

Los diagnósticos de ingreso estuvieron dominados por los problemas respiratorios siendo un total de 33.25% cuyas patologías fueron Síndrome de dificultad respiratoria tipo I y taquipnea transitoria del Recién nacido. Llama la atención el -- grupo de pacientes que presentaron una o varias causas de ictericia ya que son diversas y únicamente en 18 casos se debió a hemólisis por izoinmunización a grupo ABO y a Rh. Cuadro 10.

La segunda fuente de información y más directamente relacionada con el objetivo del presente trabajo es la que se muestra en la que contiene el número de pacientes que se ubicaron en cada una de las zonas del esquema de Kramer modificado y el promedio correspondiente de bilirrubinas.

Con respecto a la edad de diagnóstico la mayoría de pacientes estuvo dentro de sus primeros 3 días de VEU, a las primeras 24 hrs correspondió 8.3%, de 1 a 3 días 56.25%, 4 a 7 -- días 31.25% más de 7 días solamente 4.16%. Cuadro 6.

Fueron valorados 16.6% en la zona I con valor promedio de 7.5mg en zona II 25% con 10.6mg, zona III 31.25% con valor promedio de 17.7mg, y en la zona IV 27% con determinación de

COEFICIENTE DE CORRELACION POR ZONAS Y NIVELES SERICOS DE BILIRRUBINAS

CUADRO 9

ZONA	$\bar{X}$	$\bar{X}$ Bilirrubina en mg.	Coef.de correl.
I (menos de 10)	5.5	7.52	0.237
II (8-16 mg)	12	10.6	0.382
III (11-18 mg)	14.5	17.7	0.973
IV (+ 18mg)	21.5	22.5	0.391

DIAGNOSTICOS DE INGRESO EN ORDEN DE FRECUENCIA

CUADRO 10

DIAGNOSTICO	NUMERO	%
1. Asfixia perinatal	22	22.9
2. Síndrome de dificultad Respiratoria Tipo I	18	18.75
3. Taquipnea Transitoria del RN	14	14.5
4. Incompatibilidad a grupo ABO	14	14.5
5. Ictericia multifactorial	10	10.4
6. Trauma Obstétrico	10	10.4
7. Sepsis	10	10.4
8. Isoinmunización a Rh	4	4.1
9. Cefalohematoma	3	3.12
10. Kernicterus clínico	2	2.08
11. Por seno materno	1	1.03

Número de Exanguineotransfusiones realizadas: 6

Número de pacientes detectados que ameritaron ezanguineotransfusión de acuerdo a los hallazgos clínicos y de laboratorio: 14.

bilirrubina ser. de 22.03mg. Lo cual nos traduce que todas las zonas correspondieron los valores promedios determinados por laboratorio con los valores predictivos de acuerdo al esquema propuesto.

Para poder comprobar la hipótesis planteada se aplicó la prueba T de Student.dándole un valor numérico a cada una de las zonas y que se consideró como promedio, NO SE ENCONTRO DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA.

Se aplicó también coeficiente de correlación, a cada una de las zonas con sus respectivos niveles de bilirrubina encontrando una franca correlación directa, principalmente en la zona III, con los niveles séricos de bilirrubina establecidos.

En otras palabras podemos decir que la zona III, es la que más certeramente pudo predecir los niveles séricos de bilirrubina. Cuadro 8 y 9.

## CONCLUSIONES

Los resultados muestran que se trató de una población -- con factores de riesgo para desarrollar un síndrome icterico, como son la prematuridad, la hipoxia y la hemólisis inmunológica por izoinmunización a grupo y Rh.

El objetivo principal del estudio se cumplió parcialmente, ya que si bien no hay diferencia entre los promedios los -- niveles supuestos por zona con los determinados por la cuantificación de bilirrubina, se puede decir que la zona III fue la más informativa, ya que fue en la única que se encontró una -- adecuada correlación directa. Por ejemplo en la zona IV el valor promedio de bilirrubina correspondió con los establecido -- para el estudio ya que algunas determinaciones se dispararon -- hasta más de 30 llegando a ser hasta de 37mg en comparación -- con otros pacientes quienes tuvieron valores por debajo de lo esperado siendo estos de 10.1mg, por lo que consideramos que -- el valor promedio alcanzó los límites esperados para esta zona.

Por lo tanto podemos concluir que la determinación de bi -- lirrubinas pudiera ser imprescindible en caso de no contar con ella, o bien en caso de obtener una determinación sérica con-- -- gruente con la valoración clínica podemos tomar un criterio -- más confiable.

Dentro del estudio vale la pena comentar que encontramos -- que de los 26 pacientes valorados en zona IV: 17 pacientes -- ameritaban exanguineotransfusión de acuerdo a la valoración --

clínica y niveles séricos determinados por el laboratorio, sin embargo únicamente se realizaron un total de 10 exanguíneo- - transfusiones.

Por lo que concluimos que hasta el momento actual la valoración clínica de un paciente continua siendo de gran importancia, y que tiene un gran valor para la terapéutica adecuada y el pronóstico de un paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Robert E. Schumacher, MD Clfnicas Perinatológicas de Ictericia Valoraciones no penetrantes en el neonato, Clfnicas de Perinatología 1990, 2:257-519.
2. Suat Caglayan, Hail Caldemir, A.A. Superioriti of oral - - Agar and Phototerapy combination in the treatmen of neonatal Hyperbilirrubinemia, Pediatrics 1993, 92:86-89.
3. Jorge C. Martínez, MD, M. Jeffry Maisels, Hiperbilirrubinemia in the Breast-fed Newborns: Acontrolled trial of four- Interventions. Pediatrics 1993, 91:470-473.
4. Michael Kaplan, MB ChB, Hyperbilirrubinemia associated - - with 6-phosphatasa deshidrogenase deficienci. Pediatrics 1992, 90:401-405.
5. J.H.N. Lindenmabm E.G.W. Lentjes. Effect of exchange trans fusion on plasma antioxidante en the newborn. Pediatrics - 1992, 90:200-203.
6. American Academy of Pediatrics, Bilirrubin Toxicity: The - problem was solved a generation ago. Pediatrics 1992, 89: 819-820.
7. American Academy of Pediatrics. Bilirrubin recomendations present problems: New guidelines simplistic and untested. Pediatrics 1992,89:821-822.
8. American Academy of Pediatrics. New bilirrubin recomenda- tions questioned. Pediatrics 1992, 89:822-823.
9. American Academy of Pediatrics. Hyperbilirrubinemia: Should we ad opt a New Standard of care, Pediatrics 1992, 89:824- 826.

10. American Academy of Pediatrics. Management of Jaundice in the well Baby. Pediatrics 1992, 89:826-827.
11. American Academy of Pediatrics. Jaundice in Healthy, Term Neonates: Do we need New action levels or new approaches? Pediatrics 1992, 89:827-829.
12. Newman and Maisels, Yet another expert opinion on bilirubin Toxicity, Pediatrics 1992, 89:829-831.
13. American Academy of Pediatrics. In search of a gold standard for bilirubin toxicity. Pediatrics 1992, 89:823-824.
14. American Academy of Pediatrics. Response to commentaries - Re Evaluation and treatment of jaundice in the term Newborn: a kinder gentler approach. Pediatrics 1992, 89:831-833.
15. Rogger MWW, Bair DT. Moderate neonatal Hyperbilirubinemia holdtight, The lancet 1991, 338:1242-1244.
16. Thomas B Newman, MD., NPH. Evaluation y treatment of jaundice in the term newborn, a kinder, gentler approach.
17. Daniel Seidman MD Ido Paz. Neonatal hyperbilirubinemia - and physical and cognitive performance at 17 year of age. Pediatrics 1991, 88:828-833.
18. AAGE. Knudsen, Measurement of the yellow color of the - - skin as a test of hyperbilirubinemia in mature newborns. Acta Pediatrics scandi. 1990, 79:1117-1181.
19. Thomas B. Newman, MD, Janet Easterling. Laboratory Evaluation of Jaundice in Newborn. AJDC 1990, 144:364-368.
20. Margot van de Bor, MD, Hyperbilirubinemia in preterm infants and Neurodevelopmental Outcome at 2 years of age. Pediatrics 1989, 83:915-920.

21. AAGE. Knudsen. Prediction of the development of neonatal jaundice by increased umbilical cord blood bilirubin. - Acta Paediatr Scand. 1989, 78.217-221.
22. P. Meisel D., Haring E. Bilirubin binding and acid-base equilibrium in newborn infants with low birthweight. Acta Paediatr scand 1988, 77.496-501.
23. Rodney L. Levine. Neonatal jaundice. Acta Paediatr scand - 77.177-182. 1988.
24. Aracely Palafox, Pedro Valencia. Metabolismo normal de la bilirrubina. Bol. Med. del Hosp. Infantil de Mex. 1988.45 183-190.
25. Aracely Palafox, O. Pedro Valencia Mayoral. Alteraciones primarias en el metabolismo de la bilirrubina. Bol. Med. del Hosp. Infantil de Mex. 1988, 45.263-270.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**