

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL



CORRELACION Y ASOCIACION DE HIPERBILIRRUBINEMIA E
HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL NEONATAL EN EI HOSPITAL
GENERAL TLALNEPANTLA "VALLE CEYLAN"

HOSPITAL GENERAL TLALNEPANTLA "VALLE CEYLAN"

TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

PRESENTA:

M.C. YURITZI VILLANUEVA TOMAS

DIRECTORES DE TESIS:

MED. ESP. NEO. OCTAVIO RAFAEL MANCILLA SÁNCHEZ

DR. EN C. S. VICTOR MANUEL ELIZALDE VALDEZ

REVISORES:

M. EN C.S. MARIA DEL CARMEN FUENTES CUEVAS

E. EN NEONAT. JUAN FERNANDO GARCIA ROBLEDO

E. EN NEONAT. MARCO ANTONIO ACOSTA TOVAR

E. EN PEDIATRIA ARMANDO SALINAS MERITU

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2017

AGRADECIMIENTOS

La vida se encuentra plagada de retos, uno de ellos es la residencia, pero Jehová es mi luz y mi salvación. De quien he de temer? Jehová es la plaza fuerte de mi vida. De quien he de sentir pavor? (Salmo 27:1), gracias a dios por haberme permitido cumplir esta meta con salud, bondad, amor, fortaleza y coraje.

Las familias con lazos más sólidos y fuertes, son las que mayores objetivos conjuntos alcanzan, es un privilegio por contar con mi familia que me respalda ante cada reto de la vida que se hace presente, dándome fortaleza en los momentos más críticos.

Un amigo verdadero ama en todo tiempo, y es un hermano nacido para cuando hay angustia (proverbios 17:17), gracias a “Mi maestra y amiga” Ana Muciño Engallo, siempre dispuesta a enseñar, escuchar, ayudar y resolver, con el mejor regalo de la residencia, nuestra amistad. Al Dr. Felipe Ortiz Contreras, Dr. Octavio Rafael Mancilla Sánchez y Dra. Luna Sierra de quienes siempre conté con sus sabios consejos, su apoyo y asesoría como médicos adscritos, siempre escuchándome y ayudándome a resolver cada momento difícil de la residencia.

Gracias al Dr. Víctor Manuel Elizalde Valdez, Dra. María del Carmen Arreola Velasco, Dr. José Carlos Ruiz Nava, así como a cada asesor, que estructuro el equipo perfecto, contando con su apoyo justo recibiendo de su apoyo en el momento específico, que me permitió culminar este logro llamado tesis.

INDICE

RESUMEN	1
REVISION BIBLIOGRAFICA.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	48
JUSTIFICACION	49
HIPOTESIS	50
OBJETIVOS	50
METODOLOGIA	51
A) DISEÑO DE ESTUDIO	51
B) UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA.....	51
CRITERIOS DE INCLUSION	51
CRITERIOS DE EXCLUSION	51
CRITERIOS DE ELIMINACION.....	51
C) INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN	52
D) DESARROLLO DEL PROYECTO	52
E) LIMITE DE TIEMPO Y ESPACIO	52
F) DISEÑO DE ANALISIS	52
G) OPERACIONALIZACION DE VARIABLE.....	53
IMPLICACIONES ÉTICAS	56
RESULTADOS.....	57
DISCUSION	82
CONCLUSIONES	84
RECOMENDACIONES	86
BIBLIOGRAFIAS.....	87
ANEXOS	92

RESUMEN:

Objetivo: establecer la correlación entre los niveles séricos de bilirrubina total sérica a expensas de la indirecta y la presencia de hipoacusia mediante, potenciales evocados auditivos del tronco cerebral.

Métodos: estudio de cohorte, retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal en el que se les realizó potenciales evocados auditivos durante el primer mes de vida para diagnosticar hipoacusia. La población comprendió 37 pacientes que requirieron ingreso hospitalario por diagnóstico de hiperbilirrubinemia ≥ 16 mg/dl con criterios de fototerapia entre julio 2014 a junio 2016. Se recabaron los datos necesarios del expediente clínico llenado el cuestionario de recolección de datos.

Resultados: Se encontró predominio en el sexo femenino y fue mayor la etiología por incompatibilidad ABO, seguida de multifactorial y en tercer lugar la incompatibilidad a Rh. Del 24.3% de los pacientes que presentaron cierto grado de hipoacusia superficial, 5.5% de pacientes se encontraban en rangos de hiperbilirrubinemia no significativa, 5.5% de pacientes con hiperbilirrubinemia significativa, y 13.3% de pacientes con hiperbilirrubinemia severa.

Del 48.7% de pacientes que presentaron cierto grado de hipoacusia moderada, 27% de pacientes se encontraban en rangos de hiperbilirrubinemia severa, 19.7% pacientes con hiperbilirrubinemia extrema, 2.7% de paciente con hiperbilirrubinemia nociva.

Del 24.3% de pacientes que presentaron cierto grado de hipoacusia severa, 8.1% de pacientes se encontraban en rangos de hiperbilirrubinemia extrema y 16.2% de pacientes con niveles de hiperbilirrubinemia nociva.

Solo 2.7% de paciente presentó cierto grado de hipoacusia profunda y contaba con niveles de hiperbilirrubinemia nociva.

Se encontró correlación entre el nivel sérico de bilirrubinas totales a expensas de la indirecta con el grado de Hipoacusia ($p < 0.001$).

Conclusión: El diagnóstico de hipoacusia en pacientes con factores de riesgo como hiperbilirrubinemia se debe realizar con potenciales evocados auditivos a partir de la 2da semana de vida, tomando en cuenta el nivel sérico de bilirrubinas totales a expensas de bilirrubina indirecta como factor de riesgo para la severidad de hipoacusia, lo que podría redundar en un mejor pronóstico para el desarrollo del lenguaje.

Palabras Claves: Hipoacusia, potencial evocado auditivo, correlación.

ABSTRACT

Objective: Establish the correlation between levels of total bilirubin at the expense of the indirect bilirubin and the presence of hearing loss by auditory evoked potentials of the brainstem.

Methods: Retrospective, observational, descriptive, transverse cohort study in which auditory evoked potentials were performed during the first month of life to diagnose hearing loss. The population comprised 37 patients who required hospitalization for diagnosis of hyperbilirubinemia ≥ 16 mg / dl with phototherapy criteria between July 2014 and June 2016. The necessary data were collected from the clinical file by completing the data collection questionnaire.

Results: We found a female predominance and a greater etiology due to ABO, followed by multifactorial incompatibility, and third, Rh incompatibility. Of the 24.3% patients with superficial hearing loss, 5.5% patients without hyperbilirubinemia significant, 5.5% patients with hyperbilirubinemia significant , and 13.3% patients with hyperbilirubinemia severe.

Of the 48.7% patients with moderate hearing loss, 27% patients were severity thresholds for hyperbilirubinemia severe risk, 19.7% patients with hyperbilirubinemia extreme, and 2.7% patients with hyperbilirubinemia hazardous.

Of the 24.3% patients presenting severe grade of hearing loss, 8.1% patients were hyperbilirubinemia extreme and 16.2% patients with hyperbilirubinemia hazardous.

Only 2.7% patient presented a grade of several hearing loss and there were hyperbilirubinemia hazardous.

Conclusion: The diagnosis of hearing loss in patients with risk factors such as hyperbilirubinemia should be performed with auditory evoked potentials from the 2nd week of life, taking into account the level of total bilirubin at the expense of indirect bilirubin as a risk factor for the Severity of the hearing loss, which could lead to a better prognosis for language development.

Keywords: Hearing loss, auditory evoked potential, correlation.

REVISION BIBLIOGRAFICA

HIPERBILIRRUBINEMIA

Incidencia.

La ictericia neonatal es un problema de morbilidad frecuente en el recién nacido, es una de las dos entidades clínicas más frecuentes en la edad neonatal (junto con la dificultad respiratoria) y una de las diez primeras causas de morbilidad neonatal en las unidades de cuidados intermedios; 60% a 70% de los neonatos de término y 80% o más de los neonatos pretérmino llegan a padecer algún grado de ictericia. Su incidencia varía ampliamente entre diversas instituciones y en Norteamérica es aún la causa más común de admisiones a las unidades de cuidados neonatales. ^(1,2,3,4) En México es también la primera causa de readmisiones, de neonatos a las salas de urgencias. ⁽⁵⁾

Definición

La ictericia neonatal se define como la coloración amarilla de piel y mucosas, originada por concentraciones de bilirrubina sérica anormalmente altas. ^(3, 5, 6,7) Se clasifica en fisiológica el cual es un proceso benigno auto limitado, cuando la ictericia es patológica no se resuelve dentro de las primeras dos semanas de vida en el recién nacido a término (o por más de tres semanas en el prematuro) o cuando se encuentran más de 2 mg/dl de bilirrubina conjugada en suero, se debe realizar una evaluación completa para determinar su causa. ^(1, 2, 4, 8, 9,10)

Es más frecuente la ictericia a expensas de bilirrubina indirecta, y tiene relevancia clínica cuando dichas concentraciones superan el percentil 95% para la edad posnatal en horas de vida después de las 72 hrs de edad y mayor del percentil 75% para la edad posnatal en las primeras 72 hrs de vida, se utiliza el nomograma de Bhutani que establece los criterios de fototerapia en base a factores de riesgo de hiperbilirrubinemia (alto, medio y bajo) y el nivel de bilirrubina total sérica. Dentro de los factores de riesgo de hiperbilirrubinemia se encuentran la edad gestacional,

enfermedad hemolítica autoinmune, deficiencia de G6PD, asfixia, letargia significativa, inestabilidad térmica, sepsis, acidosis, albumina sérica $\lt 3$ mg/dl, considerando por lo tanto, riesgo bajo de hiperbilirrubinemia neonatal a recién nacidos ≥ 38 SDG sin otro factor de riesgo , riesgo medio de hiperbilirrubinemia a neonatos ≥ 38 SDG y otro factor de riesgo ó 35-37 SDG sin otro factor de riesgo y riesgo elevado de hiperbilirrubinemia a recién nacidos de 35-37 SDG y otro factor de riesgo. (Anexo 1) ^(1, 2, 4, 8, 9,10, 34)

Los expertos propusieron definir la severidad del umbral para hiperbilirrubinemia basado en niveles de bilirrubina sérica total: hiperbilirrubinemia importante ≥ 17 mg/dl, hiperbilirrubinemia severa entre 20-24 mg/dl, hiperbilirrubinemia extrema entre 25 y 29 mg/dl y niveles ≥ 30 mg/dl se considera peligrosa o nociva. Esta definición es aplicable en cualquier momento durante los primeros 28 días de vida debido a que la bilirrubina puede ser más toxica por la limitación de sus propiedad de unión con la albumina. (Anexo 2) ^(5,33).

Fisiopatología

La bilirrubina proviene de la degradación de la hemoglobina liberada tras la destrucción del eritrocito, posteriormente se forma el grupo heme por la acción de la hemoxigenasa, la cual produce una molécula de monóxido de carbono por varias moléculas de biliverdina. De este producto y por la acción de la biliverdina reductasa, se forma la bilirrubina. La bilirrubina no conjugada es un antioxidante natural a bajos niveles, pero neurotóxico en niveles altos. La bilirrubina libre no conjugada ingresa libremente al cerebro, a los líquidos intersticiales y al líquido cefalorraquídeo, y es la responsable de la neurotoxicidad. La bilirrubina no conjugada unida a la albúmina ingresa al sistema nervioso central cuando la barrera hematoencefálica está rota o cuando hay aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (en el recién nacido pretérmino y en la mayoría de los a término, esta barrera se encuentra en esa época parcialmente desarrollada). ^(1, 4, 6, 8, 9, 10,14)

La bilirrubina se conjuga en el hígado por la uridin-difosfato-glucuronil-transferasa (UDPGT) soluble en el agua y no tóxica; la inmadurez relativa de la UDPGT en el recién nacido, más acentuada en los prematuros, sumada al aumento de la hemoglobina es responsable de la “ictericia fisiológica del recién nacido”. La bilirrubina no conjugada se une a la albúmina en la sangre e ingresa al tejido cerebral; la bilirrubina libre no se une a las proteínas cuando en la sangre la capacidad de unión es excedida o cuando otras sustancias, como las sulfonamidas, compiten en los sitios de unión. En el SNC, la bilirrubina no conjugada inhibe las enzimas mitocondriales y la síntesis de DNA y proteínas; presenta afinidad por las membranas de fosfolípidos e impide la captación de tirosina, necesaria para la transmisión sináptica, lo que altera la conducción y las señales neuroexcitatorias, especialmente en el VIII par. La bilirrubina tiene predilección en el sistema nervioso central por los globos pálidos, núcleos subtalámicos y núcleos del tallo cerebral oculomotores y auditivos, manifestándose clínicamente cuando se presentan estas alteraciones patológicas, como: parálisis cerebral distónico-coreoatetósica, hipoacusia neurosensorial, neuropatía auditiva y compromiso visual de leve a severo hasta pérdida visual total. ^(1, 2, 4, 6, 8, 9, 10,14)

El hígado del recién nacido tiene una capacidad limitada para procesar la bilirrubina no conjugada, de esta forma, los recién nacidos son propensos a una acumulación de bilirrubina no conjugada y pueden desarrollar ictericia con concentraciones de bilirrubina sérica en un rango de severidad que va de niveles mínimos a niveles potencialmente tóxicos. La bilirrubinemia normal en un adulto sano es de 1mg/dl y en los recién nacidos en los primeros días de vida no suele ser inferior a 6 a 8mg/dl. La fase temprana de la ictericia ocurre en la primera semana de vida y está vinculada con mala técnica de alimentación a seno materno. Si no hay buena ingesta, disminuye el tránsito intestinal y aumenta la reabsorción de bilirrubinas a través del circuito enterohepático, la ingesta inadecuada de calorías o la deshidratación asociada a la lactancia inadecuada puede contribuir al desarrollo de hiperbilirrubinemia. ^(2,6)

Clasificación de Hiperbilirrubinemia.

Existen varias clasificaciones de la hiperbilirrubinemia, elaboradas de acuerdo a diversos aspectos comprometidos en la enfermedad. Se ha clasificado en ictericia fisiológica e ictericia patológica; en hiperbilirrubinemia indirecta e hiperbilirrubinemia directa, según estén elevados los valores de la bilirrubina no conjugada o de la conjugada; por último, según el mecanismo o los mecanismos de su producción. (1, 2, 4, 8, 9, 10,14)

Clasificación de acuerdo a hiperbilirrubinemia indirecta y directa:

Hiperbilirrubinemia Indirecta:

1. Ictericia fisiológica del recién nacido.
2. Ictericia asociada a lactancia materna.
3. Ictericia por incompatibilidad de factor Rh.
4. Ictericia por incompatibilidad ABO.
5. Síndrome de Crigler-Najjar.
6. Síndrome de Gilbert.
7. Hipotiroidismo. (1, 2, 4, 8, 9, 10,14)

Hiperbilirrubinemia Directa:

1. Fibrosis Quística.
2. Fructosemia.
3. Galactosemia.
4. Deficiencia de alfa 1 antitripsina.
5. Tirosinemia.
6. Síndrome de Dubin-Johnson.
7. Síndrome de Rotor.
8. Colestasis asociada a nutrición parenteral total.
9. Enfermedades infecciosas.
10. Atresia de vías biliares. (1, 2, 4, 8, 9, 10,14)

Clasificación de acuerdo al mecanismo causante:

1. Incremento en la producción de bilirrubina

Por hemólisis

- Incompatibilidad por factor Rh, ABO.
- Defectos enzimáticos de los eritrocitos: deficiencia de la G6PD, deficiencia de piruvato-cinasa, porfiria eritropoyética, etc.
- Defectos estructurales de los eritrocitos: esferocitosis, eliptocitosis, etc.
- Administración de fármacos a la madre (oxitocina, nitrofurantoína, sulfonamidas, bupivacaína) o al niño (dosis alta de vitamina K, penicilina).
- Infecciones y septicemia neonatal.

No hemolíticas

- Cefalohematoma, hemorragias, sangre digerida.
- Policitemia: ligadura tardía del cordón umbilical, transfusión feto-fetal, etc.
- Aumento de la circulación entero-hepática: ayuno, ingesta oral deficiente,
- obstrucción intestinal, ictericia por leche materna. (1, 2, 4, 8, 9, 10,14)

2. Disminución en la captación y conjugación hepática

-Ictericia fisiológica: coloración amarilla de piel y mucosas de grado variable en las dos primeras semanas de vida, determinada por concentración elevada de bilirrubina indirecta en neonatos aparentemente sanos y es una condición no asociada a daño neurológico. Los límites de la ictericia fisiológica resultan de considerar la concentración sérica de la bilirrubina (12-13mg/dL ó 206-223mmol/L) y la edad de vida extrauterina (ascenso de la Bilirrubina 7.5-8.0mg/dL hacia el 4º día y descenso paulatino hasta < 1.5mg/dL al día 10). Ver anexo 1.

-Síndrome de Gilbert, síndrome de Crigler-Najjar, síndrome de Lucey - Driscoll.

-Hipotiroidismo e hipopituitarismo.

-Ictericia por leche materna (síndrome de Arias): Típica de recién nacidos de término con una incidencia del 5%, cursa con ictericia a expensas de bilirrubina indirecta que aparece entre los 4-7 días de vida y aumenta al final de la primera semana de vida persistiendo durante 3-12 semanas sin ameritar tratamiento. (1, 2, 4, 8, 9, 10,14)

3. Dificultad o eliminación disminuida de bilirrubina

Infecciones: sepsis, infección de vía urinaria, infecciones perinatales, etc.

Obstrucción biliar: hepatitis neonatal, atresia biliar, quiste del colédoco, etc.

Problemas metabólicos: enfermedad fibroquística, galactosemia, hipotiroidismo

Anomalías cromosómicas: síndrome de Turner, síndrome de Down.

Drogas: acetaminofen, alcohol, rifampicina, eritromicina, corticosteroides. (1, 2, 4, 8, 9, 10,14)

Complicaciones:

La encefalopatía por bilirrubinas es un síndrome neurológico que resulta del depósito de bilirrubina no conjugada en el sistema nervioso central (SNC), especialmente en los ganglios basales y núcleos del tallo cerebral. La causa de esta encefalopatía es de origen multifactorial relacionada con niveles elevados de bilirrubina no conjugada libre, cantidad de bilirrubina que se une a la albúmina, alteración de la barrera hematoencefálica (BHE) por otras enfermedades y susceptibilidad neuronal. (1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10,14, 16)

El daño al sistema nervioso central es la secuela más importante de la encefalopatía bilirrubínica, es una enfermedad devastadora, una entidad previsible cuando la hiperbilirrubinemia es tratada agresivamente y la condición crónica de la encefalopatía por bilirrubinas, se asocia a alta morbilidad. Los pacientes que sobreviven, un gran porcentaje de ellos, presentan característicamente parálisis cerebral coreoatetósica, oftalmoplejía, hipoacusia neurosensorial, displasia del esmalte dental y déficit cognitivo. (1, 2, 4, 6,7, 8, 9, 10,14, 16), Se estima la presencia de daño al sistema nervioso central en un 8% en pacientes con niveles de bilirrubina no conjugada de 19 a 24 mg/dl; un 33% de recién nacidos con cifras de bilirrubinas indirectas de 25 a 29 mg/dl, y un 73% en recién nacidos con niveles de bilirrubinas de 30 a 40 mg/dl. (14)

Las zonas clásicamente alteradas en el SNC son: el cerebelo, especialmente las células de Purkinge, y el hipocampo, los cuales se pueden afectar en diferentes sitios y ocasionar otros desórdenes, por ejemplo, epilepsia, neuropatía auditiva y retardo mental. El efecto neurotóxico de la bilirrubina en el recién nacido con

enfermedad hemolítica lo determina el nivel de bilirrubinas y el tiempo de duración de elevación de ese nivel. Dentro de los efectos tóxicos de la bilirrubina se encuentran: inhibe enzimas mitocondriales, interfiriendo en la síntesis de ADN, induce la ruptura del ADN, inhibe la síntesis proteica y fosforilación, inhibe el transporte de tirosina implicada en la transcripción sináptica, inhibe el intercambio iónico y el transporte de agua en células renales que explica el edema neuronal en la encefalopatía por bilirrubinas. (1, 2, 4, 6,7, 8, 9, 10,14, 43)

Encefalopatía bilirrubínica aguda

Fase temprana: letargia, hipotonía, succión débil.

Fase intermedia: irritabilidad, ligero estupor, hipertonía.

Fase tardía: opistótonos, retrocolis, llanto débil, no succión, apnea, fiebre, coma, convulsiones, muerte. (2)

Encefalopatía bilirrubínica crónica

Parálisis atetoide cerebral, pérdida de audición, displasia del esmalte dentario, parálisis de la mirada, grado variable de retardo mental. (2)

Evaluación clínica:

Anamnesis:

Es importante investigar los antecedentes familiares de anemias hereditarias, diabetes materna, enfermedad hepática, fibrosis quística, ictericia neonatal en anteriores hermanos, historia de trastornos metabólicos, etc. Otra información relevante es la concerniente al curso y evolución del embarazo actual. Es necesario averiguar sobre infecciones, hemorragias u otra patología propia del embarazo, lo mismo que la ingestión de fármacos o la exposición a tóxicos. Otros aspectos importantes son los relacionados con el parto. Debe tenerse en cuenta factores como el tipo de presentación, trauma perinatal, ruptura prematura de membranas ovulares, parto instrumentado y necesidad o no de reanimación, corioamnioitis, puntuación de Apgar, etc. En el recién nacido son datos importantes la edad de inicio de la ictericia, la evacuación de meconio, dificultades

en la alimentación o rechazo a las tomas, presencia de vómitos, hipotermia, fiebre, diarrea, alteraciones del estado de la conciencia, alimentación con leche materna, etc. (1,2,4,6,8,9,10,13)

Examen físico:

La ictericia, la palidez y la hepatoesplenomegalia son signos importantes en la evaluación de un recién nacido icterico. En situaciones específicas, son evidentes los signos clínicos de la enfermedad de base. El grado de ictericia puede ser inferido haciendo presión sobre la piel de la región esternal, lo cual revela color icterico en la piel o con el uso de un bilirrubinometro. Anexo 3. (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10,13)

Es importante determinar la edad gestacional del recién nacido, antropometría, identificar signos de sepsis y de infección perinatal crónica e investigar la presencia de edema, hematomas, petequias, anomalías congénitas, etc. La bilirrubina es visible con niveles séricos superiores a 4-5 mg/dl. Es necesario evaluar la ictericia neonatal con el niño completamente desnudo y en un ambiente bien iluminado, es difícil reconocerla en neonatos de piel oscura, por lo que se recomienda presionar la superficie cutánea. Con relación a los niveles de bilirrubina y su interpretación visual errada, es común que se aprecie menor ictericia clínica en casos de piel oscura, policitemia, ictericia precoz y neonatos sometidos a fototerapia y que se aprecie más en casos de ictericia tardía, anemia, piel clara, ambiente poco iluminado y prematuros. (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10,13)

Diagnóstico:

Clínico: La ictericia neonatal progresa en sentido céfalo-caudal y se puede estimar en forma aproximada y práctica aunque no siempre exacta, los niveles de séricos de bilirrubina según las zonas corporales comprometidas siguiendo la escala de Kramer. (Anexo 4). (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10,13)

Pruebas de laboratorio: Se ha considerado que existen pruebas de primera fase en el estudio inicial de un recién nacido icterico; hemograma completo es necesario, con niveles de hemoglobina, hematocrito, recuento de reticulocitos,

hemoclasificación de la madre y del recién nacido, Rh, Coombs directo y niveles de bilirrubina. (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10,13)

Sospecha diagnóstica según la edad de aparición de la ictericia.

El siguiente esquema ayuda de alguna manera a determinar la posible etiología de la ictericia, según la edad postnatal de aparición:

1º día de vida:

- incompatibilidad sanguínea (ABO, RH)
- Infección perinatal crónica.

2º - 3º día de vida:

- Incompatibilidad ABO.
- Sepsis (*E. coli*, *Pseudomonas*, *klebsiella*, *cocos gram negativos*).
- Policitemia
- Sangre extravasada (Cefalohematoma).
- Ictericia fisiológica.
- Hemolítica congénita (enzimopatías, hemoglobinopatías, etc.)
- Hemolíticas adquiridas (infecciones, fármacos, CID)

4º - 5º día de vida:

- Lactancia materna.
- Sepsis.
- Hijo de madre diabética.
- Síndrome de Crigler-Najjar y Gilbert. (1,2,4,6,8,9,10,13)

Después de la primera semana:

- Estenosis hipertrófica del píloro.
- Hipotiroidismo.
- Hepatitis neonatal (de células gigantes)
- Infección adquirida en el período neonatal
- Atresia de conductos biliares, quiste de colédoco.
- Galactosemia.
- Tirosinemia.

- Síndrome de Turner.
- Sépsis.
- Anemias hemolíticas congénitas. (1,2,4,6,8,9,10,13)

Después del primer mes:

- Bilis espesa.
- Colestasis.
- Infecciones congénitas.
- Crigler-Najjar.
- Atresia biliar.
- Galactosemia, hipotiroidismo. (1,2,4,6,8,9,10,13)

Sospecha o diagnóstico de encefalopatía bilirrubínica o antecedentes de hiperbilirrubinemia no conjugada, es importante llevar a cabo estudios audiológicos con potenciales auditivos automatizados y/o de estado estable, y neuroimágenes y ser valorados por oftalmología realizando los exámenes visuales de acuerdo con la edad y la patología asociada. (14,15, 18, 20)

Tratamiento:

Existen dos patrones clínicos de presentación de la ictericia neonatal, sin considerar la etiología y como base para el manejo:

Hiperbilirrubinemia severa temprana, generalmente asociada a una producción incrementada por problemas hemolíticos y presente antes de las 72 horas de vida. Los niveles séricos de bilirrubina se encuentran por encima del percentil 75 en el nomograma horario y representan un alto riesgo para el recién nacido.

Hiperbilirrubinemia severa tardía, generalmente asociada a una eliminación disminuida, que puede o no asociarse a incremento de su producción y presente luego de las 72 horas de vida. Generalmente se debe a problemas de lactancia o leche materna, estreñimiento, mayor circulación entero hepática, etc. El cribado de bilirrubina al alta la reconoce y de acuerdo a sus percentiles en el nomograma horario se instituye el manejo correspondiente. (6)

Los principales tratamientos comprenden a la fototerapia, tratamiento farmacológico y el recambio sanguíneo. (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10,13, 20)

1.-Fototerapia: es la terapéutica de elección y la más difundida para el tratamiento y profilaxis de la ictericia neonatal. Disminuye los niveles de bilirrubinemia independientemente de la madurez del neonato, la presencia o no de hemólisis o el grado de ictericia cutánea, así como la necesidad de recambio sanguíneo. Como principio general es importante mantener una hidratación adecuada, ya sea incrementando y estimulando la alimentación oral y/o canalizando una vena que permita la administración de fluidos. Los siguientes niveles de bilirrubina sérica total (BST) deben tenerse en cuenta y aplicar el manejo respectivo, además de conocer su incidencia. (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10,13, 20)

Tipos de fototerapia:

- a) Luz emitida por diodos (Leds): dispositivo de alta irradiancia, de color azul a verde, que no genera calor, es efectiva para reducir los niveles de BST en tasas similares a la fototerapia con fuentes de luz convencional. Se colocan sábanas blancas en cuna o incubadora con instalación de lámpara perpendicular a una distancia de 30-40 cm por encima del recién nacido.
- b) Luz fluorescente o bancos de luz: Luz blanca, azul o ambas que no generan calor. La luz blanca es el tipo de luz más difundida, se emplea lámparas estándar con intensidad de 12microwatts/cm^2 , requiere de monitoreo cardiorrespiratorio y pueden ser colocados a 10 cm del recién nacido, disminuye su efectividad después de 2000 hrs de uso. Entre estos equipos se encuentran:
 - Unidad de Fototerapia
 - Soporte que permite ajustar la altura de la unidad de fototerapia. (5, 34,35)
- c) Bulbo de cuarzo-halógeno: genera una luz de color amarillo que produce calor y debe respetarse una distancia de 40-50 cm, tiene una intensidad de $20\text{-}25\text{microwatts/cm}^2$ y no requiere de monitoreo cardiorrespiratorio pero si ocupa oclusión ocular.

- d) Mantas de Fibra óptica: dispositivos de fototerapia que consta de unidad de reflector (bombilla halógena de tungsteno y un filtro que asegura una luz de 400 a 500 nm y bloquea el paso de la luz uv e infraroja), almoadilla luminosa y cable fibrooptico de 1.2 mtr de largo, no genera calor. (5, 34,35).

Biliblanket: actúa sobre la región de la espalda, luz de halógeno, de 400-500nm, intensidad de 7, 12, y 5 microwatts/cm², no requiere de monitoreo cardiorrespiratorio, no ocupa oclusión ocular.

Wallaby: actúa sobre la región del tórax, luz fluorescente, intensidad de 8 y 14 microwatts/cm².

Bilibled o bilicombi: actúa sobre región de tórax, luz fluorescente, intensidad de 8 y 14 microwatts/cm². (5, 34,35).

Mecanismo de acción de la Fototerapia:

La bilirrubina indirecta absorbe la luz y se convierte en productos polarizados hidrosolubles que se excretan por las heces y la orina, sin necesidad de su conjugación en el hígado produciendo 3 tipos de reacciones químicas:

1.-Isomerización estructural: es la conversión de bilirrubina en lumibilirrubina que se excreta por la bilis y la orina. Se considera el mecanismo mas importante de eliminación de la bilirrubina mediante la fototerapia.

2.- Fotoisomerización (ciclización intramolecular): el isómero de la bilirrubina indirecta se transforma en un isómero polar menos toxico, que se difunde hasta la sangre y se excreta por la bilis sin conjugación.

3.- Fotooxidación: transforma la bilirrubina en pequeños productos polares que se excretan por la orina. (5, 35)

Formas de aplicar la fototerapia:

-Fototerapia simple continua: la fototerapia permanece encendida las 24h del día, debe generar disminución en los niveles séricos de bilirrubina de 1-2 mg/dl en 4-6 hr y continuar disminuyendo para considerarse terapéuticamente exitosa.

-Fototerapia simple intermitente: consiste en mantener al neonato durante 4h con la fototerapia encendida y 4h con ella apagada.

-Fototerapia intensiva doble o triple: consiste en introducir dos o tres fototerapias respectivamente con exposición a irradiación de luz, en la banda de 430 a 490 nm, con una intensidad probada >30 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ por nm, administrada en la mayor superficie corporal posible del paciente. Ver anexo 5. ^(5, 34,35)

Los factores que intervienen en su eficacia son:

- a) Tipo de luz (blanca, azul, verde): la más efectiva es la azul que tiene una potencia máxima de 425-475 nm, penetra bien en la piel y es absorbida al máximo por la bilirrubina, puede lograrse un decremento del 30-40% respecto del nivel inicial de bilirrubina sérica total en las primeras 24 h.
- b) La intensidad de la luz o irradiación: Irradiancia es la intensidad de la luz, o el número de fotones entregado por cm^2 de superficie corporal expuesta, cuanto mayor irradiancia, más rápido es el nivel de descenso de la bilirrubina, su determinación se realiza con radionanómetro
- c) Distancia a la que se sitúa:
- d) Área de superficie expuesta: a mayor exposición mayor eficacia.
- e) Tiempo de exposición: La disminución más significativa de los niveles de bilirrubina se producen en las primeras 4-6 hrs después de iniciada la fototerapia. La colocación de papel de aluminio o tela blanca a los costados del neonato a fin de reflejar la luz también aumenta la eficacia de la fototerapia. ^{(5, 34, 36).}

Efectos colaterales de la luminoterapia:

La complicación clínica más importante de la fototerapia es el síndrome del bebé bronceado, un color gris amarronado de la piel que se produce exclusivamente en recién nacidos con ictericia a predominio de la bilirrubina directa, es también causa de trastornos dermatológicos primarios, como quemaduras, erupción cutánea, y el desarrollo de carcinoma de células escamosas de los genitales que puede ciertamente afectar aún más la calidad de vida, la protección genital con

poliéster proporciona una mejor protección UV, por la baja porosidad y disminución de la cantidad de penetración de los rayos UV a cualquier tipo de tejido. La fototerapia también puede dañar las membranas de los glóbulos rojos, aumentando su susceptibilidad a la peroxidación lipídica y hemólisis, contribuyendo a la patogénesis de trastornos comunes en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer, incluyendo displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro, y enterocolitis necrotizante. También la fototerapia se ha asociado con permeabilidad del con ducto arterioso e íleo en recién nacidos prematuros, provoca degeneración de la retina por la exposición a la luz, por lo que es imprescindible el uso de una protección perfecta para los ojos.

La fototerapia puede causar evacuaciones diarreicas y aumento de pérdidas insensibles de agua, lo que aumenta el riesgo de deshidratación. La hidratación adecuada aumenta la perístasis y la excreción de bilirrubinas, causa también efectos secundarios como hipotermia (temperatura corporal < 36.5 °C) e hipertermia (temperatura corporal > 37.5 °C). Los reportes de efectos adversos no son concluyentes o son anecdóticos en los 30 años que se ha utilizado esta modalidad de tratamiento. ^(5, 34, 36)

Indicaciones de fototerapia:

- 1.- De acuerdo al nomograma de Bhutani que se basa en el reconocimiento de factores de riesgo y/o los niveles de bilirrubina sérica total específica para la edad posnatal del neonato así como el cuadro clínico, utilizando la escala de Kramer. El máximo nivel de respuesta se observa en las primeras 2 a 6 horas de inicio de la fototerapia por lo que se debe evaluar la respuesta clínicamente y con control de bilirrubina total sérica en este lapso. Ver anexo 2, 3 y 4.
- 2.- Guías de tratamiento de acuerdo a edad gestacional, niveles de hiperbilirrubinemia y peso al nacer. Ver anexo 6. ^(5,37)

Criterios de suspensión de fototerapia:

Cuando el neonato recibe fototerapia continua se debe suspender cuando los niveles de bilirrubina sérica total 13-14 mg/dl, según la edad posnatal. En caso de

fototerapia intermitente, si luego de una sesión de exposición de 4 hrs, los valores de bilirrubina sérica total han disminuido a niveles aceptables utilizando el nomograma de Bhutani y nomograma para la designación del riesgo de hiperbilirrubinemia en recién nacidos sanos ≥ 36 SDG, y peso al nacer ≥ 2500 g basado en los niveles de BT según las horas de vida. El nivel sérico de bilirrubina se obtiene antes del egreso, y la zona en la cual cae el valor predice la posibilidad de que un nivel subsecuente exceda el percentil 95 (zona de alto riesgo). Suspender la fototerapia con niveles de Bilirrubina total 2 mg/dl menores que los establecidos para la hiperbilirrubinemia de origen no hemolítico. Si el recién nacido se egresa antes de los 5 días con o sin diagnóstico de enfermedad hemolítica, requiere seguimiento en las siguientes 24 hrs con nueva determinación de bilirrubina sérica total. Ver anexo 2 y 7.⁽⁵⁾

Falta de respuesta a fototerapia:

Incremento progresivo de bilirrubina total sérica significativo de 0.2 mg/dl/h ó con persistencia de cifras elevadas sin descenso a pesar de fototerapia intensiva, .⁽⁵⁾

2.- Tratamiento farmacológico: Medicamentos utilizados en el tratamiento de hiperbilirrubinemia neonatal severa.⁽⁵⁾

Fenobarbital: es un potente inductor enzimático, especialmente de la glucuronil-transferasa mejorando la conjugación de la bilirrubina. Se aconseja administrar entre 2-5 mg/kg/día en tres dosis por 7-10 días. Su acción es tardía y se necesita 3-4 días para obtener niveles séricos terapéuticos. El tratamiento exclusivo con fenobarbital o asociado con luminoterapia adecuada, utilizado en forma cautelosa y en circunstancias especiales, puede evitar el recambio sanguíneo.

Gammaglobulina intravenosa: agente inmunomodulador en el manejo de enfermedad hemolítica por incompatibilidad ABO y Rh cuyo objetivo es disminuir la hemólisis al competir por los receptores Fc en el retículo endotelial de los anticuerpos circulantes, se encuentra indicado en incompatibilidad ABO y Rh con coombs directo positivo sin manifestaciones de ictericia y/o parámetros de

hemólisis que incluye hematocrito $<40\%$ o disminución $\geq 0.34\%$ kg/h, incremento de bilirrubinas totales ≥ 0.75 mg/hr para recién nacidos pretérmino o de término, reticulocitos $>6\%$ con microesferocitos en el frotis de sangre periférica o si el nivel de bilirrubina sérica total se encuentra a 2-3 mg/dl del nivel de exanguinotransfusión, se utilizan dosis de 0,5- 1 g por kg, promedio 750 mg/kg/dosis intravenosa por 3 dosis administrada en dos horas por intervalo de 24 hrs, pudiendo repetirse si es necesario cada 12 hrs, se debe mantener vigilancia estrecha por el riesgo de disminución de hb y hto en las primeras 8 semanas de vida, se ha encontrado que reduce la necesidad de exanguinotransfusión, la duración de fototerapia y el tiempo de estancia intrahospitalaria, disminuye la eficacia de inmunización activa por lo que se debe evitar vacunaciones posterior a su aplicación, dentro de los efectos adversos se encuentra anafilaxia, cefalea, vomito, disnea, hipotensión, taquicardia, neutropenia, se encuentra contraindicada en hipersensibilidad a inmunoglobulinas humanas especialmente en pacientes con anticuerpos IgA. Ver anexo 8.

Seroalbúmina Humana: una vez estabilizado el paciente y con la confirmación de hipoproteïnemia (albumina menor de 2.7 mg/dl) se utilizara albumina al 25% , se recomienda dosis de 1 gr/kg, con la finalidad de incrementar la presión oncótica del plasma y promover el movimiento del fluido intersticial hacia el espacio intravascular, evitar usar albumina al 4% por el riesgo de hipervolemia, dentro de sus efectos adversos se encuentra reacciones de hipersensibilidad, náuseas, vomito, escalofríos y fiebre, es contraindicada en anemia grave e insuficiencia cardíaca. ^(5,37,38).

3.- Recambio sanguíneo: Este procedimiento se reserva para los casos de hiperbilirrubinemia extrema, refractarios a fototerapia y hemólisis severa disminuyendo el Hto $\geq 0.34\%$ kg/h o incremento de BT ≥ 0.3 mg/h en RN pretérmino y BT ≥ 0.5 mg/h en RN de término, se utilizan guías en base a los niveles de BT en relación a las horas de vida, peso la nacimiento y edad gestacional (ver anexo 6 y 8), en recién nacidos con cuadro clínicos de

encefalopatía aguda por hiperbilirrubinemia se iniciar fototerapia intensiva y se realiza exanguinotransfusión en forma inmediata.

El procedimiento es muy efectivo para la remoción de anticuerpos antieritrocitarios y bilirrubina, así como para reponer hemoglobina, disminuir la anemia y mejorar el volumen plasmático. Mientras se prepara el recambio sanguíneo, se debe colocar al neonato bajo luminoterapia intensiva y realizar controles seriados de bilirrubina sérica total. Para la exanguinotransfusión se debe emplear sangre total reconstituida, el grupo ABO/Rh de los eritrocitos debe ser igual al materno y el plasma con grupo sanguíneo similar al neonato, determinando el volumen mediante la fórmula: vol. Sanguíneo (peso x 80) x 2. La exanguinotransfusión parcial con paquete globular Rh negativo a Hto calculado es un procedimiento de urgencia que tiene como fin elevar el Hto venoso de recién nacido a 45% (hematocrito ideal para esta patología) y lograr una rápida y mejor estabilización, para calcular el volumen de paquete globular a utilizar se aplica la siguiente formula: vol. De recambio (ml)= (Hto ideal – Hto real) x vol. Sanguíneo (peso x 85/80)/ Hto donador 70% - Hto. Real. La sangre debe ser de preferencia no mayor de 72 hrs de extraída, ya que el problema es la anemia que puede originar hipoxia, insuficiencia cardiaca secundaria a cor anémico y daño neurológico. Complicaciones: La muerte es una complicación grave y rara, sin embargo se ha reportado morbilidad significativa en el 5% de los casos, como apnea, bradicardia, cianosis, vaso espasmo, trombosis, enterocolitis necrozante aunado al riesgo asociado al uso de hemoderivados. La encefalopatía hipoxico isquémica y el SIDA se han reportado en lactantes sanos sometidos a recambio sanguíneo. (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10,13, 37)

Prevención

La Academia Americana de Pediatría actualiza las guías de hiperbilirrubinemia y publica la guía práctica clínica de hiperbilirrubinemia llamada: *Management of Hyperbilirubinemia in the New Born Infant 35 or More Weeks of Gestation*, basada en la revisión minuciosa de la medicina basada en evidencia incluyendo literatura

comprehensiva del centro de medicina basada en evidencia de Nueva Inglaterra, el “New England Medical Center Evidence Based Practice Center”, dedicada a pediatras, neonatólogos, médicos familiares, médicos generales, asistentes médicos y enfermeras practicantes de la medicina pediátrica que manejan recién nacidos en la práctica diaria. (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10,13, 17,19)

La guía de la Academia Americana de Pediatría sobre el manejo de la hiperbilirrubinemia recomienda realizar una determinación de bilirrubina sérica o transcutánea en todo recién nacido icterico en las primeras 24-72 horas de vida. (2, 8,19)

La Academia Americana de Pediatría, publica recomendaciones para evitar la hiperbilirrubinemia severa y sus consecuencias neurotóxicas y disminuir un daño no intencionado.

1. Fomentar lactancia materna exclusiva y capacitar a la madre.
2. Establecer protocolos para identificar y evaluar la hiperbilirrubinemia
3. Determinar nivel de bilirrubina en neonatos con ictericia en las primeras 24 horas de vida.
4. Reconocer la limitación de la evaluación visual, sobre todo en neonatos de piel oscura.
5. Interpretar los niveles de bilirrubina de acuerdo a la edad del paciente en horas (nomograma). Nivel de bilirrubina > 95 percentil, tiene el riesgo de producir daño cerebral.
6. Reconocer neonatos menores a las 38 semanas de gestación sobre todo con lactancia materna exclusiva, por tener gran riesgo de hiperbilirrubinemia y estos necesitan de seguimiento cercano.
7. Evaluar en forma sistemática todo neonato al alta con riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa.
8. Asegurar seguimiento apropiado de acuerdo al tiempo del alta y de la evaluación de riesgo.

9. Educar en forma adecuada a los padres acerca de la ictericia neonatal y datos de alarma.
10. Tratar cuando sea indicado, con fototerapia, recambio sanguíneo u otras modalidades aceptadas de tratamiento. ^(1, 2,8, 17, 19)

Es fundamental que luego del parto se estimule el contacto precoz, el contacto piel a piel del recién nacido con su madre, para favorecer el vínculo y la lactancia materna. Brindar capacitación apropiada a las madres acerca de la lactancia materna durante los primeros días de vida del recién nacido permite instalar la alimentación natural y prevenir la ictericia. ^(11, 12,17) Se debe ofrecer lactancia al recién nacido cada vez que este lo quiera, tanto de día como de noche. Idealmente se debe amamantar cada 2 a 4 horas durante 10 a 15 minutos por cada seno. Se recomienda un total de 8 a 12 veces durante el día. ⁽¹²⁾ No existe una sola forma de amamantar ni tampoco una forma perfecta, cada mamá y cada niño son únicos y con el tiempo encontrarán las posiciones que les resulten más cómodas. Sería ideal que la madre tenga apoyada la espalda y relajados los hombros cualquiera que sea la posición que ella elija para amamantar. Previa a la salida de la institución las madres deberán recibir y entender las instrucciones sobre la técnica de amamantamiento asegurando que se pueda practicar con regularidad. ⁽¹²⁾

Se recomienda dar de alta al recién nacido y a su madre después de las 24 horas de nacimiento, siempre y cuando se cumplan con criterios clínicos que aseguren el bienestar del niño y su madre. Antes de la salida, un miembro del personal médico debe dar las recomendaciones sobre el cuidado del recién nacido en casa, se deben aclarar las dudas y garantizar que la madre comprendió la información. ^(11,12, 17, 20)

HIPOACUSIA

Incidencia.

La incidencia mundial de hipoacusia severa-profunda bilateral en los recién nacidos es alrededor de 1/1000 RN sanos y de cualquier tipo de hipoacusia de 5/1000 RN sanos. En los RN con factores de riesgo, es diez veces superior. La incidencia de hipoacusia unilateral varía del 0.8 al 2.7 por mil y la hipoacusia leve bilateral del 0.4 al 1.3 por mil, representando más del 40% de las hipoacusias permanentes infantiles que continúa creciendo durante la infancia y alcanza una tasa de 2.7 por mil antes de los 5 años de edad y del 3.5 por mil en la adolescencia. ^(21,23)

La Organización Mundial de la Salud informa que en los recién nacidos (RN) se reporta una frecuencia 1-3/1000 RN sanos, y se incrementa hasta 4/1000 RN sanos cuando hay factores de riesgo, 3-5%, 10 veces superior a la de la población general. ^(21,23)

En México se ha reportado 3-5/1,000 nacidos hasta 60/1000, según la OMS, la incidencia de sordera en RN de alto riesgo es 20 veces más frecuente ante factores de riesgo: 2-6%. Mason en 1998, quien reportó una frecuencia de hipoacusia 5/1000 en RN de alto riesgo. ⁽²⁹⁾.

En nuestro país, se estima que 10 millones de personas padecen de algún tipo de hipoacusia, de los cuales entre 200,000 y 400,000 presentan sordera total; además, se calcula que nacen cada año entre 2,000 y 6,000 niños con sordera congénita, 20% de éstos tienen neurodiscapacidad que es la pérdida profunda de la audición ⁽²⁹⁾.

Por cada 10 niños con hipoacusia congénita, similares pérdidas auditivas se desarrolla en otros 5-9 niños antes de los 9 años. ⁽²¹⁾.

Definición.

La hipoacusia es la disminución o ausencia de la capacidad de percibir e interpretar las ondas sonoras y, por tanto, las sensaciones auditivas.⁽²⁹⁾

Etiología:

La causa de la hipoacusia, hasta en el 60% de los casos, es de carácter hereditario; el resto se adquiere. De las causas hereditarias, el 70% no tiene asociación sindrómica y de éstas el 80% muestra un patrón autosómico recesivo, 18% autosómico dominante y el 2% ligado a X o mitocondrial.

El 30% restante se presenta con asociación sindrómica, de las que se han descrito hasta 400 tipos; algunos ejemplos son: síndrome de Pendred, Usher, Wardenburg. Con base en lo anterior, se explica que el 40% de los pacientes que padecen hipoacusia profunda no tienen factores de riesgo⁽²⁹⁾.

Fisiopatología.

El oído se divide en tres partes: oído externo, medio e interno. La hipoacusia neurosensorial compromete el oído interno, pudiendo afectar a la cóclea o al nervio auditivo.^(23,29)

El oído interno se encuentra en la parte petrosa del hueso temporal. Está conformado por el laberinto óseo que incluye el vestíbulo, tres canales semicirculares y la cóclea. Estas cavidades están revestidas de periostio y contienen un líquido claro, la perilinfa. Dentro de la perilinfa, pero sin contactar el laberinto óseo, se encuentra el laberinto membranoso, que contiene conductos semicirculares, el conducto coclear y dos sacos (el utrículo y el sáculo). Estos espacios membranosos contienen endolinfa.^(23,29)

Estas estructuras del oído interno envían información constantemente hacia el cerebro acerca del equilibrio (canales semicirculares, el utrículo y el sáculo) y la audición (cóclea), a través del VIII par craneal, el nervio vestíbulo coclear.

La onda sonora ingresa por el conducto auditivo externo, y golpea la membrana timpánica, moviéndola medialmente. Como el mango del martillo está adherido al tímpano, el martillo se mueve medialmente, transmitiendo el movimiento al resto de la cadena osicular (yunque y estribo). Al medializarse la platina del estribo, la onda se transmite a la ventana oval y desde ahí a la rampa vestibular, seguida de la rampa timpánica de la cóclea (Fig. 2). Esto causa una vibración de la membrana basilar que estimula las células ciliadas del órgano de Corti. El impulso eléctrico generado se transmite hacia el cerebro, a través del nervio coclear (VIII par). Es el cerebro finalmente el órgano que interpreta el sonido. ^(23,29)

Vía auditiva dentro del tronco cerebral.

Los núcleos cocleares, ventral y dorsal, ascienden las fibras nerviosas hasta llegar al campo olivar, concretamente a los núcleos superior, medio y lateral, dicha ascensión en parte se realiza contra lateralmente. ^(23,29)

Del campo olivar la vía ascendente auditiva llega a los núcleos del cuerpo trapezoide y a los núcleos del lemnisco lateral. Posteriormente nos encontramos con el mesencéfalo en su colículo inferior, más adelante con el diencefalo, concretamente en el cuerpo geniculado medio y finalmente se llega al telencéfalo que es donde se sitúan las áreas del córtex temporal, es decir nos encontramos la proyección de las fibras auditivas hacia el córtex cerebral. ⁽²⁴⁾

En la hiperbilirrubinemia (ictericia nuclear o kernicterus) se produce depósito de bilirrubina en la cóclea, núcleos cocleares, ganglios basales y tallo encefálico (colículo superior e inferior), evitando la transmisión de la onda sonora. La hiperbilirrubinemia puede inducir neurotoxicidad a través de diferentes mecanismos tales como excitotoxicidad o activación de síntesis de óxido nítrico. La bilirrubina puede atravesar la barrera hematoencefálica y llevar a daño del sistema auditivo periférico incluyendo células ciliadas y neuronas de los núcleos basales y de la vía auditiva central e inducir directamente daño coclear y

específicamente en ambas células auditivas internas y externas al órgano de cortí. El 20% de los pacientes con ictericia nuclear tienen sordera grave, directamente relacionada con el nivel de bilirrubina y la duración de su elevación. (23, 26, 32).

En recién nacidos de término los niveles de bilirrubina alrededor de 10 mg/dl inician induciendo cambios en la respuesta cerebral auditiva, con amplitud en la onda de latencia empeorando hasta que la señal es perdida con el incremento del nivel de bilirrubina. Ahlfors y Parker reportaron que, en recién nacidos de término con BT más de 14.4 mg/dl pruebas de tamizaje de audición son anormales en los recién nacidos (PEA automatizados) en el 30% de los casos, asociados con niveles de BI pero no BT, se menciona que BI y en particular el índice BI/BT pero no BT solamente, predice anomalías en PEA automatizados. Algunos estudios auditivos en RN con niveles de BT > 20 mg/dl, han reportado disfunción auditiva en el 17-87% de los casos, en nuestro país es del 15%, la alteración en la audición fue producida a causa de hiperbilirrubinemia y fue asociada a recién nacidos pretérmino y menor edad gestacional, niveles de bilirrubina indirecta, y exposición a furosemide. Los criterios diagnósticos de neuropatía auditiva se definen como 2 determinaciones anormales de potenciales evocados auditivos convencionales con preservación de emisiones otoacústicas y corresponde al 10%. Al diagnosticar neuropatía auditiva o hipoacusia neurosensorial, es de importancia el diagnóstico temprano e iniciar el manejo adecuado con audífonos o implante coclear. (14,15, 18, 20, 30,31, 32)

Clasificación.

1.-Por su intensidad de la pérdida auditiva de acuerdo a la clasificación de Martínez Cruz 2003, se establecen cuatro grupos:

a) Superficial: pérdida tonal media está comprendida entre 20 y 40 dB. El habla con voz normal es percibida, sin embargo se percibe difícilmente con voz baja o lejana. La mayoría de los ruidos familiares son percibidos. (21, 25,39).

b) Moderada: La pérdida tonal media está entre 41 y 60 dB. El habla es percibida si se eleva un poco la voz. El sujeto entiende mejor si mira cuando le hablan. Se perciben aún algunos ruidos familiares. ^(21, 25,39).

c) Severa: La pérdida tonal media está entre 61 y 80 dB. El habla es percibida con voz fuerte cerca del oído. Los ruidos fuertes son percibidos, requiere prótesis auditivas, utiliza la lectura labial y lengua de signos. ^(21, 25,39).

d) Profunda: La pérdida tonal media está entre 81 y 100 dB. Ninguna percepción de la palabra. Solo los ruidos muy potentes son percibidos, más que oír se “sienten” las vibraciones sonoras. Las entradas visuales son preferentes en la comunicación. Se prefiere estar con niños que presenten una afectación auditiva similar. Suelen requerir implante coclear. ^(21, 25,39).

2. En relación a la localización de la lesión:

a) Hipoacusia de transmisión o conductiva: la alteración se encuentra en la transmisión de onda sonora. Se encuentra afectado el oído externo o medio, o lesión de la trompa de Eustaquio, conducto que une el oído medio con la rinofaringe. Deficiencia de transformación de energía en forma de ondas sonoras a ondas hidráulicas en el oído interno por lesiones localizadas en el oído externo y/o en el oído medio. ^(21,22)

b) Hipoacusia de percepción o neurosensorial: el daño se localiza en el órgano de cortí (sensorial) o en la vía auditiva (neural VIII par craneal). Existe una alteración en las células sensoriales o en las vías nerviosas que conducen el estímulo hacia el sistema nervioso central. La sordera mayor de 60 dB indica una pérdida sensorial neural pura o mixta. ^(21,22)

c) Hipoacusia central cuando hay dificultades en el procesamiento perceptual de la información auditiva a nivel cerebral. ^(21,22)

d) Mixta: cuando se asocian ambos tipos de hipoacusia, conductiva y

neurosensorial. ^(21,22)

3.- Por su momento de aparición respecto al lenguaje:

a) Prelocutivas: acaecen antes de la aparición del lenguaje entre 0 y 2 años

b) Perilocutivas: entre los 2 y 4 años

c) Postlocutivas o poslinguales, cuando se instauran después de que las adquisiciones lingüísticas fundamentales están consolidadas. ^(21,22)

Las hipoacusias pre y perilocutivas bilaterales, de intensidad severa-profunda, interfieren o impiden el desarrollo del lenguaje. ⁽²¹⁾

4.-De acuerdo a la causa:

a) Congénitas: representa el 60-80% y de estas el 20% aproximadamente se desarrolla en los primeros 2 años de vida. En las sociedades desarrolladas se estima que 50-60% de las hipoacusias congénitas son heredadas; el 30% se agrupan en algún síndrome genético, existiendo aproximadamente 600 síndromes que asocian hipoacusia: ^(21,22)

- **Recesivas:** Los padres son portadores de la enfermedad pero no son hipoacúsicos. Entre las principales causas se encuentra:
 - Mutación del gen GJB2 en la proteína conexina 26 provocando hipoacusia aislada. ^(21, 22)
 - Síndrome de Pendred, que asocia hipoacusia neurosensorial con un grado variable de bocio, debido a alteraciones de la proteína pendrina que se encuentra en las células de tiroides, oído interno y riñón.
 - Síndrome de Usher-Hallgren, síndrome Lange-Nielson. ^(21,22)
- **Dominantes:** uno de los padres es portador del gen afectado y es hipoacúsico; representa el 10% de las hipoacusias. Neurofibromatosis, síndrome de Wardenburg. ^(21,22)

b) Adquiridas: las 3 principales causas son infección vírica, traumatismo neonatal e hiperbilirrubinemia, infecciones víricas es la causa más frecuente, siendo la principal CMV.

-Prenatales: infección Rubeola materna, Citomegalovirus, Herpes, Toxoplasmosis, Varicela, alcoholismo.

-Neonatales: traumatismos durante el parto, hipoxia neonatal, prematuridad, hiperbilirrubinemia.

-Posnatales: Otitis y sus secuelas, fractura del peñasco, infecciones del oído interno y nervio auditivo, medicamentos ototóxicos, meningitis y encefalitis, tumores. ^(22, 23)

Complicaciones:

El sentido del oído sirve para oír, aprender a hablar, controlar la voz y comunicarse, además de otras funciones asociadas al desarrollo global del individuo. Cuando la sordera es profunda, bilateral y de inicio temprano, la falta de tratamiento puede llevar a la instauración de un amplio síndrome psicosocial, con problemas psicoafectivos derivados del aislamiento, alteraciones del comportamiento, falta de desarrollo intelectual y dificultades en la integración social. ⁽²¹⁾.

La hipoacusia congénita bilateral, no será diagnosticada hasta aproximadamente los 2-3 años de edad dejando, secuelas permanentes. Sin identificación e intervención tempranas, 1/3 de los niños con hipoacusia leve bilateral o unilateral mostrarán retraso del desarrollo. ⁽²¹⁾.

Evaluación.

Anamnesis.

Se sabe que el desarrollo del sistema auditivo comienza, entre la tercera (3era) y sexta (6ta) semana de gestación, aunque su madurez total (canal auditivo externo, membrana timpánica y cavidad del oído medio) se logra después del nacimiento, todas las estructuras principales están ya formadas a partir de las 25

semanas. La maduración del sistema auditivo fetal está marcada por un aumento de la sensibilidad espectral tanto en altas y bajas frecuencias, presentándose una disminución del umbral auditivo. Los cambios de la audición se relacionan con la maduración de los componentes periféricos y centrales, se han obtenido umbrales auditivos en un recién nacido pretérmino a las 25 semanas de gestación con un estímulo de 65 dB comparado con los 25 dB del recién nacido a término. La intensidad del sonido registrado internamente dentro de líquido amniótico es alrededor de los 70 a 85 dB con un predominio de frecuencia baja, el sonido externo también se transmite al feto pero se atenúa cuando alcanza la cavidad intrauterina, más aun a las frecuencias más altas. El umbral auditivo normal se encuentra entre 0 y 10 decibelios (dB), es el menor volumen audible por la media de toda la población con audición normal.⁽⁴¹⁾

La unidad neonatal es un área donde existe mucha estimulación para los neonatos por múltiples factores ambientales, niveles estándar de dB recomendados por la AAP con de 60 dB en el día y 35 en la noche, se eleven y alcancen hasta 120 dB de presión sonora. Hay una respuesta bifásica típica en neonatos de término, de aceleración seguida de desaceleración. Cuando el estímulo es bajo, de 55 a 75 dB (conversación o música), hay desaceleración de la frecuencia cardiaca, lo que se conoce como una “respuesta de orientación” que se piensa facilita la recepción y aprendizaje del neonato. Por el contrario, un estímulo intenso >80dB, acelera la frecuencia respiratoria, lo cual significa estrés o respuesta de defensa. Se ha visto que la desaceleración aumenta a medida que la edad posnatal aumenta durante la vigilia y ocurre aceleración durante el sueño.⁽⁴²⁾

La exposición a los sonidos perjudiciales daña las células ciliadas del oído interno y en el nervio auditivo. Estas estructuras pueden dañarse por el ruido de dos maneras: por un impulso breve intenso, como una explosión, o de una exposición continua al ruido, como sucede en las unidades de neonatología. Las contaminaciones sonoras del ambiente en UCIN se originan por diversos factores como el dispositivo de aire acondicionado, que eleva el nivel basal de 60-70 dB a 79.2 dB. El nivel de sonoridad en la UCIN es intenso durante las entregas de turno

médico (56.0 dB a 75.7 dB) y de enfermería (55.3 dB y 72.2 dB), así como en la visita médica, por arriba de 50 dB, valor recomendado para la UCIN, los niveles de ruido en el interior de una incubadora difieren si se encuentra abierta (60 dB hasta 75 dB) o cerrada (76 dB, hasta 86-90 dB) expuestos a niveles de ruido entre 50 y 90 dB por el motor de la incubadora, Cuando se coloca un expediente clínico de pasta de acrílico sobre el techo de la incubadora produce un ruido de 84 a 87 dB, 6 y de 78 a 95.6 dB en su modalidad brusca, durante la administración de oxígeno a 10 y 12 litros por minuto los niveles de ruido en la incubadora varían de 81 dB a 84 dB respectivamente, la OMS recomienda que en hospitales no sea mayor de 35 dB. ⁽⁴²⁾

El decibel se refiere a la presión sonora mínima que puede ser escuchada por el oído humano en cada frecuencia, los niveles sonoros de la vida son los siguientes: Susurro y respiración normal 10 dB, murmullo 30 dB, biblioteca y habitación en silencio 40 dB, Un sonido con 15-30 dB corresponde a una conversación "en tono muy bajo". 50 dB se encuentra el volumen de una conversación normal. Un sonido de 70-80 dB se corresponde con un grito fuerte, tráfico de la ciudad, 85 dB corresponde a un aplauso y entre 90-100 dB es el volumen de una orquesta cercana, o un estruendo fuerte, claxon de un coche o cohetes 110 dB, umbral del dolor 120 dB. ⁽⁴⁰⁾

Un sonido de 70 dB produce efectos psicológicos negativos en tareas que requieren concentración y atención, mientras que entre 80 y 90 dB puede producir reacciones de estrés, cansancio y alteración del sueño. Los ruidos entre 100 y 110 dB, denominado "umbral tóxico", pueden llegar a ocasionar lesiones del oído medio. Los ruidos superiores a los 120 dB entran en el denominado "umbral del dolor", es decir, son ruidos insoportables que provocan sensación de dolor en el oído humano. Son sonidos que superan 1 W/m². ⁽⁴⁰⁾

Todo niño con un indicador de riesgo de hipoacusia, independientemente de que el cribado neonatal y su posterior seguimiento sean normales, debe ser remitido

para una evaluación audiológica especializada al menos una vez, entre los 24 y 30 meses de edad. Y aquellos niños con indicadores de riesgo que muestren una elevada incidencia de hipoacusia tardía, como la oxigenación extracorpórea o la infección por CMV, deben ser evaluados, cada 6-9 meses, aproximadamente. Ver anexo 10 y 12. ⁽²¹⁾

En cada visita periódica de salud infantil, se deben estimar las habilidades auditivas, el estado del oído medio y los hitos del desarrollo, pues un 25% de hipoacusias tardías no tienen factores de riesgo. ⁽²¹⁾

Se recomienda explorar en cada revisión el estado del oído medio y, cuando se compruebe una otitis media serosa de al menos 3 meses de duración, se debe remitir al paciente a ORL. Tras confirmar la hipoacusia en un niño, sus hermanos son considerados de alto riesgo y se les debe realizar un estudio auditivo, ver anexo 10. ⁽²¹⁾

Examen físico.

Es parte esencial en la evaluación de hipoacusia, nos puede revelar la existencia de un cuadro sindrómico. Las anomalías de cabeza y cuello que se relacionan con una posible hipoacusia incluyen la heterocromía del iris, la malformación del pabellón auricular o del conducto auditivo externo, fístulas o apéndices preauriculares, fisura del labio o del paladar, asimetría o hipoplasia de las estructuras faciales y microcefalia. El hipertelorismo y las alteraciones de pigmentación de la piel, del pelo o de los ojos, también se asocian con pérdida auditiva, como en el síndrome de Wardenburg. La presencia de anomalías renales (síndrome de Alport), cardíacas (alargamiento del espacio QT en el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen) nos alertarán de su posible vinculación con la hipoacusia. La otoscopia puede descubrir ciertas deformidades timpánicas sospechosas de hipoacusia. Existen criterios de desarrollo normal que permiten valorar el desarrollo neurológico desde recién nacido hasta los 36 meses. Ver anexo 11. ⁽²¹⁾

Exploración Audiológica Infantil

Las pruebas audiológicas infantiles se clasifican en subjetivas y objetivas. Las objetivas necesitan la colaboración del niño para que podamos observar un cambio en su comportamiento o para que responda con un acto voluntario al estímulo sonoro. Las pruebas objetivas no requieren la colaboración del niño y se pueden realizar a cualquier edad.^(21,40)

Pruebas subjetivas:

1. Babimetría: es una prueba de cribado de la sordera que puede ser usada durante la primera semana de vida. Es recomendable que el bebé esté despierto y tranquilo. Se coloca el altavoz del babímetro a unos 10 cm del oído a explorar. La duración del estímulo ha de ser menor al segundo. El sonido es un ruido blanco con una intensidad que varía de los 70 a 100 dB. Las reacciones observadas se pueden agrupar en cuatro categorías: reacciones de atención o alerta (reflejo de Moro, reflejo cocleopalpebral y reflejo cocleomuscular), reacciones de postura (centrípetas y centrífugas), reacciones de comportamiento (el despertar, el llanto, modificaciones de la succión o movimientos del rostro) y modificación de las funciones autónomas (cambios y bloqueos mínimos del ritmo respiratorio y variaciones de la frecuencia cardíaca).

2. Juguetes sonoros: en el lactante menor de dos años esta es la prueba a utilizar. Clásicamente se ha utilizado una prueba para valorar la respuesta auditiva en función de la gama frecuencial, se denomina test de Ewing y analiza la respuesta mediante tres tipos de sonidos: tras arrugar un papel (frecuencias graves), golpeteo de una cucharita en una taza de café (frecuencias medias) y el ruido provocado por un cascabel (frecuencias agudas). También podemos emplear juguetes sonoros, en cuyo caso, dispondremos de un sonómetro que nos permita conocer la intensidad del sonido con que se estimula al niño. La respuesta ante los instrumentos y juguetes sonoros son diferentes en función de la edad: entre los tres y cuatro meses el bebé tiende a girarse a partir de estímulos de 50 dB, de los siete a los nueve meses localiza un sonido de más de 30 dB, entre los nueve y los trece meses puede localizar este sonido a partir de los 20 dB, si es

mayor de catorce meses puede identificar un sonido que provenga de cualquier dirección.

3. Reflejo de orientación condicionado: Se utiliza en niños de edades comprendidas entre nueve meses y tres años aproximadamente. Se basa en que, en determinadas ocasiones, un estímulo visual y auditivo desencadena un movimiento de giro de la cabeza hacia la fuente estimuladora. Condicionamos la imagen y el sonido y cuando el niño ha comprendido la prueba, damos primero el estímulo sonoro y luego la imagen para ver si gira hacia un lado y otro. El estímulo audiovisual combinado no debe durar más de cuatro segundos. Pasados tres segundos se presenta el estímulo del otro altavoz, si el bebé oye responde rápidamente. A continuación, se va disminuyendo la intensidad y así podremos saber aproximadamente su nivel de audición.

4. Audiometría de Peep-show: se emplea en niños entre dos y cinco años. Se basa en el condicionamiento del niño a realizar un acto motor voluntario al oír el estímulo sonoro. Al percibir el estímulo sonoro el niño debe realizar un juego, como apilar cubos, realizar puzzles, o pulsar un interruptor para ver determinadas imágenes.

5. Audiometría tonal y verbal: Se utilizan a partir de los cinco años de edad y se realizan de forma similar al adulto.

Metodología: Se presentan listas de palabras, fonéticamente equilibradas a diferentes intensidades, trazándose una curva de inteligibilidad que se representa en una gráfica en la que las ordenadas determinan el porcentaje de palabras o fonemas comprendidos y las abscisas determinan la intensidad a la que se han presentado dichas listas de palabras. La logaudiometría mide la inteligibilidad para determinados fonemas, siendo este fiel reflejo de la audición social del sujeto. La duración aproximada de la prueba es de 15-20 minutos aunque al exigir la colaboración del paciente el tiempo de realización es mayor en función de su colaboración. Su práctica requiere que el usuario sea mayor de cuatro años, tenga un coeficiente intelectual normal, colabore y no existan trastornos del lenguaje.

Cuando se pronuncian palabras a intensidades crecientes, el receptor pasa por tres fases: 1) Umbral de detectabilidad: Oye pero no alcanza a reconocerlo; 2)

Umbral de audibilidad: oye el sonido, pero no capta el significado. 3) Umbral de inteligibilidad: Es el que interesa medir: oye y comprende. ^(21,40)

La audiometría verbal se puede realizar de dos formas:

1) A viva voz.

- Prueba de los ítems a viva voz: Se pronuncian palabras y números conocidos por el sujeto a diferentes intensidades de voz. El paciente tiene que repetir lo que entiende, contándose errores y aciertos. Para evitar que el paciente repita palabras mediante labiolectura se deberá tapar los labios o nombrar las palabras sin voz, ya que si el sujeto las repite, habría que sospechar que se trata de una persona sorda capaz de practicar la lectura labial.

- Prueba de los ítems a viva voz con sonómetro: La prueba es idéntica a la anterior, pero con un sonómetro al lado del sujeto para que capte las intensidades de emisión.

- Prueba de Fowler: Aproximadamente a una distancia de un metro, se comprueba la deficiencia auditiva según la intensidad de la voz, con que hay que hablarle para que entienda. Si oye la voz susurrada, se trata de una deficiencia auditiva ligera, pasando a ser de 45 db al oír entre susurrada y normal, 70 db si oye la voz normal moderada o 90 db si solo oye gritos.

- Acugrama fonético de Borel-Maisonny: Consiste en una estimación de la identificación fonética que el usuario oye con la grafía correspondiente. Los resultados se escriben en un eje de coordenadas, donde en ordenadas se sitúa el porcentaje de aciertos y en abscisas la intensidad. La curva se obtiene al unir los puntos de intersección. Los datos a destacar son: 1) Altura de la curva (máximo de inteligibilidad); 2) Umbral de inteligibilidad; 3) Porcentaje de discriminación: es el porcentaje de fonemas que el usuario es capaz de entender 35 db. por encima del umbral de inteligibilidad.

2) Con medios electrónicos.

Se introduce al paciente en una cabina insonorizada y se le colocan auriculares en ambos oídos para explorar la vía aérea o por medio de altavoces para explorar en campo libre. A través de un micrófono (viva voz) o CD (grabación) se presentan

diferentes listas de palabras a distintas intensidades, que el sujeto explorado debe repetir aunque no comprenda el significado de las mismas. Se debe emitir la lista completa y a partir de cada lista presentada se calcula el porcentaje de aciertos y se lleva a la gráfica ya mencionada. Los materiales que se utilizan, están formados por listas de palabras bisilábicas para adultos y niños, balanceadas fonéticamente. En los niños no siempre es posible utilizar material estandarizado, y determinadas situaciones es necesario usar un material adaptado a su edad aunque no esté estandarizado. Mediante la audiometría tonal liminar hay que comprobar si es necesario enmascarar el oído sano. ^(21,40)

Interpretación de resultados.

1. Umbral de recepción verbal (URV). Corresponde a la intensidad a la que se repiten correctamente el 50% de las palabras presentadas. Es la intensidad a partir de la cual se entiende el lenguaje hablado.
2. Porcentaje de discriminación correspondiente al porcentaje de palabras repetidas de forma correcta a una intensidad de 35 dB por encima del URV.
3. Punto de máxima discriminación (discrimax). Es el máximo porcentaje de palabras que se repiten correctamente, en general, suele coincidir con el porcentaje de discriminación. ^(21,40)

Diagnóstico.

Clínica.

La historia clínica sigue siendo el medio diagnóstico fundamental para identificar la causa de una hipoacusia. Si durante la exploración física un niño no pasa la valoración del habla y del lenguaje o si existe la “sospecha” del pediatra o de los padres o cuidadores de que tiene una pérdida de audición, debe ser inmediatamente derivado a una unidad de diagnóstico de hipoacusia infantil, para su estudio. Prohibida la actitud de “esperar y ver”. ^(5,21)

Pruebas de gabinete.

En febrero de 1999, la Academia Americana de Pediatría publica un informe que justifica un programa neonatal de “cribado universal de hipoacusia” en todos los hospitales con parto, estableciendo las líneas básicas que deben regir el cribado, seguimiento, identificación e intervención de los casos detectados y la forma de evaluar el programa. Según las indicaciones del JCIH (2007) (Comité Americano de Audición Infantil) y de la CODEPEH (2010)(Comisión para la Detección Precoz de Hipoacusia), se deben detectar todas las hipoacusias congénitas permanentes uni o bilaterales, de “cualquier grado” y etiología, ya sea sensorial, conductiva o neural (neuropatía o disincronía auditiva).⁽²¹⁾

Un importante estudio multicéntrico concluye que, la efectividad de las OEA y de los PEATC es similar.

La prueba con OEA es más rápida y de menor costo, pero con mayor número de falsos positivos en las primeras 48 horas. En caso de neuropatía/disincronía auditiva, que afecta al 10% de la población sorda, la lesión se encuentra más allá de las células ciliadas externas, donde las OEA son normales, originándose un falso negativo, porque se pasa la prueba y hay afectación auditiva. Por este motivo, actualmente “la única técnica de cribado auditivo apropiada en la UCI neonatal de 2do-3er nivel, donde la neuropatía auditiva es más frecuente, debe ser la de PEATC automáticos (PEATC-A)”.⁽²¹⁾

Emisiones Otacústicas (EOA):

Su sensibilidad se ha estimado entre 80-90%, y su costo es menor sin embargo, en población con factores de riesgo ésta disminuye hasta < del 60%.

Existen cuatro tipos de EOA:

- 1.-Espontáneas (EOAE): son tonos puros que pueden registrarse en el conducto auditivo externo en ausencia de estímulos auditivos
- 2.-EOA transientes provocadas: (EOAT), generadas por estímulos de corta duración como el «clic», tonos breves o ruidos.

- 3.-EOA por productos de distorsión (EOAPD), son respuestas tonales a dos tonos puros, presentados simultáneamente con frecuencias y a intensidades diferentes.
- 4.-EOA por estímulos frecuencia específicos (EOAF), son los sonidos emitidos en respuesta a un simple tono de estimulación. ^{(28, 29).}

Para hacer las mediciones auditivas, se coloca al niño en un cuarto cerrado, creando un ambiente silencioso y bajo sueño fisiológico; una vez calibrado el aparato de EOAPD, se envían dos estímulos con intensidades y frecuencias distintas: estos estímulos buscan, en cada una de las frecuencias, el punto de distorsión de las células que se encuentran activas: emitiendo un sonido en niveles de presión sonora (decibeles SPL) no audible. Para su evaluación, se colocó en el conducto auditivo del niño el micrófono del equipo cubierto por una oliva, para lograr un sello hermético; este dispositivo tiene una doble función: generar el estímulo, y por otra parte, recoger la respuesta celular al sonido emitido, la que es transmitida a un módulo conectado a una computadora personal, portátil, empleando un programa software que grafica esta actividad, comparando la respuesta celular versus decibeles. Al término del estudio, se realiza el mismo procedimiento en el oído opuesto. Es conveniente mencionar que algunos de los factores que pueden alterar la prueba tienen relación con la adecuada adaptación del dispositivo y la anatomía del conducto auditivo externo. Es pertinente mencionar que una prueba se consideró anormal con umbrales por debajo de -5 decibeles de nivel de presión sonora (SPL, por sus siglas en inglés): a los niños con prueba anormal se les repite el estudio al cumplir un mes de edad, con emisiones otoacústicas de ocho frecuencias y, a su vez, en aquéllos con resultados anormales, se confirma el diagnóstico de hipoacusia a través de la realización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. ^{(24,27).}

Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral (PEATC):

Los potenciales evocados auditivos son un estudio neurofisiológico que mide el impulso nervioso a través del VIII par craneal hasta el tallo cerebral. Se ha detectado audición desde las 25 semanas de gestación, por lo que con este

método es posible detectar tempranamente hipoacusia^(24,32,40).

Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral representan la actividad eléctrica generada por alguna parte de la vías auditiva ascendente (desde el nervio coclear hasta corteza auditiva) en respuesta a un estímulo acústico generado. La señal registrada posee 10 ms de duración y consiste en una sucesión de picos cuya amplitud generalmente es menor a 1mV. Es de amplitud menor al ruido de fondo de señal, compuesto por actividad eléctrica espontánea de la corteza cerebral (electroencefalograma, EEG), actividad eléctrica muscular (electromiograma, EMG), interferencia electromagnética.^(22,24,40)

No requiere de cooperación activa del paciente, sin embargo solo estudia las frecuencias agudas (sobre 2000 HZ); permite valorar diferentes características de la señal (presencia o no de picos, valores de latencia y amplitudes) permite realizar diagnósticos diferenciales entre estimación del umbral de audición o localización de patologías auditivas, entre otros.^(21,22, 23,40).

La extracción de la señal de PEATC desde el ruido de fondo se realiza mediante la técnica denominada promediación coherente (PCo). Ésta consiste en aplicar sucesivos estímulos auditivos a la persona y registrar las respuestas a cada uno de ellos denominando a cada respuesta época. Posteriormente estas épocas se promedian para mejorar la relación señal a ruido (RSR).^(22,24,40)

En este proceso se supone a la señal de PEATC estable (igual en cada una de las épocas) y a la señal de ruido (EEG, EMG y otras) aleatoria, estacionaria y de valor medio cero.^(22, 24,40)

El origen de las diversas ondas corresponderá:

ONDA I: Dichas onda se origina en las neuronas del primer orden coclear, concretamente dentro del órgano de cortí.^(22, 24,40)

ONDA II: Esta se origina en los núcleos cocleares y es cuando la vía auditiva presenta unas fibras contralaterales.^(22, 24,40)

ONDA III: Dicha onda se forma en el complejo olivar superior. (22, 24,40)

ONDA IV: Ya que la vía auditiva asciende hasta llegar en el núcleo anterior del lemnisco lateral, es allí donde obtenemos el origen de esta IV onda. (22, 24,40)

ONDA V: Es posiblemente una de las más importantes, y su obtención se debe a la escala que de dicha vía auditiva realiza en el tubérculo cuadrigémino posterior o colículo inferior. (22, 24,40)

ONDA VI: Ya más adelante, cuando la vía auditiva llega al cuerpo geniculado interno, se obtiene esta sexta onda. (22, 24,40)

ONDA VII: Es la última en distinguirse, y la situamos en las radiaciones que la vía auditiva realiza en la zona tálamo-corticales. (22, 24,40)

Patrones de normalidad de los P.E.A.T.C y características

Se debe conocer la repercusión sobre los P.E.A.T.C., que tienen los parámetros de estimulación y de registro, así como las variables introducidas por las propias condiciones de los sujetos. Ver Anexo 13.

2-A: Parámetros de estimulación

2-B: Parámetros de registro

2-C: Parámetros debidos al sujeto (22, 24,40)

En este apartado podemos a su vez distinguir tres puntos: la propia estimulación; el ritmo de presentación del estímulo; y la polaridad.

2-A1: Estimulación: Los cambios de intensidad del estímulo acústico, alteran la latencia, la amplitud, y la morfología de la respuesta de los P.E.A.T.C. Así, la latencia de todos los componentes aumenta al disminuir la intensidad. Según Galambos y Hecox (1978), y Coats (1978), el componente más fácil de identificar de los potenciales del tronco, es la onda V, que disminuye desde un valor aproximado de 5,6 ms. a 80 db.nHL, a un valor de 8,2 ms. a 10 db.nHL. La onda V es la más resistente a bajar la intensidad, siendo más difícil reconocer los otros

componentes al llevar a cabo esta maniobra. (22, 24,40)

2-A2: Ritmo de presentación del estímulo: El aumento de presentación del estímulo incrementa la latencia, a la vez que disminuye la amplitud de los diversos componentes de los P.E.A.T.C., según STOCKARD (1979). Este aumento de la latencia de los diversos componentes no es significativo, hasta que el ritmo de presentación del estímulo es aumentado por encima de los 10 cliks, por segundo. La latencia de los componentes iniciales de los P.E.A.T.C., se hallan también afectados por el intervalo inter-estímulo, pero en general se admite que cuando más precoz es el componente, menor es el cambio de latencia. (22, 24,40)

2-A3: Polaridad: Dicho punto sigue manifestando una controversia, en general las ondas III y V, no son afectadas significativamente por la polaridad del estímulo acústico, mientras que si se afecta la onda I. (22, 24,40)

2-B: Parámetros de registro

En este apartado podemos distinguir, la influencia de los filtros y el registro contralateral. (22, 24,40)

2-B1: Influencia de registro: el paso de banda de los filtros tiene una gran influencia sobre los diversos parámetros de los P.E.A.T.C. (22, 24,40)

2-B2: Registro contralateral: El patrón de respuesta contralateral es claramente distinguible del registro ipsilateral. Refiriéndonos a la latencia, la onda II que se obtiene contralateralmente, de modo permanente se registra aproximadamente un 0,1 ms. de retraso respecto a la derivación ipsilateral. La onda III, representada contralateralmente, tiene una latencia más corta que en la derivación ipsilateral. La onda V, aparece aumentada de latencia en la derivación contralateral. (22, 24,40)

2-C: Parámetros debidos al sujeto: Varios son los parámetros atribuidos a las características del sujeto al que realizamos los diversos P.E.A.T.C., entre ellos podemos distinguir la edad, sexo, temperatura, farmacología, y por último citar ciertos factores psicológicos. (22, 24,40)

2-C1: Edad: Los P.E.A.T.C., de un recién nacido difieren morfológicamente a las respuestas de los que se obtienen en un adulto. El cociente V/I , es menor en el recién nacido que en el adulto. La latencia más prolongada de la onda I se interpreta como una maduración incompleta en la región de la alta frecuencia de la cóclea, situándose la latencia interonda I-V entre los 5 y 5,3 ms. La latencia, en el recién nacido, de la onda V se sitúa a los 7,1 ms. a una intensidad de 60 db. Se han obtenido umbrales auditivos en un recién nacido pretérmino a las 25 semanas de gestación con un estímulo de 65 dB comparado con los 25 dB del recién nacido a término. (22, 24,40)

2-C2: Sexo: Respecto al sexo, parece que en el sexo femenino las amplitudes son algo mayores y en cuanto al intervalo I-V se acorta en 0.21 ms en el sexo femenino. (22, 24,40)

2-C3: Temperatura: El efecto de la temperatura sobre los P.E.A.T.C., es ciertamente de difícil explicación pero en trabajos de investigación se constata que la disminución de la temperatura corporal conlleva un aumento de la latencia. (22, 24,40)

2-C4: Farmacología: Los P.E.A.T.C. son resistentes a la mayoría de los fármacos, no obteniéndose cambios significativos después del uso de barbitúricos. (22, 24,40)

2-C5: Factores psicológicos: No existen alteraciones significativas entre estados de vigilia y de sueño, así como tampoco en estados esquizofrénicos. (22, 24,40)

3.- Generalidades de las respuestas de los P.E.A.T.C.

En las respuestas obtenidas al realizar los diversos estímulos auditivos de los potenciales evocados, podemos distinguir en respuestas normales y respuestas patológicas. (22, 24,40)

3-A: Respuestas normales. La latencia en milisegundos para las respectivas ondas ver anexo 14. Estas latencias se obtienen a intensidades normales sin patología. (22, 24,40)

3-B: Respuestas patológicas. Descartando las pocas o nulas modificaciones que se obtienen en las sorderas de transmisión, es decir la falta de modificación de los intervalos que separan las ondas, solamente observamos un alargamiento, citaremos las respuestas que se obtienen en las hipoacusias de percepción. (22, 24,40)

3-B1: Hipoacusias con audiometría horizontal: Los diversos P.E.A.T.C, a altas intensidades, son repuestas normales, mientras que al disminuir la intensidad del estímulo, se observa un alargamiento en la lectura de la onda V., por la presencia del reclutamiento coclear. (22, 24,40)

3-B2: Hipoacúsias con un déficit en agudos: Nos es difícil apreciar si el retraso en la aparición de las ondas más distales corresponden a una lesión coclear o retrococlear. Cuando mayor es la pérdida las latencias tienden a alargarse excesivamente, aumentando el cociente V/I. Se ha sugerido que la pendiente de la curva de latencia de la onda V, en función de la intensidad, puede tener un valor diagnóstico al hallar en los sujetos normales, el aumento de 0,004 ms. por cada db., que disminuya la intensidad y en pacientes portadores de dicha hipoacusia, un aumento de 0,06 ms. Los diversos estudios van dirigidos a correlacionar el intervalo V/I a intensidades de estímulo decrecientes. (22, 24, 40).

3-B3: Hipoacúsias retrocócleares del nervio auditivo: Son las causadas principalmente por tumores y así pues los P.E.A.T.C, se manifiestan con un alargamiento unilateral de la latencias III/I. este alargamiento es muy acusado. (22, 24,40)

3-B4: Hipoacúsias del sistema nervioso central: Normalmente en estos caso existe una patología asociada, las ondas de los P.E.A.T.C., se hallan deformadas y los registros se centran principalmente en alteraciones de las latencias y amplitud de las ondas. (22,24,40).

En niños de 8 a 24 meses, se completa el estudio electrofisiológico con la realización de una audiometría del comportamiento con refuerzo visual (ARV), en

la que se condiciona el estímulo sonoro con otro de refuerzo (juguete luminoso).
(21,40)

El programa “Plan 1-3-6” incluye cribado, diagnóstico y atención precoz (CODEPEH):

- Todos los RN serán cribados antes del primer mes de edad (corregida para los prematuros).
- Los que no pasen el cribado, tendrán un diagnóstico audiológico con 3 meses de edad.
- Todos los niños con hipoacusia permanente iniciarán la intervención apropiada a los 6 meses edad.

Estrategia del cribado: se recomienda re-cribar a todos los niños que no pasan, antes del alta hospitalaria; porque, probablemente, las condiciones transitorias que causaron el fallo inicial como: fluido en oído medio, vérmix bloqueando CAE, irritabilidad del niño, elevado nivel de ruido ambiente, podrían haberse resuelto.
(7,15,21,25,26,27,28,29,39,40)

Un programa en 2 fases se puede realizar repitiendo la misma prueba: OEA o PEATC-A, o ambas y a los que no pasen se les haga una 2a prueba con PEATC-A. La información que ofrecen los PEATC es suficiente para iniciar una adaptación protésica antes de cumplir los 6 meses de edad. Ver Anexo 15 y 16.
(7,15,21,25,26,27,28,29,39,40)

Funciones del pediatra de Atención Primaria (Algoritmo)

1. Comprobar que al niño se le ha realizado la prueba de cribado de hipoacusia y que el resultado queda reflejado en el Documento de Salud Infantil. ⁽²¹⁾
2. Si “NO PASO” la prueba de cribado, explicar a la familia el significado y controlar el inicio de los estudios de diagnóstico e intervención. ⁽²¹⁾
3. A los familiares de los niños que “PASAN” la prueba de cribado, sin factores de riesgo de hipoacusia, se les debe interrogar en los controles periódicos del

Programa de salud infantil, sobre la audición y la adquisición del lenguaje de sus hijos. ⁽²¹⁾

4. Los niños con factores de riesgo de hipoacusia, que pasan el cribado auditivo, serán remitidos al centro de referencia para estudio audiológico, al menos una vez con 24-30 meses de edad y a los 6-9 meses si el riesgo de hipoacusia adquirida es elevado. ⁽²¹⁾

5. La sospecha de hipoacusia por parte de la familia o del pediatra obliga a una evaluación objetiva de la audición del niño o adolescente. ⁽²¹⁾

6. Dadas las dificultades exploratorias que presentan los niños con anomalías del desarrollo o problemas del comportamiento, se les remitirá al otorrino de referencia para realizar el seguimiento auditivo. ⁽²¹⁾

El diagnóstico audiológico se continuará con reevaluaciones periódicas para determinar si la hipoacusia es fluctuante, progresiva o estable, siendo fundamental monitorizar continuamente el estado del oído medio mediante otomicroscopía y timpanometría. ⁽²¹⁾

Se debe buscar la causa de la sordera porque puede ofrecer importantes beneficios en relación al pronóstico, a la identificación de factores de riesgo asociados o patologías coexistentes y al hecho de entender la verdadera causa de la pérdida auditiva. ⁽²¹⁾

Los niños con hipoacusia unilateral o leve también precisan seguimiento audiológico, pues se ha demostrado que tienen riesgo de presentar alteraciones en la comunicación, así como en el desarrollo social, emocional y educativo. ⁽²¹⁾

Se requiere la intervención multidisciplinaria (ORL, pediatra, audio-prótesisista, logopeda, maestro). En caso de una hipoacusia neurosensorial, el estudio dependerá de los antecedentes familiares y de la exploración física, pediremos un estudio de imagen del hueso temporal buscando defectos estructurales, y siempre solicitaremos un estudio oftalmológico, que nos asegura la correcta visión del niño

y descarta patología asociada, que está presente en 1/3 de los pacientes. La realización de otras exploraciones dependerá del tipo de hipoacusia y de los antecedentes. En alrededor del 40%, la causa es desconocida. ⁽²¹⁾

Tratamiento.

La familia es el marco y el principal agente que impulsa el desarrollo personal, comunicativo y social del niño. La finalidad es ofrecer a las familias las opciones más apropiadas para que puedan tomar sus decisiones con suficiente información. ⁽²¹⁾

Si se decide la intervención oralista, un audioprotesista infantil será el encargado de seleccionar y adaptar, generalmente en ambos oídos, una determinada prótesis auditiva, no más tarde del mes siguiente al diagnóstico. Si, con el apoyo intensivo de la habilitación logopédica, la sordera bilateral severa/ profunda muestra un progreso insuficiente, el paciente podría ser candidato a un implante coclear hacia el primer año de vida. ⁽²¹⁾

El éxito de las técnicas audioprotésicas depende fundamentalmente de una correcta rehabilitación, en colaboración con el entorno familiar y escolar, basada en el estímulo auditivo desde la más temprana edad. ⁽²¹⁾

A lo largo del periodo de intervención, el pediatra de Atención Primaria sigue desempeñando un papel fundamental, al controlar la disponibilidad de los medios logopédicos y audioprotésicos, comprobando su correcto funcionamiento (audífonos, implante coclear, implante osteointegrado...) y en su momento, recomendando la adaptación de equipos de apoyo auditivo en el ambiente escolar, vigilar potenciales complicaciones, como la impactación de cerumen en el conducto auditivo, que alteraría el funcionamiento del audífono, o la presencia de otitis externa o de otitis media serosa que disminuye los niveles de audición. (7,15,21,25,26,27,28,29,39,40).

Los niños con pérdida de audición deben, ser evaluados por dificultades en el desarrollo y comportamiento, como: déficit de atención, hiperactividad, autismo o alteraciones del aprendizaje, y solicitar estudios especiales en caso necesario. (7,15,21,25,26,27,28,29,39,40).

Prevención.

Se ha demostrado que el diagnóstico de la hipoacusia congénita antes de que el lactante cumpla 6 meses de edad y su inmediato tratamiento permiten alcanzar unos buenos niveles de lenguaje y de desarrollo social y emocional, independientemente de que el modo de comunicación sea oral, signado o mixto.⁽²¹⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hiperbilirrubinemia neonatal es la causa más frecuente de admisiones al servicio de urgencias representando el 64%, en el Hospital General Tlalnepantla Valle Ceylán represento el 60% de ingresos a terapia intermedia en el último año.

La hiperbilirrubinemia neonatal es la segunda causa de hipoacusia neonatal como único factor de riesgo, provocando en el 20% de los paciente hipoacusia neurosensorial directamente relaciona con el nivel de bilirrubina y la duración de la elevación al fijarse la bilirrubina en la cóclea, los núcleos cocleares y el tallo encefálico produciendo un daño directo en cóclea y/o VIII par craneal.

El screening universal de hipoacusia comienza con emisiones otoacústicas. Si éstas resultan positivas, el paciente se da de alta. Si resultan negativas, se repiten en 2 meses, dado que el paciente podría tener líquido en el oído medio. Si a los 2 meses nuevamente resultan negativas, se procede a realizar BERA o PEATC. Si los PEATC confirman hipoacusia neurosensorial, se indica audífonos bilaterales potentes. Es importante que a los 6 meses el niño deba estar implementado con audífonos si lo requiere. Finalmente, si al año de edad, pese al uso de audífonos, el niño no logra oír, es candidato a implante coclear. Las EOA disminuyen su sensibilidad de 80-90% a menos del 60% cuando existen factores de riesgo neonatales de hipoacusia debido a que la lesión se encuentra más allá de las células ciliadas externas, donde las EOA son normales. Actualmente la única técnica de cribado auditivo en la UCIN debe ser la de PEATC automáticos (PEATC-A).

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la correlación de hiperbilirrubinemia e hipoacusia neurosensorial neonatal en el Hospital General Tlalnepantla "Valle Ceylán?".

JUSTIFICACION

I.- EPIDEMIOLOGICA

Las principal causa de hiperbilirrubinemia en México es la incompatibilidad al antígeno Rh, se presenta en 1:1200 embarazos como causa más común de anemia hemolítica grave, seguida de incompatibilidad al sistema ABO 15-20% de los recién nacidos es ABO, solo 3-5% desarrollan hemolisis significativa, y requerirá exanguinotransfusión menos del 0.1%. La hiperbilirrubinemia neonatal es la segunda causa de hipoacusia, provocando en el 20% de los paciente hipoacusia neurosensorial grave directamente relaciona con el nivel de bilirrubina y la duración de la elevación al fijarse la bilirrubina en la cóclea, los núcleos cocleares y el tallo encefálico (colículo superior e inferior) produciendo un daño directo en cóclea y/o VIII par craneal o vestíbulo cóclear. De acuerdo a la OMS, se reporta una frecuencia de 1-3/1000 RN sanos con hipoacusia, y se incrementa hasta 4/1000 RN sanos con factores de riesgo como hiperbilirrubinemia entre otros, es decir 10 veces superior a la población general. En México la OMS reporta 3-5/1000 hasta 60/1000 RN sanos y ante factores de riesgo es 20 veces más frecuente.

II. CIENTIFICA

El diagnóstico de hipoacusia antes de los 6 meses de edad y su inmediato tratamiento permite alcanzar unos buenos niveles de lenguaje y de desarrollo social y emocional, independientemente de que el modo de comunicación sea oral, signado o mixto.

HIPOTESIS NULA

No existe correlación entre el nivel de hiperbilirrubinemia y el grado de hipoacusia neurosensorial.

HIPOTESIS ALTERNA

Existe correlación entre el nivel de hiperbilirrubinemia y el grado de hipoacusia neurosensorial.

OBJETIVOS GENERAL

Establecer la correlación de los niveles de hiperbilirrubinemia neonatal como factor de riesgo de hipoacusia neurosensorial en los neonatos del Hospital General Tlalnepantla.

OBJETIVO ESPECIFICO

Conocer el tipo de correlación de hiperbilirrubinemia e hipoacusia neurosensorial.

Establecer la correlación entre el valor de bilirrubina total sérica y el grado de hipoacusia marcada por PEATC.

METODOLOGIA

A) DISEÑO DE ESTUDIO

- Diseño de estudio: Se realizó un estudio analítico, observacional, retrospectivo, transversal.

B) UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

- Recién nacidos del servicio de pediatría y neonatología con antecedente de hiperbilirrubinemia neonatal a expensas de bilirrubina indirecta e hipoacusia neurosensorial diagnosticada por potenciales evocados (PEATC) en el periodo de 01 de julio 2014 a 31 de junio 2016 del "Hospital General Tlalnepantla".

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Recién nacidos, ingresados al servicio de neonatología y pediatría con diagnóstico de hiperbilirrubinemia > 16 mg/dl a expensas de bilirrubina indirecta.

-Recién nacidos que cuenten con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial por PEATC en la etapa neonatal.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

-Recién nacidos con hiperbilirrubinemia directa o mixta

-PEATC posterior a la etapa neonatal

-Recién nacidos con diagnóstico de hiperbilirrubinemia < 16 mg/dl.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Recién nacidos que se realizaron los PEATC al nacimiento, que no cuentan con el reporte.
- Expediente incompleto (no valores de bilirrubinas séricas seriadas).
- Recién nacidos quienes requirieron medicamentos ototóxicos
- Recién nacidos con más de 5 días de estancia hospitalaria en UCIN

- Recién nacidos con síndrome dismórfico
- Recién nacidos con Apgar a los 5 minutos <3
- Recién nacidos con peso al nacer <1500
- Recién nacidos que requirieron ventilación mecánica
- Recién nacidos <33 semanas de gestación

C) INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Hoja de recolección de datos diseñada para el presente estudio de acuerdo a los objetivos planteados, la hoja se llenara del expediente clínico, el instrumento consta de: ficha de identificación e ítems. Anexo 17.

D) DESARROLLO DEL PROYECTO

- 1.-Del área de epidemiología se captó los expedientes con antecedente de hiperbilirrubinemia.
- 2.- Se acudió al archivo clínico del Hospital General Tlalnepantla "Valle Ceylán" recabando cada uno de los expedientes y verificando su asociación con hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina indirecta del 01 julio 2014 a 31 de junio 2016.
- 3.- Se llenó la hoja de recolección de datos, ver Anexo 17.
- 4.- Se acudió a recabar los resultados de PEA de la libreta de tamiz auditivo, agregándolos a la hoja de recolección de datos, ver Anexo 17.
- 5.- Se utilizó SPSS 24 para Windows en el procesamiento estadístico de los datos, mediante diagrama de dispersión.

E) LIMITE DE TIEMPO Y ESPACIO:

Marzo 2014- Noviembre 2016

F) DISEÑO DE ANALISIS:

Se utilizó el programa SPSS 24.0 para Windows en el procesamiento estadístico de los datos, mediante diagrama de dispersión que expresa la relación entre 2 variables.

El índice utilizado para determinar la intensidad de la relación entre dos variables es el coeficiente de correlación de Pearson ($p < 0.001$).

G) OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR
Hiperbilirrubinemia	Proceso patológico que consiste en el incremento anormal de la cantidad de bilirrubina en la sangre circulante, lo que puede producir ictericia.	Diagnóstico de hiperbilirrubinemia reportado en el expediente clínico. Valores de bilirrubinas séricas: peligrosa: ≥ 30 mg/dl extrema: 25-29.9 mg/dl severa: 20-24.9 mg/dl importante: 17-19.9 mg/dl sin riesgo: ≤ 16.9 mg/dl	Cuantitativa continua	Miligramos/decilitro
Edad Gestacional	Edad del feto comprendida desde la concepción a partir del primer día de la última menstruación hasta el parto. Capurro B: Método clínico para diagnosticar la edad gestacional del recién nacido utilizando 5 características físicas y una constante que equivale a 204 días que da un intervalo de 204 a 298 días (29.1 a 42.4 semanas) con un error de 9.2 días Capurro: (suma de los puntajes de 5 características físicas + 204)/ 7	Edad del feto comprendida desde la concepción a partir del primer día de la última menstruación hasta el parto. Capurro B: Método clínico para diagnosticar la edad gestacional del recién nacido utilizando 5 características físicas y una constante que equivale a 204 días que da un intervalo de 204 a 298 días (29.1 a 42.4 semanas) con un error de 9.2 días Capurro: (suma de los puntajes de 5 características físicas + 204)/ 7	Cuantitativa continua	Semanas de gestación

Recién nacido	<p>Producto de la concepción desde el nacimiento hasta los 28 días de edad.</p> <p>RN de termino tardío: Producto de la concepción de 34 a 36.6 semanas de gestación.</p> <p>RN de termino temprano: Producto de la concepción de 32 a 33.6 semanas de gestación.</p> <p>RN Pretérmino tardío: Producto de la concepción de 34 a 36.6 semanas de gestación.</p> <p>RN Pretérmino temprano: Producto de la concepción de 32 a 33.6 semanas de gestación.</p> <p>RN Pretérmino extremo: Producto de la concepción de 28 a 31.6 semanas de gestación.</p> <p>RN Pretérmino muy extremo: Producto de la concepción <28 semanas de gestación.</p>	<p>Producto de la concepción desde el nacimiento hasta los 28 días de edad.</p> <p>RN de termino tardío: Producto de la concepción de 34 a 36.6 semanas de gestación.</p> <p>RN de termino temprano: Producto de la concepción de 32 a 33.6 semanas de gestación.</p> <p>RN Pretérmino tardío: Producto de la concepción de 34 a 36.6 semanas de gestación.</p> <p>RN Pretérmino temprano: Producto de la concepción de 32 a 33.6 semanas de gestación.</p> <p>RN Pretérmino extremo: Producto de la concepción de 28 a 31.6 semanas de gestación.</p> <p>RN Pretérmino muy extremo: Producto de la concepción <28 semanas de gestación.</p>	Cuantitativa discontinua	Días Semanas de gestación
Peso	Resultado de la acción de la gravedad sobre los cuerpos	<p>RN peso bajo: inferior del percentil 10 para la edad gestacional.</p> <p>RN peso adecuado para la edad gestacional: se sitúa entre la percentila 10 y 90 correspondientes a la edad</p>	Cuantitativa continua	gramos

		gestacional. RN con peso grande para la edad gestacional: Peso mayor del percentil 90 para la edad gestacional.		
PEATC	Estudio de neurofisiología que representa la actividad eléctrica generada por las vías auditivas en respuesta a un estímulo acústico	Diagnóstico y seguimiento de hipoacusia	Cuantitativa continua	Decibel (dB)
Hipoacusia	Disminución o ausencia de la capacidad de percibir e interpretar las ondas sonoras y por tanto, las sensaciones auditivas.	Normal: ≤ 20 dB Leve: 21-40 dB Moderada: 41-70 dB Grave:71-90 dB Profundas: >90 dB	Cuantitativa discreta	decibel

Las variables a estudiar son las siguientes:

Variables dependientes: hipoacusia

Variables independientes: edad gestacional, peso, PEATC, hiperbilirrubinemia

IMPLICACIONES ÉTICAS

De acuerdo a la Ley General de Salud 2015 para la investigación clínica, artículo 17, fracción III, se trata de un protocolo con nivel de riesgo 1. (Fracción III: opinar sobre programas y proyectos de investigación científica y de formación de recursos humanos para la salud) (Nivel de riesgo 1: investigación de riesgo, son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental, retrospectivos, y aquellos en los que no se realizan ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, en los que se consideran cuestionarios, revisión de expedientes clínicos y otros en los que no se traten aspectos sensitivos de su conducta).

Respetándose en todo momento los siguientes valores bioéticos:

- 1. Confidencialidad**, al no manejar nombres y solo números de expedientes con el solo fin estadístico y de investigación, sin repercutir en el estado de salud de los pacientes y como parte de trabajo de titulación, siendo aprobado previamente al inicio de su desarrollo por el subcomité de Investigación y Ética del Hospital General de Tlalnepantla.
- 2. Beneficencia-no maleficencia**, dado que este estudio tiene como fin establecer la correlación de los niveles de hiperbilirrubinemia neonatal como factor de riesgo de hipoacusia neurosensorial en los neonatos del Hospital General Tlalnepantla, con la finalidad de poder ofrecer un mejor abordaje y tratamiento médico oportuno para alcanzar buenos niveles de lenguaje y de desarrollo social y emocional.
- 3. Justicia**. Toda conclusión de los resultados obtenidos en el estudio podrán ser usados en población de neonatos similares a los obtenidos.

RESULTADOS:

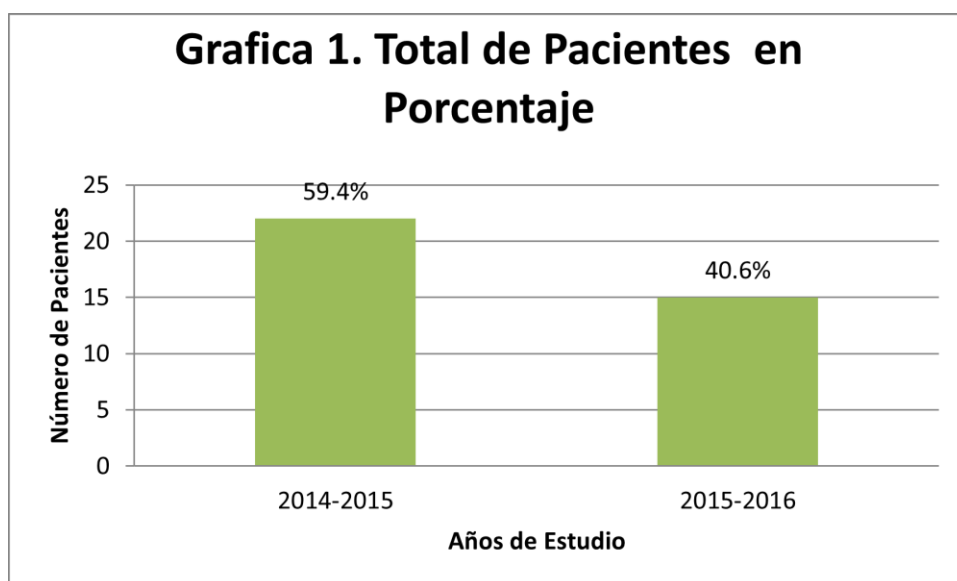
Se obtuvieron 404 expedientes con diagnóstico de hiperbilirrubinemia en el periodo comprendido entre 1 de julio de 2014 a 31 de junio 2016.

Se eliminaron 198 expedientes del 01 de julio 2014 al 31 de junio 2015 por no cumplir los criterios del protocolo; del 01 de julio 2015 al 31 de junio 2016 se excluyen 169 expedientes por no cumplir con los criterios de inclusión, quedando un total de 37 expedientes que cumplieron con los requisitos.

Del total de 37 expedientes de acuerdo a la fecha de nacimiento dividimos a los pacientes en 2 grupos; grupo 1 2014-2015 encontramos 59.4%, grupo 2 año 2015-2016 con 40.6%. Tabla 1, Grafica 1.

	Frecuencia	Porcentaje
2014-2015	22	59.40%
2015-2016	15	40.60%

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 –2016.

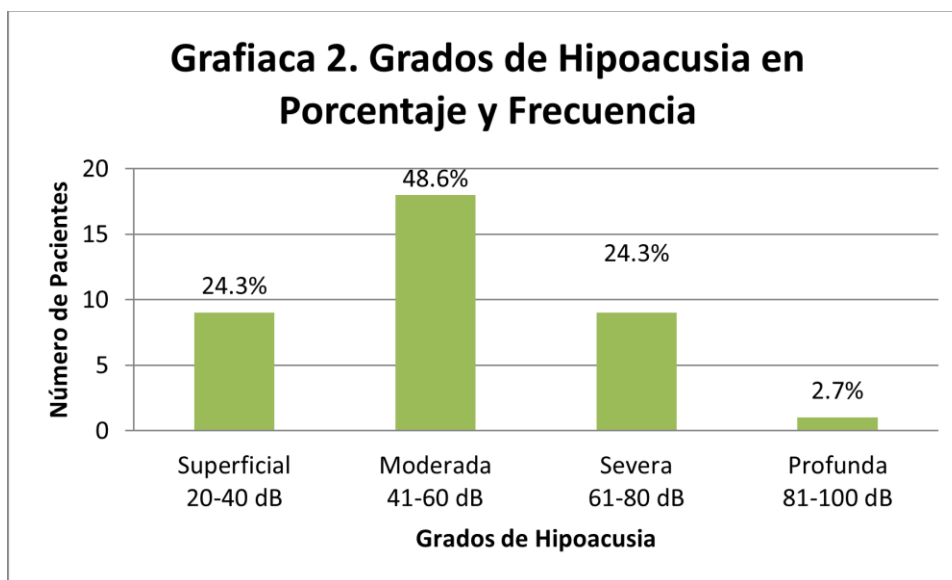


Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2014 – 2016. Tabla 1

De acuerdo al grado de hipoacusia se encontraron rangos de 40 dB hasta 100 dB, con una media de 54.8 dB, una moda de 40 dB y mediana de 50 dB. Se dividieron en 4 grupos; grupo 1 hipoacusia superficial 24.3%, grupo 2 hipoacusia moderada 48.6%, grupo 3 hipoacusia severa 24.3%, grupo 4 hipoacusia profunda 2.7%.Tabla 2 y grafica 2.

Tabla 2. Clasificación de Severidad de Hipoacusia			
		Frecuencia	Porcentaje
Superficial	20-40 dB	9	24.3
Moderada	41-60 dB	18	48.6
Severa	61-80 dB	9	24.3
Profunda	81-100 dB	1	2.7
Total		37	100

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2014 - 2016

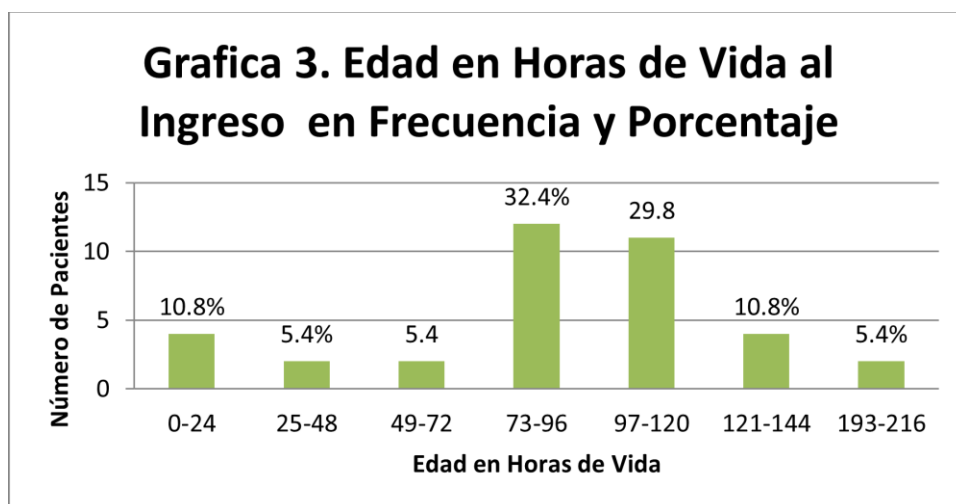


Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla "Valle Ceylan" 2014-2016.Tabla 2.

En la edad se encontraron rangos de edad de 0 horas hasta 216 horas, con una edad media de 99 horas, una moda de 96 horas y mediana de 96 hrs. De acuerdo a la edad se dividieron en 7 grupos; grupo 1, edad de 0 a 24 hrs. 10.8%, grupo 2, edad de 24 a 48 hrs. 5.4 %, grupo 3, edad de 49-72 hrs. 5.4%, grupo 4, 73-96 hrs 32.4%, grupo 5, 97-120 hrs. 29.7%, grupo 6, 121-144 hrs. 10.8%, grupo 7 193-216 hrs. 5.4%.Tabla 3 y grafica 3.

Tabla 3. Edad en horas del Recién Nacido en frecuencia y porcentaje		
Horas vida	Frecuencia	Porcentaje
0-24	4	10.8
25-48	2	5.4
49-72	2	5.4
73-96	12	32.4
97-120	11	29.8
121-144	4	10.8
193-216	2	5.4
Total	37	100

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2014-2016.



Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016.Tabla 3.

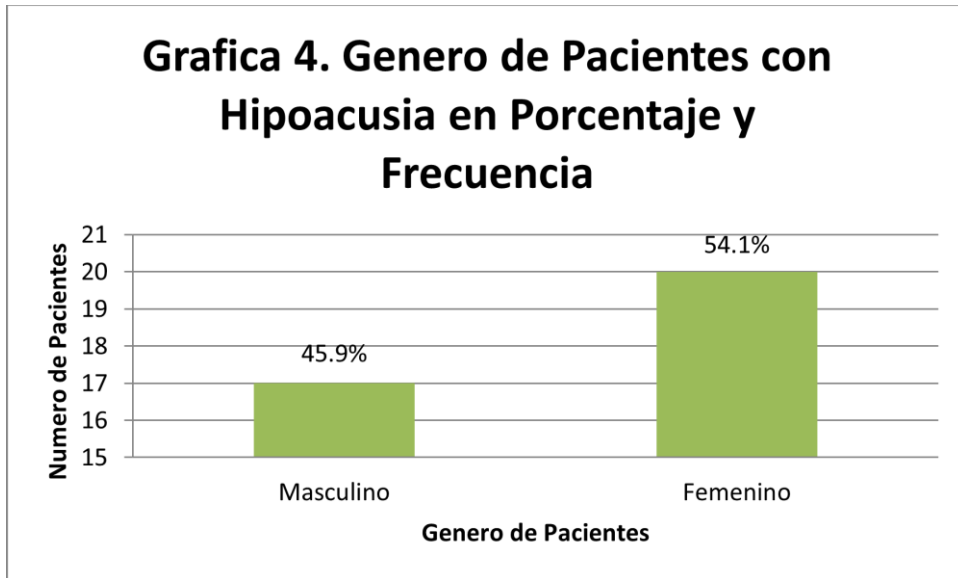
En cuanto al género de los 37 pacientes, 45.9% fueron del sexo masculino y 54.1% del sexo femenino.

Tabla 4. Genero de Pacientes con Hipoacusia en Frecuencia y Porcentaje

Genero	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	17	45.9
Femenino	20	54.1
Total	37	100.0

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016.

Grafica 4. Genero de Pacientes con Hipoacusia en Porcentaje y Frecuencia

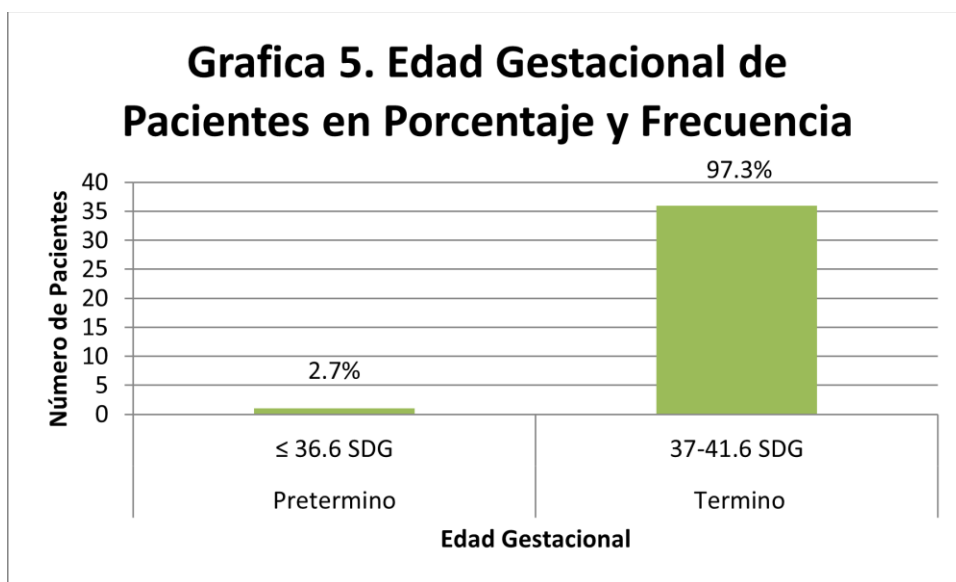


Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016.Tabla 4.

De acuerdo a la edad gestacional tuvimos rangos de ≤ 36.6 hasta ≥ 42 semanas, los 37 pacientes se dividieron en 2 grupos: grupo 1 recién nacidos pretérmino 2.7% y grupo 2 recién nacidos de termino 97.3%.Tabla 5, grafica 5.

Tabla 5. Clasificación de edad gestacional por Capurro en Frecuencia y Porcentaje			
	SDG	Frecuencia	Porcentaje
Pretérmino	≤ 36.6 SDG	1	2.7
Termino	37-41.6 SDG	36	97.3
	TOTAL	37	100

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016.



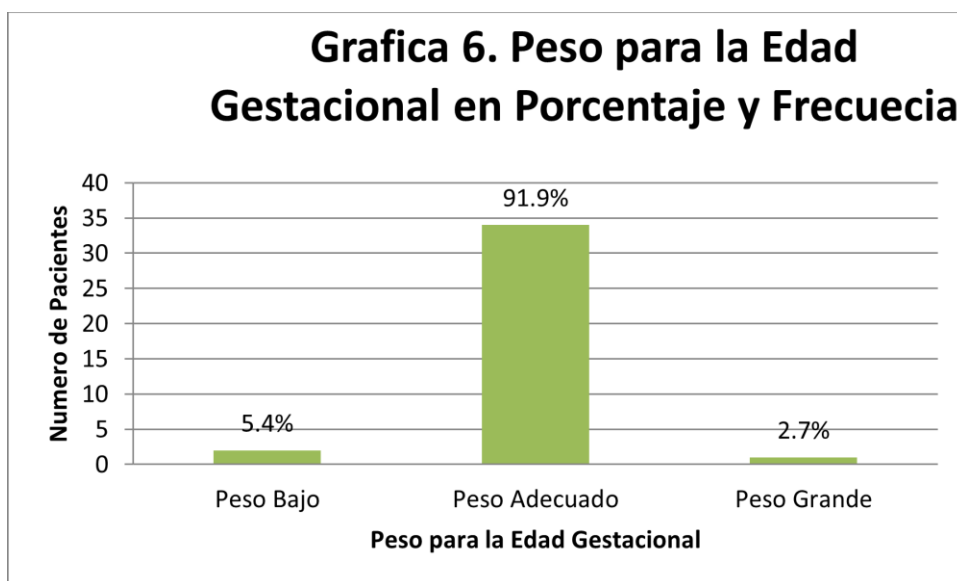
Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2014-2016. Tabla 5.

Del total de 37 expedientes de acuerdo al peso dividimos a los pacientes en 3 grupos; el grupo 1 peso bajo para la edad gestacional, encontramos 5.4%, grupo 2 peso adecuado para la edad gestacional encontramos 91.9%, grupo 3 peso elevado para la edad gestación 2.7%. Con una moda y mediana de peso adecuado. Tabla 6, Grafica 6.

Tabla 6. Peso para la Edad Gestacional en Frecuencia y Porcentaje.

Peso para la Edad Gestacional	Frecuencia	Porcentaje
Peso Bajo	2	5.4
Peso Adecuado	34	91.9
Peso Grande	1	2.7
Total	37	100

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2014-2016.



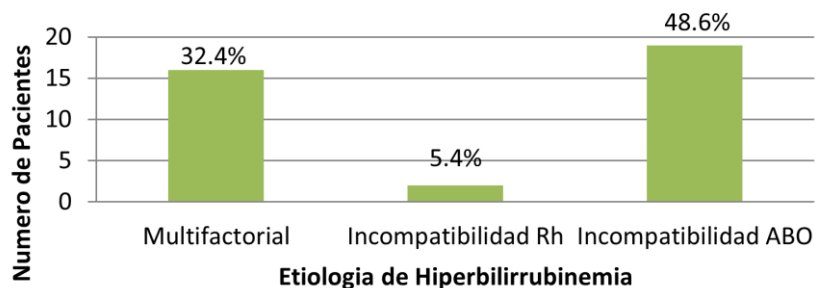
Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016.Tabla 6.

Del total de 37 expedientes de acuerdo a la etiología de hiperbilirrubinemia dividimos a los pacientes en 3 grupos; el grupo 1 multifactorial, encontramos 32.4%, grupo 2 incompatibilidad a Rh encontramos 5.4%, grupo 3 incompatibilidad ABO 48.6%. Tabla 7, Grafica 7.

Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Multifactorial	16	32.4
Incompatibilidad Rh	2	5.4
Incompatibilidad ABO	19	48.6
Total	37	100

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016

Grafica 7. Etiologia de Hiperbilirrubinemia en Porcentaje y Frecuencia

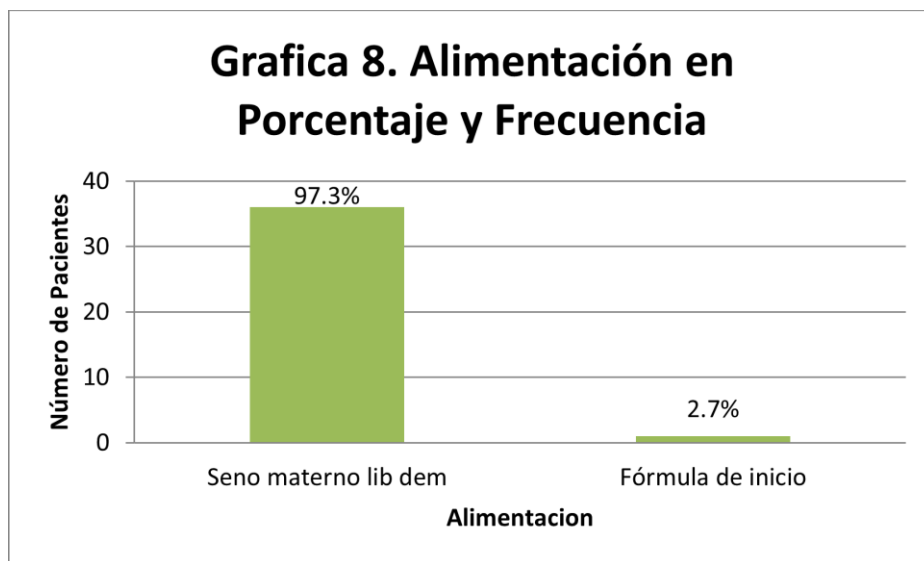


Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016.Tabla 7.

Del total de 37 expedientes de acuerdo al tipo de alimentación dividimos a los pacientes en 2 grupos; el grupo 1 seno materno a libre demanda, encontramos 97.3 %, grupo 2 formula de inicio 2.7%. Con una moda y mediana de alimentación con seno materno a libre demanda. Tabla 8, Grafica 8.

Alimentación	Frecuencia	Porcentaje
Seno Materno Libre Demanda	36	97.3
Fórmula de Inicio	1	2.7
Total	37	100

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016.



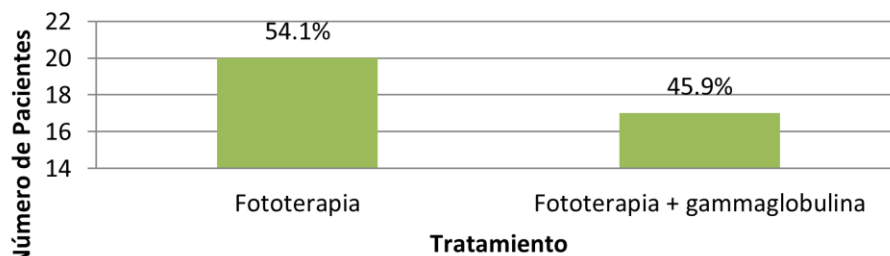
Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2014-2016. Tabla 7.

Del total de 37 expedientes de acuerdo al tipo de tratamiento, dividimos a los pacientes en 3 grupos; el grupo 1 fototerapia, encontramos 54.1 %, grupo 2 Fototerapia + gammaglobulina 45.9%. Tabla 9 y Grafica 9.

Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
Fototerapia	20	54.1
Fototerapia + Gammaglobulina	17	45.9
Total	37	100

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2014-2016.

Grafica 9. Tratamiento de Hiperbilirrubinemia en Porcentaje y Frecuencia



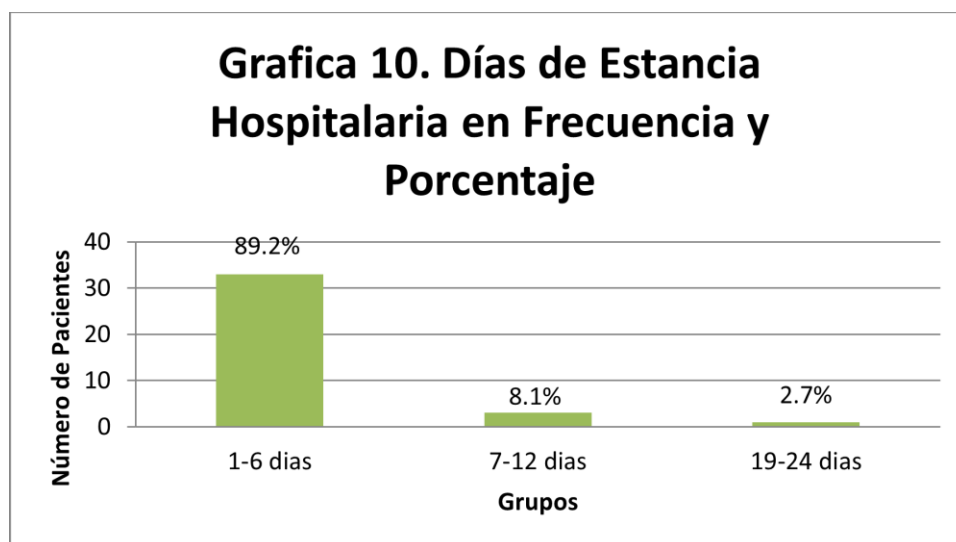
Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016. Tabla 9.

En los días de estancia intrahospitalaria se encontraron rangos de 1 a 24 días, con una estancia intrahospitalaria media de 3.6 días, una moda de 2 días y mediana de 2 días. De acuerdo a los días de estancia intrahospitalaria se dividieron en 4 grupos; grupo 1, de 1-6 días de estancia 89.2%, grupo 2 7-12 días de estancia 8.1%, grupo 3 19-24 días de estancia 2.7%. Tabla 10 y grafica 10.

Grupos	Rangos de días	Frecuencia	Porcentaje
Grupo 1	1-6 días	33	89.20%
Grupo 2	7-12 días	3	8.10%
Grupo 3	19-24 días	1	2.70%

Fuente: Expediente de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán “ 2014-2016.

Grafica 10. Días de Estancia Hospitalaria en Frecuencia y Porcentaje

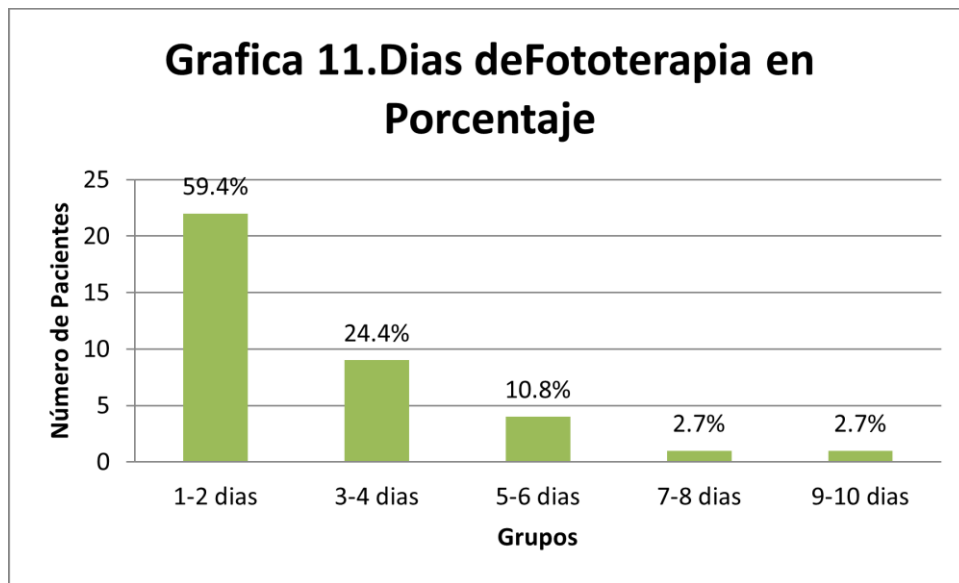


Fuente: Expediente de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán “ 2014-2016. Tabla 10.

En los días de fototerapia se encontraron rangos de 1 día hasta 10 días, con una media de 2.8 días de fototerapia, una moda de 2 días y mediana de 2 días. De acuerdo a los días de fototerapia se dividieron en 5 grupos; grupo 1 1-2 días de fototerapia 59.4%, grupo 2, 3-4 días de fototerapia 24.4%, grupo 3, 5-6 días de fototerapia 10.8%, grupo 4, 7-8 días de fototerapia 2.7%, grupo 5 9-10 días de fototerapia 2.7%.Tabla 11 y Grafica 11.

Tabla 11. Días de fototerapia en frecuencia y porcentaje.		
Días	Frecuencia	Porcentaje
1-2 días	22	59.4
3-4 días	9	24.4
5-6 días	4	10.8
7-8 días	1	2.7
9-10 días	1	2.7
Total	37	100.0

Fuente: Expediente de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán “ 2014-2016.

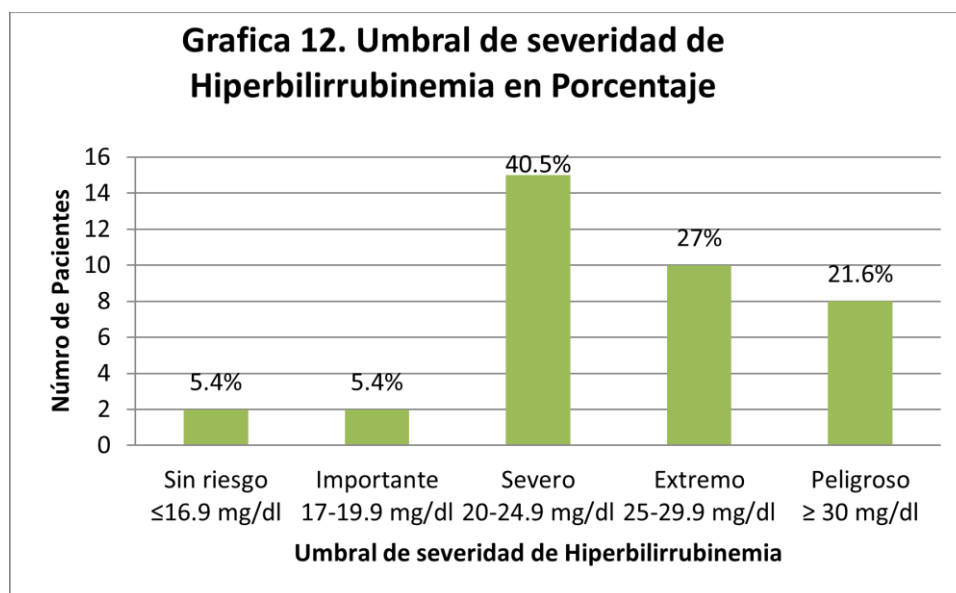


Fuente: Expediente de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla "Valle Ceylán " 2014-2016.Tabla 11.

De acuerdo al nivel de hiperbilirrubinemia total de ingreso se encontraron rangos de 16 mg/dl hasta 31.8 mg/dl, con una media de 25.5 mg/dl, una moda de 26.8 mg/dl y mediana de 24.9 mg/dl. De acuerdo al nivel de severidad de hiperbilirrubinemia se dividieron en 5 grupos; grupo 1, sin riesgo ≤ 16.9 mg/dl 5.4%, grupo 2, riesgo importante 17-19.9 mg/dl 5.4%, grupo 3 riesgo severo 20-24.9 mg/dl 40.5%, grupo 4, riesgo extremo 25-29.9 mg/dl 27%, grupo 5 riesgo peligroso ≥ 30 mg/dl 21.6%.Tabla 12, Grafica 12.

	Frecuencia	Porcentaje
Sin riesgo ≤ 16.9 mg/dl	2	5.4
Importante 17-19.9 mg/dl	2	5.4
Severo 20-24.9 mg/dl	15	40.5
Extremo 25-29.9 mg/dl	10	27.0
Peligroso ≥ 30 mg/dl	8	21.6
Total	37	100.0

Fuente: Expediente de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla "Valle Ceylán " 2014-2016.Tabla 11.



Fuente: Expediente de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán “ 2014-2016. Tabla 12.

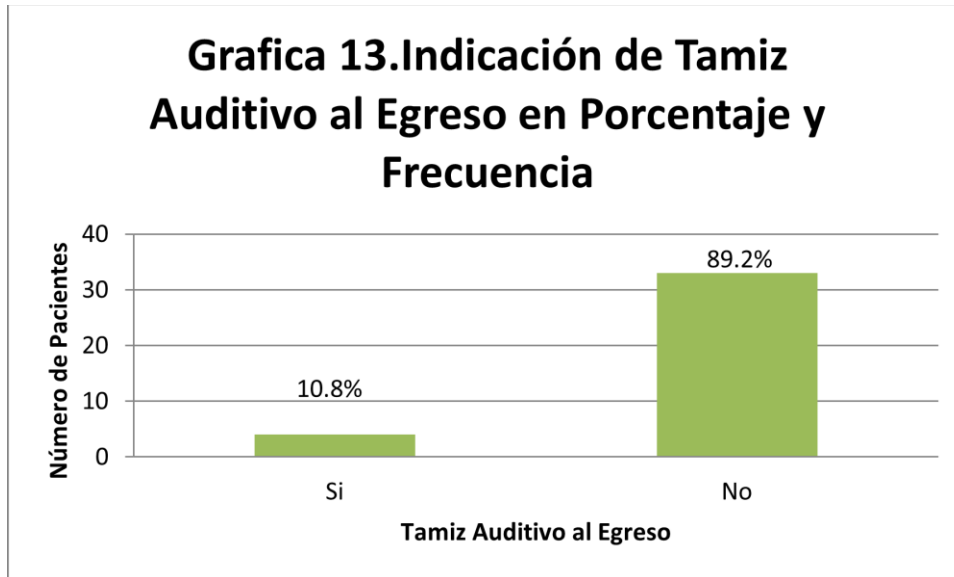
De los 37 pacientes de acuerdo a la indicación de tamiz auditivo al egreso se dividieron en 2 grupos; grupo 1 con indicación de tamiz auditivo 10.8%, grupo 2 sin indicación de tamiz auditivo 89.2%. Tabla 13 y grafica 13.

Tabla 13. Indicación de Tamiz Auditivo al Egreso en frecuencia y porcentaje

	Frecuencia	Porcentaje
Si	4	10.8
No	33	89.2

Fuente: Expediente de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán “ 2014-2016.

Grafica 13.Indicación de Tamiz Auditivo al Egreso en Porcentaje y Frecuencia



Fuente: Expediente de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán “ 2014-2016.

De los 37 pacientes con hipoacusia de acuerdo al umbral de severidad de hiperbilirrubinemia, se distribuyó de la siguiente manera:

24.3% de pacientes presentaron cierto grado de hipoacusia superficial, de los cuales 5.5% de pacientes se encontraron en rangos de bilirrubinas sin riesgo, 5.5% de pacientes con nivel importante de hiperbilirrubinemia y 13.6% de pacientes con umbral severo.

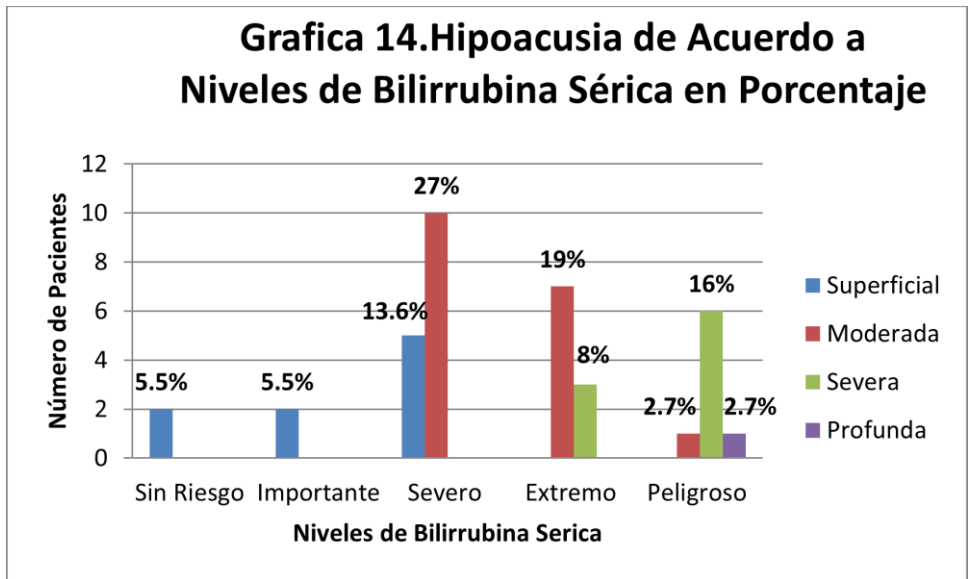
48.6% de pacientes presentaron cierto grado de hipoacusia moderada, de los cuales, 27% de pacientes se encontraron en rango severo de hiperbilirrubinemia, 19% de pacientes con nivel de severidad extremo y 2.7% de pacientes con nivel peligroso.

24.3% de pacientes presentaron cierto grado de hipoacusia severa, de los cuales 8% de pacientes se encontraron en rangos de hiperbilirrubinemia extremo y 16% de pacientes con niveles de hiperbilirrubinemia peligroso.

Solo 2.7% de paciente presento grado de hipoacusia profunda y se encontró con niveles de hiperbilirrubinemia peligroso. Tabla 14, grafica 14.

Tabla 14. Hipoacusia de Acuerdo al Nivel de Hiperbilirrubinemia en Frecuencia						
Hipoacusia	Niveles de Bilirrubina Sérica					Total
	Sin Riesgo < 16.9 mg/dl	Importante 17-19.9 mg/dl	Severo 20-24.9 mg/dl	Extremo 25-29.9 mg/dl	Peligroso ≥ 30 mg/dl	
Superficial	2	2	5	0	0	9
Moderada	0	0	10	7	1	18
Severa	0	0	0	3	6	9
Profunda	0	0	0	0	1	1
Total	2	2	15	10	8	37

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico del Hospital General Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014-2016



Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2014 – 2016. Tabla 14.

Del 24.3% de pacientes que presentaron grado de hipoacusia superficial, el 8% de pacientes se encontraban en rangos de 0-24 hrs de vida, 2.8% de pacientes en rango de 25-48 hrs de vida, 10.6% de pacientes de 73-96 horas de vida, y 2.8% de pacientes de 97-120 hrs de vida.

Del 48.6% de pacientes que presentaron grado de hipoacusia moderada, se encontró 2.8% de pacientes entre los rangos de vida de 0-24 hrs, 2.8% de pacientes entre 49-72 hrs de vida, 10.6% de pacientes entre los rangos de 73-96

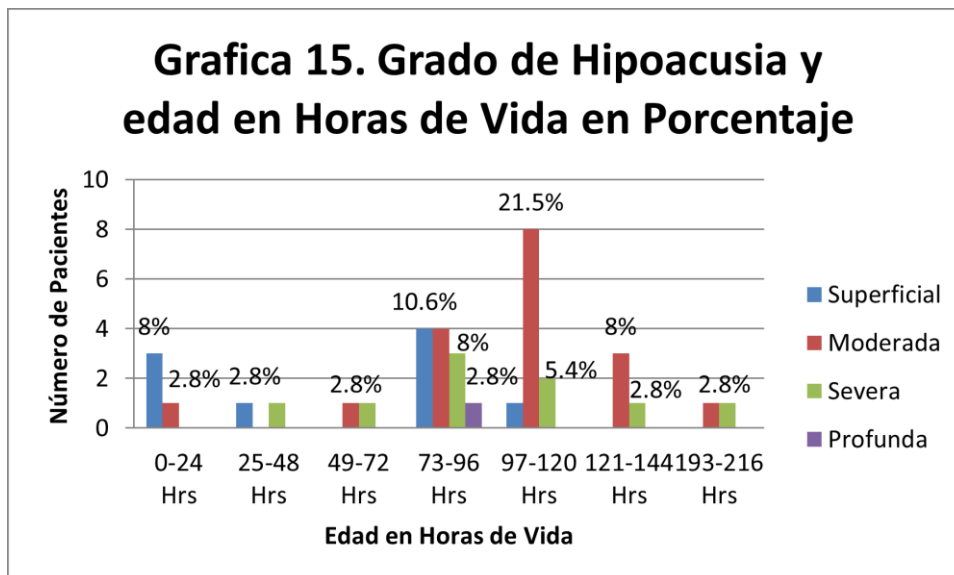
hrs de vida, 21.5% de pacientes entre 97-120 hrs de vida, 8% de pacientes entre 121-144 horas de vida y 2.8% de pacientes entre 193-216 horas de vida.

24.3% de pacientes presentaron grado de hipoacusia severa, de los cuales se encontró 2.8% de pacientes entre los rangos de 25-48 hrs de vida, 2.8% de pacientes de 49-72 hrs de vida, 8% de pacientes entre los rangos de edad de 73-96 hrs., 5.4% de pacientes de 92-120 horas de vida, 2.8% de pacientes entre 121-144 hrs de vida y 2.8% de pacientes entre 193-216 hrs de vida.

Solo 2.8% de pacientes presento grado de hipoacusia profunda y se encontró en el rango de edad entre 73-96 horas de vida.

Hipoacusia	Edad en Horas de Vida									Total
	0-24 Hrs	25-48 Hrs	49-72 Hrs	73-96 Hrs	97-120 Hrs	121-144 Hrs	145-168 Hrs	169-172 Hrs	193-216 Hrs	
Superficial	3	1	0	4	1	0	0	0	0	9
Moderada	1	0	1	4	8	3	0	0	1	18
Severa	0	1	1	3	2	1	0	0	1	9
Profunda	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
Total	4	2	2	12	11	4	0	0	2	37

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 – 2016.



Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 – 2016. Tabla 15.

Del 24.3% de pacientes que presentaron grado de hipoacusia superficial, de los cuales 8% de los pacientes contaban con diagnóstico de hiperbilirrubinemia multifactorial y 16% de pacientes con diagnóstico de hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO.

48.6% de pacientes presentaron grado de hipoacusia moderada, de los cuales se encontró 21.5% de pacientes con diagnóstico de hiperbilirrubinemia multifactorial y 27.4% de pacientes por incompatibilidad ABO.

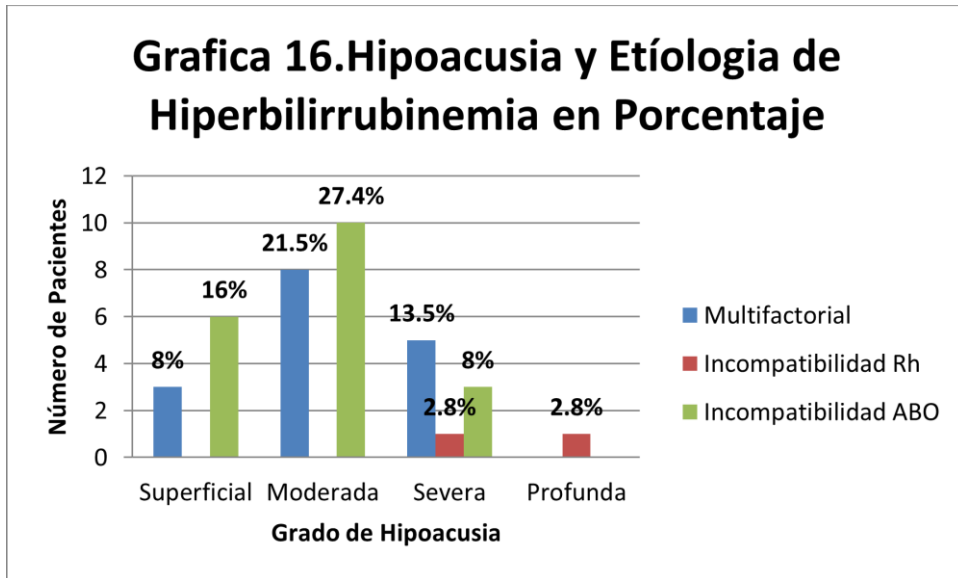
24.3% de pacientes presentaron grado de hipoacusia severa, de los cuales se encontró que 13.5% de pacientes tuvieron diagnóstico de hiperbilirrubinemia multifactorial y 8% de pacientes por incompatibilidad ABO, 2.8% de pacientes contaron con diagnóstico de hiperbilirrubinemia por incompatibilidad a Rh.

Solo 2.8% de pacientes presento grado de hipoacusia profunda y se le diagnóstico hiperbilirrubinemia por incompatibilidad a Rh.

La causa más frecuente de hipoacusia moderada es la hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO, en hipoacusia severa la etiología más frecuente fue la hiperbilirrubinemia multifactorial.

Tabla 16. Hipoacusia y Etiología de Hiperbilirrubinemia en Frecuencia				
Hipoacusia	Multifactorial	Incompatibilidad Rh	Incompatibilidad ABO	Total
Superficial	3	0	6	9
Moderada	8	0	10	18
Severa	5	1	3	9
Profunda	0	1	0	1
Total	16	2	19	37

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2012 – 2016.



Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2012 – 2016. Tabla 16.

Los 24% de pacientes que presentaron hipoacusia superficial contaron con peso adecuado para la edad gestacional.

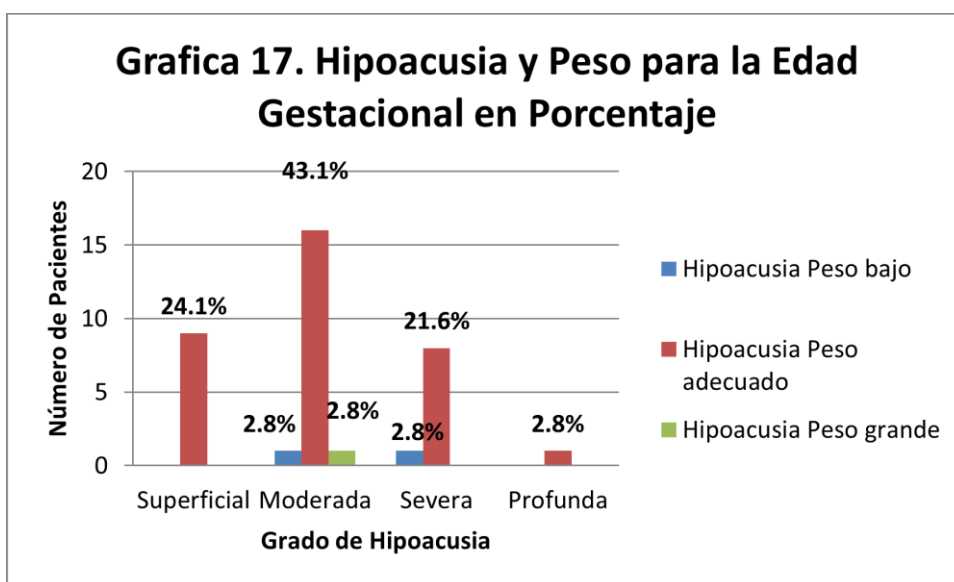
48.6% de pacientes presentaron hipoacusia moderada, de los cuales 2.8% de pacientes tuvo peso bajo para la edad gestacional, 43.1% de pacientes tuvo peso adecuado para la edad gestacional y 2.8% de pacientes con peso grande para la edad gestacional.

Del 24.3% de pacientes que presentaron hipoacusia severa, se encontró 2.8% de pacientes con peso bajo para la edad gestacional y 21.6% de pacientes con peso adecuado para la edad gestacional.

Solo 2.8% de pacientes presento hipoacusia profunda y tuvo diagnóstico de peso adecuado para la edad gestacional.

Tabla 17. Hipoacusia y Peso para la Edad Gestacional en Frecuencia				
Hipoacusia	Peso para la Edad Gestacional			Total
	Bajo	Adecuado	Grande	
Superficial	0	9	0	9
Moderada	1	16	1	18
Severa	1	8	0	9
Profunda	0	1	0	1
Total	2	34	1	37

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 – 2016



Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 – 2016. Tabla 17.

24.3% pacientes presentaron hipoacusia superficial, de los cuales: 11% de pacientes requirieron de 1-2 días de fototerapia, 8% de pacientes requirieron de 3-4 días de fototerapia, 2.8% de pacientes amerito de 5-6 días de fototerapia y 2.8% de pacientes se les proporciono 7-8 días de fototerapia.

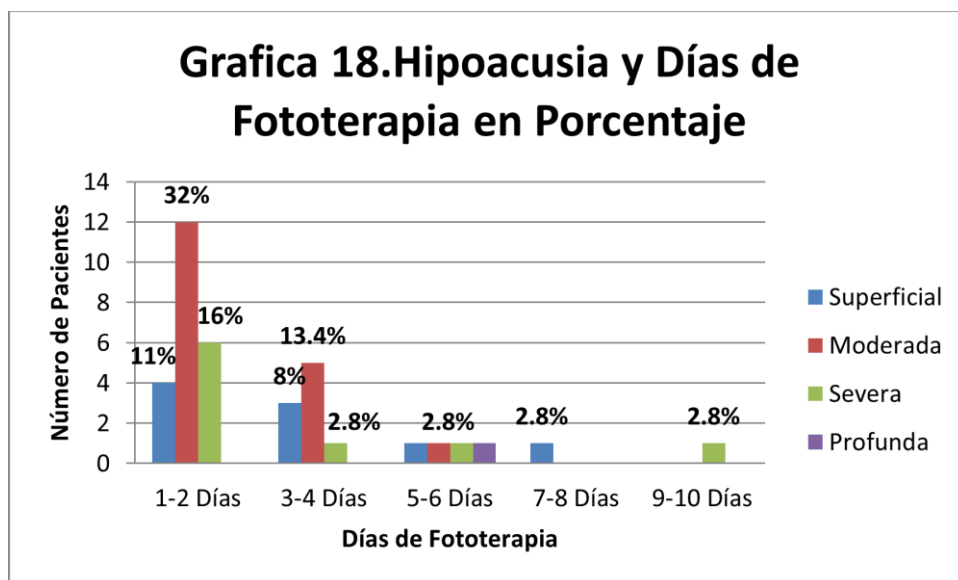
Del 48.6% de pacientes que presentaron hipoacusia moderada, 32% requirió de 1-2 días de fototerapia, 13.4% de pacientes requirió de 3-4 días de fototerapia, 2.8% de pacientes de 5-6 días de fototerapia, y 2.8% de pacientes amerito entre 9-10 días de fototerapia.

24.3% de pacientes presentaron hipoacusia severa, de los cuales 16% de pacientes amerito de 1-2 días de fototerapia, 2.8% de pacientes requirió de 3-4 días de fototerapia, 2.8% de pacientes de 5-6 días, 2.8% de pacientes amerito entre 9-10 días.

2.8% de pacientes presento hipoacusia profunda y requirió de 5-6 días de fototerapia.

Tabla 18.Hipoacusia y Días de Fototerapia en frecuencia						
Hipoacusia	Días de Fototerapia					Total
	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	
Superficial	4	3	1	1	0	9
Moderada	12	5	1	0	0	18
Severa	6	1	1	0	1	9
Profunda	0	0	1	0	0	1
Total	22	9	4	1	1	37

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 – 2016

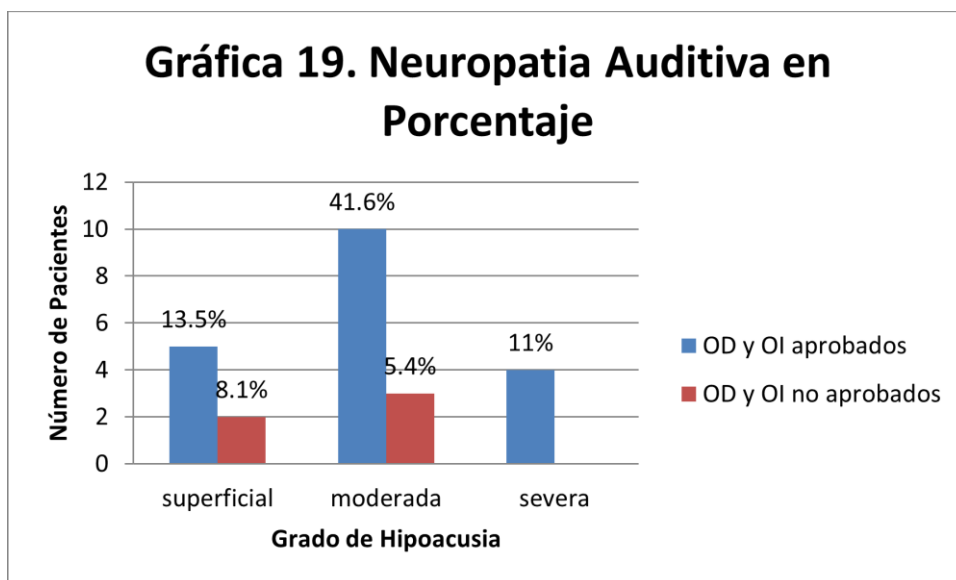


Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2012 – 2016.Tabla 18.

De los 37 pacientes con hipoacusia solo a 24 pacientes se les realizo emisiones otoacústicas, y de estos el 79% represento neuropatía auditiva, es decir anomalías en los potenciales auditivos con preservación de emisiones otoacústicas. De los cuales 13.5% de pacientes se les diagnóstico hipoacusia superficial, 41.6% hipoacusia moderada y 11% hipoacusia severa. Tabla 19, Grafica 19.

19. Neuropatía Auditiva en frecuencia			
Hipoacusia	OD y OI aprobados	OD y OI no aprobados	Total
Superficial	5	2	7
Moderada	10	3	13
Severa	4	0	4
Total	19	5	24

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla “Valle Ceylán” 2012 – 2016.



Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Cevlán" 2012 – 2016. Tabla 19.

X² 2x2 encontrando correlación entre umbral severo de hiperbilirrubinemia ≥ 20 mg/dl y la presencia de neuropatía auditiva con una x² 1.125 con un intervalo de confianza a un grado de libertad 0.05 (0.95 ó 95%), como se observa en la Tabla 20.

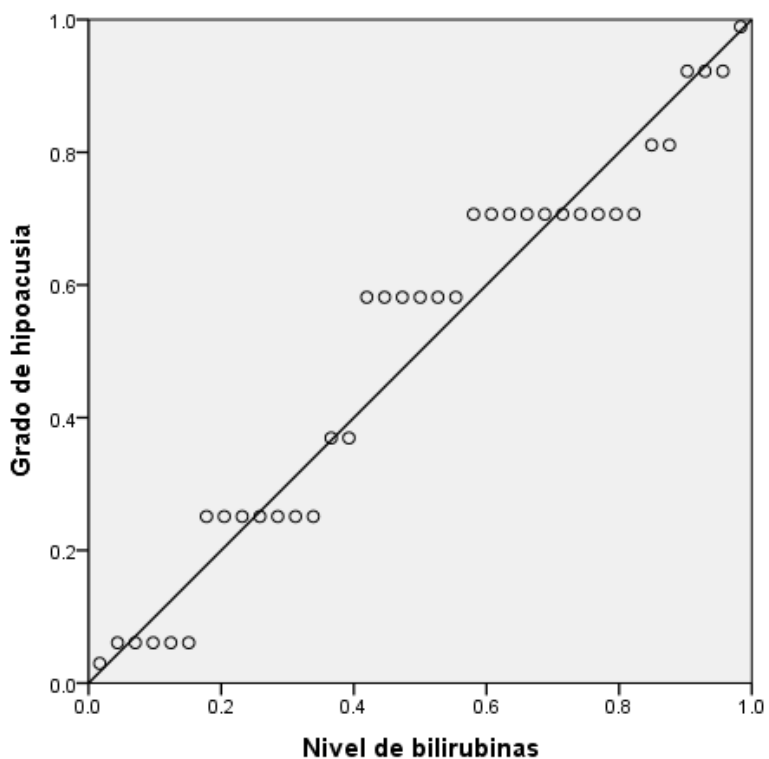
Tabla 20. Correlación del umbral severo de Hiperbilirrubinemia y Neuropatía auditiva

Nivel de Bilirrubinas	EOA PASA + Hipoacusia Moderada		EOA NO PASA + Hipoacusia Moderada		Resultado	
	No	%	No	%	No	%
≥ 20 mg/dl	16	66.6	4	16.6	20	83.3
≤ 19.9 mg/dl	3	12.5	1	4.1	4	16.6
	19	79.1	5	20.8	24	100

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Cevlán" 2012–2016. Tabla 20.

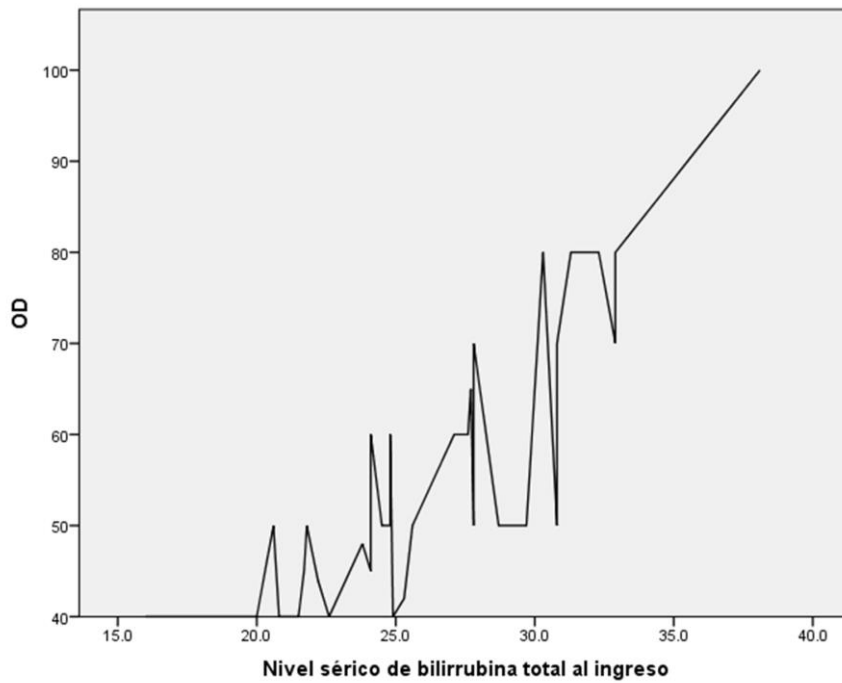
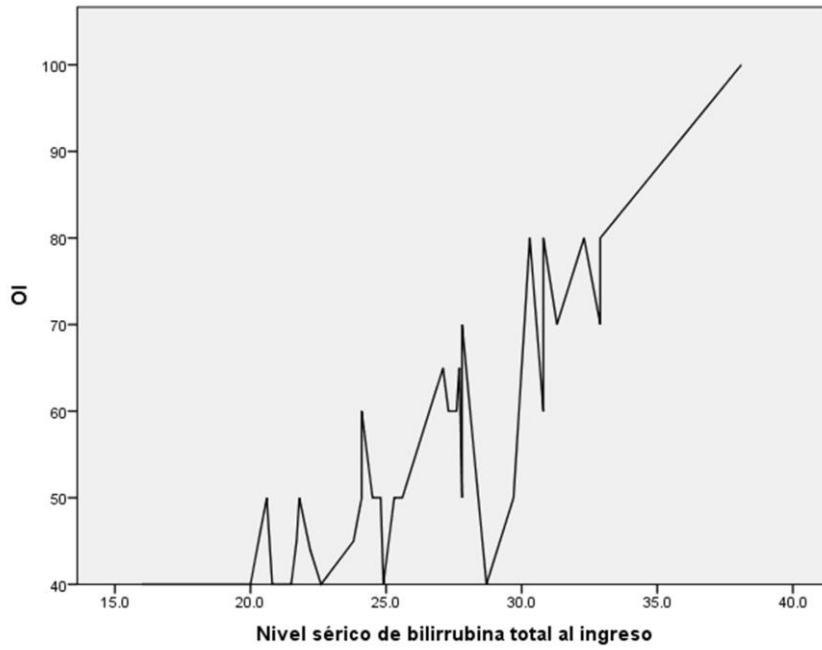
En los 37 pacientes se observa correlación estadísticamente significativa de 0,001 entre el nivel de bilirrubinas totales al ingreso y el grado de hipoacusia neurosensorial, a mayor nivel de bilirrubinas mayor grado de hipoacusia neurosensorial. La hipoacusia moderada se presentó con un umbral severo de hiperbilirrubinemia (20-24.9 mg/dl), la hipoacusia severa se presentó a partir del umbral extremo de hiperbilirrubinemia (25-29.9 mg/dl) y la hipoacusia profunda a partir de un umbral peligroso de hiperbilirrubinemia como se observa en la Tabla 21, Grafica 21.

Tabla 21. Asociación del Nivel de Hiperbilirrubinemia y el Grado de Hipoacusia



Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 – 2016.

Grafica 21. Asociación del Nivel de Hiperbilirrubinemia y el Grado de Hipoacusia



Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 – 2016. Tabla 21.

Los pacientes que tuvieron umbral de hiperbilirrubinemia severo e hipoacusia moderada tienen diferencia estadísticamente significativa con los demás grupos, $p 0.003$, existiendo asociación entre ambos.

Tabla 22. Asociación entre el Nivel de Hiperbilirrubinemia y el Grado de Hipoacusia

Hipoacusia	Hiperbilirrubinemia			Total
	Severo	Extremo	Peligroso	
Moderada	10	7	1	18
	100.0%	70.0%	12.5%	64.3%
Severa	0	3	6	9
	0.0%	30.0%	75.0%	32.1%
Profunda	0	0	1	1
	0.0%	0.0%	12.5%	3.6%
Total	10	10	8	28
	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 – 2016. Tabla 22.

Al agrupar hipoacusia severa y profunda y los rangos de hiperbilirrubinemia extremo y peligroso, utilizando la prueba de Fisher, existe una diferencia estadísticamente significativa con una $p.004$ entre los pacientes con hipoacusia moderada e hiperbilirrubinemia en rango severo comparada con los demás grupos, por lo tanto el rango severo de hiperbilirrubinemia tiene mayor riesgo de hipoacusia moderada.

Tabla 23. Asociación entre el Nivel de Hiperbilirrubinemia y el Grado de Hipoacusia

Hipoacusia	Hiperbilirrubinemia		Total
	Severo	Extremo	
Moderada	10	8	18
	100.0%	44.4%	64.3%
Severa	0	10	10
	0.0%	55.6%	35.7%
Total	10	18	28
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" 2012 – 2016. Tabla 23

Discusión:

Según la OMS la incidencia de sordera en RN de alto riesgo es 20 veces más frecuente ante factores de riesgo; en la tesis de la Dra. Jessica 2012 en nuestro hospital se encontró un riesgo relativo de 8 veces más de presentar hipoacusia en hiperbilirrubinemia como factor de riesgo.

La comparación con otros estudios es limitada debido a la diferencia en la metodología y criterios de severidad de hiperbilirrubinemia e hipoacusia.

En un estudio en el INPER con 7,219 RN durante el 2010, la hiperbilirrubinemia fue más frecuente en el género masculino, la etiología más frecuente fue isoimmunización Rh, seguida de incompatibilidad ABO y por último la etiología multifactorial, en cuanto a la edad gestacional la hipoacusia fue más frecuente en recién nacidos pretérmino, el rango mínimo y máximo de hiperbilirrubinemia con el que se diagnosticó hipoacusia fue de 18.7- 22.2 mg/dl, presentando 10% de neuropatía auditiva; lo que contrasta con nuestros hallazgos, ya que en nuestra institución la hiperbilirrubinemia fue más frecuente en el género masculino y la etiología más frecuente fue por incompatibilidad ABO, seguida de multifactorial y por último incompatibilidad a Rh, en cuanto a la edad gestacional la hipoacusia fue más frecuente en recién nacidos de término y el nivel mínimo de hiperbilirrubinemia con el que se presentó algún grado de hipoacusia fue de 16 mg/dl y un máximo de 30 mg/dl, la neuropatía auditiva se presentó con una frecuencia del 86.9% de los casos. Sin embargo no existe ningún estudio que correlacione el nivel de bilirrubina con el grado de hipoacusia por lo que no es posible su comparación.

En nuestra institución en el 2011 se realizó un estudio de cohorte con 2 grupos de 73 recién nacidos cada uno, el grupo 1 con hiperbilirrubinemia con criterios de fototerapia y el grupo 2 recién nacidos sanos de alojamiento conjunto, en el diagnóstico de ingreso por hiperbilirrubinemia se encontró predominio por el sexo masculino, la etiología más frecuente fue la multifactorial, seguida de la incompatibilidad ABO y por último incompatibilidad Rh, el promedio de bilirrubinas

de ingreso fue de 18.4 mg/dl, se encontró con mayor frecuencia hipoacusia leve en el 34%, hipoacusia moderada en el 13% e hipoacusia severa en el 5% sin encontrar pacientes con hipoacusia profunda, se encontró que un neonato que cursa con hiperbilirrubinemia independientemente de su causa, la probabilidad de padecer algún grado de hipoacusia se eleva 8 veces, los niveles séricos de bilirrubina total a expensas de bilirrubina indirecta > 18 mg/dl representa un factor de riesgo para la aparición de algún grado de hipoacusia, incrementándose con cifras en promedio por arriba de 22.1 mg/dl, independientemente de la causa de hiperbilirrubinemia justificado por las anormalidades en los potenciales evocados auditivos en el grupo de riesgo. No existe punto de comparación de este estudio con el nuestro ya nuestro objetivo de estudio fue la correlación del nivel de hiperbilirrubinemia con el grado de hipoacusia y no riesgo relativo como en este caso. Sin embargo nos fue útil el nivel mínimo de hiperbilirrubinemia con el que se presentó algún grado de hipoacusia, lo que nos permitió considerar los umbrales de severidad de hiperbilirrubinemia en la clasificación de Bhutani para poder correlacionar el nivel de hiperbilirrubinemia con el grado de hipoacusia.

En nuestro estudio, el tamaño de la muestra fue muy pequeño y fue nuestra principal limitante para tomar con reservas nuestro resultado, por lo que se requiere un estudio a largo plazo para confirmar nuestros resultados.

Conclusiones:

Se observa que existe hiperbilirrubinemia e hipoacusia en el sexo femenino muy probablemente asociado al mayor índice de nacimientos de este sexo, lo que contrasta con el estudio del INPER en el año 2010 donde encontraron predominio por el sexo masculino, siendo el mismo resultado en la tesis realizada en el 2011 en nuestra institución.

Existe un mayor número de ingreso hospitalario por hiperbilirrubinemia entre las 73 y 120 horas de vida representando el 62%, lo que hace notar el periodo crítico para un diagnóstico oportuno.

El 97% de los pacientes se encuentran en edad gestacional de término con un peso adecuado para la edad gestacional.

La etiología más frecuente de hiperbilirrubinemia es la incompatibilidad ABO representando el 48% de los pacientes seguida de multifactorial, y en tercer lugar incompatibilidad a Rh, lo que contrasta con la tesis previa 2011 en nuestra institución donde la etiología más frecuente fue la multifactorial, seguida de incompatibilidad a ABO y al final incompatibilidad a Rh, situación que nos hace ver la importancia de conocer el grupo y Rh sanguíneo materno y paterno para un diagnóstico y tratamiento oportuno. El grado de hipoacusia moderada es la más frecuente representando el 48%, del cual 27% se asocia a un umbral en rango severo de hiperbilirrubinemia, es decir entre 20-24.9 mg/dl, y un 19% en umbral extremo de hiperbilirrubinemia, es decir 25-29.9 mg/dl, por lo tanto, bilirrubinas totales de 20 mg/dl es el nivel mínimo con el que se produce hipoacusia moderada que de no diagnosticarse y tratar antes de los 6 meses de edad, puede repercutir en el desarrollo del lenguaje y el aislamiento social.

Cabe mencionar que del 48% de pacientes con hipoacusia moderada, el 32% se encontró entre las 73 y 120 hrs de vida al ingreso, lo que nos habla de tiempo de exposición a hiperbilirrubinemia previo al cierre de la barrera hematoencéfalica.

El 89% de los pacientes no cuentan con indicación al egreso de realizársele tamiz auditivo con PEATC y en el mejor de los caso se indica EOA, motivo por el que no cuentan con potenciales evocados auditivos antes del mes de edad, siendo la principal causa de eliminación de pacientes en este estudio. El no cumplimiento del tamiz auditivo neonatal, se podría explicar en el desconocimiento por parte de los profesionales del área de la salud, respecto a la normatividad vigente para la detección oportuna de hipoacusia neonatal, al igual que los efectos negativos para cada uno de los factores de riesgo.

Cabe mencionar que el 100% de los potenciales evocados auditivos se tomaron en otra institución (IMSS, ISSSTE, ISSEMYM, Pemex) o de forma subrogada.

En los neonatos de alto riesgo el tamiz auditivo neonatal debe realizarse con los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral, preferentemente automatizados. En RN sanos y sin factores de riesgo, las EOA son un excelente método de tamizaje dada su alta especificidad y valores predictivos negativos.

La relación entre EOA y los niveles de bilirrubina, se corrobora con X^2 encontrándose que los niveles de bilirrubina ≥ 20 mg/dl presentan hipoacusia moderada-severa corroborada por PEA (X^2 1.125, 0.004 a 1 grado de libertad).

Recomendaciones:

Durante la capacitación de lactancia materna a la embarazada se sugiere comentar la importancia de conocer su grupo sanguíneo de la madre y el padre del neonato, la importancia de realizar el tamiz auditivo con PEAT-A en neonatos con factores de riesgo de hipoacusia y la prevención de hiperbilirrubinemia en rangos de fototerapia por medio de los baños de sol especificando la forma y duración correcta de realizarlos.

Se sugiere realizar el tamizaje de sordera neurosensorial con PEA a RN con factores de riesgo a partir de la 2da semana de vida extrauterina para valorar los efectos de la exposición de hiperbilirrubinemia, ya que la mayoría de ingresos por hiperbilirrubinemia con hipoacusia se presentan entre las 73 y las 120 hrs de vida extrauterina, requiriendo la mayoría, fototerapia entre 1-2 días, es importante mencionar el llevar el protocolo y seguimiento estricto durante 1, 3 y 6 meses a neonatos con diagnóstico de hiperbilirrubinemia ≥ 20 mg/dl en quienes tienen mayor riesgo de presentar hipoacusia moderada-severa y de esta forma evitar alteraciones del lenguaje.

Como en nuestro hospital la incompatibilidad ABO fue la principal etiología de hiperbilirrubinemia asociada a hipoacusia, se sugiere desde alojamiento conjunto tener conocimiento del grupo sanguíneo de la madre y el padre, ante dicho riesgo tomar grupo sanguíneo al neonato.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Villanueva D. Programa de Actualización Continúa en Neonatología. 1era Edición. Ruiz Carmen. Mexico. Intersistemas: 2007:Pág. 89-95.
2. Raye-Ann De Regnier, MD. Neonatal Jaundice. THE JOURNAL OF PEDIATRICS. April 2017. Vol. 183Num.7912: 2 - 3
3. Gallegos J. A., Rodríguez I., Rodríguez R., Prevalence and risk factors for neonatal indirect hyperbilirubinemia in a teaching Hospital. Revista Medicina Universitaria. Facultad de Medicina UANL.Publicado por Elsevier México Octubre 2009; Vol. 11. Núm. 45:226-30
4. KJ Barrington, K Sankaran. Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation). Canadian Pediatric Society, Fetus and Newborn Committee. Pediatric Child Health. 2007;12(5):1B–12B.
5. Guía de Práctica Clínica Detección Oportuna, Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperbilirrubinemia en Niños Mayores de 35 Semanas de Gestación Hasta las 2 Semanas de Vida Extrauterina, México; Secretaría de Salud, 2010.
6. Mazzi E. y Col.Neonatal hyperbilirubinemia. actualizacion Ac. Rev Soc Bol Ped. 2005; 44 (1): 26 – 35
7. Rodríguez J.M., Figueras J., Rodríguez M., Ictericia neonatal. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008.

8. Martínez Jorge. El real problema del recién nacido icterico. Nuevas Guías de la Academia Americana de Pediatría. Arch. Argent. Pediatr. 2005; 103(6)524-532.
9. Vázquez de Kartzow et al. Ictericia Neonatal. Guías de Práctica Clínica basada en la evidencia. Proyecto ISS. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina.2012;1-40
10. Stanley, Mei Chung, John Kulig, Rebecca O'Brien, Robert Sege, Stephan Glicklen. Neonatal Hyperbilirrubinemia. An Evidence-Based Review of Important Issues Concerning. Pediatrics. July 2004;114(1):130-153.
11. Consejería de Salud del Gobierno de La Rioja. Guía de lactancia materna para profesionales de la salud. Edita: Depósito Legal. 2010:2-72
12. Centro Nacional de Investigación en Evidencia y Tecnologías en Salud CINETS. Guía de práctica clínica del recién nacido sano. Guía para profesionales de la salud. Guía No. 02. 2013:1-50
13. Villalobos G., Guzmán J., González V., et. al. Factores promotores de la Hiperbilirrubinemia Neonatal no hemolítica, en una Unidad de Cuidados Intermedios del Recién Nacido. Perinatol Reprod Hum 2001;15 (3): 181-187.
14. Espinosa G. Eugenia, MD. El kernicterus: un viejo diagnóstico y nuevas preocupaciones. CCAP. 2013; 10(1): 17-23.
15. JJ Domínguez y cols. Detección precoz de la hipoacusia infantil. Revista pediátrica de atención primaria.2011 abril/junio; vol. XIII (50):279-97.

16. Koziol LF1, Budding DE, Chidekel D. Hyperbilirubinemia: Subcortical Mechanisms of Cognitive and Behavioral Dysfunction. *Pediatric Neurology* 2013 Jan;48(1):3-13.
17. Olusanya BO, Ogunlesi TA, Slusher TM. et al. Why kernicterus is still a major cause of death and disability in low-income and middle-income countries?. *Arch Dis Child*. 2014 Dec;99(12):1117-21
18. Panahi R., Jafari Z., Hasani S. Relationship between behavioral hearing thresholds and estimated auditory steady-state response thresholds in children with a history of neonatal hyperbilirubinemia. *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2014) 271:2385–2392.
19. Clinical Practice Guideline. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004; 114(1):297–316.
20. M Kaplan, P Merlob and R Regev. Israel Guidelines for the management of neonatal hyperbilirubinemia and prevention of kernicterus. *Journal of Perinatology* (2008); 28:389–397
21. Hipoacusia: identificación e intervención precoces. J. I. Benito Orejas, J.C. Silva Rico. *Pediatría Integral* 2013; XVII(5): 330-342.
22. Sanchez Sainz Trapaga, Cristina. Potenciales Evocados Auditivos de tronco cerebral en recién nacidos. [Tesis Doctoral]. Universidad Complutense Madrid. Facultad de Medicina; 2002.
23. Rain M. Hipoacusia neurosensorial. [Tesis Doctoral]. Pontificia Universidad Católica de Chile Otorrinolaringología. Chile. Facultad de Medicina; 2012.

24. Fundación Arauz Otorrinolaringología Argentina. Argentina: Potenciales evocados generalidades. Octubre de 1982. Disponible en: <http://www.farauzorl.org.ar/potenciales-evocados-auditivos-generalidades>.
25. Comité Español de Audiofonología. Bureau International D'Audiophonologie. Madrid Lisboa 1997. Disponible en: <http://www.biap.org/es/enlaces/sociedades-asociadas>
26. Moon IJ, Byun H, Woo SY, Gwak GY, et. al. Factors Associated With Age-related Hearing Impairment. A Retrospective Cohort Study. *Medicine Baltimore*. 2015 Oct; 94(43):e1846.
27. Sandoval-García MA y cols. Factors Associated With Age-related Hearing Impairment. *Medicine* .Julio-Agosto 2012.79,(4):1-7.
28. Rodríguez B., Herrero M. C. Hearing loss and alarm factors in high-risk infants assessed by auditory evoked potentials. *Rev Mex Neuroci*. Mayo-Junio, 2014; 15(3): 152-156.
29. Cristina González-Amaro y cols. Validez de las emisiones otoacústicas para detectar hipoacusia en neonatos de alto riesgo. *Pediatr Mex* 2013; 15 (3): 80-83.
30. Ahlfors CE. Predicting bilirubin neurotoxicity in jaundiced newborns. *Neonatology and perinatology Curr Opin Pediatr*. 2010 Apr;22(2):129-33
31. Ahlfors CE, Parker AE. Unbound bilirubin is associated with abnormal automated auditory brainstem responses in jaundiced newborns. *Pediatrics* 2008;121:976–978.
32. Martínez C.F., García P. Poblano A. Hearing and Neurological Impairment in Children with History of Exchange Transfusion for Neonatal Hyperbilirubinemia. *International Journal of Pediatrics*.2014.(2014):1-7.

33. Vinod K. Bhutani, Steven M. Donn, et.al .Risk Management of Severe Neonatal Hyperbilirubinemia to Prevent Kernicterus. Clin. Perinatol 32 (2005) 125– 139.
37. Instituto Nacional de Perinatología Dirección Médica y Subdirección de Neonatología. Normas y procedimientos de Neonatología. Quinta edición. Ciudad de México: Intersistemas;2015. p. 197-2019.
38. Arenas YA, Pradilla G. Inmunoglobulina endovenosa como una opción en el manejo de la ictericia neonatal por incompatibilidad ABO. Méd. UIS. 2015;28(1):91-7
39. Guía de Referencia Rápida. Hipoacusia Neurosensorial Bilateral e Implante Coclear. IMSS-396-10. ISBN: 978-607-7790-71-6: 1-14.
40. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Libro virtual de formación en ORL. Exploración Funcional Auditiva.2016.
41. Lara CA., Alvarado R., Merino, Luna L., Vilcahuamán L., “Evaluación del Ruido en las Incubadoras del Servicio de Neonatología del Instituto Especializado Materno Perinatal – IEMP Lima Perú”. Grupo de Bioingeniería- Sección Electricidad y Electrónica.2001:1-14.
42. Gallegos-Martínez J y cols. Índice de ruido en la unidad neonatal. Su impacto en recién nacidos. Acta Pediátrica de México.2011; Volúmen 32,(1);1-10.

ANEXOS

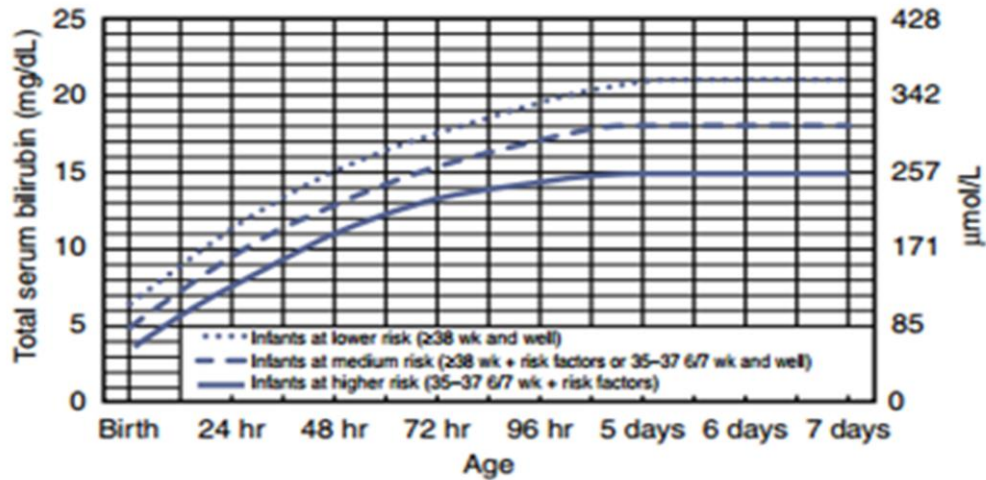
Anexo 1: Valores normales de BI según la edad posnatal.

Edad (días de vida)	Valor de bilirrubina sérica mg/dL
1	3.2 (1.0-3.5)
2	4.5 (1.5-7.0)
3	5.4 (1.0-6.5)
4	4.7 (1.0-12.0)
5	3.8 (0.8-12.0)
7	3.2 (0.7-11.0)
10	2.4 (0.7-8.0)

Los mecanismos por los cuales se produce ictericia fisiológica en el recién nacido incluyen:

1. Mayor carga de bilirrubinas sobre la célula hepática por mayor volumen eritrocitario/kg y menor vida media de los eritrocitos fetales (90 días).
2. Defectuosa captación de la bilirrubina en el plasma.
3. Conjugación defectuosa por insuficiencia del complejo enzimático (glucoroniltransferasa).
4. Menor excreción de la bilirrubina.
5. Mayor reabsorción por medio del ciclo entero-hepático.

Anexo 2: Nomograma de Bhutani. Criterios de fototerapia en neonatos ≥ 35 SDG.

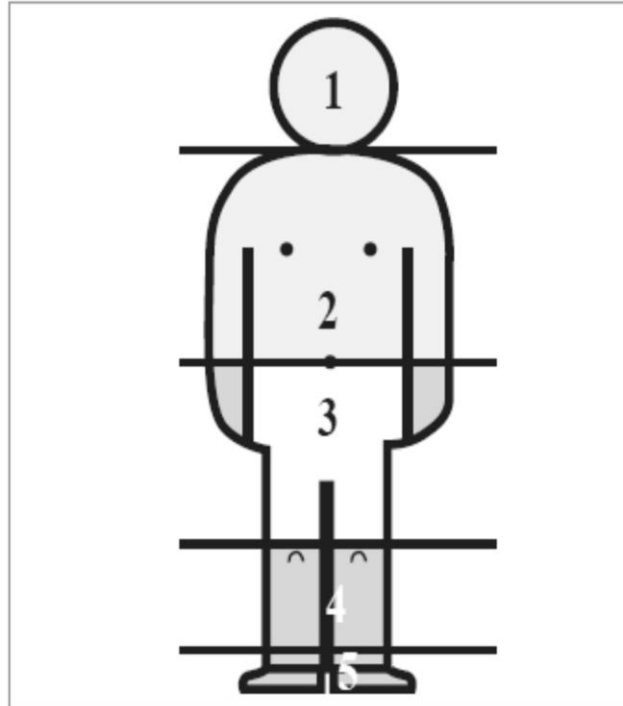


- Use total bilirubin. Do not subtract direct reacting or conjugated bilirubin.
- Risk factors: Isoimmune hemolytic disease, G6PD deficiency, asphyxia, significant lethargy, temperature instability, sepsis, acidosis, or albumin < 3.0 g/dL (if measured).
- For well infants 35–37 6/7 wk can adjust TSB levels for intervention around the medium risk line. It is an option to intervene at lower TSB levels for infants closer to 35 wk and at higher TSB levels for those closer to 37 6/7 wk.
- It is an option to provide conventional phototherapy in hospital or at home at TSB levels 2–3 mg/dL (35–50 µmol/L) below those shown, but home phototherapy should not be used in any infant with risk factors.

Anexo 3. Umbral de severidad de hiperbilirrubinemia	
Hiperbilirrubinemia	Bilirrubina sérica total
Nociva o peligrosa	≥ 30 mg/dl
Extrema	25-29.9 mg/dl
Severa	20-24.9 mg/dl
Importante	17-19.9 mg/dl

Bhutani VK, Donn SM, Johnson LH. Risk management of Severe Neonatal Hiperbilirrubinemia to Prevent Kernicterus. Clin. Perinatology 2005.

Anexo 4: Escala de Kramer



Zona 1: Ictericia de la cabeza y cuello	= <5 mg/dL
Zona 2: Ictericia hasta el ombligo	= 5-12 mg/dL
Zona 3: Ictericia hasta las rodillas	= 8-16 mg/dL
Zona 4: Ictericia hasta los tobillos	= 10-18 mg/dL
Zona 5: Ictericia plantar y palmar	= >15 mg/dL

Ictericia neonatal, Rodríguez Miguélez José Manuel,
Figueras Aloy Josep, Asociación Española de Pediatría.
Protocolos actualizados al año 2008.

Anexo 5. Forma de Aplicar la Fototerapia	
Fototerapia simple	Fototerapia intensiva
<p>Uso de una o 2 lámparas rodeando al niño</p> <p>El niño puede estar en la incubadora, con pañal, y puede salir para el baño y la alimentación (períodos de discontinuación de 20 minutos cada 3-4 horas)</p> <p>Descenso esperable: 10-20% de la cifra inicial en las primeras 24 horas.</p>	<p>Uso de al menos 3 fuentes de luz: una de fibra óptica debajo del niño y otras 2 o 3 alrededor</p> <p>Uso preferente de lámparas fluorescentes azules.</p> <p>Mínima distancia al niño: 10 cm en las lámparas fluorescentes, 30-40 cm en el resto. Para ello, el niño debe estar en la cuna o en el lecho térmico mejor que en incubadora.</p> <p>Máxima superficie de exposición: retirar pañal (tapar sólo los ojos), cubrir con aluminio o con ropa blanca la cuna para aumentar el poder reflectante.</p> <p>Descenso esperable: 30-40% de la cifra inicial a las 24 horas (0,5-1 mg/dl/h en las primeras 4-8 horas)</p>

American Academy of Pediatrics. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation.

Anexo 6. Guías para el tratamiento de hiperbilirrubinemia

GUÍA PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA EN NEONATOS A TÉRMINO SANOS

Edad (horas)	Considere Fototerapia	Inicie Fototerapia	Exsanguinotransfusión	
			Si la FT falla	Junto con FT intensiva
15-48	≥ 12	> 15	> 20	>25
49-72	> 15	> 18	> 25	> 30
> 72	> 17	> 18	>25	> 25

GUÍA PARA EL USO DE FOTOTERAPIA Y EXSANGUINOTRANSFUSIÓN EN RECIÉN NACIDOS CON BAJO PESO AL NACER BASADAS EN PESO AL NACIMIENTO.

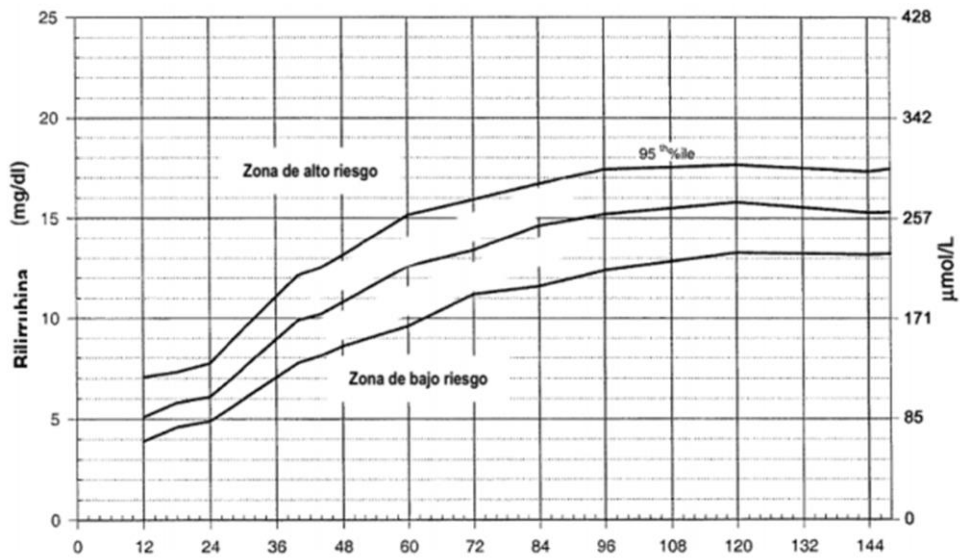
Peso al nacer (g)	Nivel de bilirrubina total mg/dl (µmol/l)*	
	Fototerapia	Exsanguinotransfusión
< 1,500	5-8 (85-140)	13-16 (220-275)
1500-1999	8-12 (140-200)	16-18 (275-300)
2000-2499	11-14 (190-240)	18-20 (300-340)

Guía para el uso de Fototerapia y Exanguinotransfusión en recién nacidos prematuros basada en la edad gestacional.

Edad gestacional (semanas)	Nivel de bilirrubina total (mg/dl (µmol/l))		
	Fototerapia	Exsanguinotransfusión	
		Enfermo*	Sano
36	14.6 (250)	17.5 (300)	20.5 (350)
32	8.8 (150)	14.6 (250)	17.5 (300)
28	5.8 (100)	11.7 (200)	14.6 (250)
24	4.7 (80)	8.8 (150)	11.7 (200)

* Incompatibilidad Rh, asfixia, acidosis, hipercapnia

Anexo 7. Nomograma para la designación del riesgo de hiperbilirrubinemia en recién nacidos sanos de 36SDG o más y peso al nacer ≥ 2500 g basados en valores de bilirrubinas de acuerdo a las



Anexo 8. Guía para exanguinotransfusión según el peso al nacimiento en RN con bajo peso al nacer con base en la BT sérica y la relación bilirrubina/albumina (lo que suceda primero).

	> 1,250 g	1,250-1,499g	1,500-1,999 g	2,000-2,499 g
Riesgo estándar				
Bilirrubina total	13	15	17	18
Relación B/A	5.2	6.0	6.8	7.2
Alto riesgo*				
Bilirrubina total	10	13	15	17
Relación B/A	4.0	5.2	6.0	6.8

* Factores de riesgo: Apgar < 3 a los 5 minutos; $\text{PaO}_2 < 40$ mm Hg después de 2 horas; $\text{pH} \leq 7.15$ ≥ 1 hora; peso al nacer $< 1,000$ g; hemólisis; deterioro clínico o central del sistema nervioso, proteínas totales ≤ 4 g/dl o albúmina ≤ 2.5 g/dl.

B/A = relación bilirrubina/albumina.

Anexo 9. Clasificación de Hipoacusia	
Superficial	20-40 dB
Moderada	41-60 dB
Severa	61-80 dB
Profunda	81-100 dB

Guía de Referencia Rápida de Hipoacusia Neurosensorial Bilateral e Implante Coclear IMSS-396-10.

Anexo 10. Indicadores de Riesgo de Hipoacusia.

Tabla II. Indicadores de riesgo de hipoacusia recomendados en 2007 por AAP y JCIH y actualmente por la CODEPEH. Los indicadores de riesgo marcados con (*) están asociados con mayor posibilidad de hipoacusia de inicio tardío

Indicadores de riesgo de hipoacusia infantil

1. Sospecha de hipoacusia (*) o de un retraso del desarrollo o en la adquisición del lenguaje
2. Historia familiar de hipoacusia infantil permanente (*)
3. Ingreso en UCIN mayor de 5 días o cualquiera de lo siguiente, con independencia de la duración del ingreso: oxigenación extracorpórea (*), ventilación asistida, antibióticos ototóxicos (gentamicina, tobramicina), diuréticos del asa (furosemida) e hiperbilirrubinemia que requiera exanguinotransfusión
4. Infecciones intraútero como citomegalovirus (*), herpes, rubéola, sífilis y toxoplasmosis
5. Anomalías craneofaciales, incluidas aquellas que interesan al pabellón auditivo, conducto auditivo y malformaciones del hueso temporal
6. Hallazgos físicos, como un mechón de cabello blanco frontal, que se asocian con un síndrome que incluya una sordera neurosensorial o de transmisión permanente
7. Síndromes asociados con hipoacusia o sordera progresiva o de aparición tardía, como la neurofibromatosis (*), la osteopetrosis y el síndrome de Usher. Otros síndromes frecuentemente identificados incluyen el Waardenburg, Alport, Pendred y Jervell y Lange-Nielson
8. Enfermedades neurodegenerativas (*), como el síndrome de Hunter o neuropatías sensoriomotoras, como la ataxia de Friedreich y el síndrome de Charcot-Marie-Tooth
9. Infecciones postnatales asociadas con hipoacusia neurosensorial, incluyendo meningitis bacteriana y vírica confirmadas (especialmente los virus herpes y varicela) (*)
10. Traumatismo craneal, especialmente de base del cráneo o fractura temporal que requiera hospitalización
11. Quimioterapia (*)
12. Recurrente o persistente otitis media serosa durante al menos 3 meses

Hipoacusia: identificación e intervención precoces. J. I. Benito Orejas, J.C. Silva Rico. *Pediatría Integral* 2013; XVII(5): 330-342.

Anexo 11. Criterios de Desarrollo Normal

Tabla III. Criterios de desarrollo normal, establecidos por el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS)

<i>Edad (meses)</i>	<i>Desarrollo normal</i>
0-4	Deben asustarse con los ruidos, tranquilizarse con la voz de la madre o cesar momentáneamente su actividad cuando oye el ruido de una conversación
5-6	Localiza bien los sonidos en el plano horizontal y empieza a emitir ruidos a su manera o, al menos, a vocalizar imitando al adulto
7-12	Localiza los sonidos en cualquier plano. Debe responder a su nombre, aunque sea en voz baja
13-15	Debe señalar un sonido inesperado o a una persona u objeto familiar, si se le pide
16-18	Debe seguir indicaciones sencillas sin ayudas gestuales, ni de otro tipo. Se le puede enseñar a dirigirse a un juguete interesante situado en la línea media al oír una señal
19-24	Deben señalarse las partes del cuerpo cuando se le pida
24-36	Se le entienden las palabras que dice y responde a preguntas sencillas

Hipoacusia: identificación e intervención precoces. J. I. Benito Orejas, J.C. Silva Rico. *Pediatría Integral* 2013; XVII(5): 330-342.

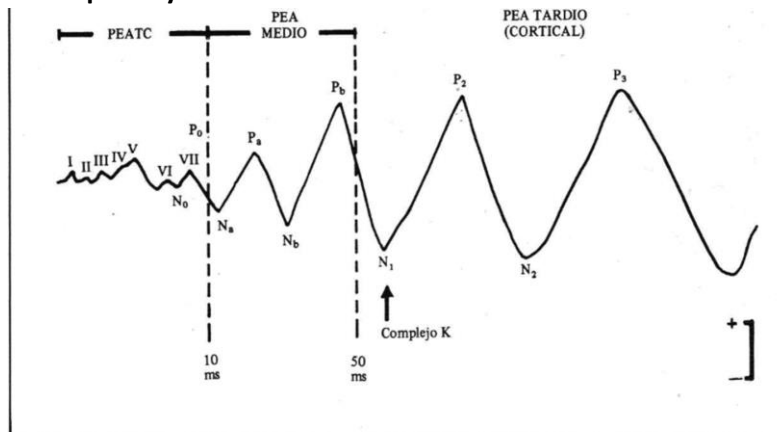
Anexo 12. Criterios de valoración audiológica

Tabla IV. Criterios establecidos por el PAPPS, para solicitar valoración audiológica por presentar retraso en el habla

<i>Edad (meses)</i>	<i>Alteración del habla</i>
12	No se aprecia balbuceo ni imitación vocal
18	No utiliza palabras aisladas
24	Vocabulario de palabras aisladas con 10 o menos palabras
30	Menos de 100 palabras; no se aprecian combinaciones de dos palabras; ininteligible
36	Menos de 200 palabras; no usa frases telegráficas; claridad <50%
48	Menos de 600 palabras; no usa frases sencillas; claridad <80%

Hipoacusia: identificación e intervención precoces. J. I. Benito Orejas, J.C. Silva Rico. *Pediatría Integral* 2013; XVII(5): 330-342.

Anexo 13. Respuestas Evocadas a un Estímulo Auditivo. Escala de Amplitud y Latencia.



www.farauzorl.org.ar/potenciales-evocados-auditivos-generalidades.
Consultados el día 26/06/16

Anexo 14. Latencia en Milisegundos para las Respectivas Ondas

ONDA I	ONDA II	ONDA III	ONDA IV	ONDA V
1,5 MS	2,6 MS	3,6 MS	4,6 MS	5,5 MS

www.farauzorl.org.ar/potenciales-evocados-auditivos-generalidades.
Consultados el día 26/06/16

Anexo 15. Cribado Auditivo de 1 a 6 meses (corregidos por prematuridad).

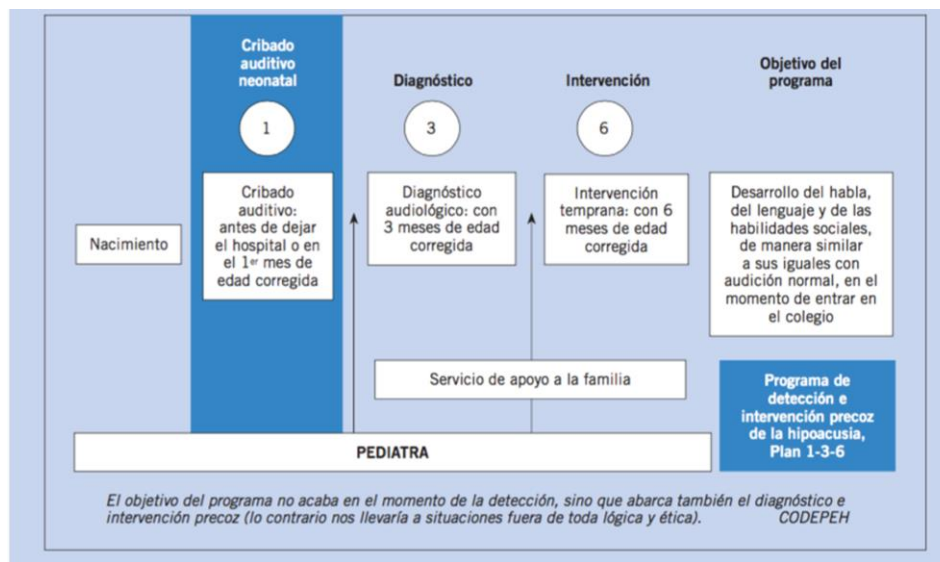
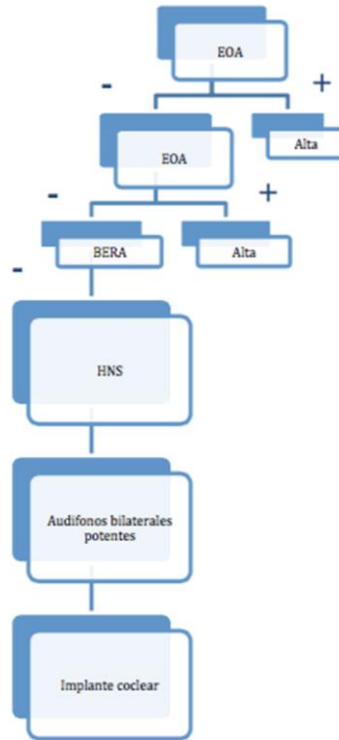


Figura 4. Plan 1-3-6: cribado auditivo en el 1º mes, diagnóstico durante los 3 primeros meses y tratamiento antes de los 6 meses (corregidos por prematuridad). El pediatra de Atención Primaria controla el seguimiento de este proceso y participa, junto con los servicios de apoyo, en la información aportada a la familia. El programa incluye cribado, diagnóstico y atención precoz (CODEPEH).

Hipoacusia: identificación e intervención precoces. J. I. Benito Orejas, J.C. Silva Rico. *Pediatría Integral* 2013; XVII(5): 330-342.

Anexo 16. Screening Universal y Manejo de Hipoacusia Congénita.



Hipoacusia: identificación e intervención precoces.
J. I. Benito Orejas, J.C. Silva Rico. Pediatría
Integral 2013; XVII(5): 330-342.

ANEXO 12

"CORRELACIÓN Y ASOCIACION DE HIPERBILIRRUBINEMIA E HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL NEONATAL EN HOSPITAL GENERAL TLALNEPANTLA VALLE CEYLAN"

FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

EXPEDIENTE: _____ Fecha de nacimiento: _____ HN: _____

EDAD: _____ días **GENERO:** Femenino () Masculino ()

Dirección:

Calle: _____

Colonia: _____ . Municipio: _____

Teléfono: _____

CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A EDAD GESTACIONAL (CAPURRO):

28-32 SDG () 33-36 SDG () ≥ 37 SDG ()

CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A PESO:

Peso bajo () Peso adecuado () Peso grande ()

CAUSAS DE HIPERBILIRRUBINEMIA:

Multifactorial ()

Incompatibilidad a sistema ABO ()

Incompatibilidad a antígeno Rh ()

Lesiones asociadas a vía de nacimiento ()

Deshidratación hipernatrémica ()

Otras ()

Gpo. y Rh madre:

Gpo. Y Rh RN:

Coombs Directo: - () + ()

ALIMENTACION:

Seno materno a libre demanda () Formula de Inicio () otros: _____

HOSPITALIZACION POR HILERBILIRRUBINEMIA:

Si () No ()

FI: / /

FE: / /

DX: _____

TRATAMIENTO:

a) Fototerapia ()

b) Fototerapia + exanguinotransfusión ()

c) Fototerapia + gammaglobulina ()

d) Fototerapia + exanguinotransfusión + gammaglobulina ()

Días de estancia intrahospitalaria? _____

Días con fototerapia? _____

Nivel sérico de Hiperbilirrubinemia al ingreso? _____

Nivel sérico máximo de Hiperbilirrubinemia? _____

Nivel sérico de Hiperbilirrubinemia al egreso? _____

Dosis de gammaglobulina? _____

Medicamentos ototòxicos: a) furosemide b) aminoglucòsidos c) otros

Días de uso medicamentos ototòxicos: _____

Fecha de tamiz auditivo: _____

Estudio tamiz Auditivo: a) emisiones otoacústicas _____ b) potenciales evocados _____

Resultado de tamiz Auditivo: OD: _____ OI: _____

PATC RN-1 mes vida: fecha _____ Normal ()

Resultado: OD: _____ Hipoacusia: _____ OI: _____ Hipoacusia: _____

Grado de hipoacusia: a) superficial () b) moderada () c) severa () d) profunda ()

