

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**EVALUACIÓN AUDITIVA DEL RECIÉN NACIDO  
CON HIPERBILIRRUBINEMIA GRAVE**

**CARLOS FIDEL GARNICA NATARENO**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

MARZO 2018



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.042.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Carlos Fidel Garnica Natareno

Registro Académico No.: 100023030

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **EVALUACIÓN AUDITIVA DEL RECIÉN NACIDO CON HIPERBILIRRUBINEMIA GRAVE**

Que fue asesorado: Dra. Astrid G. de León Álvarez

Y revisado por: Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Marzo 2018**

Guatemala, 12 de febrero de 2018



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala, 24 de octubre de 2014

Doctora  
**Ana Marilyn Ortiz Ruiz de Juárez**  
Coordinadora Docente de la Maestría de  
Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social  
Presente.

**Doctora Ortiz Ruiz de Juárez:**

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado: **"EVALUACION AUDITIVA DEL RECIEN NACIDO CON HIPERBILIRRUBINEMIA GRAVE"**. Perteneciente a la doctora Andrea García Acevedo; el cual ha sido **REVISADO** y **APROBADO** para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.



Dra. Astrid G. de León Álvarez  
Pediatra - Neonatóloga  
Col. 11,093

**Dra. Astrid G. de León Álvarez**  
Asesor de Tesis  
Departamento de Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social


Guatemala, 24 de octubre de 2014

Doctora  
**Ana Marilyn Ortiz Ruiz de Juárez**  
Coordinadora Docente de la Maestría de  
Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social  
Presente.

**Doctora Ortiz Ruiz de Juárez:**

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado: **“EVALUACION AUDITIVA DEL RECIEN NACIDO CON HIPERBILIRRUBINEMIA GRAVE”**. Perteneciente a la doctora Andrea García Acevedo; el cual ha sido **REVISADO** y **APROBADO** para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

  
**Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana**  
Revisor de Tesis  
Departamento de Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

*Dr. Oscar F. Castañeda Orellana*  
MEDICO PEDIATRA  
COLEGIADO No. 6,482



A: Dr. Luía Alfredo Ruiz Cruz, MSc.  
Coordinador general.  
Programas de maestrías y especialidades.  
Escuela de Estudios de Postgrado

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 26 de Enero 2018

Fecha de dictamen: 7 de Febrero 2018

Asunto: Revisión de Informe final de:

CARLOS FIDEL GARNICA NATARENO

Título

EVALUACION AUDITIVA DEL RECIEN NACIDO CON HIPERBILIRRUBINEMIA GRAVE

**Sugerencias de la revisión:**

- autorizar impresión de tesis.

Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



## ÍNDICE DE CONTENIDOS

Índice de Cuadros.....	i
Resumen .....	ii
I. Introducción.....	1
II. Antecedentes.....	4
III. Objetivos.....	16
IV. Material y Métodos.....	17
V. Resultados.....	23
VI. Discusión y Análisis.....	26
6.1. Conclusiones.....	28
6.2. Recomendaciones.....	29
VII. Bibliografía.....	30
VIII. Anexos.....	34

Índice de Cuadros.

▪ Cuadro No. 1.....	23
▪ Cuadro No. 2.....	23
▪ Cuadro No. 3.....	24
▪ Cuadro No. 4.....	24
▪ Cuadro No. 5.....	25

## Resumen

**Objetivo:** Determinar la función coclear bilateral del recién nacido que curso con hiperbilirrubinemia grave que fueron atendidos en el servicio de recién nacidos del hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en el periodo de enero 2012 a junio 2014. **Objetivos específicos:** establecer si existe afección auditiva en el recién nacido que cursó con hiperbilirrubinemia grave. Determinar la asociación de desarrollar algún grado de afección auditiva en el recién nacido que curso con hiperbilirrubinemia grave. **Metodología:** Estudio descriptivo prospectivo observacional de corte transversal en donde se realizó traslado de información de un instrumento a otro (revisión de registros clínicos) de 21 recién nacidos que cursaron con hiperbilirrubinemia grave que fueron ingresados al servicio de recién nacidos; utilizando como único instrumento la boleta de recolección de datos. **Resultados:** de los recién nacidos evaluados el 52.38% se encontraban entre 4 a 7 días de vida; el sexo masculino fue el más afectado (66.67%); se encontró un valor máximo de bilirrubinas en 40 mg/dl y un valor mínimo de 24 mg/dl. **Conclusión:** se encontró que el 80.95% (17) de los recién nacidos que cursaron con hiperbilirrubinemia grave conservaron una función coclear normal en la prueba de emisiones Otoacusticas y que únicamente el 19.05% (4) presentaron algún grado de afección auditiva; se determinó además que el recién nacido que padece hiperbilirrubinemia grave aumenta hasta 7 veces la probabilidad de padecer alguna afección auditiva.



## I. INTRODUCCIÓN

La hiperbilirrubinemia es habitualmente de curso benigno pero dada la toxicidad de la bilirrubina, se debe controlar a los recién nacidos que presenten bilirrubina plasmática que exceden de 20 mg/dl por la posibilidad de daño cerebral afectando la neurotransmisión, en especial del nervio auditivo (1). El sistema auditivo es muy sensible a la toxicidad por bilirrubina que puede darse sin otras manifestaciones neurológicas. Múltiples son los factores de riesgo relacionados al desarrollo de hiperbilirrubinemia (1,2,3,4). La bilirrubina no conjugada tiene afinidad y características especiales que la hace tener mayor toxicidad en ciertos pacientes que en otros como por ejemplo: su afinidad a la albumina, lipofílica, insoluble en agua, mayor facilidad de paso por la barrera hematoencefálica específicamente cuando no está unida a la albumina o cuando existe daño de la barrera hematoencefálica (infección, acidosis, sepsis, prematurez, hiperoxia). Además la toxicidad neurológica depende de la concentración de bilirrubina a nivel del tejido nervioso y del tiempo de exposición a niveles altos. Sin embargo, no se ha demostrado una correlación precisa entre los niveles séricos de bilirrubina y el grado de afección al tejido neuronal (1). El daño neuronal afecta el globus pallidus, tálamo, subtálamo, astas de Ammon, núcleos intersticiales del mesencéfalo, núcleos del VI y VII pares craneales, formación reticular del tallo cerebral, núcleos cocleares, células de Purkinje del cerebelo, núcleos del cuarto ventrículos, núcleo dentado y médula espinal. No hay evidencia de afección del órgano de Corti, pero sí de la vía auditiva central. La encefalopatía hiperbilirrubinémica es letal en muchos niños y 50% de los sobrevivientes generalmente quedan con hipoacusia bilateral (1,5).

La hipoacusia es una deficiencia sensorial cuyo potencial discapacitante y minusvalidante depende en gran medida de la precocidad con que se realice el diagnóstico y se instaure el tratamiento y la rehabilitación. Cuanto más tarde se detecte a lo largo de la etapa prelingüística, ya sea congénita o adquirida, peores serán los resultados de cualquier intervención terapéutica (5,6). La organización mundial de la salud estima que 2.1% de la población mundial padece algún tipo de déficit auditivo o sordera, 8 millones en África, 20 en América, 23 en Asia, 8 en mediterráneo y 32 en el pacífico occidental. Se considera que 2/3 de este tipo de población vive en países en vías de desarrollo y que en la mitad

de ellos el problema es evitable. Según índice de carga global de las enfermedades de la organización mundial de la salud este tipo de padecimientos se ubica en la 15to. además se encuentra en la segunda posición del índice de años viviendo con incapacidad.

En Guatemala, se estima que de cada 1000 niños que nacen de 1 a 3 tienen sordera profunda y 1 de cada 10 niños tiene algún grado de pérdida auditiva o sordera. Es por eso que saber precozmente si un recién nacido oye es de vital importancia para no comprometer sus posibilidades de desarrollo. Para poder diagnosticar precozmente a estos niños, se debe realizar un estudio de población de riesgo, esto es, el estudio de los niños que presentan una serie de antecedentes en donde el riesgo de hipoacusia es más frecuente que en la población general (6,7). En la actualidad, las nuevas tendencias indican que se debe realizar un diagnóstico universal neonatal de la sordera (detección sistemática neonatal), mediante la cual se evalúa a todos los recién nacidos.

La evaluación de la audición de un recién nacido se puede realizar mediante otoemisiones acústicas. Las emisiones otoacústicas son un método confiable y preciso para obtener la funcionalidad del órgano periférico de la audición. Es de utilidad para el estudio audiológico en caso de sordera, el monitoreo del uso de ototóxicos, el trauma acústico (1,3,5,6). En los neonatos su utilidad es primordial en la evaluación inicial cuando existen factores de riesgo para daño auditivo, como la hiperbilirrubinemia.

En el Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en el área de recién nacidos se reporta que alrededor del 8 al 10% de los casos ingresados anualmente en este servicio son por ictericia neonatal (22), siendo algunos de ellos pacientes con hiperbilirrubinemia grave. Sin embargo institucionalmente no se tiene establecido como protocolo el tamizaje a pacientes con factores de riesgo para problemas de audición, entre éstos aquellos neonatos que han cursado con hiperbilirrubinemia grave; por lo que este trabajo se realizó con el objetivo determinar la función coclear bilateral y determinar si existe algún grado de afección auditiva para dar una intervención oportuna y establecer un tratamiento temprano, al derivarlo a la especialidad correspondiente.

Es un estudio descriptivo prospectivo de corte transversal que se realizó en una población de 21 recién nacidos con diagnóstico de hiperbilirrubinemia grave, y que cumplieron con

los criterios de inclusión; se obtuvieron los registros clínicos del libro de estadística del servicio de recién nacidos del hospital General de Enfermedades, con lo que se reviso sistemáticamente los expedientes de los paciente recién nacidos con hiperbilirrubinemia grave y trasladando la información a la boleta de datos.

De los 21 pacientes únicamente el 19.05% (4) tuvieron una evaluación auditiva anormal reportando algún grado de afección auditiva. Se encontró que el paciente que curso con hiperbilirrubinemia grave aumenta el riesgo de tener algún grado de afección auditiva.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1 Contextualización del lugar de estudio

#### 2.1.1 Generalidades.

La presente investigación se realizó en la república de Guatemala, la cual está ubicada en Centroamérica, con una extensión territorial de 108,890 km<sup>2</sup> con una proyección de población de 12, 700,611 habitantes para el 2005 según el Instituto Nacional de Estadística censo del año 2002. Se encuentra dividida políticamente en 22 departamentos, y por motivos político-administrativos se divide en 8 regiones. El departamento de Guatemala conforma la región I Metropolitana, el cual colinda al norte con el departamento de Baja Verapaz, al este con el Progreso, Jalapa y Santa Rosa; al sur con Escuintla y al oeste con Sacatepéquez y Chimaltenango. Su cabecera es Guatemala, tiene una altura de 1,502 metros sobre el nivel del mar, posee una extensión territorial de 2,253 km<sup>2</sup>. La población total es de 2, 541,581 habitantes. Posee 17 municipios (9)

#### 2.1.2 Servicio de Salud.

Bajo la presidencia del Dr. Juan José Arévalo Bermejo se gestionó la venida al país, de dos técnicos en materia de Seguridad Social: Lic. OSCAR BARAHONA STREBER (costarricense) y el Actuario WALTER DITTEL (chileno), quienes hicieron un estudio de las condiciones económicas, geográficas, étnicas y culturales de Guatemala. El resultado de este estudio lo publicaron en un libro titulado "Bases de la Seguridad Social en Guatemala" (10).

Al promulgarse la Constitución de la República de aquel entonces, el pueblo de Guatemala, encontró entre las Garantías Sociales en el Artículo 63, el siguiente texto: "SE ESTABLECE EL SEGURO SOCIAL OBLIGATORIO". La Ley regulará sus alcances, extensión y la forma en que debe de ser puesto en vigor (10).

El 30 de Octubre de 1946, el Congreso de la República de Guatemala, emite el Decreto número 295, "LA LEY ORGANICA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL". Se crea así "Una Institución autónoma, de derecho público de personería jurídica propia y plena capacidad para adquirir derechos y contraer obligaciones, cuya finalidad es aplicar en beneficio del pueblo de Guatemala, un Régimen Nacional, Unitario y Obligatorio de Seguridad Social,

de conformidad con el sistema de protección mínima" (Cap. 1º, Art. 1º). Los patronos y trabajadores de acuerdo con la Ley, deben de estar inscritos como contribuyentes, no pueden evadir esta obligación, pues ello significaría incurrir en la falta de previsión social (10).

La Constitución Política de la República de Guatemala, promulgada el 31 de Mayo de 1985, dice en el artículo 100: "Seguridad Social. El Estado reconoce y garantiza el derecho de la seguridad social para beneficio de los habitantes de la Nación (10).

Está organizado por su Junta Directiva, la Gerencia y el Consejo Técnico.

El Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en general brinda dos tipos de prestaciones a saber: 1) Prestaciones en Servicio y 2) Prestaciones en Dinero (10,11).

Dentro de las Prestaciones en Servicio, están los servicios médicos que se brindan en los Programas de Enfermedad, Maternidad y Accidentes, programas que en conjunto son conocidos como EMA (11).

Las prestaciones en servicio a los trabajadores afiliados y sus beneficiarios, en los programas de Enfermedad, Maternidad y Accidentes, dependiendo de las circunstancias, pueden ser brindadas como una Asistencia Médica de Consulta Externa, Asistencia en Servicios de Emergencia, Asistencia Médica Hospitalaria y actualmente también, con la modalidad de la Asistencia Médica a través de Visita Domiciliar y la creación del programa Médicos de Cabecera a nivel de jubilados del estado y pensionados del Instituto, así como sus beneficiarios con derecho (11).

La asistencia médica hospitalaria se otorga, cuando a juicio del médico tratante del Instituto, sea necesaria la internación u hospitalización del paciente y que el caso no se pueda manejar ambulatoriamente. Así también, la asistencia médica en los Servicios de Emergencia se otorgará en casos de enfermedades y accidentes con manifestaciones alarmantes o violentas que requieran tratamiento médico quirúrgico inmediato, así como en los casos de agravamiento súbito de enfermos en tratamiento (11).

**HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES:** es el hospital de mayor envergadura con el que cuenta el IGSS para brindar servicios médicos, también es el de mayor resolución a nivel institucional y el de mayor aceptación de referencias realizadas por otras unidades para la resolución y atención de casos médicos. Su mayor servicio lo presta a nivel de tratamiento de casos que requieren hospitalización médica, así también cuenta con Servicio de Atención de Emergencias Médicas (pediátrica y adultos), servicio el cual está abierto las 24 horas del día los 365 días del año; contándose con varias especialidades para la atención de los pacientes (11)

El Hospital General de Enfermedades cuenta con dos grandes divisiones, una es el área de adultos y la otra es el área pediátrica. En esta última se atienden a pacientes pediátricos que ameritan atención por emergencia y hospitalización. Dentro de los servicios médicos asistenciales que se prestan a nivel pediátrico se cuenta: Atención en enfermedad común, Servicio de Emergencia, cirugía general y especializada, neurología, neumología, hematología, oncología, infectología, neurocirugía, área de recién nacidos, entre otros. El servicio de emergencia pediátrica se encuentra abierto las 24 horas del día (11).

El área de hospitalización pediátrica cuenta con servicios de cuidados intermedios y cuidados intensivos, así también cuenta con área de infectología y servicios de encamamiento para diversos problemas de enfermedad común (11).

## **2.2 Ictericia Neonatal.**

### **2.2.1 Generalidades.**

La ictericia en el Recién Nacido (RN), la mayor parte de las veces es un hecho fisiológico, causada por una hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, secundaria a inmadurez hepática e hiperproducción de bilirrubina, es un cuadro benigno y autolimitado, que desaparece generalmente antes del mes de edad. Es un término que designa todas las situaciones en las que la bilirrubina sérica está suficientemente aumentada para que la piel y/o la esclerótica ocular estén por lo menos ligeramente amarillas (12,13).

Constituye uno de los fenómenos clínicos más frecuente durante el periodo neonatal y es la causa más común de reinternación en salas de cuidados de RN durante las primeras dos semanas de vida. Esto se debe a que se intenta impedir que el nivel de bilirrubina no conjugada sérica alcance concentraciones tóxicas (1, 2, 12, 13).

En la toxicidad de la bilirrubina en el sistema nervioso central intervienen varios factores entre ellos la edad gestacional del niño, presencia de patologías o factores hematológicos, entre otros (1, 2, 12, 13, 14).

### 2.2.2 Formación de la Bilirrubina

En el período neonatal, la producción de bilirrubina está aumentada debido a la alta masa eritrocitaria del neonato (hematocritos de  $61\% \pm 7,4$ ) y a que la vida media del glóbulo rojo es más corta, alrededor de 90 días comparada con 120 días en el adulto (14).

La bilirrubina es un pigmento cristalino de color amarillento-naranja formado de la reducción de la biliverdina, el cual se deriva del catabolismo del grupo hemo. La reacción limitante de la velocidad en la vía desde el hemo a la bilirrubina es la oxidación del hemo para formar biliverdina, un proceso controlado por la hemooxigenasa. El hemo, un anillo porfirínico que rodea a un ion férrico, es la porción no aminoacídica de varias hemoproteínas, como la hemoglobina, mioglobina, catalasa, peroxidasa, NO sintetasa y citocromos mitocondriales y microsómicos. No obstante, en las circunstancias usuales, la producción de bilirrubina resulta principalmente de la destrucción de la hemoglobina de eritrocitos circulantes (80%); por lo que todo proceso que acelere la destrucción de células rojas de la sangre puede conducir a aumentos del hemo eritropoyético degradable y con ello, potencialmente, a una elevación de la carga de bilirrubina (12).

Luego de la degradación del grupo hemo por la hemooxigenasa se obtiene principalmente biliverdina la cual es metabolizada a bilirrubina por la biliverdina reductasa la cual se une a la albumina para ser transportada al hígado como se describe posteriormente.

### 2.2.3 Transporte de la bilirrubina.

La bilirrubina no conjugada circula en el plasma unida a la albúmina. Normalmente en estas condiciones no atraviesa la barrera hematoencefálica. Puede aparecer bilirrubina no conjugada libre (no unida a la albúmina) en condiciones en que la cantidad de bilirrubina supera la capacidad de unión de la albúmina. Esto puede ocurrir porque hay cifras muy altas de bilirrubina, hipoalbuminemia o presencia de sustancias y factores que desplazan o debilitan la unión de la bilirrubina con la albúmina. La presencia de bilirrubina no conjugada libre es siempre anormal y resulta en paso de esta al sistema nervioso central y eventual daño del cerebro (12,14).

### 2.2.4 Captación, conjugación y excreción hepáticas.

La bilirrubina es captada por receptores específicos del polo sinusoidal del hepatocito y luego transportada por proteínas específicas al retículo endoplasmático. Aquí es conjugada con ácido glucurónico por acción de la enzima glucuronil transferasa. Se obtiene así la llamada bilirrubina conjugada que se caracteriza por ser soluble en agua y no difundir a través de las membranas celulares. La actividad de la glucuronil transferasa es más baja en los primeros días de vida. El principal estímulo para aumentar su actividad son los niveles séricos de bilirrubina. También puede ser estimulada con fenobarbital.

La excreción de la bilirrubina conjugada es un proceso de transporte activo a través de la membrana del hepatocito hacia los canalículos biliares. Luego es transportada como un componente de la bilis al intestino (12,14).

### 2.2.5 Circulación enterohepática de la bilirrubina.

La bilirrubina conjugada que llega al duodeno es en parte eliminada por las deposiciones, previa transformación en urobilinógeno y similares, por la acción de las bacterias y en parte reabsorbida pasando nuevamente a la circulación, luego de haber sido desconjugada del ácido glucurónico en el intestino por acción de la enzima betaglucuronidasa. En el recién nacido hay varios factores que favorecen la reabsorción intestinal de la bilirrubina, especialmente en los primeros días de vida:

- ✓ Ausencia de bacterias.
- ✓ Menor movilidad especialmente si hay ayuno.



- ✓ Niveles altos de betaglucuronidasa, enzima que hidroliza la bilirrubina conjugada en bilirrubina no conjugada, la cual puede ser reabsorbida (12,14).

#### 2.2.6 Hiperbilirrubinemia.

La hiperbilirrubinemia es un proceso patológico que consiste en el incremento anormal de la cantidad de bilirrubina en la sangre circulante, lo que puede producir ictericia; se describen dos tipos de hiperbilirrubinemia: la fisiológica y la patológica (13). En la Hiperbilirrubinemia fisiológica el nivel sérico de bilirrubina indirecta suele aumentar en los recién nacidos a término hasta un máximo de 6-8 mg/dl a los 3 días de vida y posteriormente disminuye, encontrándose dentro de los límites fisiológicos hasta 12 mg/dl. En los recién nacidos prematuros el valor máximo puede ser de 10-12 mg/dl al quinto día de vida, aumentando posiblemente hasta niveles superiores a 15 mg/dl sin ninguna anomalía específica del metabolismo de la bilirrubina (13, 16).

A diferencia de la ictericia transitoria fisiológica, la patológica necesita una evaluación y seguimiento para tomar las medidas necesarias y evitar su incremento y probable neurotoxicidad. Se acepta como hiperbilirrubinemia patológica, cuando se comprueban los siguientes parámetros:

- ✓ Ictericia presente las primeras 24 horas de vida.
- ✓ Ictericia presente por más de 7 días en el neonato a término o más de 14 días en el prematuro.
- ✓ Incremento de la bilirrubina sérica más de 5 mg/dl/día.
- ✓ Bilirrubina directa mayor de 2 mg/dl o más del 20% de la bilirrubina sérica total.
- ✓ Bilirrubina total mayor de 15 mg/dl en el neonato a término (15, 16).

#### 2.2.7 Toxicidad de la bilirrubina no conjugada.

El mecanismo básico de la neurotoxicidad por bilirrubina sigue siendo poco claro, y no se sabe por qué algunos infantes no desarrollan lesión neurológica con niveles del bilirrubina en suero en los cuales otros si lo hacen. Por otra parte, el nivel de bilirrubina del suero por sí mismo es un indicador poco preciso del futuro neurológico a largo plazo, excepto cuando es extremadamente alto y

asociado con encefalopatía de la bilirrubina. Cuando la cantidad de bilirrubina libre no conjugada sobrepasa la capacidad de unión de la albúmina, cruza la barrera hematoencefálica y cuando ésta, está dañada, complejos de bilirrubina unida a la albúmina también pasan libremente al cerebro. Se ha observado que cuando la bilirrubina plasmática excede por arriba de 20 mg/dl se puede asociar a la posibilidad de daño neurológico por lo que se puede considerar este como el valor crítico para definir que un paciente cursa con hiperbilirrubinemia grave (1,13, 15,16).

Cualquier neonato icterico con cualquier signo neurológico sospechoso de encefalopatía bilirrubínica debe asumirse que tiene hiperbilirrubinemia grave o al contrario, cualquier recién nacido con hiperbilirrubinemia grave debe considerarse sospechoso de lesión neurológica por hiperbilirrubinemia hasta que se demuestre lo contrario (15, 16).

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 SNC por los globos pálidos, núcleos subtalámicos y núcleos del tallo cerebral oculomotores y auditivos, manifestándose clínicamente cuando se presentan estas alteraciones patológicas: parálisis cerebral distónico-coreoatetósica, hipoacusia neurosensorial, neuropatía auditiva y compromiso visual de leve a severo hasta pérdida visual total (1, 5, 17).

Se puede clasificar la hiperbilirrubinemia no conjugada según el valor de bilirrubina total: peligrosa (bilirrubinas serica total > 99.9 percentil) >30 mg/dl (incidencia 0-0.032%), extrema (bilirrubinas serica total > 99.9 percentil) >25 mg/dl (incidencia 0.16%), grave (bilirrubinas serica total > 98 percentil) > 20 mg/dl (incidencia 1-2%) e importante (bilirrubinas serica total > 95 percentil) > 17 mg/dl (incidencia 8-10%) (15).

#### 2.2.8 Factores de Riesgo para desarrollar hiperbilirrubinemia grave.

Entre los factores que se mencionan para que recién nacidos desarrollen hiperbilirrubinemia grave están:

- Factores de riesgo mayor: nivel de bilirrubina sérica total en la zona de riesgo alto del normograma al alta, ictericia en las primeras 24 hrs de vida, incompatibilidad sanguínea con prueba de Coombs positiva; edad gestacional menor a 37 semanas, hermanos que recibieron fototerapia u otro tratamiento, cefalohematoma u otras hemorragias importantes, lactancia materna exclusiva, mala técnica alimentaria, raza asiática, infecciones perinatales, policitemia.
- Factores de riesgo menores: nivel de bilirrubinemia sérica total en la zona intermedia del normograma al alta, edad gestacional entre 37 a 38 semanas, ictericia visible al alta, historia de hermanos con ictericia, macrosomia o neonato de madre diabética, edad materna mayor a 25 años, sexo masculino, preeclampsia materna, administración de oxitocina durante el parto, administración de drogas, ayuno, estreñimiento (15).

#### 2.2.9 Tratamiento de la hiperbilirrubinemia.

El objetivo principal y de mayor importancia en el tratamiento de la ictericia neonatal es evitar la neurotoxicidad, la disfunción neurológica aguda que induce y su consecuencia neurológica tardía, el kernicterus. El recién nacido pretérmino es el más susceptible, pero cada vez hay más informe de kernicterus en recién nacidos a término o casi término. Todavía existe confusión acerca de los niveles de bilirrubina que producen el daño neurológico (1,12,15).

El tratamiento se establece según las curvas de la Asociación Americana de Pediatría del 2004 en las cuales según a los factores de riesgo y el nivel de bilirrubinas y las horas de vida se decide si se aplica fototerapia o exanguinotransfusión al paciente.

### 2.3 Neuropatía auditiva por hiperbilirrubinemia.

Desde un punto de vista terminológico “neuropatía” significa una afectación nerviosa, en especial de las degenerativas de uno o varios nervios. Cualquier desorden del VIII par hasta el córtex auditivo puede corresponder a una neuropatía auditiva (NA), aunque la definición más específica sitúa a la NA en regiones más periféricas, entre las células ciliadas externas y el tronco cerebral. Sus principales características son:

hipoacusia neurosensorial de probable asiento neural, ante la presencia de otoemisiones acústicas transitorias (OEAT) y ausencia o anomalías de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC), así como un déficit en la comprensión del lenguaje que no corresponde en general con la pérdida auditiva reflejada en el audiograma .

La hipoacusia es una deficiencia sensorial cuyo potencial discapacitante y minusvalidante depende en gran medida de la precocidad con que se realice el diagnóstico y se instaure el tratamiento y la rehabilitación. Cuanto más tarde se detecte a lo largo de la etapa prelingüística, ya sea congénita o adquirida, peores serán los resultados de cualquier intervención terapéutica (5,6). La organización mundial de la salud estima que 2.1% de la población mundial padece algún tipo de déficit auditivo o sordera, 8 millones en África, 20 en América, 23 en Asia, 8 en mediterráneo y 32 en el pacifico occidental. Se considera que 2/3 de este tipo de población vive en países en vías de desarrollo y que en la mitad de ellos el problema es evitable. Según índice de carga global de las enfermedades de la organización mundial de la salud este tipo de padecimientos se ubica en la 15to. además se encuentra en la segunda posición del índice de años viviendo con incapacidad.

En Guatemala, se estima que de cada 1000 niños que nacen de 1 a 3 tienen sordera profunda y 1 de cada 10 niños tiene algún grado de pérdida auditiva o sordera. Es por eso que saber precozmente si un recién nacido oye es de vital importancia para no comprometer sus posibilidades de desarrollo. Para poder diagnosticar precozmente a estos niños, se debe realizar un estudio de población de riesgo, esto es, el estudio de los niños que presentan una serie de antecedentes en donde el riesgo de hipoacusia es más frecuente que en la población general (6,7). Aunque en la actualidad, las nuevas tendencias indican que se debe realizar un diagnóstico universal neonatal de la sordera (detección sistemática neonatal), mediante la cual se evalúa a todos los recién nacidos.

Cualquier alteración del VIII par craneal hasta el córtex auditivo cerebral puede corresponder a una neuropatía auditiva, aunque la definición más específica las sitúa en regiones más periféricas, desde las células ciliadas internas y el tronco cerebral.

Arnold Starr y cols. sugieren como probables localizaciones de la lesión auditiva en las neuropatías auditivas, las células ciliadas internas de la cóclea, las sinapsis entre

éstas y las fibras del VIII par, las neuronas en el ganglio espiral, los axones de las neuronas ganglionares en su curso hacia el tronco cerebral o una combinación de las anteriores. Se excluyen las células ciliadas externas de la cóclea que generalmente están indemnes, ante la presencia de las OEA y de los microfónicos cocleares. Estos últimos reflejan la actividad eléctrica de las células ciliadas externas, mientras que las emisiones otoacústicas son reflejo de la actividad contráctil de las mismas (19).

#### **4.4 Emisiones otoacústicas.**

Las emisiones otoacústicas se han convertido en uno de los métodos preferidos de screening auditivo porque evalúan la actividad coclear. Las emisiones otoacústicas son sonidos generados en la cóclea por las células ciliadas externas ya sea en forma espontánea o en respuesta a un sonido. El estímulo consiste en una serie de pares de tonos puros producidos por un altavoz, la frecuencia más baja se denomina F1 y la frecuencia más alta F2. Cuando el par de tonos llega a la cóclea, cada uno estimula un grupo diferente de células ciliadas externas, esto conduce a una vibración que genera un tercer tono que se conoce como emisiones otoacústicas del producto de distorsión las que son detectadas en el conducto auditivo externo a través de un micrófono y cuantificadas (5,8,20).

La habitación donde se realizará el examen debe tener escaso ruido ambiental. Con el paciente durmiendo o quieto se coloca la oliva del equipo (el cual contiene dos altavoces y un micrófono) dentro del conducto auditivo externo del oído a evaluar. Los altavoces de la sonda envían tonos al canal auditivo que viajan a través del oído medio. Dentro de la cóclea las células ciliadas externas reaccionan a estos tonos emitiendo un tercer tono que viaja de regreso por el canal auditivo donde el micrófono de la sonda lo detecta. Esta respuesta emitida tiene una amplitud muy pequeña y se mezcla con otros ruidos biológicos y ambientales presentes en el canal auditivo. Puesto que el micrófono detecta todos estos sonidos, el equipo empleado debe utilizar técnicas de promediado de señal para separar las emisiones otoacústicas generadas de los ruidos ya mencionados.

Dentro de las ventajas como método de screening auditivo destacan la alta especificidad (están presentes en todos los pacientes con audición normal) y sensibilidad (tasa de rechazo 5 – 7%) disminuyendo aún más este porcentaje si se repite el examen. Son ideales para aplicarlas en recién nacidos y niños pequeños

porque no requieren cooperación, son objetivas y pueden ser cuantificadas porque son controladas y procesadas por una computadora. La principal limitación es que no detecta las lesiones retrococleares (19,20).

En la actualidad está establecido que las emisiones otoacústicas constituyen un reflejo de los mecanismos cocleares activos y, de manera más concreta, representan un subproducto de la actividad contráctil de las células ciliadas externas, de cuya integridad se derivan propiedades auditivas, como la discriminación frecuencial fina y la audición de sonidos de menor intensidad. Se produce una traslación de la frecuencia dominante de 3 kHz en la edad neonatal a 1.5 kHz en la primera década de la vida, hasta estabilizarse en 1 kHz en el resto de las edades. A partir del año de vida este espectro frecuencial adopta una morfología descendente desde un máximo en 1.5 kHz, así como importantes reducciones de la amplitud frecuencial a partir de 4 kHz. Según la tendencia de los resultados, las variaciones de las emisiones otoacústicas provocadas con la edad pueden agruparse en tres: desde el tercer día hasta el año, hasta los cuarenta años y a partir de los cuarenta años. En la edad neonatal se registran emisiones de mayor amplitud global y frecuencial con una frecuencia dominante en 3 kHz, debido al menor calibre del conducto auditivo externo, lo que permite mejor detección y resonancia de las frecuencias agudas. En el grupo de un año de vida a diez años la emisión otoacústica adopta las características de la edad adulta, sin poderse determinar a qué edad se produce esta transformación. A partir de los cuarenta años de edad disminuye de manera progresiva la incidencia de registro de las emisiones otoacústicas, así como de la amplitud global y frecuencial. Si se acepta que las emisiones tienen su origen en las células ciliadas externas, como reflejo de la biomecánica coclear, su estudio en poblaciones de diferentes edades puede constituir un método objetivo de evaluación de esta función, cuyas variaciones serían consecuencia de los procesos de envejecimiento coclear. El efecto de la edad en la amplitud de las emisiones puede guardar relación con la disminución de las células ciliadas externas, lo cual se traduce en alteración de los mecanismos cocleares activos. En los registros de emisiones obtenidos entre el tercer día y el primer año, el espectro frecuencial suele adoptar una morfología redondeada, con predominio de la energía espectral entre 2.5 y 4 kHz. El pico de frecuencia máxima se sitúa en 3 kHz y se registran emisiones con una amplitud de más de 3 dB SPL por encima del nivel de ruido en todas las frecuencias. Las emisiones otoacústicas transitorias están presentes en 85 a 100% de los normo-

oyentes; su detección es posible desde el nacimiento. De igual forma, se observa cómo a partir de los cuarenta años hay disminución progresiva de la incidencia de registro, lo cual permite considerar que el registro de las emisiones es un método objetivo de evaluación de los procesos de envejecimiento coclear (20).

Se reportan estudios en los que se están realizando las emisiones otoacústicas en recién nacidos y lactantes con factores de riesgo, entre ellos pacientes que cursaron con hiperbilirrubinemia grave. Por ejemplo, en la revista *Acta Otorrinolaringologica de España* en el 2001 Vega y colaboradores publicaron los resultados de la investigación en donde se aplicaron emisiones otoacústicas como tamizaje de hipoacusia en recién nacidos en donde ciento cincuenta y siete niños (1,5%) tuvieron déficit auditivo. La utilización de las emisiones otoacústicas fue suficientemente sensible en la identificación de hipoacusias congénitas, aumentando la eficacia de la prueba conforme mejoraba la experiencia del explorador (7).

Así mismo, el artículo publicado por la *Revista Mexicana de Pediatría* en el 2007, sobre pacientes con hipoacusia neonatal secundaria a hiperbilirrubinemia encontraron anomalías auditivas en 6 de los 30 niños estudiados incluso con valores de bilirrubina por arriba de 16 mg/dl al momento de aplicarles la evaluación auditiva (2).

Los protocolos de manejo de pacientes con factores de riesgo auditivo establecen que se debe de realizar la primera evaluación auditiva del recién nacido; ésta puede ser: normal o anormal. De ser normal, se considera normoyente y se debe dar seguimiento por otorinolaringología para monitoreo. De ser anormal el primer resultado de las emisiones otoacústicas se procederá a realizar un control de las mismas una semana después. De volver a ser anormal se deriva al otorinolaringólogo. Posteriormente se realizan potenciales evocados auditivos a los tres meses y se debe dar seguimiento por otorinolaringología (22).

### III. OBJETIVOS

#### 3.1. General.

3.1.1 Determinar la función coclear bilateral del recién nacido que curso con hiperbilirrubinemia grave que fue atendido en el servicio de recién nacidos del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en el periodo de enero 2012 a junio 2014.

#### 3.2 Específicos.

3.2.1 Establecer si existe afección auditiva en el recién nacido que curso con hiperbilirrubinemia grave.

3.2.2 Determinar la asociación de desarrollar algún grado de afección auditiva en el recién nacido que curso con hiperbilirrubinemia grave.



## IV. MATERIAL Y METODOS

### 4.1. Tipo de estudio.

Descriptivo prospectivo observacional de corte transversal.

### 4.2. Unidad de análisis.

4.2.1. Unidad Primaria de Muestreo: Servicio de Recién Nacidos del Hospital de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

4.2.2. Unidad de análisis: datos obtenidos en la boleta de recolección de datos.

4.2.3. Unidad de información: Los expedientes clínicos de los recién nacidos que cursaron con hiperbilirrubinemia grave que fueron ingresados al servicio de recién nacidos.

### 4.3. Población y muestra

#### 4.3.1 Población.

Recién nacidos con diagnóstico de hiperbilirrubinemia grave que fueron atendidos durante el periodo de enero 2012 a junio 2014 en el servicio de recién nacidos del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y que le realizaron emisiones otoacusticas.

Población de pacientes	21
------------------------	----

#### 4.3.2 Marco muestral

Los sujetos objeto de estudio que se incluyeron, se tomaron de los pacientes registrados en el área de Recién Nacidos con diagnóstico de hiperbilirrubinemia grave y que se les efectuó emisiones otoacusticas.

#### 4.3.3 Muestra.

Se incluyeron a toda la población de recién nacidos.

#### **4.4. Criterios de inclusión y exclusión**

##### **4.4.1 Criterios de inclusión**

- Recién nacidos de ambos sexos con niveles de bilirrubinas > 20 mg/dl
- Recién nacidos que fueron atendidos en el Hospital General de Enfermedades
- Recién nacidos que estuvieron ingresados en el servicio de recién nacidos en el periodo de enero 2012 a junio 2014.
- Recién nacidos con hiperbilirrubinemia grave a quienes les realizaron emisiones otoacusticas.

##### **4.4.2. Criterios de exclusión.**

- Recién nacidos con expedientes incompletos.

#### 4.5. Definición y operacionalización de variables.

Variable	Definición	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Instrumento
Función coclear bilateral del recién nacido con hiperbilirrubinemia grave.	Parte del sistema auditivo que en su interior se encuentra el órgano de Corti, que es el órgano del sentido de la audición. En este se encuentran células ciliares, capaces de transformar las vibraciones del sonido en impulsos nerviosos que son enviados hasta el cerebro.	Recién nacido que se le realicen las emisiones otoacusticas. Se interpretara función coclear normal con emisiones otoacusticas que reporten un resultado igual o mayor a 3Khz.	Dependiente	Cualitativa nominal	Boleta de recolección de datos
Hiperbilirrubinemia grave	Proceso patológico que consiste en el incremento anormal de la cantidad de bilirrubina en la sangre circulante, lo que puede producir ictericia.	Bilirrubina plasmática que excede los 20 mg/Dl.	Independiente	Numérica Razón	Boleta de recolección de datos
Emisiones otoacusticas	Son sonidos generados en la cóclea por las células ciliadas externas ya sea en forma espontanea o en respuesta a un sonido.	Normal Anormal	Dependiente	Cualitativa nominal	Boleta de recolección de datos.

Odds Ratio	Medida de asociación entre dos variables que indica la fortaleza de relación entre dos variables	Menor de 1 Mayor de 1	Independiente	Numérica	
------------	--	--------------------------	---------------	----------	--

#### 4.6. Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos

##### 4.6.1. Técnica de recolección de información.

- Revisión sistemática de los expedientes clínicos de los recién nacidos que cursaron con hiperbilirrubinemia y se le realizaron emisiones otoacústicas; y traslado de información.

##### 4.6.2. Procedimientos.

- Se sometió a aprobación el protocolo de investigación.
- Se realizó la validación de la boleta de recolección de datos.
- Se revisó el libro de estadística del servicio de recién nacidos del Hospital General de Enfermedades.
- Se solicitaron los expedientes de los recién nacidos con hiperbilirrubinemia grave y se analizaron los que tenían emisiones otoacústicas y se llenó una boleta.
- Se efectuó el análisis de los datos obtenidos.

##### 4.6.3. Instrumentos.

- Se elaboró la boleta de recolección de datos en la cual se incluyeron los resultados de las emisiones otoacústicas así como características del recién

nacido como edad gestacional, sexo, factores de riesgo asociados para ototoxicidad.

#### **4.7. Plan de procesamiento y análisis de datos.**

##### 4.7.1. Plan de procesamientos.

Se procedió a establecer el resultado de las emisiones otoacústicas realizadas a los recién nacidos con hiperbilirrubinemia grave. Además se correlacionó con el valor de bilirrubinas para determinar el grado de asociación entre estas variables.

##### 4.7.2. Plan de Análisis.

Después de la recolección de datos de las variables a estudiar de los expedientes clínicos, se procedió a efectuar la base de datos en el programa Microsoft Excel (2007 – 2010). Así mismo, se calculó el odds ratio a partir de la construcción de la base de 2x2.

#### **4.8. Alcances y límites de la investigación**

##### 4.8.1 Alcances

Esta investigación pretendía únicamente dar realce a la importancia de la evaluación auditiva de los recién nacidos que han tenido hiperbilirrubinemia grave, para que se puedan hacer las intervenciones oportunas y tempranas para prevenir lesiones mayores en este tipo de pacientes.

##### 4.8.2 Límites

Las emisiones otoacústicas se efectuaron a los pacientes que ingresaron al servicio de recién nacidos y que cursaron únicamente con hiperbilirrubinemia grave.

#### **4.9 Aspectos éticos de la investigación.**

Esta investigación se consideró Categoría I ya que no se realiza ninguna intervención o modificación intervencional con las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de las personas que participan de dicho estudio, es decir, NO se invadió la intimidad de la persona; por lo que no se dió consentimiento informado ya que únicamente se tuvo acceso al libro de estadística del servicio.

## V. RESULTADOS

Cuadro No. 1  
Distribución por grupo etareo y género  
de los pacientes con hiperbilirrubinemia grave

Edad	Sexo				Total	
	M	%	F	%		
1 - 3 días	1	4.76%	1	4.76%	2	9.52%
4 - 7 días	6	28.57%	5	23.80%	11	52.37%
> 1 semana	7	33.33%	1	4.76%	8	38.09%
Total	14	66.67%	7	33.33%	21	100 %

Fuente: boleta de recolección de datos

Cuadro No. 2  
Valores de Bilirrubinas de ingreso en paciente  
con hiperbilirrubinemia grave

Rango	Frecuencia	Porcentaje
20 - 30 mg/dl	14	66.67%
31 - 40 mg/dl	4	19.05%
> 40 mg/dl	3	14.28%
Total	21	100
	Promedio	32 mg/Dl
	Desviación Estándar	14
	Mínimo Valor	24 mg/Dl
	Máximo valor	40 mg/Dl

Fuente: boleta de recolección de datos

Cuadro No. 3

Manejo de la Hiperbilirrubinemia Grave

Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
Fototerapia	4	19.05
ETT y Fototerapia	17	80.95
Total	21	100

Fuente: boleta de recolección de datos

Cuadro No. 4

Resultado de emisiones otoacústicas  
en pacientes con hiperbilirrubinemia grave

Resultado	Frecuencia	Porcentaje
Normal	17	80.95
Anormal	4	19.05
Total	21	100

Fuente: boleta de recolección de datos



Cuadro No. 5  
 Relacion entre el resultado de emisiones otoacusticas y el valor  
 de bilirrubinas en los pacientes que presentaron hiperbilirrubinemia grave

Niveles de bilirrubina	Emisiones otoacusticas		Total
	Normal	Anormal	
Bilirrubina >20	15	2	17
Bilirrubina >40	2	2	4
Total	17	4	21

OR= 7.5

Fuente: Boleta de recolección de datos.

## VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS.

En el presente estudio se evaluó la función auditiva de pacientes que cursaron con hiperbilirrubinemia grave en el Hospital General de Enfermedades en el departamento de pediatría en el periodo comprendido entre enero 2012 a junio 2014. De este periodo de tiempo se obtuvieron 37 expedientes de pacientes que cursaron con hiperbilirrubinemia grave en el servicio de recién nacidos de los cuales 16 no llenaron criterios de inclusión (no realizaron la evaluación auditiva, niveles de bilirrubinas) por lo que únicamente se tomaron en cuenta 21 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión para este estudio. El sexo masculino fue el predominante correspondiendo al 66.67%; así mismo de los valores de bilirrubinas obtenidos se observó que el promedio se mantuvo en 32 mg/dl con una desviación estándar del 14, con un valor mínimo de 24 mg/dl y un máximo valor de 40 mg/dl; donde el 75% recibieron tratamiento con exanguinotransfusión combinada con fototerapia y el resto únicamente utilizó fototerapia.

De los 21 pacientes que se realizaron las emisiones otoacústicas, el 80.95% obtuvieron una evaluación auditiva normal luego de este evento, y únicamente el 19.05% resultaron con algún grado de afección auditiva; este resultado coincide con algunos estudios reportados en donde han encontrado anomalías auditivas en pacientes recién nacidos asociado a hiperbilirrubinemia (2). Es importante resaltar que no estaba en el alcance de este estudio especificar el grado de afección auditiva dado que únicamente se dio énfasis a la forma cualitativa del reporte de dicha prueba el cual fue reportado como normal o anormal. Esto en base a protocolos de manejo de pacientes con factores de riesgo auditivo que establecen que se debe de realizar la primera evaluación auditiva del recién nacido; ésta puede ser: normal o anormal. De ser normal, se considera normoyente y se debe dar seguimiento por otorinolaringología para monitoreo. De ser anormal el primer resultado de las emisiones otoacústicas se procederá a realizar un control de las mismas

una semana después. De volver a ser anormal se deriva al otorinolaringólogo. Posteriormente se realizan potenciales evocados auditivos a los tres meses y se debe dar seguimiento por otorinolaringología (22). En el cuadro cinco se estableció la asociación entre haber padecido hiperbilirrubinemia grave y tener algún grado de afección auditiva a través del OR el cual dio un valor por arriba de 1 estableciendo así aumenta el riesgo de padecer algún grado de afección auditiva en aquellos paciente que hayan cursado con hiperbilirrubinemia grave. Dado que no hubo un valor homogéneo de bilirrubinas se estableció en dicho cuadro un rango por arriba de 20 mg/dl que es el valor de cohorte que se encuentra en la literatua y por arriba de 40 mg/dl que fue el valor que se obtuvo como un valor máximo aproximado en la serie de datos.

## 6.1. CONCLUSIONES

6.1.1. De los recién nacidos que cursaron con hiperbilirrubinemia grave se determinó que únicamente el 19.05% (4) tuvo algún grado de afección auditiva.

6.1.2. Se estima que el riesgo de padecer algún grado de afección auditiva en aquellos pacientes que han cursado con hiperbilirrubinemia grave aumenta hasta 7 veces su probabilidad.

## 6.2. RECOMENDACIONES

6.2.1. Efectuar más estudios en especial en el servicio de recién nacidos para establecer protocolos de tamizaje auditivo.

6.2.2. Establecer protocolos de seguimiento a los pacientes con resultado auditivo anómalo.

## VII. BIBLIOGRAFIA

1. Valencia G, Toral R, González J, Ugalde C, Castilla L. Hiperbilirrubinemia neonatal como causa de hipoacusia. Acta pediátrica Mexicana [revista en línea] enero-febrero 2001 [accesado enero 2012] 22 (1): [8 páginas ] Disponible en: [http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id\\_articulo=2908&id\\_seccion=95&id\\_ejemplar=332&id\\_revista=17](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=2908&id_seccion=95&id_ejemplar=332&id_revista=17)
2. Garay D, Murillo M. Hipoacusia neonatal secundaria a hiperbilirrubinemia. Revista Mexicana de Pediatría, [revista en línea] mayo-junio 2001 [accesado enero 2012]; 74 (3) [3 páginas]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2007/sp073c.pdf>
3. Torrico P, Trinidad G, Morillo Ma, Lozano S, López J. Detección precoz de hipoacusias en recién nacidos mediante otoemisiones acústicas con Echocheck. Anales españoles de pediatría [revista en línea] 2001 [accesado enero 2012] 54: [7 páginas]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/anales-pediatria-37/deteccion-precoz-hipoacusias-recien-nacidos-mediante-otoemisiones-10021546-medicina-fetal-neonatalogia-2001>
4. Tomás M, Benavente J. Detección de hipoacusias en niños. Anales de pediatría continua [monografía en línea] 2004 [accesado enero 2012] 2 (1) [3 paginas] Disponible en: <http://www.apcontinuada.com/contenidos/pdf/v2n1a43pdf001.pdf>
5. Urdiales J, Iglesias E, López I, Vázquez G, Piquero J, Conde M, et al. Revisión de los métodos de screening en hipoacusias. Boletín pediátrico [artículo en línea] 2003 [accesado enero 2012] 43 (185): [9 páginas] Disponible en: [http://www.sccalp.org/boletin/185/BolPediatr2003\\_43\\_272-280.pdf](http://www.sccalp.org/boletin/185/BolPediatr2003_43_272-280.pdf)
6. González A, Morales C, Santiuste F, Mongil I, Barrasa J, Gómez J, García J. Programa de detección precoz de la hipoacusia infantil en Cantabria. Boletín pediátrico [artículo en línea] marzo 2001 [accesado enero 2012] 41(175): [8 páginas] Disponible en: [http://www.sccalp.org/boletin/175/BolPediatr2001\\_41\\_054-061.pdf](http://www.sccalp.org/boletin/175/BolPediatr2001_41_054-061.pdf)

7. Vega A, Álvarez M, Blasco A, Torrico P, Serrano M, Trinidad G. Otoemisiones acústicas como prueba de cribado para la detección precoz de la hipoacusia en recién nacidos. Acta otorrinolaringológica española [revista en línea] 2001 [accesado enero 2012] 52: [6 páginas] Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/102/102v52n4a13097869pdf001.pdf>
8. Torrico P, Gómez C, López J, Cáceres Ma, Trinidad G, Serrano M. Influencia de la edad en las otoemisiones acústicas para el screening de hipoacusia infantil. Acta otorrinolaringológica España [revista en línea] 2004 [accesado enero 2012] 55: [7 páginas] Disponible en: [http://www.usbadajoz.es/web\\_descargas/actaotorrino33-153-159.pdf](http://www.usbadajoz.es/web_descargas/actaotorrino33-153-159.pdf)
9. Ine.gob.gt [Sede web] Proyecciones y lugares poblados; Guatemala: Instituto nacional de estadística. Disponible en: <http://www.ine.gob.gt/index.php/demografia-y-poblacion/42-demografiaypoblacion/86-proyeccionesylugarespoblados>.
10. Igssgt.org [Sede web] Historia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social; Guatemala: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social [actualizado 2009; accesado abril 2012] [aproximadamente 1 pantalla] disponible en: [http://www.igssgt.org/sobre\\_nosotros/historia\\_igss.html#](http://www.igssgt.org/sobre_nosotros/historia_igss.html#)
11. Igssgt.org [Sede web] Servicios que presta el IGSS; Guatemala: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social; Servicios Médicos; 2009 [actualizado 2009; accesado abril 2012] [10 páginas] Disponible en: [http://www.igssgt.org/servicios\\_medicos/infogeneraldeptomedicoservicioscentrales.pdf](http://www.igssgt.org/servicios_medicos/infogeneraldeptomedicoservicioscentrales.pdf)
12. Taeusch HW Ballard RA. Tratado de neonatología de Avery. 7 ed. España: Elsevier – Masson, 2000
13. Ogas M, Campos A, Ramacciotti S. Hiperbilirrubinemia en el recién nacido. Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología [monografía en línea]

septiembre 2006 [accesado abril 2012] Disponible en:  
[http://www.clinicapediatrica.fcm.unc.edu.ar/biblioteca/revisiones\\_monografias/revisiones/Hiperbilirrubinemia%20en%20el%20Recien%20Nacido.pdf](http://www.clinicapediatrica.fcm.unc.edu.ar/biblioteca/revisiones_monografias/revisiones/Hiperbilirrubinemia%20en%20el%20Recien%20Nacido.pdf)

14. Escuela.med.puc.cl [sede web] Ictericia no hemolítica del recién nacido de término; Colombia. Escuela de medicina -Manual de pediatría-; 2010 [accesado abril 2012] [10 pantallas] Disponible en:  
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/rnictericia.html>
15. Mazzi E. Hiperbilirrubinemia neonatal. Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría [revista en línea] 2005 [accesado abril 2012] 44 (1): [10 páginas] Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v44n1/v44n1a07.pdf>
16. Ortiz J. Ictericia por hiperbilirrubinemia indirecta. Anales Españoles de Pediatría [artículo en línea] marzo 2008[accesado abril 2012] Disponible en:  
<http://es.scribd.com/doc/2276793/Ictericia-por-Hiperbilirrubinemia-indirecta>
17. Espinoza E. Kernicterus: un viejo diagnostico y nuevas preocupaciones. Revista de la Sociedad Colombiana de Pediatría [artículo en línea] 2009 [accesado abril 2012] 10(1): [7 páginas] Disponible en:  
[http://www.scp.com.co/precop/precop\\_files/modulo\\_10\\_vin\\_1/Precop\\_Vol\\_10\\_1\\_B.pdf](http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_10_vin_1/Precop_Vol_10_1_B.pdf)
18. Cruz Ma. Neuropatía auditiva infantil. Instituto Antolí Candela. Revista electrónica de Audiología [artículo en línea] 2001 [accesado abril 2012] 1: [3 páginas] Disponible en: [www.auditio.com/docs/File/vol1/1/020101.pdf](http://www.auditio.com/docs/File/vol1/1/020101.pdf)
19. Payehuanca D. Emisiones otoacusticas para evaluación auditiva en el periodo neonatal y preescolar. Revista del servicio de pediatría del hospital Rebagliati [artículo en línea] 2006 [accesado abril de 2012] 6 (1): [6 páginas] Disponible en:  
[http://www.prematurosinfrenteras.com/temas\\_interes/pdf/ea.pdf?phpMyAdmin=JtWMorU20aGWYniCS84nbNuL8L0&phpMyAdmin=a090327e494a5f0790292a5139b8a625](http://www.prematurosinfrenteras.com/temas_interes/pdf/ea.pdf?phpMyAdmin=JtWMorU20aGWYniCS84nbNuL8L0&phpMyAdmin=a090327e494a5f0790292a5139b8a625)



20. Escamilla R. Bases técnicas y fisiológicas de las emisiones otoacústicas transitorias. Anales Mexicanos de Otorinolaringología [revista en línea] 2005 [accesado abril de 2012] 50(4): [9 páginas] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2005/aom054g.pdf>
21. Ferreira R, Basile L, Munyo A, Añazo G. Emisiones otoacústicas en recién nacidos con factores de riesgo auditivo. Archivos de Pediatría del Uruguay [revista en línea] 2003 [accesado enero 2012] 55: [7 páginas] Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_serial&pid=0004-0584&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_serial&pid=0004-0584&lng=es&nrm=iso)
22. Libro de estadística del servicio de recién nacidos del Hospital General de Enfermedades
23. Cañete O. Neuropatía auditiva, diagnóstico y manejo audiológico. Revista otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello [revista en línea] 2009 [accesado enero 2012] 69(1) [10 páginas] Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-48162009000300011&script=sci\\_arttext&tlng=e](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-48162009000300011&script=sci_arttext&tlng=e)
24. Núñez F, Carro P, Antuña M, González T. Incidencia de hipoacusia secundaria a hiperbilirrubinemia en un programa de cribado auditivo neonatal universal basado en otoemisiones acústicas y potenciales evocados auditivos. Acta otorrinolaringológica española [revista en línea] 2008 [accesado enero 2012] 59(3) [6 páginas] Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/acta-otorrinolaringologica-espa%C3%B1ola-102/incidencia-hipoacusia-secundaria-hiperbilirrubinemia-un-programa-cribado-13117513-articulos-originales-2008>
25. Gamaleldin R, Iskander I, Seou I, Aboraya H, Aravkin A. Neurotoxicidad en neonatos con hiperbilirrubinemia severa. Pediatrics in review [revista en línea] 2011 [accesado enero 2012] 128(4) [7 páginas] Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/128/4/e925.full.html>

## VIII. ANEXOS

### Anexo No. 1: Boleta de Recolección de Datos.

#### Evaluación Auditiva del Recién Nacido con Hiperbilirrubinemia Grave

Investigador: Dr. Carlos F. Garnica N.

- Datos Generales:

No. De Afiliación \_\_\_\_\_  
Fecha de Nacimiento \_\_\_\_\_  
Edad de Ingreso \_\_\_\_\_  
Fecha de Ingreso \_\_\_\_\_  
Sexo 

M	F
---	---

  
  
Bilirrubinas Totales \_\_\_\_\_

- Tratamiento:

Fototerapia	Si	No
Exanginotransfusión	Si	No

- Emisiones Otoacusticas:

Hallazgo	Normal	Anormal
Fecha de realización		

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“EVALUACIÓN AUDITIVA DEL RECIÉN NACIDO CON HIPERBILIRRUBINEMIA GRAVE”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.