



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

**HIPERBILIRRUBINEMIA DEL RECIEN NACIDO POR INCOMPATIBILIDAD ABO Y
RH COMPLICACIONES.**

**ESTUDIO A REALIZARSE EN EL HOSPITAL ESPECIALIZADO MARIANA DE
JESUS EN EL PERIODO 2014-2015**

**TRABAJO DE TITULACION PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OPTAR POR EL
GRADO DE MEDICO**

Estudiante:

SANCHEZ NAREA PEDRO FABIAN

Tutor:

DRA. Mg. MERCEDES ROMERO GOMEZ

GUAYAQUIL – ECUADOR

2015 – 2016

CERTIFICACION DE TUTOR DE TESIS

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

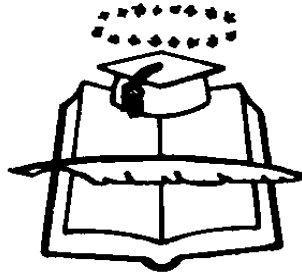
CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADO POR EL **SR. PEDRO FABIAN SANCHEZ NAREA** CON CEDULA # **0929652428**

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES : **HIPERBILIRRUBINEMIA DEL RECIEN NACIDO POR INCOMPATIBILIDAD ABO Y RH COMPLICACIONES. ESTUDIO A REALIZARSE EN EL HOSPITAL ESPECIALIZADO MARIANA DE JESUS EN EL PERIODO 2014-2015**

REVISADA Y CORREGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DRA. Mg. MERCEDES ROMERO GOMEZ

TUTOR



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde al Sr. Pedro Fabián Sánchez Narea, ha sido aprobado, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina como requisito parcial para optar por el título de médico.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA

ESCUELA DE MEDICINA

DEDICATORIA

A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su bondad y amor infinita.

A mi madre Rosa.

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mi padre Pedro.

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A mi Novia

La Dra Anggee Gallo Bastidas que siempre me acompañó en todo momento difícil

A mis familiares.

A todos aquellos que estuvieron conmigo a lo largo de camino estudiantil hermanos, abuelos, tíos, primos ¡Gracias a ustedes!

Finalmente a los maestros, aquellos que marcaron cada etapa de nuestro camino universitario, y que me ayudaron en asesorías y dudas presentadas en la elaboración de la tesis

AGRADECIMIENTO

Yo agradezco primeramente a Dios por permitirme llegar a esta etapa de mi vida a mis padres quienes me dieron vida, educación, apoyo y consejo y que han dado todo el esfuerzo para que yo ahora este culminando esta etapa de mi vida y darles las gracias por apoyarme en todos los momentos difíciles de mi vida ellos siempre han estado junto a mí y gracias a ellos soy lo que ahora soy y con el esfuerzo de ellos y mi esfuerzo ahora puedo ser un gran profesional y seré un gran orgullo para ellos y para todos los que confiaron en mí.



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO: HIPERBILIRRUBINEMIA DEL RECIEN NACIDO POR INCOMPATIBILIDAD ABO Y RH COMPLICACIONES		
AUTOR/ ES: Pedro Fabián Sánchez Narea	REVISORES: Dr. Bolívar Vaca	
	TUTOR: Dra. Mg Mercedes Romero Gomez	
INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil	FACULTAD: Ciencias Médicas	
CARRERA: Medicina		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	Nº DE PÁGS:	
ÁREAS TEMÁTICAS:		
PALABRAS CLAVE: hiperbilirrubinemia, ictericia, mortalidad, gravedad.		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):	Nº DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI X	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0989012247	E-mail: pedrof1494@hotmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil, Escuela de Medicina	
	Teléfono: 042288126	
	E-mail: www.ug.edu.ec	

RESUMEN

La hiperbilirrubinemia neonatal indica que hay exceso de bilirrubina en el organismo del recién nacido, perceptible a simple vista por el tono de piel amarilla, condición que se conoce como ictericia. Se trata de un desorden en el metabolismo de la bilirrubina, sustancia que genera el cuerpo cuando se reemplazan los glóbulos rojos de la sangre.

Este trabajo consiste en determinar las complicaciones más frecuentes que se producen en todos los neonatos que cursan con hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO –RH, para ello se realizó un estudio básico de observación indirecta, retrospectivo, de corte transversal y descriptivo, en el Hospital Especializado Mariana de Jesús en el período 2014-2015. Llegando a conclusiones como que existió una mayor prevalencia de hiperbilirrubinemia en el año 2014 representando el 62%. Con respecto al 2015 38%. Prevalencia de los casos de hiperbilirrubinemia de cada mes en el 2014 y en el 2015, evidenciando que en el 2014 los meses con mayor prevalencia fueron junio 13,6%, agosto 15,5%, septiembre 15%. En el año 2015 los meses con mayor prevalencia fueron Enero 15%, Marzo 15% y septiembre con el 15%.

La prevalencia de hiperbilirrubinemia según su causa fisiológica, por incompatibilidad ABO, por incompatibilidad Rh y otras, en el año 2014 es más frecuente la causa fisiológica 55%, seguida de la hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO 21% con respecto a la Incompatibilidad Rh 11% y otros 13%. En el año 2015 es más frecuente la causa fisiológica 47%, seguida de la hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO 26% con respecto a la Incompatibilidad Rh 10% y otros 17%. En el período 2014-2015 con una muestra de 260 pacientes se evidenció que es más frecuente la causa fisiológica 52%, seguida de la hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO 23% con respecto a la Incompatibilidad Rh 11% y otros 14%. La frecuencia de hiperbilirrubinemia en RN según su sexo, en los años 2014-2015 fueron más frecuentes los casos en varones 58% que en mujeres 42%. Las complicaciones más frecuentes en RN que cursaron con hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO y RH en el Hospital Especializado Mariana De Jesús, fueron la Encefalopatía 2,6% y el kernicterus 0,8%.

SUMMARY

Neonatal hyperbilirubinemia indicates that there is excess bilirubin in the body of the newborn, visually detectable by the tone of yellow skin condition known as jaundice. It is metabolism disorder of bilirubin, a substance that generates the body when red blood cells are replaced.

This work is to determine the most common complications that occur in all infants with hyperbilirubinemia coursing ABO RH, for this a basic study of indirect retrospective observation, transversal and descriptive, was held at the Mariana Specialized Hospital Jesus in the period 2014-2015.

Reaching conclusions as that there was a higher prevalence of hyperbilirubinemia in 2014 representing 62%. With respect to 2015 38%. Prevalence of cases of hyperbilirubinemia of each month in 2014 and in 2015, showing that in 2014 the months with the highest prevalence were 13.6% in June, 15.5% in August, September, 15%. In 2015 the months with the highest prevalence were in January 15% March 15% and September with 15%.

The prevalence of hyperbilirubinemia by physiological cause, ABO, Rh incompatibility and others in 2014 is more common physiological cause 55%, followed by hyperbilirubinemia ABO 21% over the Incompatibility Rh 11% another 13%. 2015 is the most frequent cause physiological 47%, followed by hyperbilirubinemia ABO 26% compared to 10% Rh Incompatibility and other 17%. In the period 2014-2015 with a sample of 260 patients it showed that it is more common physiological cause 52%, followed by hyperbilirubinemia ABO 23% compared to 11% Rh Incompatibility and other 14%. The frequency of hyperbilirubinemia in newborns according to sex, in the years 2014-2015 were more frequent cases 58% in males than in females 42%. The most frequent complications in newborns with hyperbilirubinemia who completed ABO and RH in the Mariana Specialized Hospital of Jesus, were Encephalopathy 2.6% and kernicterus 0.8%.

Contenido

DEDICATORIA	III
RESUMEN	VI
SUMARY	VII
ÍNDICE DE TABLAS	X
ÍNDICE DE GRÁFICOS	X
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	3
EL PROBLEMA.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
DETERMINACION DEL PROBLEMA	4
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	5
OBJETIVOS	5
OBJETIVO GENERAL	5
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
CAPITULOS II.....	6
MARCO TEÓRICO.....	6
FISIOPATOLOGÍA.....	9
IDENTIFICACIÓN DE LA ICTERICIA	10
AUMENTO DE LA OFERTA DE BILIRRUBINA.....	13
DISMINUCION EN LA ELIMINACION DE LA BILIRRUBINA.	13
ICTERICIA NO FISIOLÓGICA.	14
AUMENTO PATOLOGICO DE LA OFERTA DE BILIRRUBINA	14
DISMINUCION PATOLOGICA DE LA ELIMINACION	15
Ictericia por incompatibilidad de factor Rh.....	15
LA ALOINMUNIZACIÓN	18
EXANGUINOTRANSFUSIÓN	19
INMUNOGLOBULINA	20
METALOPORFIRINAS.....	20

FOTOTERAPIA.....	21
COMPLICACIONES.....	21
CAPITULO III	22
MATERIALES Y METODOS.....	22
METODOLOGIA	22
CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO	22
UNIVERSO.....	23
MUESTRA.....	23
CRITERIOS DE INCLUSION:	23
CRITERIOS DE EXCLUSION:	23
TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACION.....	23
VIABILIDAD	24
OPERACIONALIZACION DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION	26
CONSIDERACIONES BIOETICAS.....	26
RECURSOS HUMANOS Y FISICOS	26
INSTRUMENTOS DE EVALUACION.....	27
METODOLOGIA PARA EL ANALISIS DE RESULTADOS	27
CAPITULO IV	28
RESULTADOS Y DISCUSION.....	28
RESULTADOS.....	28
DISCUSIÓN.....	54
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFIA.....	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Prevalencia de hiperbilirrubinemia en los años 2014-2015	29
Tabla 2. Prevalencia de los casos de hiperbilirrubinemia de cada mes en el 2014 y en el 2015.....	30
Tabla 3. Prevalencia de Hiperbilirrubina según su causa en el año 2014	32
Tabla 4. Prevalencia de Hiperbilirrubina según su causa en el año 2015	34
Tabla 5. Prevalencia de hiperbilirrubinemia según su causa en el 2014-2015.....	36
Tabla 6. Frecuencia de la hiperbilirrubinemia en RN según el sexo.....	38
Tabla 7. Complicaciones más frecuentes en los RN con hiperbilirrubinemia.	40

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Prevalencia de hiperbilirrubinemia en los años 2014-2015	29
Gráfico 2. Prevalencia de los casos de hiperbilirrubinemia de cada mes en el 2014 y en el 2015	31
Gráfico 3. Prevalencia de Hiperbilirrubina según su causa en el año 2014	33
Gráfico 4. Prevalencia de Hiperbilirrubina según su causa en el año 2015	35
Gráfico 5. Prevalencia de hiperbilirrubinemia según su causa en el 2014-2015.....	37
Gráfico 6. Frecuencia de la hiperbilirrubinemia en RN según el sexo.....	39
Gráfico 7. Complicaciones más frecuentes en los RN con hiperbilirrubinemia	41

INTRODUCCION

La presentación de la incompatibilidad sanguínea materno fetal en la actualidad es un gran problema y desafío desde el punto de vista obstétrico, neonatológico y ginecológico y en la salud pública , lo cual va a causar un alto impacto social y económico a largo plazo. (Carrol, Herrick, Gipson, & Lee, 2007)

Esto se desarrolla cuando existe una diferencia en el tipo de sangre de la mujer embarazada factor RH- y del feto RH + además una de una alta frecuencia en madres grupo O y fetos grupos A o B , lo cual esto va a pasar desapercibida y luego va a causar daño que 72 horas después del parto van a presentar una morbilidad en el recién nacido a término.

Esta enfermedad era encasillada unas de las principales causas de muerte en el recién nacido hace unos cincuenta años atrás. (Bruhn, 2008)

Actualmente esta enfermedad se soluciona con los cuidados propiamente dicho por parte de la madre de familia y el control de los obstétrico que el cual se debe programar durante la edad gestacional y el estado de salud materno – fetal , o en su parte también se puede administrar durante las primeras 72 horas posteriores al nacimiento de exposición al antígeno RH, el tratamiento específico. (F. Omeñaca Teres, 2014)

Esta patología se presenta como una de las causas de morbi- mortalidad neonatal afectando entre al 10 – 15 % de todos los embarazos. Según los estudios se dice que en la población blanca al menos el 15 % de los recién nacidos tienen el riesgo de padecer enfermedades hemolíticas por incompatibilidad ABO y solo un 5 % muestran algunos signo y síntomas característicos de esta enfermedad. Mientras que el 1 al 10 % de las madres RH - se sensibiliza luego de haber tenido el primer embarazo, el 30 % luego del segundo embarazo y un 50 % con el tercer embarazo (Ann R. Punnoose, 2012)

Las personas que tengan un tipo de sangre dado forman anticuerpos contra otros tipos de sangre, cuando es expuesta a otro tipo de sangre ocurre una descomposición de la sangre, esto es muy importante cuando un paciente necesita un trasplante o una transfusión de sangre. En estos casos, el tipo de sangre debe ser compatible para evitar una reacción con base en la incompatibilidad ABO. Por ejemplo, un paciente con tipo sanguíneo A reacciona contra el tipo sanguíneo B o AB; de igual manera, un paciente con un tipo sanguíneo B reacciona contra el tipo sanguíneo A o AB; y los pacientes con un tipo sanguíneo O reaccionan contra el tipo sanguíneo A, B o AB. (Ann R. Punnoose, 2012)

Debido a que el tipo sanguíneo O no tiene ninguna molécula en su superficie, no ocasiona una respuesta inmune, por lo que las células tipo O se le pueden dar a pacientes de cualquier tipo de sangre, es por esto que a las personas con tipo sanguíneo O se les llama donante universal. Sin embargo, los pacientes con el tipo sanguíneo O solo pueden recibir sangre del tipo sanguíneo O. (Carrol, Herrick, Gipson, & Lee, 2007)

La gran mayoría de los pacientes con incompatibilidad por grupo clásico (Se presenta en madres grupo O y fetos grupo A o B) no sufre eritroblastosis fetal, cursando con una enfermedad más bien benigna, poco intensa donde la hemólisis fetal es escasa en importancia, sólo siendo necesario en algunos casos el tratamiento de la anemia resultante de la enfermedad hemolítica, que en la mayoría de los casos es leve. (F. Omeñaca Teres, 2014)

Ictericia por incompatibilidad de factor Rh en el 97% de los casos se debe a isosensibilización para el antígeno Rh D. La administración profiláctica de inmunoglobulina Anti-D, ha disminuido sustancialmente los casos de mujeres isosensibilizadas y como consecuencia disminuyeron los RN ictericos por este motivo. (F. Omeñaca Teres, 2014)

CAPITULO I

EL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ictericia neonatal es un problema frecuente en todo el mundo. Se define como la coloración amarilla de la piel y mucosas, originada por concentraciones de bilirrubina sérica anormalmente altas. En la mayoría de las veces es ocasionado a expensas de bilirrubina indirecta y tiene relevancia clínica cuando dichas concentraciones superan el percentil 95, comparadas con la edad del paciente en horas y se utiliza nomogramas ya establecidos.

Este trastorno es uno 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: 60-70% de los neonatos maduros y 80% o más de los neonatos inmaduros llegan a padecer algún grado de ictericia.

Su incidencia varía ampliamente entre diversas instituciones y en Norteamérica es aun la causa más común de admisiones de cuidados neonatales. En México es también la primera causa de readmisiones.

En EEUU los estudios han demostrado que aproximadamente el 60 % de la población neonatal presenta ictericia mientras que en el Reino Unido las cifras rodean en 7.1 casos por cada 100.000 recién nacidos. En Dinamarca se ha estimado una incidencia de 1.4 casos por cada 100.000 recién nacidos a término o prematuros tardíos. En Pakistan se encontró una incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal de 39.7 casos por cada 1000 recién nacidos.

En Perú la tasa de incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal en el año 2004 fue de 39 casos por cada 1000 recién nacidos, los que representan el 48% de los casos.

En el Ecuador, 2012, en un estudio realizado de tipo observacional sobre hiperbilirrubinemia neonatal llegaron a la conclusión que la hiperbilirrubinemia neonatal se presentó en el 43.5% de los pacientes ingresados en el servicio de neonatología y fue una de las principales causas de hospitalización.

JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El presente estudio se lo realiza con el fin de determinar las complicaciones en el recién nacido que padece de hiperbilirrubinemia neonatal por incompatibilidad ABO – RH, estableciendo los porcentajes de prevalencia en el año 2014 y en el año 2015, mostrando el sexo más afecto. Para de esta manera contribuir con el conocimiento científico de esta patología tan frecuente en nuestro país.

DETERMINACION DEL PROBLEMA

Naturaleza: Estudio básico de Observación Indirecta, retrospectivo, de corte transversal y descriptivo.

Campo: Salud Pública

Área: Pediatría, Neonatología

Ubicación: este estudio se realizara en recién nacidos

Tema : hiperbilirrubinemia en el recién Nacido por incompatibilidad ABO y RH y sus complicaciones

Delimitación espacial: Hospital Especializado Mariana De Jesús

Delimitación temporal: periodo comprendido entre el año 2014 y 2015.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes en RN que padecieron de hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO y Rh ingresados en el Hospital Especializado Mariana de Jesús?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar las complicaciones mas frecuentes en RN atendidos en el Hospital Especializado Mariana De Jesús por incompatibilidad ABO y RH

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- * Determinar la sintomatología de presentación en este grupo de edad.
- * Relacionar la presentación clínica con los resultados de exámenes.
- * Determinar la incidencia de los recién nacidos con hiperbilirrubinemias fisiológicas y las hiperbilirrubinemias relacionadas con incompatibilidad ABO y factor RH
- * Determinar el sexo mas frecuentemente afectado por hiperbilirrubinemias.

CAPITULOS II

MARCO TEÓRICO

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 (Bb), es un cuadro benigno y autolimitado, que desaparece generalmente antes del mes de edad . (Ivonne Martínez de la Barrera, 2007)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. (Juliana Carmen Parodi, 2005)

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, para fototerapia y, en no pocas oportunidades, para exanguinotransfusión . Aproximadamente el 60 a 70% de los neonatos maduros y 80% y más de los neonatos inmaduros se muestran clínicamente ictericos, su temprano reconocimiento y la instauración de una terapéutica adecuada, son tareas habituales para el Neonatólogo y el Pediatra. Los procedimientos diagnósticos tienden a diferenciar las Ictericias Fisiológicas de las Ictericias No Fisiológicas. (Juliana Carmen Parodi, 2005)

el riesgo a fin de actuar correctamenteLa ictericia nuclear, una enfermedad que se creía superada, ha reaparecido en los países occidentales como consecuencia de la disminución en el cuidado de los recién nacidos con hiperbilirrubinemia. Los factores implicados en este resurgimiento son: la falta de control médico en la primera semana de vida, la relajación en los criterios de diagnóstico y tratamiento, y una lactancia materna inadecuada. (Barranco, 2008)

La exploración rutinaria del recién nacido debe incluir la evaluación de la ictericia, la medición de la bilirrubina y su interpretación según las horas de vida, y la valoración de los factores de riesgo para el desarrollo de hiperbilirrubinemia grave. El manejo diagnóstico y terapéutico debe ser individualizado, de acuerdo a la edad gestacional, las características clínicas y epidemiológicas, y los factores de riesgo de lesión neurológica por bilirrubina. La fototerapia es

un tratamiento sencillo, seguro y altamente efectivo si se utiliza correctamente. Los dispositivos más eficaces son las lámparas fluorescentes azules y, a continuación, las convencionales de amplio espectro. (Miriam Martínez-Biargea, 2005)

Desde 1990 se ha comunicado un aumento en la incidencia de encefalopatía por bilirrubina y de ictericia nuclear en Estados Unidos y en otros países occidentales, con la particularidad de que una proporción significativa de los casos observados han ocurrido en recién nacidos sanos, sin enfermedad hemolítica. El análisis clínico y epidemiológico ha puesto de manifiesto que varios factores han contribuido a este resurgimiento: El alta precoz tras el parto, junto con un insuficiente seguimiento médico en los días posteriores; El aumento de la lactancia materna, acompañado por un deficiente apoyo a las madres lactantes, lo que conlleva con frecuencia situaciones de deshidratación y desnutrición en la primera semana de vida. (Miriam Martínez-Biargea, 2005)

La cifra de bilirrubina debe ser interpretada en relación con la edad del niño en horas. Las gráficas de Bhutani et al de 1999 han demostrado su eficacia para predecir el desarrollo de hiperbilirrubinemia severa en la primera semana de vida. La hiperbilirrubinemia neonatal, por la frecuencia con que se presenta en la primera semana de vida y por su potencialidad de producir daño cerebral, continúa siendo un problema de salud por varias razones: es el diagnóstico más frecuente en neonatología y es la primera causa de reingreso al hospital en el período neonata (González, 2010)

Un valor de bilirrubina en las zonas de riesgo bajo o intermedio-bajo en un recién nacido, sin ningún factor de riesgo epidemiológico, prácticamente elimina el riesgo de que se presente hiperbilirrubinemia grave en los días siguientes, mientras que los niños que muestran valores en las zonas de riesgo moderado-alto o alto precisan seguimiento estrecho o inicio de tratamiento precoz. Por tanto, estas gráficas son una guía sencilla y eficaz para el manejo de los niños de riesgo. (Miriam Martínez-Biargea, 2005)

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. (Ogas & Campos, 2006)

Los bilirrubinómetros transcutáneos actuales aportan datos obtenidos en forma no invasiva, y han probado ser muy útiles como instrumentos de monitoreo; los datos actuales sugieren que sus valores corresponden a alrededor de 2 a 3 mg/dL inferiores a los de bilirrubina sérica, especialmente en niveles inferiores a 15 mg/dL. Kramer elaboró una escala visual para la determinación de las cifras de bilirrubina según la localización cutánea (Uría, 2012)

La toxicidad de la bilirrubina en el sistema nervioso central ha sido suficientemente reconocida desde que Orth, en 1875, observara bilirrubina en cerebros de niños hiperbilirrubinémicos, y más tarde Schmorl describiera el Kernicterus como expresión de la encefalopatía bilirrubínica. (Ogas & Campos, 2006)

En los primeros tres días luego del nacimiento, la ictericia neonatal afecta al 60% de los niños nacidos a término y al 80% de los pretérmino. Entre los factores que provocan un aumento de la incidencia podemos nombrar a la alimentación con leche materna, probablemente a causa de los elevados niveles de beta-glucuronidasa en leche materna, además de una mayor concentración de la enzima en el intestino de los neonatos. De esta manera hay una mayor reabsorción de bilirrubina no conjugada a través de la circulación enterohepática, de esto resulta que es 3 y 6 veces más probable que aparezca ictericia y que progrese, respectivamente, en neonatos alimentados a pecho. (José Manuel Rodríguez Miguélez, 2008)

Factores de riesgo. Existen factores cuya presencia incrementa el riesgo de hiperbilirrubinemia:

- Alimentación a pecho.
- Mayor pérdida de peso (más de 5%).
- Sexo masculino.
- Edad gestacional < 35 semanas.
- Diabetes materna.

- Hematomas.
- Raza Oriental. (Ann R. Punnoose, 2012)

FISIOPATOLOGÍA

El recién nacido en general tiene una predisposición a la producción excesiva de bilirrubina debido a que posee un número mayor de glóbulos rojos cuyo tiempo de vida promedio es menor que en otras edades y muchos de ellos ya están envejecidos y en proceso de destrucción; además que el sistema enzimático del hígado es insuficiente para la captación y conjugación adecuadas. La ingesta oral está disminuida los primeros días, existe una disminución de la flora y de la motilidad intestinal con el consecuente incremento de la circulación entero-hepática. Finalmente, al nacimiento el neonato está expuesto a diferentes traumas que resultan en hematomas o sangrados que aumentan la formación de bilirrubina y además ya no existe la dependencia fetal de la placenta. (MJ, 2006)

Mayor número de eritrocitos Menor sobrevivencia del glóbulo rojo Eritrocitos envejecidos en proceso de destrucción Ingesta oral disminuida, y escasa flora intestinal (mayor circulación entero-hepática) Insuficiente funcionalidad hepática Presencia de sangrados y hematomas Ausencia de placenta . Factores que predisponen a la hiperbilirrubinemia neonatal La mayoría de la bilirrubina deriva de la hemoglobina liberada por la destrucción del eritrocito. (Bruhn, 2008)

El factor hem por la acción de la enzima hemo-oxigenasa se transforma en biliverdina, produciéndose además monóxido de carbono que se elimina por los pulmones y hierro libre que puede ser reutilizado en la síntesis de hemoglobina. La biliverdina se convierte en bilirrubina por acción posterior de la biliverdina reductasa (NADPH). Esta bilirrubina se denomina indirecta o no conjugada y es un anión liposoluble y tóxico en su estado libre. Un gramo de hemoglobina produce 35 mg de bilirrubina y aproximadamente se forman 8-10 mg de bilirrubina al día por cada kilogramo de peso corporal. (Prada, 2005)

La albúmina capta dos moléculas de bilirrubina indirecta. La primera se une fuertemente a la bilirrubina, pero la segunda tiene una unión lábil y puede liberarse fácilmente en presencia de factores clínicos (deshidratación, hipoxemia, acidosis), agentes terapéuticos (ácidos grasos por alimentación parenteral) y algunas drogas (estreptomicina, cloranfenicol, alcohol benzílico, sulfisoxasole, ibuprofeno), que compiten con esta unión y liberan bilirrubina en forma libre a la circulación. Un gramo de albúmina puede unir hasta 8, 2 mg de bilirrubina. La bilirrubina indirecta libre penetra fácilmente al tejido nervioso causando encefalopatía bilirrubínica. (F. Omeñaca Teres, 2014)

Al llegar la bilirrubina al hepatocito se desprende de la albúmina y es captada en sitios específicos por las proteínas Y-Z (ligandinas), cuyos niveles son bajos los primeros 3-5 días de vida, las cuales transportan la bilirrubina indirecta al interior del hepatocito hacia el retículo endoplásmico liso, donde se lleva a cabo la conjugación, siendo la enzima más importante la uridil difosfoglucuronil transferasa-UDPGT y el producto final un compuesto hidrosoluble, la bilirrubina directa o glucuronato de bilirrubina. (LAMAS, 2011)

La bilirrubina directa o conjugada es excretada activamente hacia los canalículos biliares, la vesícula biliar y luego al intestino, donde la acción de las bacterias la transforman en urobilinogeno. La ausencia o escasa flora bacteriana, el inadecuado tránsito intestinal y la enzima beta glucuronidasa produce desconjugación de la bilirrubina que es reabsorbida por el intestino, incrementando la circulación entero hepática. (Prada, 2005)

IDENTIFICACIÓN DE LA ICTERICIA

En función del origen de la ictericia, puede aparecer en las primeras horas de vida o posteriormente, en cualquier momento del periodo neonatal. Cuando los niveles de bilirrubina aumentan, la ictericia progresa de manera cefalocaudal, aunque los hallazgos no son fiables ni precisos, y la decisión de cuantificar la bilirrubina debe estar basada en factores adicionales.

Como es de suponer, la correlación entre la estimación de los niveles de ictericia mediante la exploración y los niveles de bilirrubina es menor en recién nacidos pretérmino y/o de piel oscura, que en los recién nacidos a término y/o de piel clara. (F. Omeñaca Teres, 2014)

A pesar de lo anteriormente descrito, una aproximación clínica de los niveles puede ser la siguiente: cuando la ictericia afecta a cara (presión digital sobre la nariz), los niveles de bilirrubina se encuentran en torno a 6-8 mg/dl, alcanzando los 10 mg/ dl cuando afecta a la parte superior del tronco; mientras que, si afecta al abdomen, la cifra suele encontrarse en torno a 10-15 mg/dl, según progresa hacia las ingles. (LAMAS, 2011)

Los niveles pueden ser predecibles mediante la medición transcutánea de bilirrubina en la zona media del esternón (BilicheckR), en neonatos con una edad gestacional mayor a 35 semanas y con más de 24 horas de vida. En el caso de que los niveles sean elevados, debe realizarse entonces una medición sérica de la cifra de bilirrubina. (F. Omeñaca Teres, 2014)

A diferencia de la coloración amarillenta-anaranjada (con fondo pletórico) producida por la bilirrubina no conjugada, los niveles elevados de la forma conjugada suelen producir tinte amarillento-verdoso en la piel o, incluso, llegar al denominado síndrome del niño bronceado. La encefalopatía aguda por bilirrubina es la manifestación clínica del efecto tóxico de la bilirrubina libre en el sistema nervioso. Su presentación clínica puede dividirse en tres fases: inicialmente hipotonía, letargia, llanto agudo y problemas de succión; posteriormente, irritabilidad, hipertoniía y fiebre; y finalmente, opistótonos y convulsiones. La encefalopatía crónica (kernicterus) se caracteriza por: déficit intelectual, sordera neurosensorial, alteración de la mirada vertical hacia arriba y alteraciones dentales, entre otras. Esta patología, que parecía extinguida, ha sido objeto de numerosas consideraciones y estudios recientes. (F. Omeñaca Teres, 2014)

Ictericia fisiológica

Se evidencia clínicamente después de las 24 horas de vida, usualmente entre el segundo y tercer día; en el a término, duración máxima de una semana; en el pretérmino, duración no mayor de 2 o 3 semanas, y su aparición se asocia a:

1. Incremento en la carga DE bilirrubina por mayor volumen de glóbulos rojos y disminución de la supervivencia de estos, con aumento de la eritropoyesis ineficaz. (Leslie Ivonne Martínez de la Barrera, 2009)
2. Aumento de la circulación enterohepática, secundario a niveles elevados de β -glucuronidasa intestinal, disminución de las bacterias intestinales y de la motilidad intestinal.
3. Inmadurez enzimática por disminución de la actividad de la UDPGT.
4. Captación defectuosa de la bilirrubina a partir del plasma provocado por la menor cantidad de ligandinas y la unión de las ligandinas con otros aniones.
5. Reducción de la excreción hepática de bilirrubina (Leslie Ivonne Martínez de la Barrera, 2009)

La mayoría de los recién nacidos desarrollan niveles de bilirrubina sérica no conjugada superiores a 2 mg/dl durante la primera semana de vida. Este valor crece normalmente en los recién nacidos a término hasta un promedio de 6-8 mg/dl a los tres días de vida y disminuye a menos de 1.5 mg/dl al décimo día en recién nacidos normales. Un aumento hasta de 12 mg/dl se considera dentro de límites fisiológicos. En los neonatos pretérmino, debido a que el transporte de bilirrubina y los sistemas de conjugación son inmaduros, la hiperbilirrubinemia puede persistir por un mayor tiempo, tanto como dos o tres semanas. (LAMAS, 2011)

En ellos el pico puede ser de 10-12 mg/dl al quinto día de vida y puede aumentar a más de 15 mg/dl. Los niveles séricos de bilirrubina generalmente no exceden los 15 mg/dl y frecuentemente, en forma espontánea, llegan a niveles normales. La intensidad con que estos mecanismos actúan está relacionada fundamentalmente con el grado de madurez del recién nacido y pueden ser más activos en condiciones como hipoxia, acidosis, tas de pigmentos hemáticos, nivel de ácidos grasos libres e hipotermia (LAMAS, 2011)

La concentración más alta de bilirrubina en la bilis origina heces hipercoloreadas por exceso de estercobilina, y por la misma razón es más frecuente la aparición de litiasis biliar en las hemólisis de larga data . Como la ruptura de hemoglobina libera hierro, la siderosis es un hecho característico de la anemia

hemolítica puede acompañarse de fenómenos hemolíticos por hiperesplenismo, por mecanismos inmunológicos o por alteraciones eritrocíticas. (Ferraz-Ramos, 2006)

Las causas más comúnmente implicadas son:

AUMENTO DE LA OFERTA DE BILIRRUBINA.

Mayor Producción: un RN produce el doble de bilirrubina que un adulto, esto se explica por una mayor masa globular y también por su disminución fisiológica en la 1er. semana (por menor vida media del eritrocito fetal). Esto aumenta la oferta de bilirrubina al hígado por mayor destrucción de glóbulos rojos.

Circulación Enterohepática: el RN reabsorbe gran parte de la bilirrubina debido a este mecanismo, esto se debe principalmente a que el intestino no ha instalado su flora, y a una mayor actividad de la enzima betaglucuronidasa. (Juliana Carmen Parodi, 2005)

DISMINUCION EN LA ELIMINACION DE LA BILIRRUBINA.

Puede suceder por alteraciones en uno o más de los siguientes pasos:

Captación y Transporte Intracelular: es menor en el RN y logra alcanzar los niveles del adulto al 5to. día de vida.

Conjugación: la enzima glucuroniltransferasa presenta una disminución de su actividad (no de su concentración) durante los primeros tres días de vida, aumentando luego hasta los niveles del adulto.

Excreción: en caso de producción excesiva hay una “incapacidad relativa” de eliminación.

Circulación Hepática: el clampeo del cordón produce una cesación brusca de la sangre oxigenada que recibía el hígado en la vida fetal, esto podría ocasionar una insuficiencia relativa y transitoria en los primeros días, también puede tener importancia la persistencia del conducto venoso, con el cortocircuito que produce el cual excluye parcialmente al hígado de la circulación y, por lo tanto, su capacidad de aclaración de la bilirrubina. Esto no parece ser relevante luego del decimotercer día de vida.

La Academia de Pediatría de los Estados Unidos (American Academy of Pediatrics) recomienda examinar a todos los RN antes de darlos de alta para asegurarse de que no tienen ictericia. Los mismos deben volver a ser examinados a los tres o cinco días de vida ya que éste es el momento en que los niveles de Bb son más elevados. El diagnóstico de ictericia fisiológica libera de la búsqueda de otras causas para explicar la ictericia. El manejo de esta entidad suele consistir en observación en el hogar. (Juliana Carmen Parodi, 2005)

ICTERICIA NO FISIOLÓGICA.

Se produce en primeras 24 horas de vida , en presencia de un incremento superior a los 0,5 mg% por hora o los 5 mg% diarios; o bien, en caso de que supere los 15 mg% o 10 mg% en neonatos a término y pretérmino, respectivamente. También se considera que la ictericia es patológica cuando hay evidencia de hemólisis aguda o si persiste durante más de 10 o 21 días, respectivamente, en recién nacidos a término o pretérmino. (Sastre, 2014)

AUMENTO PATOLÓGICO DE LA OFERTA DE BILIRRUBINA

Enfermedad Hemolítica: la gran mayoría causadas por incompatibilidad sanguínea materno-fetal (ABO o Rh). Otras causas son: Anomalías en la morfología del eritrocito: esferocitosis familiar, Déficit enzima glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G-6-PD), los cuales disminuyen la vida media de los eritrocitos. En infecciones severas (sepsis) existen hemólisis además de otros factores, como causa de ictericia. (Dres. Carmen Diaz Quiroz*, 2006)

Hematomas y Hemorragias: un ejemplo de estos son los Cefalohematomas, cuya reabsorción aumenta la oferta de bilirrubina.

Incremento en la Reabsorción Intestinal: en condiciones patológicas, la mayor actividad del circuito enterohepático produce un aumento de la oferta de bilirrubina al hígado, como sucede en

el retraso en la alimentación gástrica en RN enfermos o la presencia de obstrucción intestinal total y parcial.

Policitemia: por mayor volumen globular, esto ocasiona una destrucción y producción aumentada de bilirrubina que llevaría a una hiperbilirrubinemia, generalmente entre el 3er. y cuarto día.

DISMINUCION PATOLOGICA DE LA ELIMINACION

Defectos Enzimáticos Congénitos: déficit enzima G-6-PD: Síndrome de Crigler-Najjar:

- Tipo I: déficit total.
- Tipo II: déficit parcial, pronóstico menos severo que responde al tratamiento con Fenobarbital.

Ictericia Acolúrica Familiar Transitoria: (Síndrome de Lucey-Driscoll). Se presentan en RN cuyas madres son portadoras de un factor inhibitorio en el suero que impide la conjugación. Su pronóstico es bueno. (Juliana Carmen Parodi, 2005)

Los productos de la hemólisis son derivados vía placentaria hacia la circulación materna, para ser metabolizados. Después del nacimiento ese aumento en la producción de bilirrubina, sumado a la inmadurez de los mecanismos hepáticos de transporte (Ligandina Y) y de glucuronización, puede producir hiperbilirrubinemia de diversos grados de severidad, con el riesgo de kernicterus. (Juliana Carmen Parodi, 2005)

Ictericia por incompatibilidad de factor Rh

Es la causa más frecuente de ictericia neonatal No fisiológica y en el 97% de los casos se debe a isosensibilización para el antígeno Rh D. La administración profiláctica de inmunoglobulina Anti-D, ha disminuido sustancialmente los casos de mujeres isosensibilizadas y como consecuencia disminuyeron los RN ictericos por este motivo. Se ha demostrado que en muchas situaciones clínicas hay paso de glóbulos rojos Rh(+) fetales al torrente sanguíneo materno Rh(-). Esto ocasiona la producción de anticuerpos contra el antígeno D del Rh. Las IgG al atravesar la barrera placentaria, llegan al torrente sanguíneo fetal cubriendo al eritrocito Rh (+), con lo que se

atraen macrófagos que se adhieren a él y causan hemólisis extravascular en el bazo. (Rosales, 2000)

La ictericia suele manifestarse en las primeras 24 horas de vida; a veces lo hace a las cuatro o cinco horas del nacimiento, con un pico máximo al tercero o cuarto día. Por otra parte el desarrollo de medidas terapéuticas como la fototerapia y profilácticas como el uso de la globulina inmune anti-Rh para prevenir la sensibilización materna han provocado un importante descenso de la misma. (José Manuel Rodríguez Miguélez, 2008)

La enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido es una afección inmunológica aloimmune, en la cual la sobrevivencia del hematíe fetal y del recién nacido está acortada debido a la acción de anticuerpos maternos que pasan a través de la placenta y que son específicos contra antígenos de origen paterno presentes en las células rojas fetales y del recién nacido. En 1609, la partera *Louyse Bourgeois*, describió en la prensa laica francesa el nacimiento de gemelos. El primero, fue una niña hidrópica que murió a las pocas horas del nacimiento. El segundo gemelo fue un niño, que nació bien, pero en las primeras horas de vida presentó un íctero intenso y en posición de opistótonos falleció. (DANIEL ROMERO LOPEZ, 2005)

Otros casos similares fueron descritos, hasta que en 1882, *Ballantyne* los reunió en una entidad nosológica denominada *Hidrops foetalis universalis*. En 1932, *Diamond, Blackfan y Batty* unificaron todos estos síndromes en una entidad que llamaron *Erythroblastosis foetalis*. En 1939, *Levine y Stetson* reportaron una reacción postransfusional en una mujer después del parto de un niño hidrópico. La madre presentó una hemorragia posparto y fue transfundida con sangre de su esposo. *Levine* demostró que la paciente tenía un anticuerpo que aglutinaba las células del esposo y postuló que se había inmunizado contra un antígeno fetal heredado del padre. (Rosales, 2000)

En 1940, *Landsteiner y Wiener* determinaron el antígeno responsable y realizaron experimentos donde reportaron que el suero procedente de conejos previamente inmunizados con células rojas de *monos rhesus* contenía un anticuerpo que aglutinaba el 85% de los hematíes de sujetos

caucasianos. Tales sujetos fueron llamados *rhesus* positivos (Rh positivos). El 15 % restante presentaba células que no aglutinaban con este suero y a estas se les llamó *rhesus* negativos (Rh negativo). Este experimento sirvió de marco a la inmuno-hematología moderna. *Levine* y otros usando el suero anti-Rh de Landsteiner y Wiener, determinaron que las pacientes reportadas en 1939 eran Rh negativas y que tenían un anticuerpo anti-Rh que aglutinaba los hematíes de sus esposos e hijos, demostrando así la etiología de la enfermedad. (Rosales, 2000)

Posteriormente, *C. Smith* denominó a esta entidad enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido, a la que hoy en día, dada la extensión de los conocimientos sobre ella, se le denomina enfermedad hemolítica perinatal (EHPN). (Rosales, 2000) (DANIEL ROMERO LOPEZ, 2005)

EHPN-RH

El estímulo antígeno puede producirse por:

Gestación: la placenta es una membrana activa y selectiva, cuyo carácter dinámico condiciona el tránsito en los dos sentidos. El punto de contacto directo entre las circulaciones útero-feto-placentarias es el trofoblasto, unidad funcional compuesta del lado materno por la sangre del espacio intervelloso y del lado fetal por la de los capilares vellosos. La presión en los capilares de las vellosidades no ha sido medida, pero se estima que es menor en el lado materno, lo que explicaría el paso de los hematíes fetales a la circulación materna, incluso en condiciones normales. (Rosales, 2000)

Utilizando la prueba de resistencia a la elución ácida de la hemoglobina fetal, se ha demostrado que ocurre hemorragia feto-materna (HFM) en el 3 % de las embarazadas en el primer trimestre, en el 12 % durante el segundo, en el 45 % en el tercer trimestre y en el 64 % inmediatamente después del parto, y es mayor si el nacimiento es por cesárea. Con el desarrollo de la tecnología, específicamente con el uso de la citometría de flujo, se han encontrado progenitores de células rojas nucleadas fetales en la circulación materna desde épocas tempranas de la gestación. (Rosales, 2000)

Ciertas situaciones obstétricas incrementan el riesgo de HFM, como son:

- Enfermedades de la gestante: toxemia gravídica, diabetes, cardiopatía, hipertensión arterial crónica.
- Gestaciones anormales: embarazo ectópico, aborto, placenta previa, placenta acreta, coriosarcoma, corioan-gioma, óvito fetal.
- Manipulación uterina: versión externa, amniocentesis, transfusión intraútero, biopsia coriónica.
- Parto: anestesia general, parto distócico, fórceps, cesárea, maniobra extractiva, remoción manual de la placenta¹⁵ y uso de la oxitocina para favorecer la dinámica del trabajo de parto.
- Otras: trauma abdominal cerrado, sobre todo en el tercer trimestre y embarazos gemelares. Los antígenos Rh están bien desarrollados entre los 30 y 45 días de la gestación. Después de un aborto provocado o terapéutico, alrededor del 4 % de las mujeres tienen HFM de más de 0,2 mL. (Rosales, 2000)

Mollison plantea que después de un aborto provocado, 0,125 mL o más de sangre fetal pasan a la madre y que después de un aborto espontáneo el paso de sangre fetal nunca excede los 0,05 mL.

Hemoterapia: todos aceptan que durante mucho tiempo constituyó un punto muy discutido, el hecho de si grandes volúmenes de sangre incompatible provocaban un efecto sensibilizante, o si por el contrario, lo provocaban pequeños volúmenes. Basado en estudios con voluntarios sanos Rh negativos, las cantidades de sangre D-positivas requeridas para producir inmunización Rh pueden ser muy pequeñas. (Rosales, 2000)

LA ALOINMUNIZACIÓN

No todas las mujeres Rh negativas que tienen hijos de hombres Rh positivos se inmunizan. Se plantea que entre el 25 y 30 % de las mujeres D-negativas son no respondedoras, el resto es catalogado como respondedoras. La razón por la cual mujeres con riesgo no desarrollan esta sensibilización, todavía no está clara. Existen teorías que apuntan hacia una supresión de células

T, inducción de un estado de tolerancia por pequeñas cantidades de antígenos y la posibilidad de que existan bajos títulos de anti-D que no pueden ser detectados por los métodos de diagnóstico disponibles. Hay fuertes evidencias del control genético de la respuesta inmune. Hasta el momento no se han encontrado asociaciones importantes con el sistema HLA entre las respondedoras y las no respondedoras, aunque dos grupos de investigadores reportaron un aumento significativo del DRw6 entre las respondedoras. Se ha demostrado que el genotipo paterno influye en la inmunización materna por el antígeno, *Mollison, Engelfriet y Contreras* en 1987 probaron que los individuos con haplotipos R² (DcE) predominan en la aloinmunización sobre los individuos con haplotipo R¹ (DCe). (Rosales, 2000)

DIAGNOSTICO

Clínico En toda ictericia patológica interesa valorar los antecedentes maternos y familiares, y el momento de inicio de la ictericia. El tinte ictérico no sólo está presente en la piel y conjuntivas, sino que también puede apreciarse en el LCR, lágrimas y saliva, especialmente en los casos patológicos. Es conveniente valorar la presencia de coluria y acolia, ya que son datos de gran valor diagnóstico. La presencia de hepatomegalia precoz es sugestiva de infección prenatal o de enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh; cuando ésta es dura y de aparición más tardía, hará pensar en la posibilidad de afectación hepática primitiva (hepatitis, atresia), si bien en estos casos el resto de signos clínicos son diferentes. La esplenomegalia hará sospechar que actúa como un foco hematopoyético extramedular o bien que el RN padece una infección prenatal con manifestaciones clínicas. Por la frecuencia con que se presenta a partir del tercer día de vida una hiperbilirrubinemia secundaria a la reabsorción de hematomas, se deberán buscar colecciones de sangre extravasada (cefalohematoma, hematoma suprarrenal). (José Manuel Rodríguez Miguélez, 2008) (DANIEL ROMERO LOPEZ, 2005)

EXANGUINOTRANSFUSIÓN

Consigue el triple objetivo de eliminar la mayor parte de la bilirrubina vascular, eliminar los hematíes fijados con anticuerpos maternos y suministrar albúmina con capacidad de unirse a la bilirrubina. La exanguinotransfusión se realiza con sangre total lo más fresca posible y el volumen de recambio es el equivalente a dos veces la volemia. La tasa de mortalidad y de

complicaciones ha disminuido en los últimos años, pero aún es un procedimiento complejo que requiere llevarse a cabo en unidades de cuidados intensivos. Como la sangre está anticoagulada con citrato-fosfato-dextrosa, durante el recambio y en las horas siguientes debe monitorizarse el equilibrio ácido-base, los electrolitos, particularmente el calcio, y la glucemia. La exanguinotransfusión elimina preferentemente la bilirrubina vascular, por lo que es posible que se produzca horas después un nuevo pico sérico, a medida que la bilirrubina pasa a la sangre desde los tejidos. (Miriam Martínez-Biargea, 2005) (Ann R. Punnoose, 2012)

INMUNOGLOBULINA

La inmunoglobulina administrada por vía intravenosa se une a la fracción constante de los anticuerpos maternos fijados en los eritrocitos del recién nacido e impide la destrucción de estos últimos. Se ha comprobado que reduce la necesidad de exanguinotransfusión, la estancia hospitalaria y el tiempo de fototerapia en los niños con enfermedad hemolítica debida a incompatibilidad Rh y ABO y es presumible que también sea eficaz en otras formas de isoimmunización, como la anti-C o la anti-E. Actualmente se recomienda una dosis única de 0,5-1 g/kg, infundida a lo largo de dos horas, cantidad que se puede repetir si es necesario a las 12 horas de la primera. Aunque se aconseja monitorización estrecha durante el tiempo de infusión de la gammaglobulina por la posible aparición de efectos adversos (reacciones alérgicas, fiebre, sobrecarga de volumen), lo cierto es que en los ensayos clínicos la frecuencia de estos episodios ha sido excepcional. (Miriam Martínez-Biargea, 2005) (Ann R. Punnoose, 2012)

METALOPORFIRINAS

Las metaloporfirinas son análogos del grupo hem que inhiben a la enzima hem-oxigenasa, enzima limitante en la conversión del hem a bilirrubina. Su eficacia en la prevención y el tratamiento de la hiperbilirrubinemia grave ha sido recientemente demostrada en un metaanálisis. Sin embargo, la preparación farmacéutica no está aún disponible y su utilización se limita a ensayos clínicos y uso hospitalario compasivo. Es esperable que éste y otros avances modifiquen en los próximos años el curso de la hiperbilirrubinemia neonatal; hasta entonces, la correcta vigilancia y el tratamiento oportuno de los recién nacidos son las mejores armas de que

disponemos para superar la amenaza de la encefalopatía por bilirrubina. (Miriam Martínez-Biargea, 2005)

FOTOTERAPIA

Es el tratamiento inicial en todos los casos, incluso si el niño se encuentra en niveles de exanguinotransfusión, mientras se prepara para ello. La mayoría de los sistemas convencionales son de luz blanca o luz natural y proporcionan suficiente luz en el espectro azul-verde para ser efectivas en la fototerapia simple. Sin embargo, los tubos fluorescentes especiales azules son más eficaces porque concentran toda la luz que suministran en el espectro azul-verde, y son de elección en la fototerapia intensiva. Los sistemas de fibra óptica son útiles en combinación con las lámparas halogenadas o las fluorescentes azules. La eficacia de la fototerapia está en relación con el tipo de lámpara, la intensidad de luz, la distancia al niño y la superficie de exposición. (Miriam Martínez-Biargea, 2005) (Ann R. Punnoose, 2012)

COMPLICACIONES

La encefalopatía bilirrubínica o toxicidad aguda y el kernicterus o toxicidad crónica se usan actualmente en forma intercambiable y se deben a la deposición de bilirrubina no conjugada en el cerebro. 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. La concentración exacta de bilirrubina asociada con la encefalopatía bilirrubínica en el neonato a término saludable es impredecible. A cualquier edad, cualquier neonato icterico con cualquier signo neurológico sospechoso de encefalopatía bilirrubínica debe asumirse que tiene hiperbilirrubinemia severa o al contrario, cualquier recién nacido con Estados Unidos de América 27 % Singapur 19% Turbia 16% Grecia 8% Taiwán 7% Dinamarca 5% Canadá 3% Japón 3% Reino Unido 3% Francia 2% . Incidencia de kernicterus. (Prada, 2005)

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

METODOLOGIA

La presente investigación es de enfoque cuantitativo de diseño no experimental , de corte transversal , siguiendo un método de observación indirecta y análisis correlacional

CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

Guayaquil, (oficialmente Santiago de Guayaquil) es la ciudad más grande y poblada de la República de Ecuador, con una población en su área metropolitana cercana a los 3.113.725 habitantes. Localizada en la costa del Pacífico en la región litoral del Ecuador, el este de la ciudad está a orillas del río Guayas, a unos 20 kilómetros de su desembocadura en el Océano Pacífico, La ciudad se divide en 16 parroquias urbanas, aunque dentro de una nueva administración municipal, su organización consiste de 74 sectores.

La ciudad de Guayaquil constituye el mas importante centro económico de la zona , siendo el que produce mayores ingresos en todo el país . se encuentra aproximadamente a 420 km de la ciudad de Quito , capital de la Republica . según datos peoporcionados por el El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC)

El Hospital Especializado Mariana Jesús en la Ciudad de Guayaquil – Ecuador , ubicado en La 27 y Rosendo Avilés Sur Oeste de la ciudad siendo un Hospital de tercer nivel

UNIVERSO

Pacientes recién nacidos que cursen con ictericia desde el 2014 hasta el 2015 en la Maternidad Mariana de Jesús, Guayaquil

MUESTRA

La muestra será de acuerdo al Universo

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Edad: recién nacidos (menor de 1 mes de vida)
- Pacientes R.N con ictericia
- Pacientes R.N con hiperbilirrubinemias
- Cualquier sexo
- Registro completo desde su nacimiento y aparición de la sintomatología hasta su alta

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Todos los que no cumplan con los criterios de inclusión.

TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACION

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Descriptiva, correlacional.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

No experimental, prospectivo, indirecto

VIABILIDAD

La presente investigación es viable porque cursa con el apoyo de las autoridades y el departamento de docencia de la institución, el permiso correspondiente de la universidad y los recursos económicos del investigador.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES	INDICADORES	FUENTES
<p>V. Independientes :</p> <p>Incompatibilidad ABO</p> <p>Incompatibilidad RH</p>	<p><i>Incompatibilidad ABO</i> es una reacción del sistema inmunitario que ocurre si dos tipos de sangre diferentes e incompatibles se mezclan juntas.</p> <p>La enfermedad por incompatibilidad Rh es la enfermedad por incompatibilidad materno fetal más severa que se puede producir en una madre Rh (-), cuyo hijo es Rh (+).</p>	<p>-Grupo sanguíneo materno</p> <p>-Grupo sanguíneo del recién nacido</p> <p style="text-align: center;">-</p>	<p>Historia clínica</p>
<p>V. Dependiente :</p> <p>Hiperbilirrubinemia en el recién Nacido</p>	<p>Es la coloración amarillenta de la piel y mucosas en el recién nacido que externaliza un desequilibrio entre la producción y eliminación de bilirrubina en los mismos.</p>	<p>_ Ictericia</p> <p>_ Aumento de la bilirrubina mayor a 5 mg</p>	<p>Historia clínica</p>

OPERACIONALIZACION DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION

Para el siguiente trabajo los instrumentos a utilizar serán los expedientes de los pacientes, se hizo uso de una ficha recolectora de datos que contiene los datos de filiación, motivo de consulta, datos clínicos y de laboratorios, información que se analizara posteriormente para correlacionar las variables en estudio.

CONSIDERACIONES BIOETICAS

La realización de este trabajo está acorde a las normas rectoras de investigación clínica a nivel internacional emanadas en la declaración de Helsinki y nacional de **acuerdo** a la resolución 1480 (2011).

- No habrá manipulación ni contacto directo con pacientes.
- Se respetara la confidencialidad.
- Se considera un estudio sin riesgo por ser de tipo retrospectivo, observacional indirecto.

RECURSOS HUMANOS Y FISICOS

RECURSOS HUMANOS

- Estudiante de medicina
- Tutor
- Secretaría de estadística

RECURSOS FISICOS

- Computadora
- Papel bond
- Bolígrafos
- Programa estadístico

- Revistas medicas
- Páginas web
- Libros

INSTRUMENTOS DE EVALUACION

Para esta investigación se usó como instrumentos de estudio los expedientes de los pacientes, mediante una ficha recolectora de datos que contiene los datos de filiación, motivo de consulta, datos clínicos y de laboratorios, información que se analizó para correlacionar las variables en estudio.

Los datos fueron procesados en una computadora Pentium IV con ambiente Windows 10. Los textos y tablas se procesaron en Microsoft Word y Excel 2010. Los resultados fueron presentados a través de números absolutos, por cientos en cuadros estadísticos para el mejor entendimiento del lector de este trabajo.

El control del sesgo se realizó por parte del propio investigador la toma de información

METODOLOGIA PARA EL ANALISIS DE RESULTADOS

Sirviéndome del método aleatorio probabilístico con un enfoque cualitativo y cuantitativo; recolecte la información a través de una ficha para la anotación y recolección de datos. Esta investigación implemento un tipo de estudio observacional y transversal.

La recolección de datos para la investigación consta de variables estructuradas desde información general hasta información específica para el esclarecimiento de la hipótesis.

La investigación se basara en resultados sobre los cuales se plantea el esclarecimiento de la hipótesis y el problema por ello, los resultados cuantitativos de la investigación se realizan en Microsoft Excel 2010, y la digitación de los datos cualitativos y descriptivos se realiza en Microsoft Word 2010 y Open Office 4

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSION

RESULTADOS

Se expone el análisis e interpretación de los resultados obtenidos para determinar los objetivos específicos en relación con las variables estudiadas por si solas o entre sí, resaltándose los aspectos de mayor importancia los cuales fueron registrados en cuadros y gráficos.

El Hospital Especializado Mariana de Jesùs en base a la información obtenida desde el departamento de estadística, hubo 400 pacientes ingresados con el diagnostico de hiperbilirrubinemia durante el periodo 2014 - 2015. De este universo de pacientes se tomó una muestra de 260 pacientes que cumplan los criterios de inclusión, sobre los cuales se realizó la investigación.

Se observó sexo, prevalencia en los años 2014, 2015 y complicaciones más frecuentes, los cuales eran detallados a continuación.

Tabla 1. Prevalencia de hiperbilirrubinemia en los años 2014-2015

2014	161	62%
2015	99	38%
total	260	100%

Gráfico 1. Prevalencia de hiperbilirrubinemia en los años 2014-2015

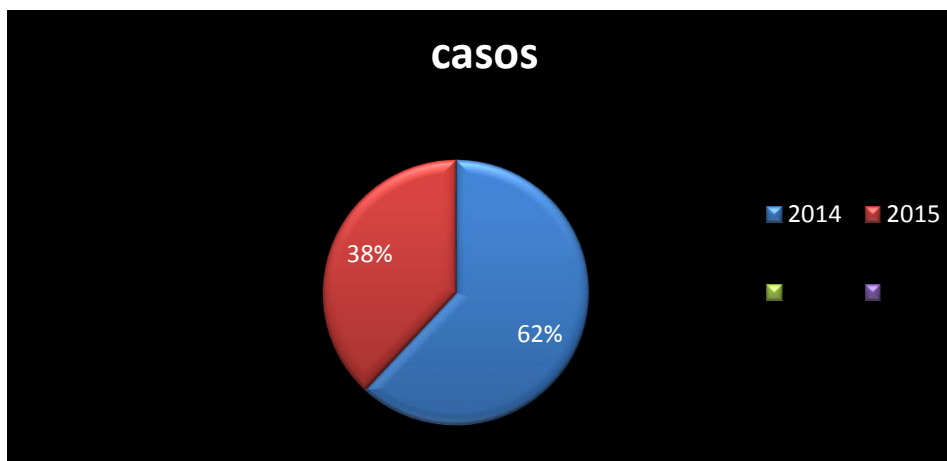


Tabla 1 y Gráfico 1

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea

COMENTARIO:

En la tabla 1 y en el gráfico 1 se muestra la Prevalencia de hiperbilirrubinemia en los años 2014-2015.

Observando que existió una mayor prevalencia en el año 2014 representando el 62%. Con respecto al 2015 38%

Tabla 2. Prevalencia de los casos de hiperbilirrubinemia de cada mes en el 2014 y en el 2015

MES	2014		2015	
ENERO	4	2,5%	15	15%
FEBRERO	8	5%	9	9%
MARZO	12	7,5%	15	15%
ABRIL	1	0,6%	7	7%
MAYO	16	9,9%	5	5%
JUNIO	22	13,6%	6	6%
JULIO	16	9,9%	12	12%
AGOSTO	25	15,5%	7	7%
SEPTIEMBRE	24	15%	15	15%
OCTUBRE	12	7,5%	8	8%
NOVIEMBRE	13	8%	0	0
DICIEMBRE	8	5%	0	0
TOTAL	161	100%	99	100%

Gráfico 2. Prevalencia de los casos de hiperbilirrubinemia de cada mes en el 2014 y en el 2015

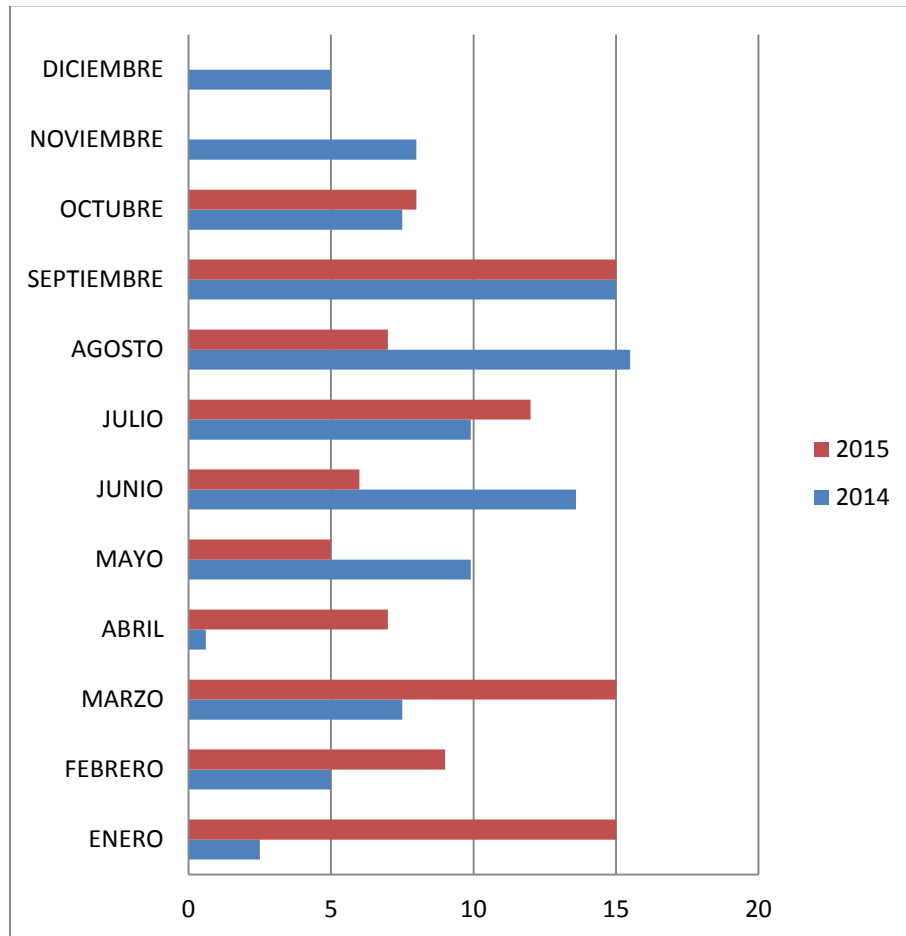


Tabla 2 y Gráfico 2

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea

En la tabla 2 y en el gráfico 2 se muestra la prevalencia de los casos de hiperbilirrubinemia de cada mes en el 2014 y en el 2015, evidenciando que en el 2014 los meses con mayor prevalencia fueron junio 13,6%, agosto 15,5%, septiembre 15%.

En el año 2015 los meses con mayor prevalencia fueron Enero 15%, Marzo 15% y septiembre con el 15%.

Tabla 3. Prevalencia de Hiperbilirrubina según su causa en el año 2014

	CASOS	PORCENTAJE
FISIOLOGICA	89	55%
I.ABO	34	21%
I.RH	18	11%
OTROS	20	13%
TOTAL	161	100

Tabla 3

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea.

Gráfico 3. Prevalencia de Hiperbilirrubina según su causa en el año 2014

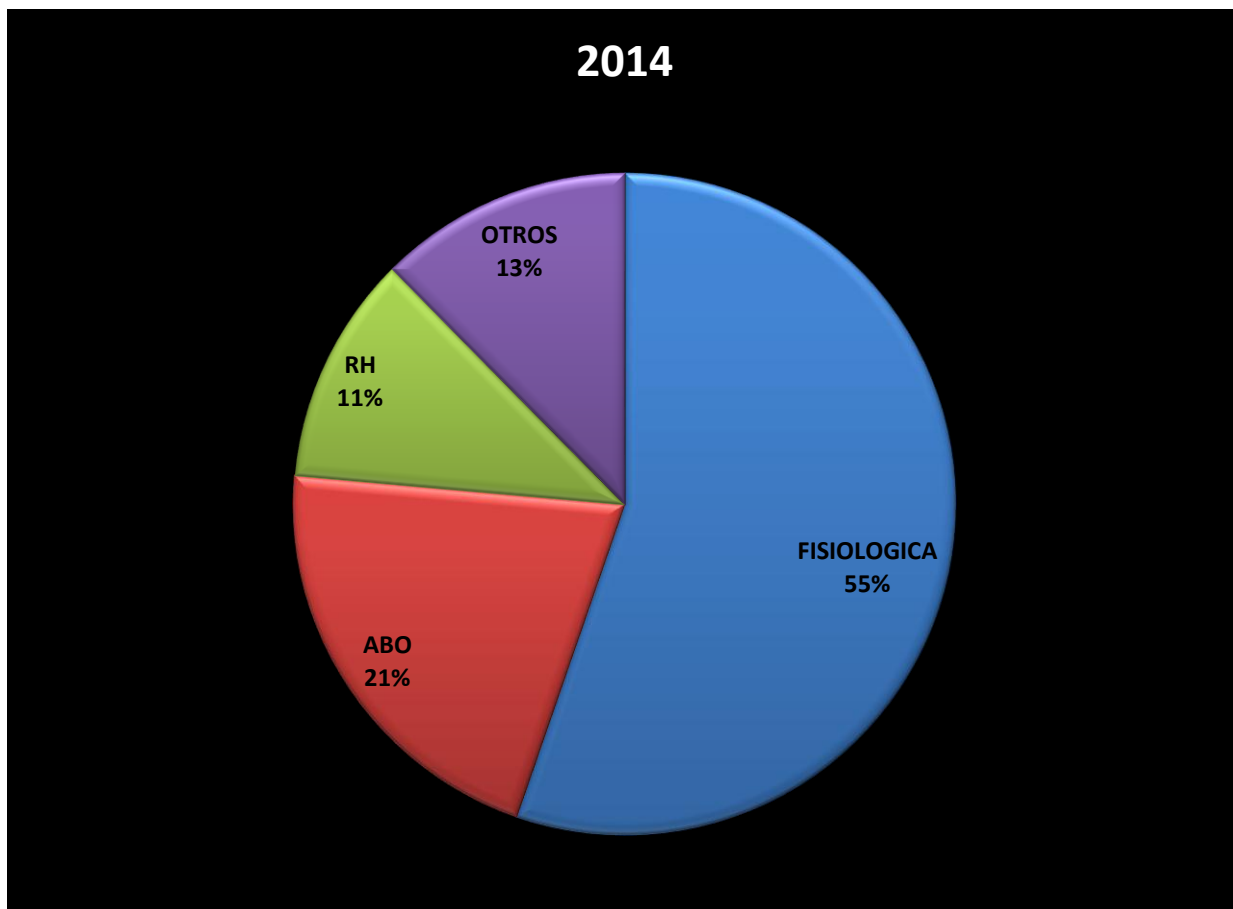


Tabla 3 y Gráfico 3

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea

En la tabla 3 y en el Gráfico 3 se muestra la prevalencia de hiperbilirrubinemia según su causa fisiológica, por incompatibilidad ABO, por incompatibilidad Rh y otras, en el año 2014. Evidenciando que es más frecuente la causa fisiológica 55%, seguida de la hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO 21% con respecto a la Incompatibilidad Rh 11% y otros 13%.

Tabla 4. Prevalencia de Hiperbilirrubina según su causa en el año 2015

	CASOS	PORCENTAJE
FISIOLOGICA	46	47%
LABO	26	26%
I.RH	10	10%
OTROS	17	17%
TOTAL	99	100%

Tabla 4

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea.

Gráfico 4. Prevalencia de Hiperbilirrubina según su causa en el año 2015

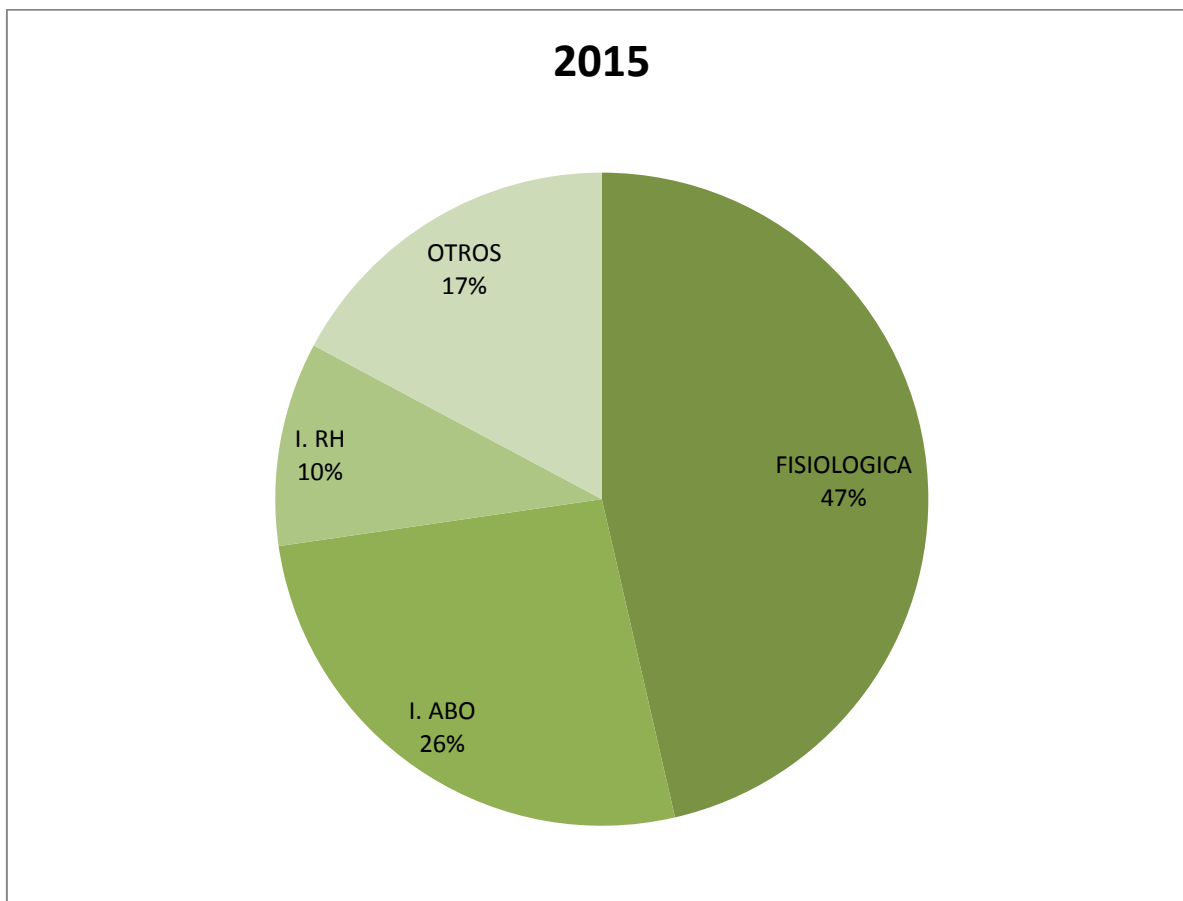


Tabla 4 y Gráfico 4

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea

En la tabla 4 y en el Gráfico 4 se muestra la prevalencia de hiperbilirrubinemia según su causa fisiológica, por incompatibilidad ABO, por incompatibilidad Rh y otras, en el año 2014. Evidenciando que es más frecuente la causa fisiológica 47%, seguida de la hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO 26% con respecto a la Incompatibilidad Rh 10% y otros 17%.

Tabla 5. Prevalencia de hiperbilirrubinemia según su causa en el 2014-2015

FISIOLOGICA	135	52%
I.ABO	60	23%
I.RH	28	11%
OTROS	37	14%
TOTAL	260	100%

Tabla 5

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea.

Gráfico 5. Prevalencia de hiperbilirrubinemia según su causa en el 2014-2015

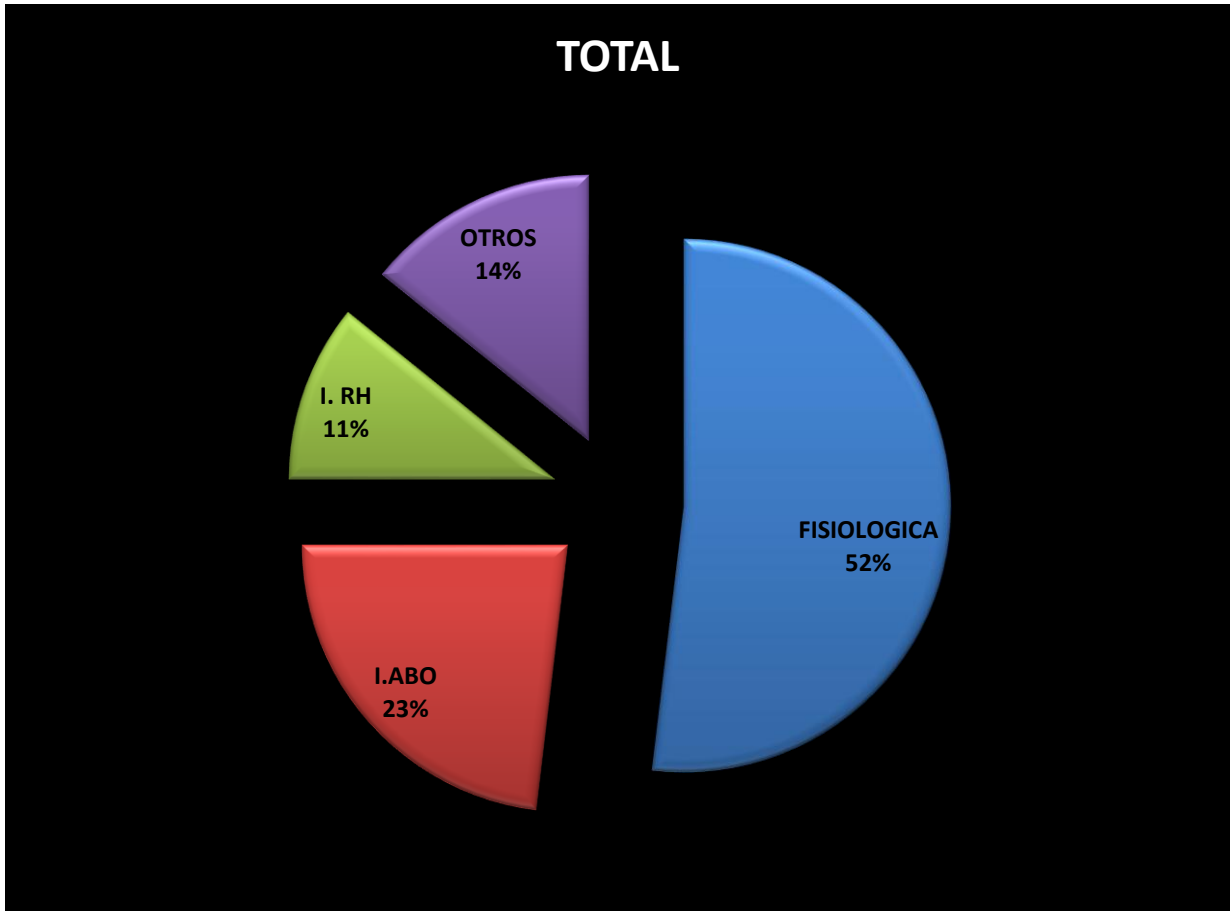


Tabla 5 y Gráfico 5

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea

En la tabla 5 y en el Gráfico 5 se muestra la prevalencia de hiperbilirrubinemia según su causa fisiológica, por incompatibilidad ABO, por incompatibilidad Rh y otras, en el año 2014-2015. Con una muestra de 260 pacientes. Mostrando que es más frecuente la causa fisiológica 52%, seguida de la hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO 23% con respecto a la Incompatibilidad Rh 11% y otros 14%.

Tabla 6. Frecuencia de la hiperbilirrubinemia en RN según el sexo.

	CASOS	PORCENTAJE
MASCULINO	151	58%
FEMENINO	109	42%
TOTAL	260	100%

Tabla 6

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea.

Gráfico 6. Frecuencia de la hiperbilirrubinemia en RN según el sexo.

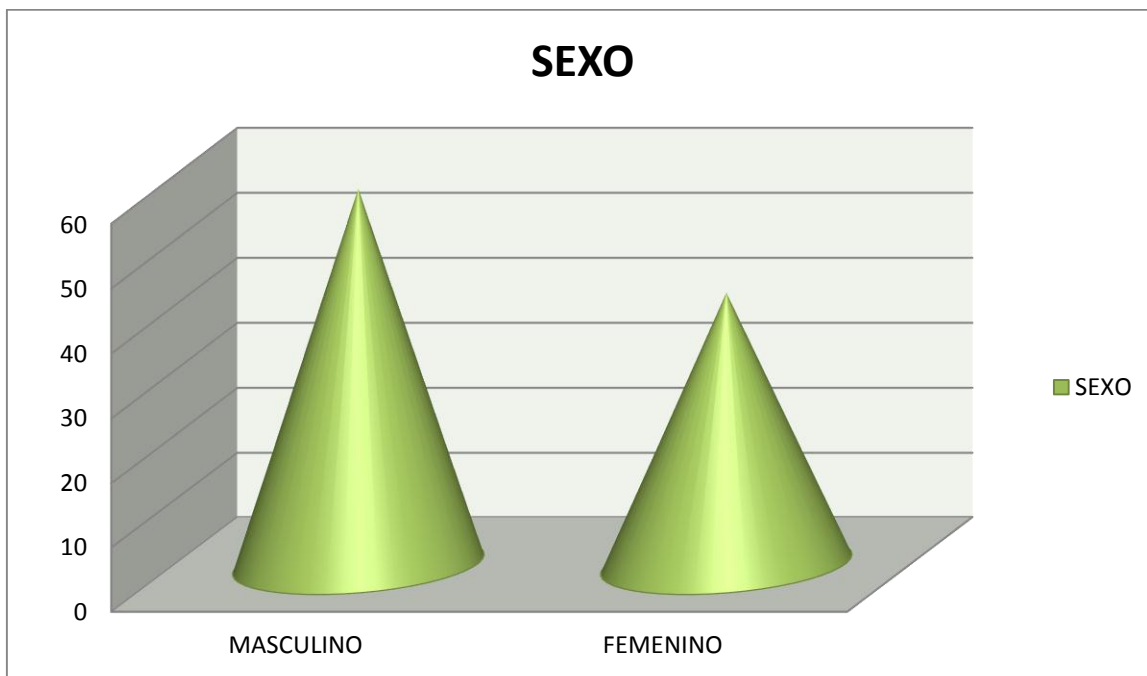


Tabla 6 y Gráfico 6

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea.

En la tabla 6 y en el Gráfico 6 se muestra la frecuencia de hiperbilirrubinemia en RN según su sexo. Mostrando que en los años 2014-2015 fueron más frecuentes los casos en varones 58% que en mujeres 42%.

Tabla 7. Complicaciones más frecuentes en los RN con hiperbilirrubinemia.

COMPLICACIONES	CASOS	PORCENTAJE
ENCEFALOPATIA	7	2,6 %
KERNICTERUS	2	0,8%
TOTAL	9	3,4%

Tabla 7 y Gráfico 7

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea.

Gráfico 7. Complicaciones más frecuentes en los RN con hiperbilirrubinemia

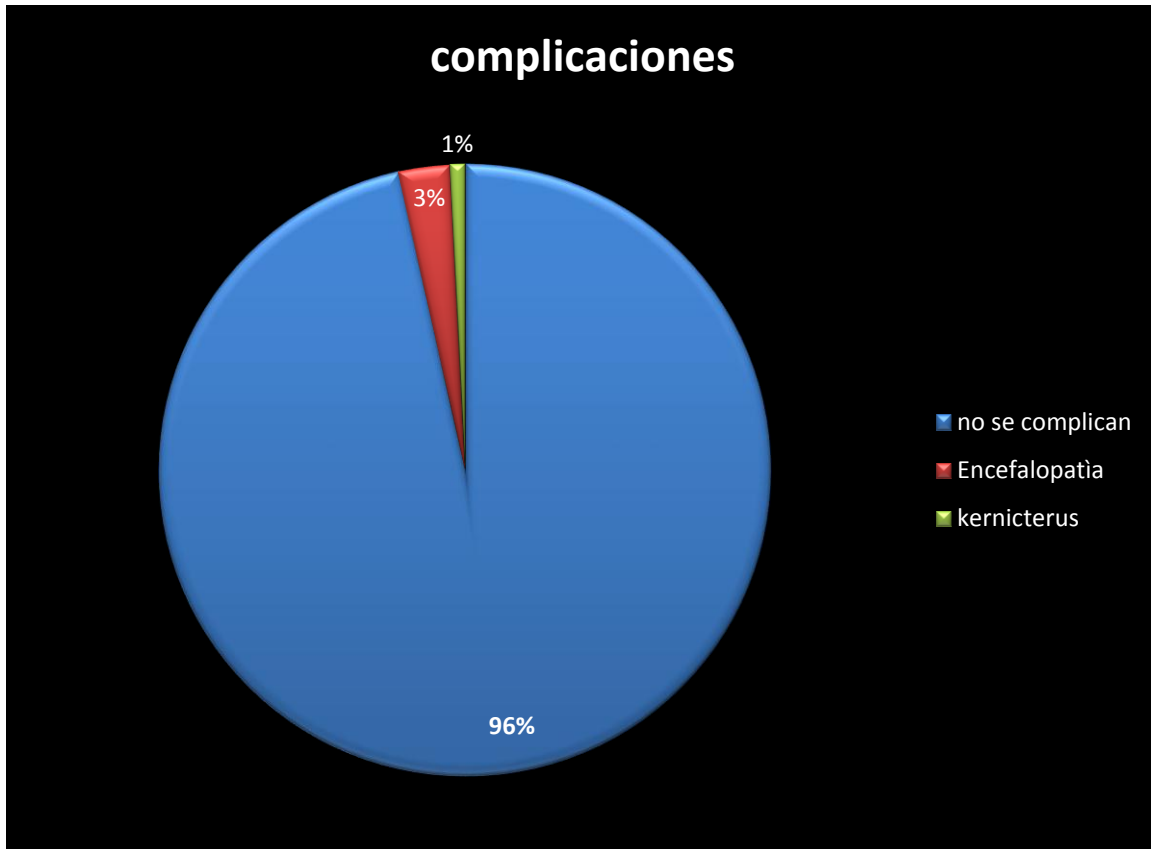


Tabla 7 y Gráfico 7

Fuente: Historias clínicas del Hospital Especializado Mariana de Jesús

Elaborado: Pedro Fabián Sánchez Narea.

En la tabla 7 y en el Gráfico 7 muestran que las complicaciones más frecuentes en RN que cursaron con hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO y RH en el Hospital Especializado Mariana De Jesús, fueron la Encefalopatía 2,6% y el kernicterus 0,8%.

Anexo 1

Tabla I. Causas de hiperbilirrubinemia en el recién nacido según el momento de aparición			
	1er día	2º - 7º día	+ 8º día
Frecuentes	hemolítica por isoimmunización ABO o Rh	Fisiológica Cursos anómalos de la fisiológica Lactancia materna Poliglobulia Hemolítica Infecciosa Aumento de la circulación enterohepática Hijo de diabética	Fisiológica Cursos anómalos de la fisiológica Lactancia materna Poliglobulia Hemolítica Infecciosa Aumento de la circulación enterohepática Hijo de diabética Tóxica Reabsorción hematomas Hijo diabética
Poco frecuentes	Infección intrauterina	Tóxica Reabsorción hematomas Hijo diabética	Otras causas y pseudobstructivas Hepatopatías connatales Endocrinometabólicas Tóxicas

<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/38.pdf>

(José Manuel Rodríguez Miguélez, 2008)

Anexo 2

Tabla II. Ictericias patológicas de aparición muy precoz (1er día de vida)		
	Hemolítica por isoimmunización	Infección intrauterina
Antecedente	Incompatibilidad Rh ABO Hermanos afectados	Infección materna Sufrimiento fetal
Clínica	Hidrops fetalis Hepatoesplenomegalia Coluria Hipercolia Ictericia nuclear	Específica Hepatoesplenomegalia Hábito séptico
Bilirrubina	+15 mg/dL Indirecta, libre	Variable Mixta
Exámenes específicos	Coombs + Prueba de eluido de hematíes + Anemia Eritroblastosis Reticulocitosis Microesferocitosis Hemoglobinuria	Serologías IgM Radiología Fondo de ojo LCR Cultivos

<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/38.pdf>

(José Manuel Rodríguez Miguélez, 2008)

Anexo 3

Tabla III. Ictericias patológicas de la aparición precoz (2º-7º día de vida)				
	Infecciosa	Aumento de circulación enterohepática	Hemolítica no isoimmune	Otras
<i>Antecedentes</i>	Infección posible o probable Sepsis Infección localizada	Obstrucciones intestinales Íleo paralítico por drogas	Familiares Anomalías morfológicas hematíes Enzimopenias Hemoglobinopatías Déficit vitamina E	Diabetes, toxemia Sdme. Lucey-Driscoll Anoxia neonatal Distrés respiratorio Poliglobulia Tóxica
<i>Clínica</i>	Hábito séptico Específica	Específica	Esplenomegalia	Específica
<i>Bilirrubina</i>	Variable Mixta	Variable Indirecta	+12,9 mg/dL Indirecta	Variable Indirecta
<i>Exámenes específicos</i>	Cultivos Anemia Leucopenia Desviación izquierda Aumento PCR LCR, orina	Radiología	Anemia Morfología eritrocitaria Enzimas eritrocitaria Hemoglobinas Vitamina E	Según etiología

<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/38.pdf>

(José Manuel Rodríguez Miguélez, 2008)

Anexo 4

Tabla IV. Ictericias patológicas de aparición tardía (+8º día de vida)				
	Obstructivas (atresia vías biliares) (agenesia intrahepática vías biliares)	Pseudo- obstructivas	Endocrino- metabólicas	Hepatopatías connatales
<i>Antecedentes</i>	Infección materna Infección prenatal (CMV, rubéola) Sdme. de Alagille Colostasis recurrente familiar	Familiares Enf. Hemolítica Madre HbsAg+ Fármacos (clorpromacina) Nutrición parental Fibrosis quística	Familiares Galactosemia Hipotiroidismo Tesarismosis E. de Rotor	Familiares Enf. De crigler- najjar Enf. Gibert Enf. De dubin- johnson
<i>Clínica</i>	Hematomegalia Coluria Acolia Ictericia verdínica Esplenomegalia	Hepatoespleno- megalia Coluria Hipocolia	Específica	Específica
<i>Bilirrubina</i>	Aumento continuado Directa	Intermitencia Directa	Variable Indirecta, mixta	Según tipo Indirecta, mixta
<i>Exámenes específicos</i>	HIDA-Tc99 Ecografía Lipoproteína X Rosa bengala 5'-nucleotidasa exploración quirúrgica	α 1-fetoproteína rosa bengala HBsAg α 1-antitripsina Test meconio Tripsina heces Tripsina inmuno- reactiva	Cuerpos reductores orina T ₄ , TSH Punción medular Sangre periférica Radiología	Biopsia hepática BSF Laparoscopia Colecistografía oral Coproporfirina I en orina Bilirrubina mono y diconjugada
<i>Tratamiento</i>	Intervención de Kasai Profilaxis colangitis Trasplante hepático	Ecografía Vitaminas liposolubles Específico	Específico	Fenobarbital Vitaminas lipo- solubles Fototerapia Estaño – proto- porfirina

<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/38.pdf>

(José Manuel Rodríguez Miguélez, 2008)

Anexo 5

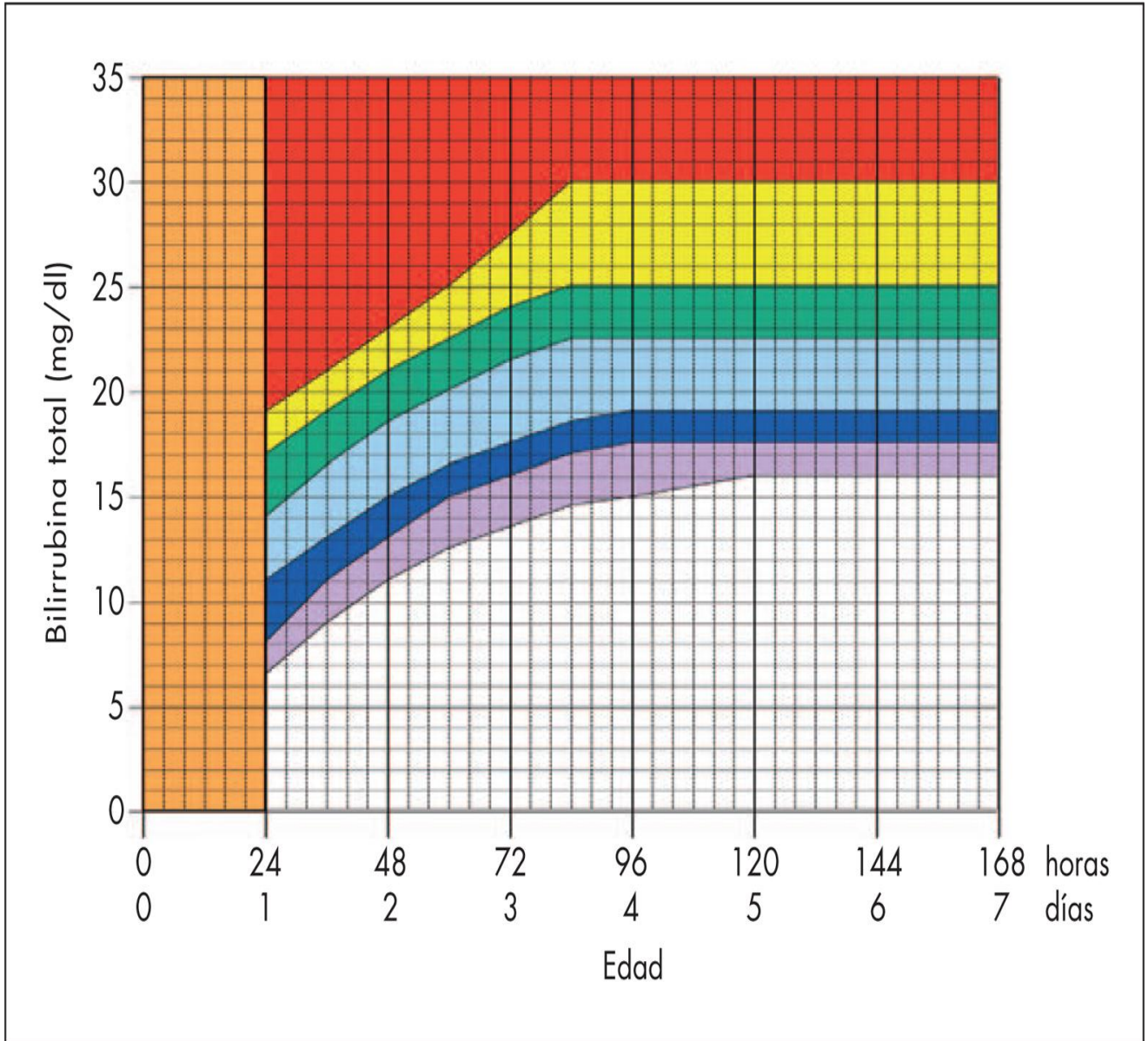
Tabla V. Diagnóstico diferencial de la enfermedad hemolítica por isoimmunización ABO y Rh		
Criterios	Isonimmunización Rh (Anti-D) (1,2)	Isoimmunización ABO
Aparición en primogénitos	Excepcional (< 5%)	Frecuente (> 50%)
Aumento de sensibilización Si en siguientes embarazos		No
Sintomatología clínica		
Anemia	Intensa	Escasa (microesferocitosis)
Ictericia	Precoz (< 24 h) e intensa	Precoz (< 24 – 48 h) y menos intensa
Hidrops	Frecuente (evolución espontánea)	Excepcional (no hay afectación fetal)
Ictericia nuclear		Excepcional pero posible
Coombs en el RN		
Directo	Positivo	Frecuentemente negativo
Indirecto	Rara vez positivo	Positivo (prueba del eluido de hematíes)
Coombs en la madre		
Indirecto	Positivo	Frecuente positivo
Isoanticuerpos		
Naturales	Ausentes	Normales o moderadamente aumentados
Inmunes	Aumentados	Muy aumentados (más en el suero materno)
Actividad acetilcolinesterasa eritrocitaria	Normal	Reducida

(1) El patrón clásico de inoimmunización Rh puede modificarse por el tratamiento prenatal con transfusiones intrauterinas. (2) Tener en cuenta la posibilidad de inoimmunizaciones múltiples, hecho no infrecuente en las madres sensibilizadas

<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/38.pdf>

(José Manuel Rodríguez Miguélez, 2008)

Anexo 6

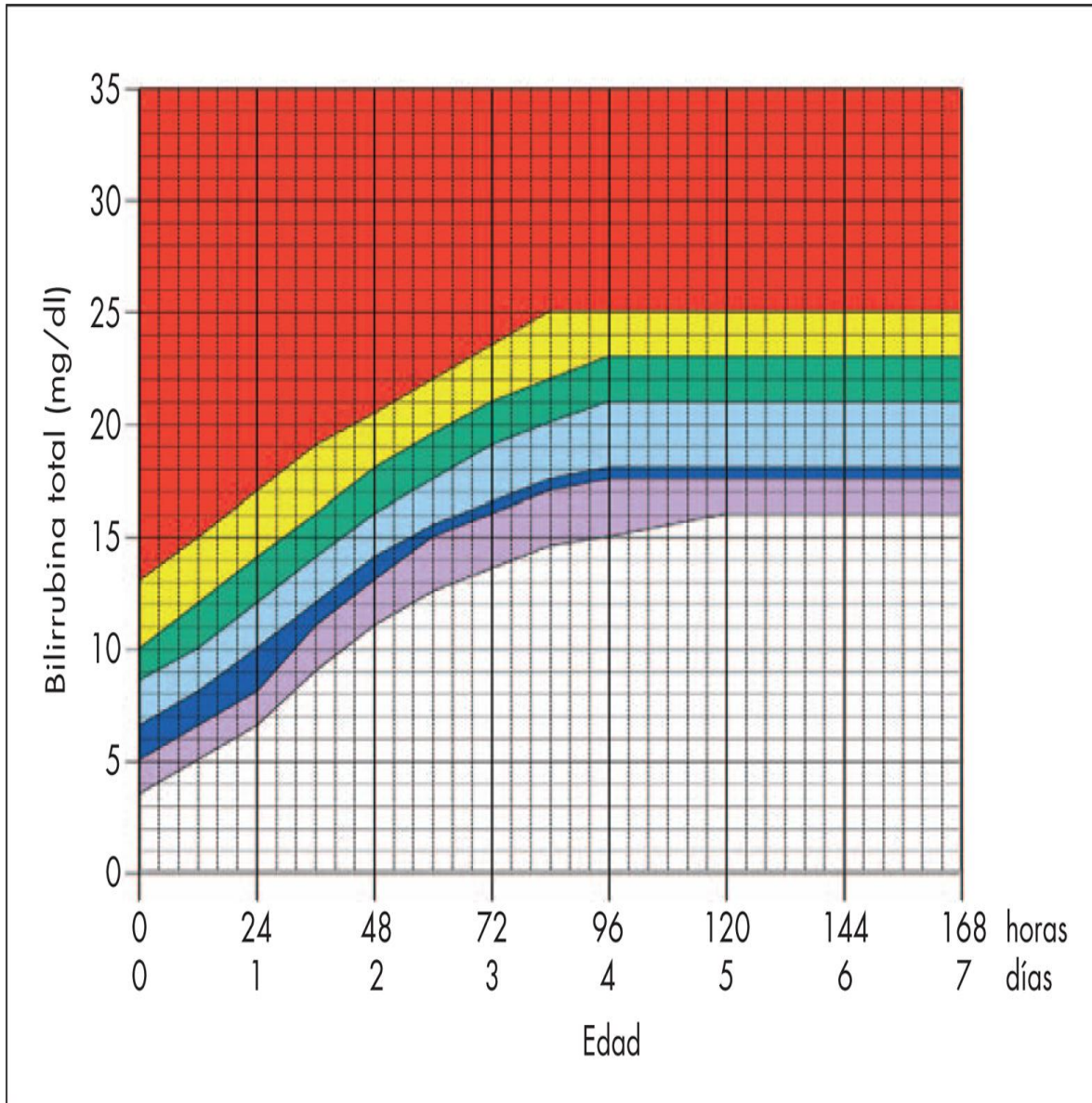


Guía para el manejo de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos a término sanos sin factores de riesgo.

<http://www.apcontinuada.com/es/hiperbilirrubinemia-el-recien-nacido-termino/articulo/80000146/>

(Miriam Martínez-Biargea, 2005)

Anexo 7



Guía para el manejo de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos 35-37 semanas o con factores de riesgo.

<http://www.apcontinuada.com/es/hiperbilirrubinemia-el-recien-nacido-termino/articulo/80000146/>(Miriam Martínez-Biargea, 2005)

Anexo 8

Tabla 2. *Aproximación diagnóstica en los niños con hiperbilirrubinemia*

Medición de bilirrubina transcutánea o sérica en todos los recién nacidos con ictericia

- Si la bilirrubina transcutánea supera los límites normales, comprobar en suero

Grupo sanguíneo y Coombs

- Si el Coombs directo es negativo, pero la sospecha de isoimmunización es alta, realizar Coombs indirecto

Hemograma y recuento de reticulocitos

- Si hay signos evidentes de hemólisis incrementada y el grupo sanguíneo y el Coombs no sugieren isoimmunización, buscar otras causas de hemólisis de acuerdo con la historia familiar y la exploración física

Gasometría

Nivel de bilirrubina directa

- Si es patológico (> 1 mg/dl o > 20% de la total), iniciar estudio de colestasis

Fórmula leucocitaria, plaquetas, proteína C reactiva, urocultivo, hemocultivo

Albúmina

- Si no se puede obtener en ese momento, la cifra de proteínas totales puede servir como aproximación

Sustancias reductoras en orina

Comprobar el resultado del *screening* de hipotiroidismo, y repetir hormonas tiroideas si hay dudas

En todos los casos:

Descartar la existencia de factores que incrementan la toxicidad neurológica de la bilirrubina: acidosis, hipoalbuminemia, hipercapnia, asfixia, hipoglucemia, sepsis/meningitis, hemólisis, deshidratación e hiperosmolaridad plasmática, convulsiones, hipo/hipertermia, sustancias que compitan con la bilirrubina por la unión a albúmina

Evaluación del niño con hiperbilirrubinemia

<http://www.apcontinuada.com/es/hiperbilirrubinemia-el-recien-nacido-termino/articulo/80000146/>

(Miriam Martínez-Biargea, 2005)

Anexo 9

Tabla 1. Principales factores de riesgo para el desarrollo de hiperbilirrubinemia grave

Valores de bilirrubina en la zona de alto riesgo: ≥ 8 mg/dl a las 24 horas de vida; ≥ 13 mg/dl a las 48 horas; ≥ 16 mg/dl a las 72 horas; ≥ 17 mg/dl posteriormente

Aparición de la ictericia en las primeras 24 horas de vida

Incompatibilidad de grupo/otras causas de hemólisis

Edad gestacional menor de 37 semanas

Antecedentes de hermano con ictericia que requirió fototerapia

Cefalohematoma, otros hematomas en cantidad/ extensión significativa

Lactancia materna exclusiva, cuando se combina con madre primípara, escaso apoyo sanitario y excesiva pérdida de peso

Raza asiática

Alta precoz hospitalaria con escaso seguimiento posterior

Hijo de madre diabética (especialmente si macrosómico)

Policitemia en los primeros días de vida

Sexo masculino

<http://www.apcontinuada.com/es/hiperbilirrubinemia-el-recien-nacido-termino/articulo/80000146/>

(Miriam Martínez-Biargea, 2005)

Anexo 10

Tabla 3. 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 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>
<p>En ambas modalidades:</p> <p>Es fundamental revisar periódicamente las lámparas y comprobar que no hayan sido utilizadas más horas de las recomendadas. Cuando las unidades de fototerapia llevan mucho tiempo en uso disminuye sustancialmente la intensidad de luz que pueden proporcionar</p> <p>Asegurar una buena alimentación enteral. No interrumpir la lactancia materna. Si el niño mama poco o con poca fuerza, aumentar la frecuencia de la tomas y/o suplementar con leche de su madre extraída con sacaleches, o con fórmula. Si aún así la ingesta no fuera suficiente, iniciar fluidoterapia intravenosa</p> <p>En el caso de que sea previsible una exanguinotransfusión, puede ser prudente dejar unas horas a dieta absoluta, proporcionando en este caso sueroterapia intravenosa</p>	

<http://www.apcontinuada.com/es/hiperbilirrubinemia-el-recien-nacido-termino/articulo/80000146/>

(Miriam Martínez-Biargea, 2005)

Anexo 11

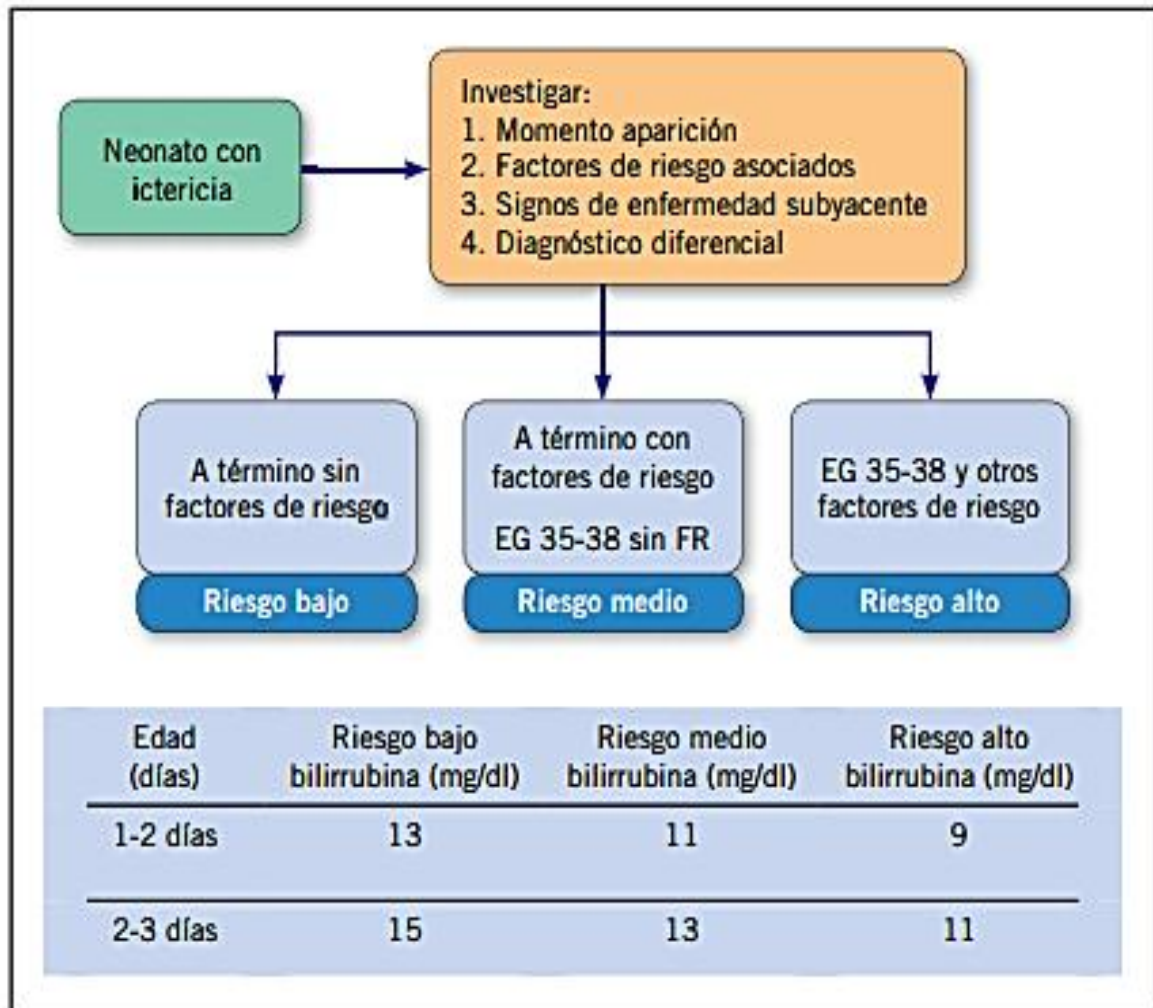
CUADRO 1. CONSENSO PARA EL MANEJO DE RECIÉN NACIDOS DE 38 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL O MÁS, CON HIPERBILIRRUBUNEMIA

Edad en horas	Manejo de bilirubinas							
	$\mu\text{mol/litro}$	mg/dl	$\mu\text{mol/litro}$	mg/dl	$\mu\text{mol/litro}$	mg/dl	$\mu\text{mol/litro}$	mg/dl
0					> 100	> 5.88	> 100	> 5.88
6	> 100	> 5.88	> 112	> 6.58	> 125	> 7.35	> 150	> 8.82
12	> 100	> 5.88	> 125	> 7.35	> 150	> 8.82	> 200	> 11.76
18	> 100	> 5.88	> 137	> 8.05	> 175	> 10.29	> 250	> 14.70
24	> 100	> 5.88	> 150	> 8.82	> 200	> 11.76	> 300	> 17.64
30	> 112	> 6.58	> 162	> 9.52	> 212	> 12.47	> 350	> 20.58
36	> 125	> 7.35	> 175	> 10.29	> 225	> 13.23	> 400	> 23.52
42	> 137	> 8.05	> 187	> 11.00	> 237	> 13.94	> 450	> 26.47
48	> 150	> 8.82	> 200	> 11.76	> 250	> 14.70	> 450	> 26.47
54	> 162	> 9.52	> 212	> 12.47	> 262	> 15.41	> 450	> 26.47
60	> 175	> 10.29	> 225	> 13.23	> 275	> 16.17	> 450	> 26.47
66	> 187	> 11.00	> 237	> 13.94	> 287	> 16.88	> 450	> 26.47
72	> 200	> 11.76	> 250	> 14.70	> 300	> 17.64	> 450	> 26.47
78			> 262	> 15.41	> 312	> 18.35	> 450	> 26.47
84			> 275	> 16.17	> 325	> 19.11	> 450	> 26.47
90			> 287	> 16.88	> 337	> 19.82	> 450	> 26.47
96+			> 300	> 17.64	> 350	> 20.58	> 450	> 26.47
Acción	↓		↓		↓		↓	
	Repetir medición en 6-12 horas		Considerar fototerapia y repetir medición de bilirubinas en 6 horas		Iniciar fototerapia		Realizar exanguinotransfusión, a menos que el nivel de bilirubinas caiga por abajo del umbral para este procedimiento, mientras se prepara el procedimiento	

Fuente: Modificada de NICE.Neonatal jaundice. May 2010.

[rRH/GRR_EnfHemoliticaRNporRH.pdf](#)

Anexo 12



<http://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii06/03/367-374.pdf>

(F. Omeñaca Teres, 2014)

DISCUSIÓN

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 (Bb), es un cuadro benigno y autolimitado.. (Ivonne Martínez de la Barrera, 2007).

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, para fototerapia y, en no pocas oportunidades, para exanguinotransfusión . Aproximadamente el 60 a 70% de los neonatos maduros y 80% y más de los neonatos inmaduros se muestran clínicamente icterícos, su temprano reconocimiento y la instauración de una terapéutica adecuada, son tareas habituales para el Neonatólogo y el Pediatra. (Juliana Carmen Parodi, 2005)

No todas las mujeres Rh negativas que tienen hijos de hombres Rh positivos se inmunizan. Se plantea que entre el 25 y 30 % de las mujeres D-negativas son no respondedoras, el resto es catalogado como respondedoras. La razón por la cual mujeres con riesgo no desarrollan esta sensibilización, todavía no está clara. (Rosales, 2000)

La hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ya sea ABO o RH se presentó en un 34% de los pacientes ingresados con Dx de hiperbilirrubinemia en el Hospital Especializado Mariana de Jesús.

En la distribución de sexo se encontró una ligera predominancia en varones 58%. Este resultado tiene similitud con lo que reporta la literatura médica en la que reporta que el sexo masculino es un factor de riesgo.

Se encontró que un 4% de los pacientes con hiperbilirrubinemia presentaron complicaciones siendo las más frecuentes en el Servicio de Neonatología del Hospital Especializado Mariana de Jesús , la encefalopatía hiperbilirrubinéica y kernicterus

CONCLUSIONES

La hiperbilirrubinemia es una entidad muy frecuente en los recién nacidos de nuestra población , lo que representa una importante preocupación , considerando los riesgos para la salud en caso de no recibir un tratamiento oportuno y adecuado .

La hiperbilirrubinemia no fisiológica mas frecuente es por incompatibilidad ABO que la de factor RH

Se observa que el sexo masculino es mas comprometido que el sexo femenino

La mortalidad va relacionada directamente con la gravedad y la edad de presentación; mientras más grave es la presentación de hiperbilirrubinemia , más morbi mortalidad causa

BIBLIOGRAFIA

- Ann R. Punnoose. (2012). Hiperbilirrubinemia neonatal. *La Revista de la American Medical Association*, 2115.
- Barranco, F. (2008). HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL. En A. M. I.2.6, *PRINCIPIOS DE URGENCIAS, EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRITICOS* (pág. 2568). ESPAÑA: UNINET.
- Bruhn, D. F. (2008). Síndrome icterico . *elseiver*, 422-443.
- DANIEL ROMERO LOPEZ, J. H. (2005). Enfermedad HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO. *REVISTA MEDICA DEL IMSS*, 33-35.
- Dres. Carmen Díaz Quiroz*, J. G. (2006). Hiperbilirrubinemia neonatal . *articulos originales* , 6-14.
- F. Omeñaca Teres, M. G. (2014). ICTERICIA NEONATAL. *PEDIATRIA INTEGRAL*, 367-374.
- Ferraz-Ramos, D. J. (2006). Diagnóstico de las ictericias médicas . *revista medica de uruguay* , 256-257.
- González, A. C. (2010). Hiperbilirrubinemia neonatal agravada . *revista cubana pediátrica*, 13-19.
- Ivonne Martínez de la Barrera, M. (2007). ICTERICIA NEONATAL-HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRECTA. *Precop SCP*, 38-55.
- José Manuel Rodríguez Miguélez, J. F. (2008). Ictericia Neonatal. *Asociación Española de Pediatría*, 372-383.
- Juliana Carmen Parodi, J. L. (2005). Ictericia Neonatal. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 8-16.
- LAMAS, D. F. (2011). Hiperbilirrubinemia Neonata. *OSECAC*, 2-18.
- Leslie Ivonne Martínez de la Barrera, M. (2009). *HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRECTA*. BOGOTA .
- Miriam Martínez-Biargea, A. G.-A. (2005). Hiperbilirrubinemia en el recién nacido a término. *anales de Pediatría Continuada*, 298-302.

MJ, M. (2006). Ictericia fisiológica y patológica. *PEDIATRICS*, 510-512.

Ogas, M. d., & Campos, A. C. (2006). HIPERBILIRRUBINEMIA EN EL RECIÉN NACIDO. *Clinica Pediátrica*, 1-8.

Prada, E. M. (2005). HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL. *REVISTA SOCIEDAD BOLIVIANA* , 26-35.

Rosales, M. d. (2000). Enfermedad hemolítica perinatal. *REVISTA CUBANA*, 16(3):161-83.

Sastre, D. G. (2014). Diagnóstico de las ictericias médicas . *colombia de salud*, 7-15.

Uría, D. R. (2012). Comparación de dos métodos diagnósticos de ictericia. *revista cubana pediátrica*, 67-72.