



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E
HISTOPATOLÓGICO**

TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

**LICENCIADO EN CIENCIAS DE LA SALUD EN
LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

TEMA

**LA DETENCIÓN OPORTUNA DE HIPERBILIRRUBINEMIA EN
EL DIAGNÓSTICO DE ICTERICIA EN RECIÉN NACIDOS
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL
DOCENTE DE RIOBAMBA, EN EL PERÍODO JUNIO-
NOVIEMBRE DE 2014**

AUTOR

CARLOS FABIÁN VISTÍN CHÁVEZ

TUTOR

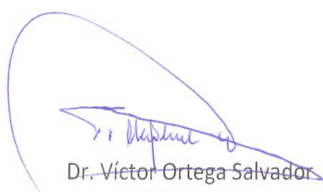
DR. VÍCTOR ORTEGA SALVADOR

RIOBAMBA - ECUADOR

Riobamba 25 de junio de 2015

CERTIFICADO


Una vez hechas las correcciones y procedidas a las revisiones de las mismas en la pre defensa, se certifica que el trabajo de tesina "LA DETENCIÓN OPORTUNA DE HIPERBILIRRUBINEMIA EN EL DIAGNÓSTICO DE ICTERICIA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA, EN EL PERÍODO JUNIO- NOVIEMBRE DE 2014". Realizado por el Estudiante Carlos Fabian Vistin Chávez proceda a la realización del empastado para su respectiva calificación y a su vez que se tramite la solicitud de fecha y hora para la defensa pública.



Dr. Víctor Ortega Salvador
TUTOR



Lic. Iván Peñafiel
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



Msc. Mary Aivear
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, **Carlos Fabián Vistín Chávez** con cédula **020202855-1**, declaro ser responsable de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.



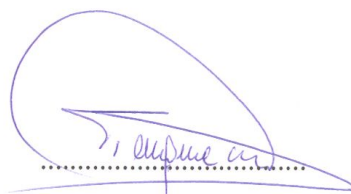
Carlos Fabian Vistin Chavez
0202028551

CERTIFICACION

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Tesina de Grado presentado por el señor **CARLOS FABIÁN VISTÍN CHÁVEZ** para optar al título de **LICENCIADO EN CIENCIAS DE LA SALUD EN LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**, y que acepto asesorar a la estudiante en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 3 de Junio de 2015.



Dr. Víctor Ortega Salvador

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi familia por sus enseñanzas y ejemplos que en todo momento, son parte de mi vida, y por estar a mi lado en cada momento de alegría, de igual manera a mis maestros y amigos con los que compartimos momentos de alegría y que son testigos del esfuerzo realizado para llegar a esta meta.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado a este momento tan importante de mi formación profesional, en segundo lugar dedico este trabajo a mi madre por ser el pilar fundamental a lo largo de toda mi vida.

RESUMEN

El presente trabajo de investigación que tiene como título la “detección oportuna de la hiperbilirrubinemia en el diagnóstico de ictericia en los niños recién nacidos atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el periodo junio – noviembre del 2014” contribuye a la determinación de los niveles de bilirrubina en los recién nacidos antes de las 48 horas de vida, para de esta manera valorar si el niño está propenso a contraer ictericia y si este fuera el caso para que el médico tratante sepa diferenciar su respectivo tratamiento.

Por esta razón es fundamental conocer que la bilirrubina es un pigmento biliar de color amarillo anaranjado que resulta de la degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos reciclados. La hiperbilirrubinemia es el aumento del nivel de bilirrubina en la sangre (valores normales de 0,3 a 1 mg/dL) y que la bilirrubina se acumula en los tejidos, sobre todo aquellos con mayor número de fibras elásticas (paladar, conjuntiva). Si es mayor de 2 a 2,5 mg/dL, se observa una coloración amarillenta de la piel y mucosa, a lo cual se lo conoce como ictericia. Con estos antecedentes, se demostrará la importancia de la detección oportuna de hiperbilirrubinemia en el diagnóstico de ictericia en recién nacidos atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio - noviembre 2014. Se seleccionó estratégicamente una población de 150 niños para realizar los exámenes de laboratorio respectivos dando como resultado 14 posibles casos de diagnóstico de ictericia, con signos y síntomas propios antes de las 24 horas de su nacimiento. Las concentraciones de bilirrubina $<$ a 13 mg/dl, son el mejor indicador pronóstico de ictericia, dentro de las 24 horas del nacimiento. Las estrategias de salud para el cuidado de los pacientes con posible riesgo de ictericia, son: La administración de fototerapia disminuye la práctica de exanguino transfusión, tanto la fototerapia como la exanguino transfusión siguen siendo los pilares del tratamiento, aunque no están exentas de riesgos, el egreso precoz del hospital de los recién nacidos, puede incrementar el riesgo de complicaciones debidas a ictericia temprana no detectada, ya que existe una elevada variabilidad debido al origen multicausal de la enfermedad.

El método de investigación que se utilizó es el método científico porque toda la información recabada se basa en hechos científicos verídicos de donde se tomaron los

datos relevantes e importantes para el desarrollo de la investigación, método inductivo-deductivo se utilizó este método porque ayudó al estudio de cada uno de los recién nacidos mediante la realización de la prueba de laboratorio, obteniendo resultados individuales que nos llevan a concluir cuales se encuentran dentro de los valores normales de referencia ayudando de esta manera a un posible diagnóstico de Ictericia. El Tipo de estudio aplicado en este trabajo es transversal porque la investigación se realizó en un período determinado, entre los meses de Junio- Noviembre de 2014.

Por lo tanto al finalizar este trabajo de investigación se pudo comprobar la hipótesis planteada previamente antes de su desarrollo.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

The research "Timely detection of hyperbilirubinemia in the diagnosis of jaundice in newborns treated at the Provincial General Docente in Riobamba in the period June-November 2014" contributes to the determination of the levels of bilirubin in newborns of less than 48 hours old, to assess their health status and contribute to the doctor's diagnosis.

So, it is essential to know that hyperbilirubinemia is the increased level of bilirubin in the blood (normal range of 0.3 to 1 mg / dl) the increasing causes jaundice. A population of 150 children was selected to take the laboratory tests. The results showed 14 possible cases with jaundice. The most common treatment is the administration of phototherapy that decreases the practice of exsanguinous transfusion.

The research method used is the scientific method because all information collected is based on true scientific facts where data relevant to the development of research, inductive-deductive method which was used because it helped to study each new born by performing laboratory testing. The results help determine which cases are within normal reference values. The study type used in this work is transversal because the investigation was carried out in a given period between the months of June- November 2014.

Therefore, at the end of this research, it was possible to verify the hypothesis previously raised before the development of the research work.


Translation of abstract corrected by Mgs. Narcisa Fuentes

Teacher of English at Language Center, Health and Sciences Faculty

June, 30th. 2015



ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	I
HOJA DE APROBACIÓN.....	II
DERECHO DE AUTORÍA.....	III
ACEPTACIÓN DEL TUTOR.....	IV
AGRADECIMIENTO.....	V
DEDICATORIA.....	VI
RESUMEN.....	VII
ABSTRACT.....	VIII
ÍNDICE GENERAL.....	IX
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XII
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	XIII
ÍNDICE DE TABLAS.....	XIV
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I.....	3
1. PROBLEMATIZACIÓN.....	3
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
1.3. OBJETIVOS.....	4

1.3.1.	Objetivo general.	4
1.3.2.	Objetivos específicos.	4
1.4.	JUSTIFICACIÓN	4
CAPÍTULO II		6
2.	MARCO TEÓRICO	6
2.1.	POSICIONAMIENTO PERSONAL	6
2.2.	FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.	6
2.2.1.	La bilirrubina.	6
2.2.2.	Metabolismo de la bilirrubina.	7
2.2.3.	Valores normales de la bilirrubina.	7
2.3.	La hiperbilirrubinemia.	8
2.3.1.	Causas de la hiperbilirrubinemia	8
2.3.2.	Signos y síntomas de la hiperbilirrubinemia.	9
2.3.3.	Interpretación de la bilirrubina elevada	9
Hiperbilirrubinemia indirecta.....		9
Hiperbilirrubinemia directa		10
2.3.4.	Diagnostico la hiperbilirrubinemia.....	10
2.4.	La ictericia.	11
2.4.1.	Tipos de ictericia	11
2.4.2.	Tratamiento para la ictericia.....	14

2.4.3.	Diagnóstico diferencial.....	17
2.4.4.	Riesgos de la ictericia.....	19
2.5.	Ictericia por la anemia hemolita del recién nacido producida por incompatibilidad de grupo sanguíneo y factor Rh.	19
2.5.1.	Incompatibilidad Feto materna por el Grupo Sanguíneo ABO.....	19
2.5.1.1.	Causas, incidencia y factores de riesgo:	19
2.5.1.2.	Hallazgos en el laboratorio.....	20
2.5.2.	Anemia hemolítica en el RN por incompatibilidad del factor Rh.....	21
2.5.2.1.	Causas, incidencia y factores de riesgo:	21
2.5.2.2.	Consecuencias	22
2.5.2.3.	Prevención	22
2.5.2.4.	Tratamiento y profilaxis	23
2.6.	Kernicterus como secuela más importante producida por incompatibilidad.....	23
2.6.1.	Causas.....	24
2.6.2.	Síntomas del kernicterus.....	24
2.6.3.	Fisiopatología de la encefalopatía hiperbilirrubínica.	26
2.6.4.	Formas clínicas.....	28
2.6.5.	Patologías asociadas a la parálisis cerebral coreoatetósica.	30
2.6.6.	Fisiopatología.....	31
2.6.7.	Presentación clínica.....	32

2.6.8.	Diagnóstico.....	33
2.6.9.	Factores de riesgo.....	34
2.6.10.	Estrategias de prevención.....	35
2.7.	Prueba de Coombs.....	35
2.7.1.	Cómo se utiliza.....	35
2.7.2.	Mecanismo.....	36
2.7.3.	Trastornos asociados con un resultado positivo.....	36
2.8.	Fundamento del método.....	38
2.9.	Definición de términos básicos.....	42
2.10.	HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	43
2.10.1.	Hipótesis.....	43
2.10.2.	VARIABLES.....	43
2.11.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	44
CAPÍTULO III.....		45
3.	METODOLOGÍA.....	45
3.1.	Métodos.....	45
3.2.	Tipo de investigación.....	45
3.3.	Diseño de la investigación.....	45
3.4.	Tipo de estudio.....	46
3.5.	Población y muestra.....	46

3.5.1.	Población.....	46
3.5.2.	Muestra.....	46
3.6.	Técnicas e instrumentos para la recolección de datos.....	46
3.7.	Técnicas para el análisis e interpretación de los resultados.....	47
CAPÍTULO IV.....		48
4.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	48
4.1.	COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	54
4.1.1.	Hipótesis de la investigación.....	54
4.1.2.	Demostración de la hipótesis.....	54
CAPÍTULO V.....		55
5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	55
5.1.	CONCLUSIONES.....	55
5.2.	RECOMENDACIONES.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....		57
LINCOGAFIA.....		59
ANEXOS.....		60

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Resultado de la fototerapia	15
Figura 2 Diferencia entre recién nacido con ictericia.	18
Figura 3 Fototerapia a recién nacido.	34
Figura 4 Prueba de Coombs (directa e indirecta)	37

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Representación de la población según su género.	48
Tabla 2 Edad gestacional de nacimiento de la población.	49
Tabla 3 Tipo de alimentación del recién nacido.	50
Tabla 4 Signos y síntomas que manifestaron los recién nacidos.	51
Tabla 5 Niveles de bilirrubina total antes de las 24 horas de nacidos.	52
Tabla 6 Casos confirmados de ictericia.	53

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Grafico 1 Representación de la población según su género.	48
Grafico 2 Representación de la edad gestacional de nacimiento de la población.	49
Grafico 3 Representación de la población según su alimentación.	50
Grafico 4 Representación de la población según sus signo y síntomas.	51
Grafico 5 Representación de los niveles de bilirrubina total de la población.....	52
Grafico 6 Representación de la población con ictericia.....	53

INTRODUCCIÓN

Este trabajo de investigación tiene por objeto determinar la importancia de la detección oportuna de una posible hiperbilirrubinemia para evitar que se produzca el signo clínico de la ictericia en el recién nacido, el mismo que se realizó en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba. La población fue seleccionada de acuerdo al orden de nacimiento de los RN entre los meses de Junio- Noviembre de 2014 no se tomaron en cuenta criterios de exclusión, siendo un total de 150 niños los cuales fueron valorados en su totalidad teniendo un total de 9 RN que presentaron bilirrubina elevada, los resultados se muestran más detallados en los respectivos gráficos y tablas en el capítulo IV.

La bilirrubina es un pigmento biliar de color amarillo anaranjado que resulta de la degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos reciclados. Dicha degradación se produce en el bazo. Más tarde la bilirrubina se conjuga en el hígado. Estos pigmentos se almacenan en la vesícula biliar formando parte de la bilis (que luego es excretada hacia el duodeno, lo que da el color a las heces).

Cuando la bilirrubina por diversos factores aumenta los niveles en la sangre se va a producir lo que se conoce como ictericia

.La ictericia del recién nacido es un signo objetivo clínico caracterizado por el color amarillento de la piel, conjuntiva (lo blanco de los ojos) y mucosa. El que haya ictericia significa que hay un aumento de bilirrubina en sangre (hiperbilirrubinemia) superior a 5mg/dl en sangre. En los recién nacidos es muy frecuente 60 % a término y 85 % pretérmino. En estos pacientes podemos encontrar dos tipos de ictericia: fisiológica y patológica.

Se hace clínicamente evidente cuando la bilirrubina es mayor de 2 mg/dl. Este aumento puede ser a expensas de la fracción no conjugada o "indirecta" de la bilirrubina (BI); ésta es liposoluble y no se filtra por el riñón, por lo que no aparece coluria. Cuando el aumento es a expensas de la bilirrubina conjugada o "directa" (BD), al ser ésta hidrosoluble, se filtra por el riñón, apareciendo coluria.

Al finalizar la investigación se pudo confirmar la hipótesis planteada previamente, y así de esta manera queda afirmada la importancia de la valoración oportuna de la hiperbilirrubina en los recién nacidos en sus primeras 48 horas de vida.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN.

1.1.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En un estudio realizado en Cuba en el año 2006 en el Hospital General Enrique Cabrera se evidencio que el 60.8% de un grupo, 46 recién nacidos a término presentaron esta patología sin presentar complicaciones y como único tratamiento se utilizó la fototerapia.

Por este estudio realizado podemos darnos cuenta que la ictericia es una patología benigna, pero si se debe tomar en consideración que si no se realiza un adecuado examen físico se puede pasar por alto que el recién nacido presente ictericia dejando así que esta evolucione con el pasar de las horas y su manejo se torne complicado y no solo se requiera de fototerapia que sería lo ideal sino que además se requiera exanguineo transfusión cuando esta falla o simplemente se requiera los dos tratamientos a la vez.

En una reciente revisión de 88.000 neonatos acaecida durante dieciocho años en Melbourne, se logró identificar alguna causa de ictericia en 60% de los pacientes, ubicándose la hemólisis por isoinmunización en el primer lugar. Sin embargo, en un grupo grande de recién nacidos con niveles altos de bilirrubina no se comprobó ninguna causa de la misma.

La Atención oportuna y un examen clínico adecuado de los Recién Nacidos constituyen un aporte de gran importancia para disminuir la Morbimortalidad.

En nuestro país en la actualidad aún sigue existiendo un porcentaje elevado con relación a los recién nacidos que presentan ictericia en su primera semana de vida, por lo cual es de gran importancia determinar el porcentaje exacto de los casos de ictericia presente en los recién nacidos atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, y a la vez generar recomendaciones para una valoración temprana de los niveles de bilirrubina y evitar patologías futuras.

1.2.FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Es importante la detección oportuna de hiperbilirrubinemia en el diagnóstico de ictericia en recién nacidos atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período Junio-Noviembre 2014?

1.3.OBJETIVOS.

1.3.1. Objetivo general.

Determinar la importancia de la detección oportuna de hiperbilirrubinemia en el diagnóstico de ictericia en recién nacidos atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período Junio-Noviembre 2014.

1.3.2. Objetivos específicos.

- Seleccionar pacientes con posible diagnóstico de ictericia, para determinar las concentraciones de bilirrubina,
- Realizar examen sanguíneo a los pacientes seleccionados, para establecer los niveles de bilirrubina,
- Establecer el papel de las concentraciones de bilirrubina como indicador pronóstico de ictericia.

1.4.JUSTIFICACIÓN

Este problema suele presentarse en niños sobre todo de alto y/o bajo peso para la edad gestacional, observándose también en niños a término con peso adecuado para la edad gestacional en la práctica diaria que se realiza en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba sin que exista estudios previos en dicho servicio de este grupo de pacientes, razón por la cual nos planteamos conocer la incidencia de ictericia a un grupo de niños.

El estudio de los pacientes con ictericia resulta trascendente para precautelar la integridad morfológica, fisiológica y psicológica del recién nacido, evitando así las secuelas graves que de esta patología.

El motivo de hacer un estudio local de la ictericia fisiológica, surge ante lo señalado, valorando principalmente su clara incidencia y la necesidad de crear una raíz para incentivar nuevas investigaciones, considerando que es tan importante tener conocimiento de lo que se cree fisiológico tanto como lo patológico, para lo cual se realizará un estudio para relacionar factores presentes en esta patología, estimando que los temas mencionados son claves para lograr consensos en la práctica adaptados a los recursos y en la evidencia con el nivel de máxima calidad que permitan formular

recomendaciones firmes, basadas en incontrastables beneficios para el binomio madre-hijo.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1.POSICIONAMIENTO PERSONAL.

La presente investigación se sustenta en el pragmatismo porque tiene una relación de la teoría con la práctica, lo teórico se sustenta en la fundamentación teórica y la practica en los exámenes de laboratorio permitiendo de esta manera tener una relación teórica práctica.

La ictericia, es un trastorno frecuente en los recién nacidos, se refiere al color amarillento de la piel y la esclerótica (el blanco del ojo) provocado por un exceso de bilirrubina en la sangre.

2.2.FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.2.1. La bilirrubina.

La bilirrubina desde un punto de vista médico es un pigmento biliar de color amarillo anaranjado que resulta de la degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos reciclados. Dicha degradación se produce en el bazo. Más tarde la bilirrubina se conjuga en el hígado. Estos pigmentos se almacenan en la vesícula biliar formando parte de la bilis que luego es excretada hacia el duodeno, lo que da el color a las heces. (Berk PD, 2013)

Por lo general el pediatra suele solicitar un estudio de la bilirrubina para verificar el funcionamiento del hígado del recién nacido. Como se ha expuesto anteriormente, el neonato ha de degradar el exceso de eritrocitos a través del bazo y del hígado. Este último se ocupa de degradar el exceso de bilirrubina que es excretada e la bilis. La conclusión de este proceso por parte del hígado neonatal puede requerir de varios días. Hasta ese momento la bilirrubina se acumulara en el torrente sanguíneo y originara hiperbilirrubinemia, un trastornó que se caracteriza por presentar ictericia. Por lo general el personal de laboratorio para realizar la valoración de bilirrubina se encargara de la extracción de sangre y procesarla con las respectivas normas de bioseguridad para su respectiva determinación y luego su entrega de resultado al médico tratante. (Mary, 2010)

2.2.2. Metabolismo de la bilirrubina.

Es importante conocer el metabolismo de la bilirrubina para entender los mecanismos por los cuales algunos trastornos generan hiperbilirrubinemia. La bilirrubina procede principalmente (80%) de la destrucción (hemólisis) de los hematíes viejos (120 días). Concretamente procede de la degradación de la hemoglobina y, en particular de su grupo Hemo.

Un porcentaje menor de la formación de bilirrubina se genera por la destrucción de otras hemoproteínas (citocromos, catalasas) en el hígado y de la eritropoyesis ineficaz en médula ósea, como comentaba, el 80% de la bilirrubina procede de la destrucción de hematíes viejos o frágiles que se da en el sistema mononuclear fagocítico (antes llamado sistema retículo endotelial), principalmente en el bazo, pero también en hígado y médula ósea.

El 80% del urobilinógeno (estercobilinógeno) se oxida en el colon transformándose en estercobilina y se elimina por las heces dándoles su color marrón. El 10% de ese urobilinógeno llega al riñón y se filtra, oxidándose en la orina hasta producir urobilina (da el color amarillo) por donde se excreta. Recuerda que el 90% de la bilirrubina en plasma es no conjugada (indirecta). Una parte de la bilirrubina conjugada en plasma se une a la albúmina formando la Delta-bilirrubina y no se puede eliminar

La bilirrubina conjugada es excretada en la bilis por el hígado y almacenada en la vesícula biliar o transferida directamente al intestino delgado. La bilirrubina es decompuesta posteriormente por bacterias en los intestinos y esos productos de la descomposición contribuyen al color de las heces. Un pequeño porcentaje de estos compuestos es reabsorbido de nuevo por el cuerpo y finalmente aparece en la orina. (Alberto, 2013)

2.2.3. Valores normales de la bilirrubina.

Bilirrubina directa o bilirrubina conjugada. Se encuentra unida con ácido glucurónico, para luego ser acumulada en la vesícula biliar y constituir parte de la bilis, para su posterior eliminación. Su valor normal estándar es de 0 a 0,3 mg/dl en adultos.

Bilirrubina indirecta o bilirrubina no conjugada. Se encuentra unida a la albúmina ya que aún no se ha unido a ácido glucurónico en el hígado para su eliminación, porque aún no ha tenido el proceso adecuado de degradación para formar parte de la bilis. Su valor normal aproximado es de 0,1 a 0,5 mg/dl adultos. También encontramos formas no unidas a albúmina que pueden atravesar la BHE y producir daño cerebral (kernicterus).

Bilirrubina total es la suma de bilirrubina directa y bilirrubina indirecta, lo que da como resultado aproximado del valor normal de 0,3 a 1,0 mg/dl.

2.3. La hiperbilirrubinemia.

La hiperbilirrubinemia es un trastorno cuya característica es una cantidad excesiva de bilirrubina en la sangre. Esta sustancia se produce cuando se destruyen los glóbulos rojos. Debido a que es difícil para los bebés deshacerse de la bilirrubina, es posible que ésta se acumule en su sangre, sus tejidos y fluidos corporales, trastorno que se denomina hiperbilirrubinemia. Dado que la bilirrubina tiene un pigmento o coloración, la piel y los tejidos del bebé se tornan amarillentos. A esto se le llama ictericia.

2.3.1. Causas de la hiperbilirrubinemia

Durante el embarazo, la placenta excreta bilirrubina. Cuando el bebé nace, es su hígado el que debe ahora cumplir con esa función. Existen diversas causas de la hiperbilirrubinemia y la ictericia, entre las que se incluyen las siguientes:

- **Ictericia fisiológica**

La ictericia fisiológica se presenta como una respuesta "normal" a la capacidad limitada del bebé para excretar bilirrubina durante los primeros días de vida.

- **Ictericia por leche materna**

Aproximadamente el 2 por ciento de los bebés alimentados con leche materna desarrollan ictericia después de la primera semana. Sin embargo, algunos lo hacen durante la primera semana debido a una alimentación de bajo contenido calórico o deshidratación.

- **Ictericia por hemólisis**

La ictericia puede presentarse como resultado de la destrucción de los glóbulos rojos

debida a una enfermedad hemolítica del recién nacido (enfermedad Rh), una excesiva cantidad de glóbulos rojos o el sangrado.

- **Ictericia relacionada a la deficiencia hepática.**

La ictericia puede estar relacionada a una deficiencia hepática ocasionada por una infección u otros factores.

Aunque generalmente los bajos niveles de bilirrubina no son un problema, es posible que grandes cantidades de esta sustancia afecten los tejidos del cerebro y provoquen convulsiones y daño cerebral.

2.3.2. Signos y síntomas de la hiperbilirrubinemia.

A continuación se enumeran los síntomas más comunes de la hiperbilirrubinemia. Sin embargo, cada bebé puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- coloración amarillenta de la piel del bebé (generalmente, comienza en la cara y se extiende hacia el resto del cuerpo)
- escasa alimentación o letargo

Los síntomas de la hiperbilirrubinemia pueden parecerse a los de otros trastornos o problemas médicos. Siempre consulte al médico de su bebé para obtener un diagnóstico.

2.3.3. Interpretación de la bilirrubina elevada

Una vez que se determina una elevación de bilirrubina en los exámenes de sangre, el primer paso es verificar si se trata de una hiperbilirrubinemia de predominio conjugado (hiperbilirrubinemia “directa”) o no conjugado (hiperbilirrubinemia “indirecta”). Habitualmente se habla de hiperbilirrubinemia de predominio directo cuando la bilirrubina directa representa más del 30% de la bilirrubina total.

Hiperbilirrubinemia indirecta

La causa de hiperbilirrubinemia indirecta es una producción aumentada de bilirrubina, habitualmente por aumento del catabolismo de hemoglobina, por ejemplo en **anemias hemolíticas**. En estas enfermedades se encuentran signos de hemólisis en otros exámenes de sangre, como anemia, VCM elevada, LDH elevada y haptoglobina

disminuida. La hemólisis raramente produce elevaciones de bilirrubina mayores de 6 mg/dL. Otra causa muy frecuente de hiperbilirrubinemia indirecta es el síndrome de Gilbert, que se caracteriza por una disminución de la capacidad hepática de conjugación de la bilirrubina

Hiperbilirubinemia directa

La hiperbilirrubinemia directa se asocia a enfermedades hepáticas debido a una insuficiente capacidad de excreción. La elevación de bilirrubina conjugada en sangre es uno de los hallazgos característicos de los cuadros colestásicos y se acompaña de elevación de fosfatasa alcalinas y GGT. Su aumento puede estar dado por varias causas:

- **Obstrucción de la vía biliar:** Ya sea por cálculos, tumores de la vía biliar o páncreas.
- **Enfermedades hepáticas colestásicas:** Cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria o secundaria, hepatotoxicidad por medicamentos y tóxicos, etc.
- **Hepatitis agudas:** Una inflamación aguda del hígado puede producir elevaciones importantes de la bilirrubina por falla de la excreción a nivel de la célula hepática. En estos casos la elevación de bilirrubina es de predominio directo y se acompaña de elevaciones importantes de aminotransferasas (transaminasas, SGPT y SGOT) (Alejandro, 2015)

2.3.4. Diagnóstico la hiperbilirrubinemia.

Uno de los factores que contribuye con el diagnóstico es el momento en que se presenta la ictericia. Si se presenta durante las primeras 24 horas, significa que es bastante grave y generalmente requiere un tratamiento inmediato. Cuando se presenta durante el segundo o tercer día, es generalmente "fisiológica"; no obstante, éste puede ser el tipo más serio de ictericia. Cuando se presenta entre el tercer día y la primera semana, puede ser la consecuencia de una infección. La aparición tardía de la ictericia, es decir, durante la segunda semana, a menudo está asociada a la lactancia, pero puede tener otras causas.

Los procedimientos para el diagnóstico de la hiperbilirrubinemia pueden incluir los siguientes:

- Niveles de bilirrubina directa e indirecta.

Reflejan si la bilirrubina está ligada a otras sustancias producidas por el hígado y puede excretarse (directa), o es parte de la circulación sanguínea (indirecta).

- recuentos de glóbulos rojos
- grupo sanguíneo y exámenes para determinar la incompatibilidad de Rh (prueba de Coombs)

2.4.La ictericia.

La ictericia es el signo mas importante que se produce debido a la hiperbilirrubinemia y suele aparecer alrededor del segundo o tercer día de vida. Comienza por la cabeza, desde donde se va extendiendo al resto del cuerpo en sentido descendente. La piel de un bebé con ictericia se ve amarillenta, apareciendo esta coloración primero en la cara, luego en el pecho y el abdomen y, por último, en las piernas. La esclerótica también puede adquirir una tonalidad amarillenta.

La ictericia se debe a la incapacidad del hígado inmaduro de conjuguar la bilirrubina generada por la destrucción de los eritrocitos sobrantes, de tal modo que esta molécula permanece en el torrente circulatorio y confiere una coloración amarillenta de la piel y esclerótica. La ictericia se manifiesta con intensidad en los primeros días de vida después va desaparecer de manera paulatina conforme se va eliminando en las heces. En la consulta del pediatra, es posible que a su hijo le extraigan una pequeña muestra de sangre para determinar la concentración de bilirrubina en sangre. Algunos pediatras utilizan un medidor de luz para obtener una medida aproximada de la concentración de bilirrubina en sangre y, solo si obtienen una concentración elevada, solicitan un análisis de sangre. La gravedad de la ictericia dependerá de la edad del bebé y de la presencia de otros trastornos. (Mary, 2010)

2.4.1. Tipos de ictericia

Los tipos más frecuentes de ictericia neonatal son:

Ictericia fisiológica (normal).

Es la ictericia neonatal más frecuente. Es el resultado de la inmadurez de los distintos pasos del metabolismo de los grupos hemo.

Se caracteriza por ser asintomática, fugaz (desaparece antes de una semana), poco intensa, sin afectación del estado general y aparece pasadas las primeras 24 horas de vida. Esta ictericia no recibe tratamiento médico.

La mayoría de los recién nacidos tienen algún color amarillento en la piel, o ictericia. Esto se llama ictericia fisiológica. Es inofensiva y por lo general cuando el bebé tiene de 2 a 4 días. Desaparece al cabo de 2 semanas y generalmente no causa un problema. Se pueden presentar dos tipos de ictericia en los recién nacidos que están siendo amamantados y ambos tipos generalmente son inofensivos:

- La ictericia por la lactancia se observa en bebés lactantes durante la primera semana de vida, sobre todo en aquellos que no se alimentan bien o si la leche de la madre es lenta para salir.
- La ictericia de la leche materna puede aparecer en algunos lactantes saludables después del séptimo día de vida y normalmente alcanza su punto máximo durante las semanas 2 y 3. Puede durar a niveles bajos durante un mes o más. Se puede deber a la forma como las sustancias en la leche materna afectan la manera como la bilirrubina se descompone en el hígado.
- Este tipo de ictericia es diferente de la ictericia por la lactancia.

Ictericia patológica.

Esta ictericia sí recibe tratamiento médico y se caracteriza por aparecer durante las 24 horas de vida, la bilirrubina total aumenta más de 5 mg/dl al día y es por lo general superior a 12.9 mg/dl en términos o 15 mg/dl en pretérminos.

Según su aparición se puede clasificar en:

- Temprana (antes de las 24 h): en donde la principal causa es la anemia hemolítica por incompatibilidad del grupo RH.
- Intermedia (24 h a 10 días):
 - en donde destaca la anemia hemolítica por grupo AB0,
 - ictericia por leche materna e,
 - hipotiroidismo e infecciones.

- Tardía (posterior a los 10 días): en donde aparecen las hiperbilirrubinemias de predominio directo (hepatitis y atresia de las vías biliares).

La ictericia grave del recién nacido puede ocurrir si el recién nacido tiene una afección que incremente el número de glóbulos rojos que necesitan ser reemplazados en el cuerpo, como:

- Formas anormales de las células sanguíneas,
- Incompatibilidades del grupo sanguíneo entre el RN y la madre,
- Sangrado por debajo del cuerpo cabelludo (cefalohematoma) causado por un parto difícil,
- Niveles más altos de glóbulos rojos, lo cual es más común en RN pequeños para su edad gestacional y algunos gemelos,
- Infección,
- Deficiencia (falta) de ciertas proteínas importantes, llamadas enzimas.

Ictericia asociada a la lactancia materna.

La ictericia se puede presentar cuando un bebé amamantado no está ingiriendo suficiente leche, puede ser debido a dificultades con la lactancia. No está provocada por un problema de intolerancia a la leche materna sino que se debe a que el bebé no se está alimentando lo suficiente.

Ictericia asociada a la leche materna.

Entre el 1 y el 2 % de los recién nacidos amamantados, presentan un tipo de ictericia provocada por determinadas sustancias presentes en la leche materna que pueden hacer que aumente la concentración de bilirrubina en la sangre al no poder excretarla a través de los intestinos.

Las sustancias extrañas pueden ser de varios tipos como por ejemplo la presencia de factores bacterianos el cual al ser tratado con antibióticos se debe suspender la lactancia materna al RN para no provocar infecciones que tengan relación con el antibiótico utilizado en el tratamiento.

Este tipo de ictericia aparece entre los tres y los cinco primeros días de vida y suele mejorar entre la tercera y la duodécima semanas. (Pickering Larry, 2007)

Incompatibilidad de grupo sanguíneo o de Rh.

Si un RN tiene un grupo sanguíneo distinto al de su madre, es posible que esta produzca anticuerpos que destruyan los glóbulos rojos del pequeño, lo que provocará una acumulación repentina de bilirrubina en la sangre del recién nacido.

La ictericia provocada por la incompatibilidad de Rh o grupo sanguíneo, puede aparecer tan pronto como en el primer día de vida. En el pasado, los problemas de Rh eran la causa de los casos de ictericia más graves, pero ahora pueden prevenirse inyectando inmunoglobulina Rh a la madre durante las primeras 72 horas del posparto, lo que impide que fabrique anticuerpos que podrían poner en peligro la vida del recién nacido. (Steven, 2011).

2.4.2. Tratamiento para la ictericia.

Muchos bebés con ictericia no necesitan tratamiento. Si su bebé tiene ictericia leve, el profesional puede recomendarle que le dé pecho con más frecuencia para que el niño tenga más movimientos de vientre. Esto ayuda a eliminar la bilirrubina.

Para los bebés que toman leche de fórmula, la ictericia suele resolverse dentro de 2 semanas. Puede durar más de 2 a 3 semanas para los bebés que toman pecho.

El tratamiento específico para la hiperbilirrubinemia será determinado por el médico de su bebé basándose en lo siguiente:

- la edad gestacional de su bebé, su estado general de salud y los antecedentes médicos
- la gravedad de la enfermedad
- la tolerancia de su bebé a determinados medicamentos, procedimientos o terapias
- las expectativas para la evolución de la enfermedad.

Si su bebé tiene ictericia más grave, posiblemente necesite tratamiento, el cual incluye:

Fototerapia

Es el tratamiento inicial en todos los casos, incluso si el niño se encuentra en niveles de exanguino transfusión, mientras se prepara para ello. Dado que la bilirrubina absorbe la luz, la ictericia y los niveles elevados de bilirrubina generalmente disminuyen cuando el bebé se expone a luces de emisión espectral azul especiales. La fototerapia se administra durante todo el día y la noche, y es posible que sus resultados sean evidentes una vez iniciado el tratamiento intensivo se debe esperar un descenso mínimo de 0,5-1 mg/dl por hora durante las primeras 4-8 horas. Se debe cambiar al bebé de posición de manera que toda su piel quede expuesta a la luz. No obstante, recuerde proteger los ojos del niño y controlar la temperatura durante el tratamiento. Luego, se controlan los niveles de bilirrubina en sangre para verificar la efectividad de la fototerapia.

Figura 1 Resultado de la fototerapia



Fuente: http://kidshealth.org/parent/en_espanol/embarazo/jaundice_esp.html#

Exanguineo transfusión

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 2 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 anti coagulada 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.

Interrupción de la lactancia durante uno o dos días

El tratamiento de la ictericia por leche materna requiere con frecuencia que se interrumpa la lactancia durante uno o dos días. Utilizar, en su lugar, leche de fórmula para bebés generalmente ayuda a disminuir los niveles de bilirrubina. Una vez transcurrido este período, puede retomarse la lactancia.

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. (Biarge Mirian, 20015)

Toda ictericia patológica debe ser ingresada para estudios y tratamiento si procede. El tratamiento va a depender de las cifras de bilirrubina.

Entre 25 y 48 hs de recién nacido.

- Entre 12 y 14,9 considerar fototerapia,
- Entre 15 y 19,9 fototerapia,
- Entre 20 y 24,9 fototerapia intensiva y considerar exanguinotransfusión,
- Mayor a 25 fototerapia intensiva y exanguinotransfusión.

Entre 49 y 72 hs de recién nacido.

- Entre 15 y 17,9 considerar fototerapia,
- Entre 18 y 24,9 fototerapia,
- Entre 25 y 29,9 fototerapia intensiva y considerar exanguinotransfusión,
- Mayor a 30 fototerapia intensiva más exanguinotransfusión.

Superior ha 72 hs de recién nacido.

- Entre 17 y 19,9 considerar fototerapia,
- Entre 20 y 24,9 fototerapia,
- Entre 25 y 29,9 fototerapia intensiva y considerar exanguinotransfusión,

Mayor a 30 fototerapia intensiva más exanguinotransfusión.

2.4.3. Diagnóstico diferencial.

El primer paso para el diagnóstico es establecer si realmente tiene ictericia y no una de las siguientes alteraciones que pueden plantear confusión:

- La palidez se diferencia con un cuidadoso examen de las escleróticas sirve para diferenciarlas. El paciente que padece anemia perniciosa puede realmente tener ictericia y palidez como consecuencia de la anemia macrocítica y hemólisis. Otros pacientes con anemias hemolíticas pueden también presentar palidez como consecuencia de la anemia; la ictericia se debe a las concentraciones altas de bilirrubinas en el suero.
- La grasa subconjuntival aparece como manchas o como zonas discontinuas y no está distribuida de forma homogénea. Un examen cuidadoso del piso de la boca, de la piel y de la orina es suficiente para establecer la presencia de ictericia.
- Aunque en algunos casos puede ser necesario los exámenes de sangre u orina para poder comprobar la presencia de pigmentos biliares.
- La orina concentrada puede conducir al diagnóstico erróneo de coluria. Es fácil evitar este error; se recoge la orina en un recipiente transparente y se agita hasta que se forme espuma. Si la espuma es blanca, se trata de orina concentrada; la espuma amarilla indica la presencia de pigmentos biliares.

- Este procedimiento permite además un diagnóstico temprano de la ictericia, especialmente en padecimientos como hepatitis viral aguda, o las lesiones obstructivas que producen ictericia.
- Pigmentación producida por carotenos u otros pigmentos carotenoides. La ingestión durante mucho tiempo de comida ricas en carotenos u otros pigmentos carotenoides produce una pigmentación amarillo-naranja de la piel, y no es raro que el paciente llegue a consultar al médico creyendo equivocadamente que tiene ictericia.
- El diagnóstico es fácil, dado que esta pigmentación se localiza en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, mientras que la esclerótica y la orina conservan su color normal. Además, el antecedente de los hábitos dietéticos del paciente, con la ingestión de este tipo de alimentos apoya el diagnóstico de carotenemia, el cual se confirma por alta concentración de carotenos en la sangre.
- Pigmentación producida por atebrina. Algunos medicamentos pueden producir una tonalidad amarilla, pero no ictericia; como la atebrina, empleada para el tratamiento del paludismo, no es raro encontrar pacientes con una pigmentación amarilla generalizada, más intensa en la región dorsal de los brazos, en las manos y en los pies. Sin embargo, las escleróticas no aparecen pigmentadas y resulta fácil establecer la causa de la pigmentación, interrogando al paciente acerca del uso de este medicamento.
- La ingestión de ácido pícrico, fluoresceína y acriflavina también puede producir una pigmentación pseudoictérica de la piel.

Figura 2 Diferencia entre recién nacido con ictericia.



Fuente: www.universorecién nacidos.com

2.4.4. Riesgos de la ictericia.

En la gran mayoría de los casos, la ictericia no es motivo de preocupación. Pero si los niveles de bilirrubina suben mucho porque la ictericia se deja sin tratar y los niveles continúan aumentando se puede producir un daño permanente en el sistema nervioso del bebé. Un porcentaje muy pequeño de recién nacidos con ictericia presentan una complicación conocida como ictericia nuclear o kernícterus, la cual puede ocasionar sordera, retraso en el desarrollo o un tipo de parálisis cerebral.

2.5. Ictericia por la anemia hemolita del recién nacido producida por incompatibilidad de grupo sanguíneo y factor Rh.

2.5.1. Incompatibilidad Feto materna por el Grupo Sanguíneo ABO

La incompatibilidad ABO es una reacción inmune que ocurre en el cuerpo cuando dos muestras de sangre de tipos ABO diferentes e incompatibles se mezclan. Es la más frecuente de las incompatibilidades sanguíneas maternas fetales. Se presenta en madres grupo O y fetos grupo A o B. La gran mayoría de los pacientes con incompatibilidad por grupo clásico 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.

2.5.1.1. Causas, incidencia y factores de riesgo:

Los principales tipos de sangre son A, B y O, los cuales están definidos por las moléculas que se encuentran en la superficie de las células sanguíneas. En personas de diferentes tipos de sangre estas moléculas actúan como antígenos -- inductores de la respuesta inmune.

Cada persona tiene una combinación de dos tipos de estas moléculas, en cualquier combinación. El tipo O se refiere a la ausencia de cualquier molécula. Así que los tipos resultantes son: tipo A (moléculas AA o AO), tipo B (moléculas BB o BO), tipo AB o tipo O.

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.

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. Es la más frecuente de las incompatibilidades sanguíneas maternas fetales. Se presenta en madres grupo O y fetos grupo A o B. La gran mayoría de los pacientes con incompatibilidad por grupo clásico 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. Estudios recientes señalan que la razón de esta benignidad de la incompatibilidad ABO se debe a la poca especificidad de los antígenos ABO, los cuales a partir de la 6^o semana de gestación se encuentran en la mayoría de los tejidos fetales, incluyendo los eritrocitos, además de en lugares como la placenta, donde se piensa hay gran clearance de anticuerpos maternos.

2.5.1.2. Hallazgos en el laboratorio.

Más comúnmente se puede encontrar en una anemia hemolítica autoinmune los siguientes hallazgos: anemia, macrocitosis, reticulocitosis, hiperbilirrubinemia indirecta y concentración de hemoglobina libre superiores al normal. El diagnóstico de anemia hemolítica confirmara la presencia de anticuerpos en la superficie de los eritrocitos. (klever., 2007)

2.5.2. Anemia hemolítica en el RN por incompatibilidad del factor Rh

Es una condición que se desarrolla cuando existe una diferencia en el tipo de sangre Rh de la mujer embarazada (Rh negativo) y el del feto (Rh positivo).

2.5.2.1. Causas, incidencia y factores de riesgo:

Durante el embarazo, los glóbulos rojos del feto pueden pasar al torrente sanguíneo de la madre a medida que ella lo alimenta a través de la placenta. Si la madre es Rh negativo, su organismo no tolerará la presencia de glóbulos Rh positivos.

En tales casos, el sistema inmunológico de la madre trata a las células fetales Rh positivas como si fuesen una sustancia extraña y crea anticuerpos contra dichas células sanguíneas fetales. Estos anticuerpos anti-Rh positivos pueden atravesar la placenta hacia el feto, donde destruyen los glóbulos rojos circulantes.

Por lo general, los primeros bebés no se ven afectados (a menos que la madre haya tenido embarazos interrumpidos o abortos espontáneos anteriormente, los cuales podrían haber sensibilizado su organismo), ya que toma tiempo que la madre desarrolle anticuerpos contra la sangre fetal. Sin embargo, los segundos bebés que también sean Rh positivos pueden resultar afectados.

La incompatibilidad Rh puede causar síntomas que varían de muy leves a fatales. En su forma más leve, la incompatibilidad Rh causa hemólisis (destrucción de los glóbulos rojos) con la liberación de hemoglobina libre en la circulación del neonato.

La hemoglobina se convierte en bilirrubina, la cual hace que el neonato se ponga amarillo (ictericia). La ictericia de la incompatibilidad Rh, medida por el nivel de bilirrubina en el torrente sanguíneo del neonato, puede variar desde niveles mínimos a otros altamente peligrosos.

La hidropesía fetal es una complicación de la forma severa de incompatibilidad Rh en la que la destrucción masiva de los glóbulos rojos fetales (un resultado de la incompatibilidad Rh) causa anemia grave. (Gladys)

2.5.2.2. *Consecuencias*

Sin profilaxis, alrededor de una de cada seis mujeres embarazadas Rh negativas, cuyo hijo es Rh positivo, desarrollará anticuerpos anti RhD contra el feto por hemorragia fetomaterna durante el embarazo o en el trabajo de parto. El descubrimiento de los sistemas sanguíneos, la identificación de la enfermedad hemolítica por Rh y su prevención, constituyen sin duda en un gran avance para la medicina moderna.

La enfermedad hemolítica perinatal es la condición final de la incompatibilidad materno fetal, que se traduce en una expresión clínica variable, dependiendo del grado de incompatibilidad y del factor responsable de esta incompatibilidad (ABO, Rh, otros).

Para que esta enfermedad tenga lugar en el feto, deben cumplirse una serie de condiciones con respecto a la incompatibilidad:

1. Los anticuerpos maternos deben atravesar la placenta
2. Los anticuerpos maternos deben tener especificidad por antígenos fetales
3. Los anticuerpos maternos deben provocar hemólisis fetal

Una característica de la incompatibilidad sanguínea materno fetal es que la severidad de la misma está directamente relacionada con el tipo de incompatibilidad, siendo más grave la incompatibilidad por grupo Rh; si bien es cierto la incompatibilidad por grupo clásico es la más frecuente, llegando a un 66% de los casos de incompatibilidad.

2.5.2.3. *Prevención*

La incompatibilidad Rh se puede prevenir casi en su totalidad a las madres Rh negativas se les debe hacer un control estricto durante el embarazo por parte del obstetra.

En la actualidad, se utilizan inmunoglobulinas especiales, llamadas RhoGAM, para prevenir la incompatibilidad Rh en madres que son Rh negativas. Si el padre del bebé es Rh positivo o si no se puede confirmar su tipo de sangre, a la madre se le aplica una inyección de RhoGAM durante el segundo trimestre.

Si el bebé es Rh positivo, la madre recibirá una segunda inyección al cabo de unos días del parto. Estas inyecciones previenen el desarrollo de anticuerpos contra la sangre

Rh positiva. Sin embargo, las mujeres con un tipo de sangre Rh negativo deben recibir inyecciones:

- Durante cada embarazo.
- Si tienen un aborto espontáneo o un aborto provocado.
- Después de exámenes prenatales como amniocentesis y biopsia de vellosidades coriónicas.
- Después de una lesión al abdomen durante un embarazo. (GS., 2013)

2.5.2.4. *Tratamiento y profilaxis*

El tratamiento de la enfermedad por incompatibilidad Rh se puede enfocar desde dos puntos de vista: antenatal y neonatal. En cuanto a profilaxis, podemos hablar de profilaxis materna y profilaxis antenatal.

1. El tratamiento antenatal de la enfermedad hemolítica tiene como objetivos disminuir el título de anticuerpos maternos, mejorar la anemia fetal y con ello la condición fetal, evitando las complicaciones posteriores de la enfermedad hemolítica neonatal. Se usa para lograr la disminución de los anticuerpos en la madre inmunosupresores, corticoides, plasmaféresis materna y la inmunoglobulina endovenosa. En la anemia fetal principalmente el método en uso en la actualidad es la transfusión intravascular, por vía ecográfica, localizando la vena umbilical e inyectando directamente sangre fresca O Rh (-) al feto, la que mejora sustancialmente la anemia una vez iniciado el procedimiento. Esta técnica tiene baja morbimortalidad en centros con experiencia.
2. La profilaxis materna de la enfermedad por incompatibilidad Rh se logra mediante la administración a la madre Rh (-) de 300 μ g de inmunoglobulina anti D, 72 horas post parto (dosis da protección para transfusión feto- materna de hasta 25- 30 ml de sangre estimada por método de Kleihauer- Betke, efectiva la administración de la inmunoglobulina hasta 4 semanas post parto). La profilaxis antenatal de la enfermedad por Rh se logra administrando a la madre Rh (-) a las 28 semanas de gestación de 300 μ g de inmunoglobulina anti D.

2.6.Kernicterus como secuela más importante producida por incompatibilidad.

El kernícterus, ictericia nuclear o encefalopatía neonatal bilirrubínica es una complicación neurológica grave causada por la elevación de los niveles normales

de bilirrubina en la sangre del neonato. Se debe a la acción directa de la bilirrubina indirecta libre sobre el sistema nervioso central, inhibiendo varios procesos bioquímicos muy importantes, como la fosforilación oxidativa de las mitocondrias y la síntesis proteica.

Pronóstico de vida.

Entre el 50 y el 75 % de los recién nacidos que presentan ictericia nuclear mueren precozmente.

2.6.1. Causas

Si los niveles de bilirrubina están muy altos o el bebé está extremadamente enfermo, la sustancia se movilizará por fuera de la sangre y se acumulará en el tejido cerebral. Esto puede llevar a complicaciones neurológicas serias, que incluyen daño en el cerebro e hipoacusia. El término "kernicterus" se refiere a la tinción amarilla causada por la bilirrubina. Esto se observa en partes del cerebro en una autopsia.

El kernicterus normalmente se desarrolla en la primera semana de vida, pero puede observarse hasta la tercera semana. Algunos recién nacidos con enfermedad hemolítica del factor Rh están en alto riesgo de presentar ictericia grave que puede conducir a esta afección. En raras ocasiones, el kernicterus se puede desarrollar en bebés aparentemente saludables.

2.6.2. Síntomas del kernicterus.

Los síntomas dependen de la fase del kernicterus.

Fase temprana:

- Ictericia extrema
 - Ausencia del reflejo de sobresalto
 - Alimentación o succión deficiente
 - Somnolencia extrema (letargo) y bajo tono muscular (hipotonía)

Fase media:

- Llanto chillón
- Espalda arqueada con cuello muy extendido hacia atrás (tono muscular alto/hipertonía)
- Fontanela (punto blando) que protruye
- Convulsiones

Fase tardía:

- Hipoacusia de alta frecuencia
- Discapacidad intelectual
- Rigidez muscular
- Dificultades del habla
- Convulsiones
- Trastorno de movimiento (Biblioteca Nacional de Medicina, 2013)

➤ **Lesiones precoces.**

Macroscópicamente destaca la coloración amarillenta del sistema nervioso central, que se hace más evidente en:

- Los ganglios basales (sobre todo en el globo pálido, el putamen y el núcleo caudado).
- Los núcleos cerebelosos y bulbares, así como en la sustancia blanca y la sustancia gris.

Microscópicamente se observa picnosis, hinchazón y vacuolización del citoplasma, y desestructuración de mitocondrias y del aparato de Golgi en las neuronas centrales.

➤ Lesiones tardías.

- Degeneración atrófica.
- Proliferación reactiva de la glía.
- Desmielinización.

➤ **Cuadro clínico (Fases clínicas iniciales).**

- Hipotonía, sopor, disminución de la reactividad a estímulos, hiporreflexia y crisis de apnea.
- Espasticidad con o sin opistótonos, atetosis (movimientos incoordinados de las extremidades), alteraciones oculares como nistagmus, estrabismo y ojos en sol poniente.
- Regresión progresiva de los signos, que puede conducir erróneamente a diagnosticar una remisión.

➤ **Secuelas.**

- Anomalías del tono muscular:
 - ✓ Hipertonía extrapiramidal,
 - ✓ Hipertonía piramidal,
 - ✓ Hipertonía mixta,
 - ✓ Hipotonía.
- Ataxia (alteraciones del equilibrio),
- Trastornos motores: corea, atetosis, temblores,
- Déficit intelectual,
- Alteraciones del carácter,
- Alteraciones sensoriales, visuales y sordera.

Pronóstico: Entre el 50 y el 75 % de los niños con ictericia nuclear, mueren precozmente.

2.6.3. Fisiopatología de la encefalopatía hiperbilirrubínica.

La bilirrubina proviene de la degradación de la hemoglobina liberada tras la destrucción del eritrocito. Luego, se forma el grupo hemo por la acción de la hemo-oxigenasa, la cual produce una molécula de monóxido de carbono por varias moléculas de biliverdina. De este producto y por la acción de la biliverdina reductasa, se forma la bilirrubina. La bilirrubina no conjugada es un antioxidante natural a bajos niveles, pero neurotóxico en niveles altos.

La bilirrubina libre no conjugada ingresa libremente al cerebro, a los líquidos intersticiales y al líquido cefalorraquídeo, y es la responsable de la neurotoxicidad. La bilirrubina no conjugada unida a la albúmina ingresa al SNC cuando la barrera hematoencefálica está rota o cuando hay aumento de la permeabilidad de la BHE (en el recién nacido pretérmino y en la mayoría de los RN a término, esta barrera se encuentra en esa época parcialmente desarrollada).

La bilirrubina es conjugada en el hígado por la uridin-difosfato-glucuronil-transferasa (UDPGT) soluble en el agua y no tóxica; la inmadurez relativa de la UDPGT en el recién nacido, más acentuada en los prematuros, sumada al aumento de la hemoglobina es responsable de la “ictericia fisiológica del recién nacido”.

La bilirrubina no conjugada se une a la albúmina en la sangre e ingresa al tejido cerebral; la bilirrubina libre no se une a las proteínas cuando en la sangre la capacidad de unión es excedida o cuando otras sustancias, como las sulfonamidas, compiten en los sitios de unión.

En el SNC, la bilirrubina no conjugada inhibe las enzimas mitocondriales y la síntesis de DNA y proteínas; presenta afinidad por las membranas de fosfolípidos e impide la captación de tirosina, necesaria para la transmisión sináptica, lo que altera la conducción y las señales neuroexcitatorias, especialmente en el VIII par.

La bilirrubina tiene predilección en el 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.

Recientes reportes informan que el polimorfismo genético en el gen UDPGT -como una mutación missense-, puede estar relacionado con estas diferencias. Estos nuevos datos aumentan los conocimientos en el grupo de infantes que tienen especial susceptibilidad para presentar hiperbilirrubinemia. La nueva información genética será de ayuda para los pacientes que poseen deficiencias hereditarias de bilirrubina UDPGT. Así mismo, se están describiendo variaciones en los grupos étnicos y raciales relacionados con los niveles de bilirrubinas.

En RN sin hemólisis, el nivel de bilirrubinas no es un buen predictor y va a depender de la cantidad de bilirrubina no conjugada unida a la albúmina, integridad de la BHE por inmadurez del prematuro, infección, acidosis, sepsis y prematurez. El efecto neurotóxico está determinado por la cantidad de bilirrubina unida a la albúmina. (Tierney Lawrence, 2010)

2.6.4. Formas clínicas.

En los recién nacidos pretérmino, no hay una cifra que pueda considerarse de peligro, y los datos son variables. Crosse y Yar anotan niveles por encima de 18 mg/dl; Crosse y Obste, niveles mayores de 22 mg/dl; para Koch, niveles mayores de 20 mg/dl, y, según los datos de Hugh-Jones y colaboradores, en 1960, los valores de peligro están por encima de 30 mg/dl.

El cuadro clínico es variable y los síntomas son progresivos en el recién nacido a término con pobre succión, tono muscular fluctuante de hipotonía a tono normal y, posteriormente, hipertonía, llanto agudo (tonalidad alta), posición de opistótonos, ojos en sol poniente, convulsiones tónicas o clónicas generalizadas y, en algunos casos, muerte.

En el recién nacido a término, la encefalopatía puede iniciarse del segundo al quinto día de nacido, y, en el recién nacido pretérmino, los síntomas se pueden presentar hasta el séptimo día de nacido.

➤ Forma aguda.

Fase 1: (dos primeros días) el recién nacido presenta pobre succión, hipotonía variable y cambiante, alteración del estado de conciencia y, en algunas ocasiones, convulsiones.

Fase 2: (mitad de la primera semana) aumento del tono muscular en músculos extensores que conllevan a la postura de opistótonos e incremento de la temperatura.

Fase 3: (después de la primera semana) hipertonía y convulsiones.

➤ **Forma crónica.**

A partir de los primeros meses hasta el año de edad, se evidencia hipotonía con hiperreflexia músculo-tendinosa, retardo en el desarrollo psicomotor y reflejos tónicos cervicales presentes. Después del primer año, se comprueba trastorno de los movimientos con manifestación de movimientos coreoatetósicos distales, distonía, balismo, temblores distales, oftalmoplejía, ojos en sol poniente, y se puede observar sordera neurosensorial.

A medida que se desarrolla el lactante y aprende a usar su voluntad, se encuentra que tiene poco conocimiento para ejercer control sobre sus músculos antagonistas, por lo que trata de emplear sus músculos agonistas espásticos a fin de adoptar posturas y movimientos que no son funcionales. La parálisis cerebral coreoatetósica es una patología frecuente que no se instaura de forma aguda; a partir de los dos años se debe realizar el diagnóstico.

Esta está caracterizada semiológicamente por:

Atetoide: Movimientos involuntarios constantes que desaparecen durante la relajación y el sueño. La capacidad normal de mover la musculatura está conservada. Se observa tensión voluntaria de toda una extremidad o varias; tal tensión se hace finalmente habitual y ocasiona hallazgos que sugieren espasticidad. Los siguientes son tipos de movimientos asociados a la parálisis cerebral atetoide.

Tipo de tensión: Se puede expresar como una sacudida de la extremidad fuera de la mano del examinador. Patrón extensor usualmente, reflejos normales o disminuidos.

Distonía: Disturbio intermitente de la postura de las extremidades, cuello y tronco. No hay contracturas, se conserva el arco completo de movimiento cuando el paciente está relajado.

Corea: Sacudidas espontáneas de las articulaciones distales, dedos de las manos y de los pies.

Balismo: Movimientos involuntarios no controlados en segmentos proximales (hombros, codos, caderas y rodillas).

Rigidez: Del tipo de tubo de plomo con resistencia al movimiento pasivo, resistencia continua al movimiento pasivo, y del tipo rueda dentada con resistencia no continúa al movimiento pasivo.

2.6.5. **Patologías asociadas a la parálisis cerebral coreoatetósica.**

Problemas de crecimiento: El retardo en el crecimiento puede ser de moderado a severo, hay poca ganancia de peso y talla. Estas fallas en el crecimiento pueden ser debidas a diferentes causas: nutricionales o a alteraciones en los centros hipotálamo e hipófisis, que controlan el crecimiento; además, los músculos de las extremidades comprometidas tienden a ser más pequeños que en los niños normales, lo que está relacionado con diferentes mecanismos, entre ellos la falta de uso y/o exceso de movimientos anormales.

Sensación anormal y percepción: Algunos niños tienen compromiso del tacto y dolor, y se puede presentar estereognosia, dificultad para percibir e identificar objetos utilizando el sentido del tacto.

Osteopenia: Puede ser secundaria a déficit nutricional o poca movilización, y ocasiona fracturas patológicas.

Estreñimiento: Generado por la falla en la alimentación, poca ingesta de líquidos y requerimientos proteico-calóricos.

Vejiga neurogénica: Ocasionada por lesión central.

Neuropatía auditiva: Puede resultar de excesiva cantidad y duración de la exposición de bilirrubina libre no conjugada, en los diferentes grados de desarrollo neurológico según la edad gestacional de presentación de la hiperbilirrubinemia.

Epilepsia: Una tercera parte de los pacientes presenta crisis de diferentes tipos: generalizadas y focales. En las últimas, los síntomas ayudan a clasificar el sitio donde se inician las crisis en determinada área del cerebro: automatismos, alucinaciones, compromiso motor.

Compromiso intelectual (retardo mental): Cerca de una tercera parte de los niños presenta compromiso moderado o severo de las funciones intelectuales.

Compromiso de visión: Un gran número de pacientes presenta estrabismo; quienes no son tratados desarrollan compromiso de la visión, el cual puede interferir en ciertas destrezas visuales, como el cálculo de la distancia, ambliopía y disminución de la visión.

La ictericia en RN a término se asocia con un mayor riesgo de presentar autismo y otros trastornos psicológicos del desarrollo; la exposición prolongada a altos niveles de bilirrubinas es neurotóxica.

2.6.6. 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.

La mayoría de la bilirrubina deriva de la hemoglobina liberada por la destrucción del eritrocito. 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 pueda 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.

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 (estreptomina, cloranfenicol, alcohol benzílico, sulfisoxazole, 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. 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.

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 urobilinógeno.

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

2.6.7. Presentación clínica.

La bilirrubina es visible con niveles séricos superiores a 4-5 mg/dL. Es necesario evaluar la ictericia neonatal con el niño completamente desnudo y en un ambiente bien iluminado, es difícil reconocerla en neonatos de piel oscura, por lo que se recomienda presionar la superficie cutánea. Con relación a los niveles de bilirrubina y su interpretación visual errada, es común que se aprecie menor ictericia clínica en casos de piel oscura, policitemia, ictericia precoz y neonatos sometidos a fototerapia y que se aprecie más en casos de ictericia tardía, anemia, piel clara, ambiente poco iluminado y prematuros.

La ictericia neonatal progresa en sentido céfalo-caudal y se puede estimar en forma aproximada y práctica aunque no siempre exacta, los niveles de séricos de bilirrubina según las zonas corporales comprometidas siguiendo la escala de Kramer. Existen dos patrones clínicos de presentación de la ictericia neonatal, sin considerar la etiología y como base para el manejo:

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

Hiperbilirrubinemia severa tardía, generalmente asociada a una eliminación disminuida, que puede o no asociarse a incremento de su producción y presente luego de las 72 horas de vida. Generalmente se debe a problemas de lactancia o leche materna, estreñimiento, mayor circulación entero hepática, etc.

El cribado de bilirrubina al alta la reconoce y de acuerdo a sus percentilos en el nomograma horario se instituye el manejo correspondiente.

2.6.8. Diagnóstico.

El diagnóstico de las alteraciones del neurodesarrollo es clínico, lo mismo que el de parálisis cerebral coreoatetósica. En todo recién nacido con antecedentes de hiperbilirrubinemia, debe realizarse seguimiento, y, ante la presencia de alteraciones en el desarrollo psicomotor, alteraciones del tono muscular y posturas distónicas o movimientos extrapiramidales, independientemente de los niveles de bilirrubinas, se deben efectuar estudios de neuroimágenes y audiológicos.

Cuando hay sospecha de encefalopatía bilirrubínica o antecedentes de hiperbilirrubinemia no conjugada, es importante llevar a cabo estudios audiológicos con potenciales auditivos automatizados y/o de estado estable, y neuroimágenes.

Las alteraciones en la resonancia magnética cerebral y los potenciales auditivos automatizados y/o de estado estable son de importancia en el recién nacido pretérmino. En la resonancia magnética, se evidencia aumento de la intensidad de la señal en los

globos pálidos en el T2 y otras alteraciones, como atrofia cerebral o retardo en la mielinización.

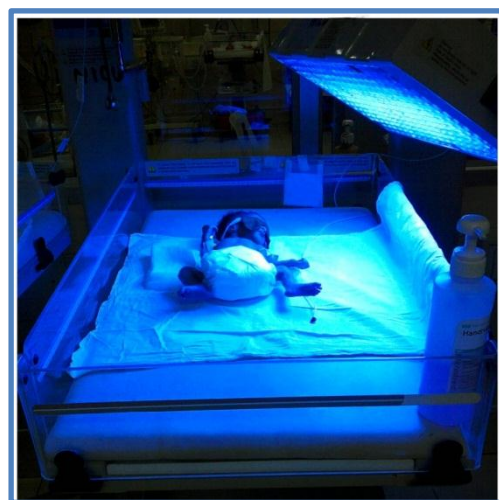
Todos los pacientes con alteraciones de bilirrubinas deben ser valorados por oftalmología pediátrica, quien solicitará los exámenes visuales de acuerdo con la edad y la patología asociada. Estudios en Japón y los Estados Unidos han demostrado que los potenciales auditivos de tallo cerebral son un mejor predictor para disfunción del SNC que el total de bilirrubina libre que ha presentado el recién nacido durante la época neonatal.

2.6.9. Factores de riesgo.

Edad gestacional menor de 38 semanas, hermanos con antecedentes de ictericia neonatal que requirieron manejo con fototerapia, tenía hematomas (morados) cuando nació (los glóbulos rojos que forman parte de los hematomas se descomponen y producen bilirrubina como derivado).

Nació prematuramente y su hígado no está maduro por lo que tal vez todavía no esté en condiciones de controlar los niveles de bilirrubina alimentación materna exclusiva e ictericia visible en las primeras 24 horas.

Figura 3 Fototerapia a recién nacido.



Fuente: www.universorecién nacidos.com

2.6.10. Estrategias de prevención.

La clave de estas patologías neurológicas es la prevención; el abordaje sistemático para el manejo de la ictericia puede prevenir la encefalopatía bilirrubínica:

- Definir los niveles de riesgo bajo, intermedio y alto al egreso del recién nacido y prematuro.
- Realizar toma de bilirrubinas y graficación en nomogramas para determinar riesgo, lo cual tiene una sensibilidad aceptable, con baja especificidad de las bilirrubinas como predictor de encefalopatía por hiperbilirrubinemia.
- Manejar oportunamente la hiperbilirrubinemia neonatal.
- Identificar factores clínicos de riesgo asociados a hiperbilirrubinemia.

2.7. Prueba de Coombs.

La prueba de Coombs (también conocida como prueba de antiglobulina) es un examen de sangre que se usa en inmunología y hematología. Este análisis puede detectar la presencia de anticuerpos en suero que reaccionan con antígenos en la superficie de los glóbulos rojos. Hay dos tipos distintos de la prueba de Coombs: el directo y, el indirecto.

La prueba de Coombs directa detecta anticuerpos ya unidos a la superficie de los glóbulos rojos, y la prueba de Coombs indirecta detecta anticuerpos libres que pueden reaccionar in vitro con glóbulos rojos que tienen antígenos específicos.

2.7.1. Cómo se utiliza.

La prueba de Coombs directa también se utiliza para diagnosticar la enfermedad hemolítica del recién nacido debida a incompatibilidad sanguíneo materno-fetal. En el momento del nacimiento la madre puede haber quedado expuesta a antígenos de los hematíes del bebé y puede haber generado anticuerpos contra los hematíes de su hijo. Este sería el caso de un bebé Rh-positivo cuya madre es Rh-negativo. Anteriormente, la presencia de anticuerpos frente al antígeno Rh constituía la causa más frecuente de enfermedad hemolítica del recién nacido, si bien actualmente esta situación es rara gracias al uso de tratamientos preventivos administrados a la madre durante y después de cada embarazo. La causa más frecuente de enfermedad hemolítica del recién nacido

en la actualidad es la incompatibilidad ABO entre una madre del grupo O y su bebé. Este tipo de incompatibilidad materno-fetal suele ser leve.

2.7.2. Mecanismo.

Ambas pruebas de Coombs emplean un antisuero llamado reactivo de Coombs, que contiene anticuerpos de animales inmunizados dirigidos contra IgG, IgM, y/o complemento humano, estos anticuerpos se unen a los antígenos que están en la superficie de los glóbulos rojos, causando aglutinación de las células.

Esta aglutinación observada corresponde a un resultado positivo, y la ausencia de aglutinación es un resultado negativo.

Prueba de Coombs directa.

Esta prueba se usa para determinar si hay complemento o anticuerpos ya fijados a los eritrocitos tomados directamente del paciente. Estas células, alcanzadas de una venopunción, se lavan y se agrega el reactivo de Coombs.

Los anticuerpos del reactivo se unen a IgG, IgM, o complemento que está unido a la superficie de los glóbulos rojos.

Estos se aglutinan, produciendo grupos de células que indican un resultado positivo.

2.7.3. Trastornos asociados con un resultado positivo.

- Anemias hemolíticas inducidas por fármacos,
- Anemias hemolíticas inmunitarias,
- Reacciones a transfusión,
- Enfermedad hemolítica del recién nacido,
- Trastornos linfoproliferativos, como leucemia linfocítica crónica,
- Mononucleosis infecciosa.

Algunas enfermedades pueden causar hemólisis no inmunitaria, como la esferocitosis hereditaria y la talasemia. Estos trastornos no son asociados con un resultado positivo en la prueba de Coombs porque no son causados por anticuerpos hemolíticos.

Prueba de Coombs indirecta.

Se detectan anticuerpos específicos de ciertos antígenos que no necesariamente están presentes en los glóbulos rojos del paciente, pero puede estar en glóbulos rojos de otras personas.

Si se mezcla suero tomado de un paciente que contiene estos anticuerpos con glóbulos rojos que sí muestran estos antígenos específicos, los glóbulos rojos se van a cubrir con anticuerpo.

Una vez cubiertas, las células se van a aglutinar después de una exposición al reactivo de Coombs. Por ejemplo, en el diagnóstico de eritroblastosis fetal, el suero tomado de la madre Rh- no reacciona con su propia sangre, sino con la de su feto Rh+.

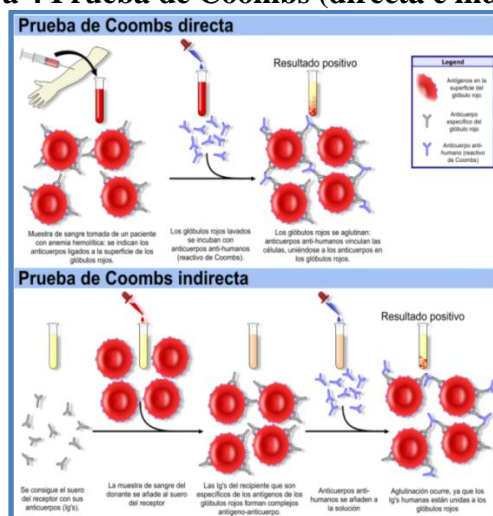
El suero de la madre, que contiene anticuerpos específicos del factor Rh, se mezcla con glóbulos rojos Rh+.

Los anticuerpos del suero se unen a las células.

Luego, se agregan anticuerpos antihumanos para aglutinar los glóbulos rojos.

Se puede diluir el suero y hacer la prueba repetidas veces, para cuantificar los anticuerpos en el suero. (Lab Test Online , 2012)

Figura 4 Prueba de Coombs (directa e indirecta)



Fuente: www.wikipedia.org

2.8.Fundamento del método.

La bilirrubina directa presente en la muestra reacciona con el ácido sulfanílico diazoado, originando un complejo coloreado que puede determinarse espectrofotométricamente.

La cetrimida solubiliza la bilirrubina indirecta permitiendo su reacción junto con la fracción directa. Los términos “directa” y “total” se refieren a las características de reacción en presencia o ausencia de solubilizantes (aceleradores).

La bilirrubina “directa” e “indirecta” equivale sólo de forma aproximada a las fracciones conjugada y no conjugada.

➤ Composición bilirrubina (total)

AT. Reactivo. Ácido sulfanílico 29 mmol/L, ácido clorhídrico 0,2 mol/L, cetrimida 50 mmol/L.

BT. Reactivo. Nitrito sódico 11,6 mmol/L.

➤ Bilirrubina (directa)

AD. Reactivo. Ácido sulfanílico 35 mmol/L, ácido clorhídrico 0,24 mol/L.

BD. Reactivo. Nitrito sódico 3,5 mmol/L.

➤ Conservación.

Conservar a 15-30°C. Los Reactivos son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, siempre que se conserven bien cerrados y se evite la contaminación durante su uso.

➤ Indicaciones de deterioro.

Reactivos: Presencia de partículas, turbidez, absorbancia del blanco superior a 0,05 a 540 nm (cubeta de 1 cm).

➤ Reactivos auxiliares.

S: Patrón de Bilirrubina (cod 11513). Reconstituir con 5,0 mL de agua destilada.

Nota 1: La concentración viene indicada en la etiqueta del vial. El valor de concentración es trazable al Material de Referencia Certificado 916a (National Institute of Standards and Technology, USA).

Proteger el Patrón reconstituido de la luz. Estable 4 horas a 15-30°C o bien durante 2 meses a -18°C congelado en alícuotas.

➤ Preparación de los reactivos.

Reactivo de Trabajo: Vaciar el contenido de un vial de Reactivo BT en un frasco de Reactivo AT para la determinación de bilirrubina total, o el contenido de un vial de Reactivo BD en un frasco de Reactivo AD para la determinación de bilirrubina directa (Nota N° 2)

Agitar suavemente. Si se desea preparar otros volúmenes, mezclar en la proporción: 1 mL de Reactivo BT + 4 mL de Reactivo AT o 1 mL de Reactivo BD + 4 mL de Reactivo AD. Estable 20 días a 2-8°C.

➤ Equipo adicional.

- ✓ Analizador, espectrofotómetro o fotómetro con cubeta termostatizable a 37°C para lecturas a 540 ± 20 nm.
- ✓ Cubetas de 1,0 cm de paso de luz (si se utiliza el factor en los cálculos).
- Muestras.

Suero recogido mediante procedimientos estándar. La bilirrubina en suero es estable 2 días a 2-8°C si se protege de la luz.

➤ Procedimiento para bilirrubina total.

1. Pipetear en tubos de ensayo,
2. Agitar bien y dejar durante 2 minutos a temperatura ambiente,
3. Leer la absorbancia (A) de los Blancos de Muestra a 540 nm frente a agua destilada,
4. Leer la absorbancia (A) de las Muestras y del Patrón a 540 nm frente al Blanco de Reactivos.

➤ Procedimiento para bilirrubina directa.

1. Pipetear en tubos de ensayo,
 2. Agitar bien y dejar reaccionar durante exactamente 5 minutos a 37°C,
 3. Leer la absorbancia (A) de los Blancos de Muestra a 540 nm frente a agua destilada,
 4. Leer la absorbancia (A) de las Muestras a 540 nm frente al Blanco de Reactivos.
- **Cálculos.**

La concentración de bilirrubina en la muestra se calcula a partir de la siguiente fórmula general:

A muestra – A blanco muestra

$$X C \text{ patrón} = C \text{ muestra}$$

A patrón

En los cálculos de bilirrubina directa, se debe utilizar el valor de absorbancia obtenido para el patrón en el procedimiento de bilirrubina total.

$$\text{Concentración masa (mg/dL)} \times 17,1 = \text{concentración sustancia } (\mu\text{mol/L})$$

- **Control de calidad.**

Se recomienda el uso de los Sueros Control Bioquímica niveles I (cod. 18005, 18009 y 18042) y II (cod. 18007, 18010 y 18043), para verificar la funcionalidad del procedimiento de medida. Cada laboratorio debe establecer su propio programa de Control de Calidad interno, así como procedimientos de corrección en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias aceptables.

- **Características metrológicas.**

Límite de detección (bilirrubina total): 0,03 mg/dL = 0,51 $\mu\text{mol/L}$

Límite de detección (bilirrubina directa): 0,02 mg/dL = 0,34 $\mu\text{mol/L}$

Límite de linealidad: 15 mg/dL = 257 $\mu\text{mol/L}$. Cuando se obtengan valores superiores, diluir la muestra 1/3 con agua destilada y repetir la medición.

Sensibilidad (bilirrubina total): 88 mA·dL/mg = 5,15 mA·L/ μmol

Sensibilidad (bilirrubina directa): $100 \text{ mA}\cdot\text{dL}/\text{mg} = 5,85 \text{ mA}\cdot\text{L}/\mu\text{mol}$

Veracidad: Los resultados obtenidos con estos reactivos no muestran diferencias sistemáticas significativas al ser comparados con reactivos de referencia (Nota 4). Los detalles del estudio comparativo están disponibles bajo solicitud.

Interferencias: La hemólisis no interfiere (hemoglobina 10 g/L). La lipemia (triglicéridos > 15 g/L) interfieren. Otros medicamentos y sustancias pueden interferir⁴.

Estos datos han sido obtenidos utilizando un analizador. Los resultados pueden variar al cambiar de instrumento o realizar el procedimiento manualmente.

➤ Características diagnósticas.

La bilirrubina es un producto de desecho derivado del grupo hemo de la hemoglobina de los eritrocitos dañados o senescentes, que son destruidos en las células retículo endoteliales. Una vez producida, la bilirrubina se transporta al hígado en asociación con la albúmina.

La bilirrubina en el hepatocito se conjuga con el ácido glucorónico y se excreta en la bilis. Existen una serie de enfermedades heredadas o adquiridas que afectan a la producción, captación, metabolismo y excreción de bilirrubina, resultando en una hiperbilirrubinemia.

Se observa hiperbilirrubinemia no conjugada en recién nacidos (ictericia fisiológica), en un aumento de la destrucción de eritrocitos (anemia hemolítica, hematoma extenso), en eritropoyesis defectuosa así como en algunas enfermedades genéticas poco frecuentes (síndrome de Gilbert, síndrome de Crigler-Najjar).

La hiperbilirrubinemia conjugada se asocia a una disminución en la excreción de bilis debida a enfermedades hepáticas (hepatitis o cirrosis) o bien a una colestasis intra o extra hepática.

La ictericia es una manifestación clínica de la hiperbilirrubinemia, que consiste en una deposición de los pigmentos biliares en la piel, originando coloración amarillenta de la piel y mucosas.

El diagnóstico clínico no debe realizarse teniendo en cuenta el resultado de un único ensayo, sino que debe integrar los datos clínicos y de laboratorio.

➤ Notas.

1. Para la determinación de bilirrubina en recién nacidos, reconstituir el Patrón con 1,0 mL de agua destilada. La concentración en este caso será la indicada en la etiqueta multiplicada por 5. Reducir el volumen de muestra (agua, patrón, suero) a 50 μ L y utilizar el Patrón concentrado. Se duplica así la linealidad del método (hasta 30 mg/dL= 514 μ mol/L).
2. Es conveniente lavar el vial de Reactivo B con una pequeña cantidad de la mezcla preparada, con el fin de arrastrar los restos que mojan las paredes del frasco.
3. Estos reactivos pueden utilizarse en la mayoría de analizadores automáticos. Solicite información a su distribuidor.
4. La calibración con el patrón acuoso suministrado puede causar sesgos, especialmente en algunos analizadores. En estos casos, se recomienda calibrar usando un patrón de base sérica. (Human, 2012)

2.9. Definición de términos básicos.

Acolia: Es la falta de secreción de bilis por la vesícula biliar a través del colédoco hasta el intestino delgado.

Albumina: Es una proteína que se encuentra en gran proporción en el plasma sanguíneo, siendo la principal proteína de la sangre, y una de las más abundantes en el ser humano. Es sintetizada en el hígado.

Biliverdina: Son pigmentos de color verde o azul. Están asociados a la bilis. Las biliverdinas proceden del catabolismo de la hemoglobina, que se produce en las células del sistema reticuloendotelial.

Cefalohematoma: Es una acumulación de sangre ubicada debajo del cuero cabelludo producida por una hemorragia subperiostica.

Coluria: Es la presencia de bilirrubina en la orina.

Enzimas: Son moléculas de naturaleza proteica y estructural que catalizan reacciones químicas.

Hipotiroidismo: Es la disminución de los niveles de hormonas tiroideas en el plasma sanguíneo y consecuentemente en el cuerpo, que puede ser asintomática u ocasionar múltiples síntomas y signos de diversa intensidad en todo el organismo.

Ligandinas: Proteínas de los hepatocitos (pueden llegar a constituir hasta el 6% de las proteínas del citoplasma) constituidas por dos subunidades, una de las cuales tiene actividad enzimática de glutatión-S-epóxido transferasa.

Oftalmoplejía: Trastorno del sistema oculomotor que produce la incapacidad para mover voluntariamente el globo ocular. Es la parálisis de uno o más músculos oculares.

Urobilinógeno: Metabolito incoloro con estructura de tetrapirrol cuya fórmula molecular es $C_{33}H_{44}N_4O_6$. Se produce en el intestino de los vertebrados por acción de las bacterias de la flora anaerobia sobre la bilirrubina, procedente de las excreciones biliares en el tracto digestivo.

2.10. HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.10.1. Hipótesis.

H_i: (Hipótesis de la investigación): El diagnóstico precoz de la hiperbilirrubinemia predice las patologías asociadas a la ictericia en recién nacidos.

2.10.2. Variables.

Variable dependiente.

➤ Ictericia.

Variable independiente.

➤ Hiperbilirrubinemia.

2.11. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍ AS	INDICADO RES	TÉCNICAS e INST.
<i>Dependiente</i> Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y mucosas debida a un aumento de la bilirrubina	Prehepática Hepática Poshepática	> 2 mg/dL	Técnica: la observación. Instrumentos: Base de datos Análisis de laboratorio y
VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍ AS	INDICADO RES	TÉCNICAS
<i>Independiente</i> Hiperbilirrubinemia	Dstrucción de la hemoglobina presente en los glóbulos rojos	Directa Indirecta	> 7 mg/dL por día	Análisis de laboratorio

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Carlos Fabián Vistín Chávez

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA

3.1.Métodos.

Método Científico: Porque toda la información recabada se basa en hechos científicos verídicos de donde se tomaron los datos relevantes e importantes para el desarrollo de la investigación.

Método Inductivo-Deductivo: Se utilizó este método porque ayudó al estudio de cada uno de los recién nacidos mediante la realización de la prueba de laboratorio, obteniendo resultados individuales que nos llevan a concluir cuales se encuentran dentro de los valores normales de referencia ayudando de esta manera a un posible diagnóstico de Ictericia.

Método Analítico: Permitió analizar las muestras de los recién nacidos que acudieron al servicio del laboratorio clínico del Hospital Provincial General Docente de Riobamba, para verificar si tienen Ictericia.

3.2.Tipo de investigación.

Explicativo: Este tipo de estudio busca el porqué de los hechos, estableciendo la relación entre causa y efecto (Hiperbilirrubinemia - Ictericia).

Cuantitativa: Es aquella que permite examinar los datos de manera científica, o más específicamente en forma numérica, generalmente con ayuda de herramientas del campo de la estadística.

Descriptiva: Por medio de este método se entendió el tema planteado detallando las características del mismo. Para describir lo que se investiga es necesario asociar la variable independiente (Hiperbilirrubinemia) y dependiente entre sí (Ictericia).

3.3.Diseño de la investigación.

Bibliográfica: Se basa en la recopilación de información consultando en bibliotecas, hemerotecas, periódicos locales y revistas, para luego en base a las técnicas de lectura

comprensiva, elaborar los resúmenes para el informe de la tesina. Este método sirvió especialmente para la elaboración de los Capítulos I y II.

De campo: En esta investigación, se aplicó el método científico, requiriendo de una exploración basándose en hechos reales. Se manipularon las variables dependiente e independiente, para la comprobación de hipótesis, y al final obtuvimos resultados, que facilitaron el informe final para su respectivo análisis y aprobación. (Capítulo III).

Laboratorio: Esta investigación se presenta mediante la manipulación de una variable no comprobada, en condiciones rigurosamente controladas, con el fin de escribir de qué modo y por qué causa, se produce una situación o acontecimiento particular, para el análisis e interpretación del Capítulo IV y del Capítulo V.

3.4. Tipo de estudio.

Transversal: Porque la investigación se realizó en un período determinado, entre los meses de Junio- Noviembre de 2014.

3.5. Población y muestra.

3.5.1. Población.

La población objeto de estudio fueron 150 recién nacidos con posible diagnóstico de ictericia, y no se consideraron criterios de exclusión e inclusión.

3.5.2. Muestra.

El universo de la investigación fueron los 150 recién nacidos donde se sospechó de ictericia, a los cuales se les solicitó el correspondiente análisis del nivel de bilirrubina. Por tal motivo, al considerarse que posiblemente sea una muestra pequeña, se trabajó con el total de la población.

3.6. Técnicas e instrumentos para la recolección de datos.

- ❖ Análisis de laboratorio.
- ❖ Observación.

3.7. Técnicas para el análisis e interpretación de los resultados.

Los pacientes fueron atendidos en el hospital a donde se realizó la investigación. A todos los pacientes se les explicó el objetivo del estudio y se les solicitó su consentimiento. Los resultados que se obtuvieron, se presentaron en tablas y gráficos del programa Excel, donde se resumió la información con el fin de abordar los objetivos específicos planteados, realizándose posteriormente un análisis descriptivo del fenómeno estudiado que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a las conclusiones y elaborar las recomendaciones. Para determinar el nivel de bilirrubina en sangre, se realizó una extracción sanguínea.

CAPÍTULO IV

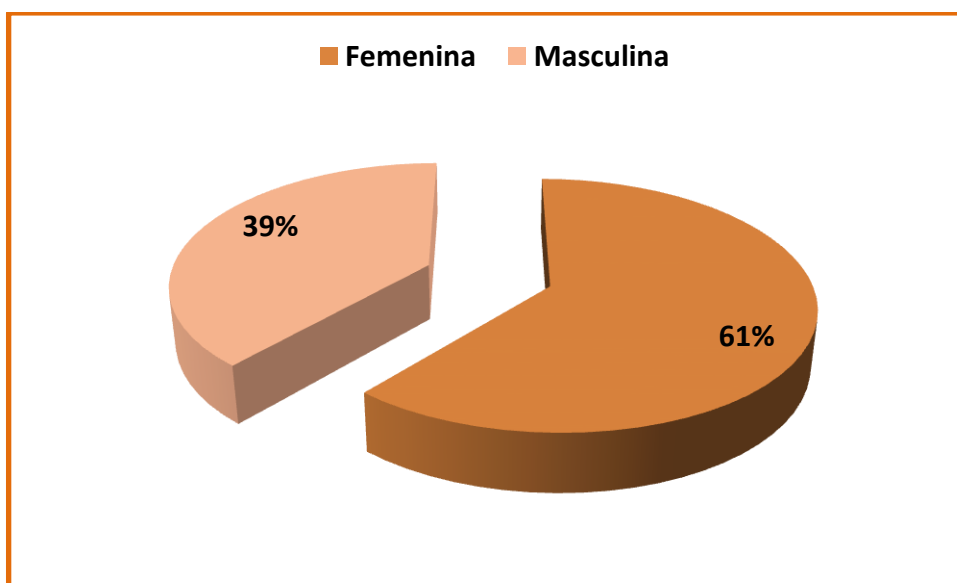
4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla 1 Representación de la población según su género.

Población	Frecuencia	Porcentaje
Femenina	92	61 %
Masculina	58	39 %
Total	150	100 %

Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

Grafico 1 Representación de la población según su género.



Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014..
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

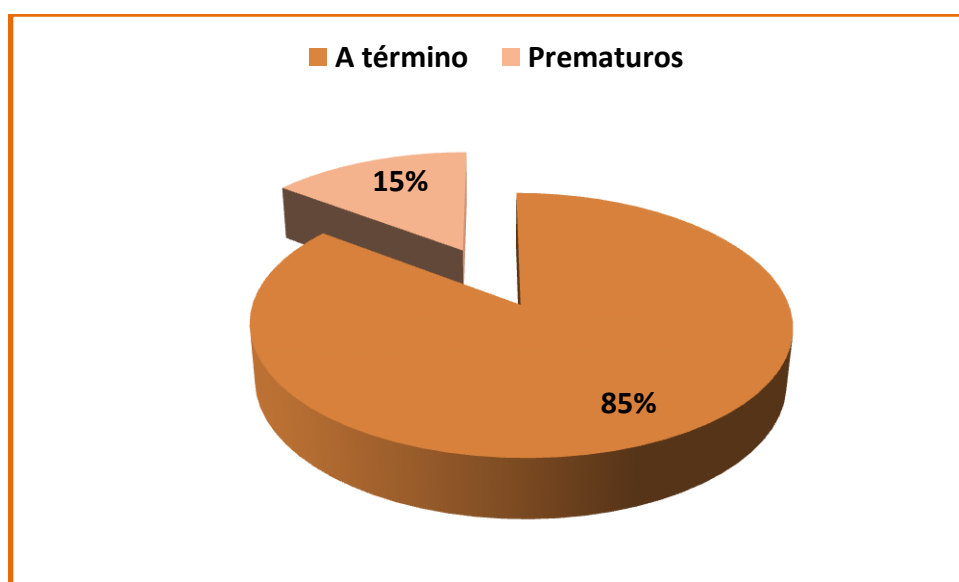
Análisis e interpretación: Al inicio de la investigación, se discriminó la población según su género, dando como resultado que el 61% (92 recién nacidos) son del género femenino y que el 39% (58 recién nacidos) son del género masculino. No existe bibliografía o estadísticas que indiquen que la condición del género, sea un indicativo para la ictericia.

Tabla 2 Edad gestacional de nacimiento de la población.

Fecha de nacimiento	Frecuencia	Porcentaje
A término	128	85 %
Pretermino	22	15 %
Total	150	100 %

Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

Gráfico 2 Representación de la edad gestacional de nacimiento de la población.



Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

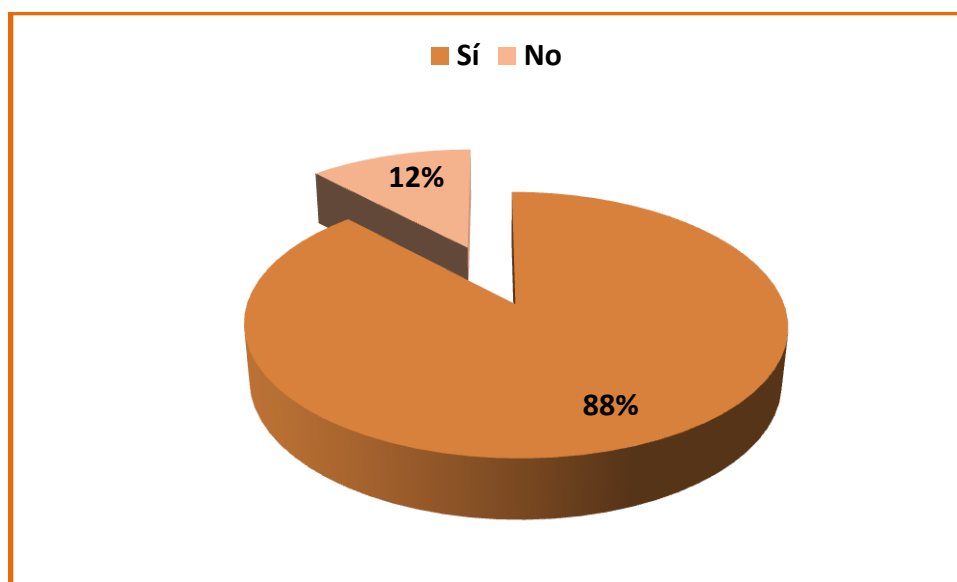
Análisis e interpretación: En la tabla N° 2 y su correspondiente gráfico, se han identificados los recién nacidos que han nacido a término (85%) y los que han sido prematuros (15%). Según la bibliografía consultada, los niños nacidos prematuros, tienen mayor posibilidad de contraer ictericia, debido al desarrollo lógico de su hígado. Se realizó el seguimiento de la población que ha nacido prematuramente.

Tabla 3 Tipo de alimentación del recién nacido.

Lactancia materna	Frecuencia	Porcentaje
Sí	132	88 %
No	18	12 %
Total	150	100 %

Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

Grafico 3 Representación de la población según su alimentación.



Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período febrero-julio 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

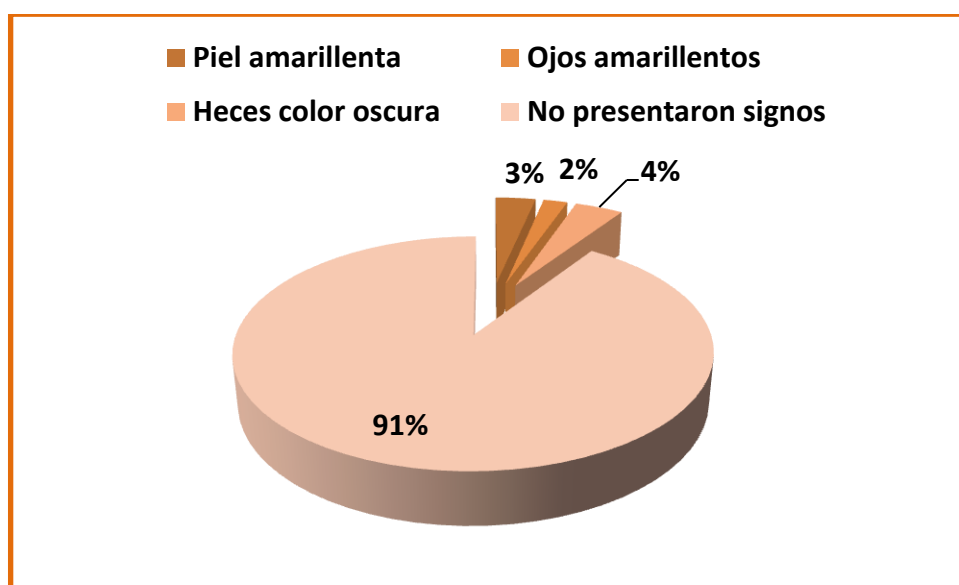
Análisis e interpretación: En esa tabla y gráfico, se pudo diferenciar los recién nacidos que se alimentan con leche materna y los que no, demostrándose que el 88% (132 niños) sí reciben leche materna y que el 12% (18 niños) no reciben dicha forma de alimentación. Según la bibliografía consultada, existe una ictericia de la leche materna, que se podría deber a las sustancias en la leche materna que afectan la descomposición de la bilirrubina en el hígado. Este tipo de ictericia es diferente de la ictericia por la lactancia; por ello se realizó un control específico de la población dentro del grupo que sí reciben leche materna.

Tabla 4 Signos y síntomas que manifestaron los recién nacidos.

Signos y síntomas	Frecuencia	Porcentaje
Piel amarillenta	5	3 %
Ojos amarillentos	3	2 %
Heces color oscura	6	4 %
No presentaron signos	136	91 %
Total	150	100

Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

Grafico 4 Representación de la población según sus signo y síntomas.



Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

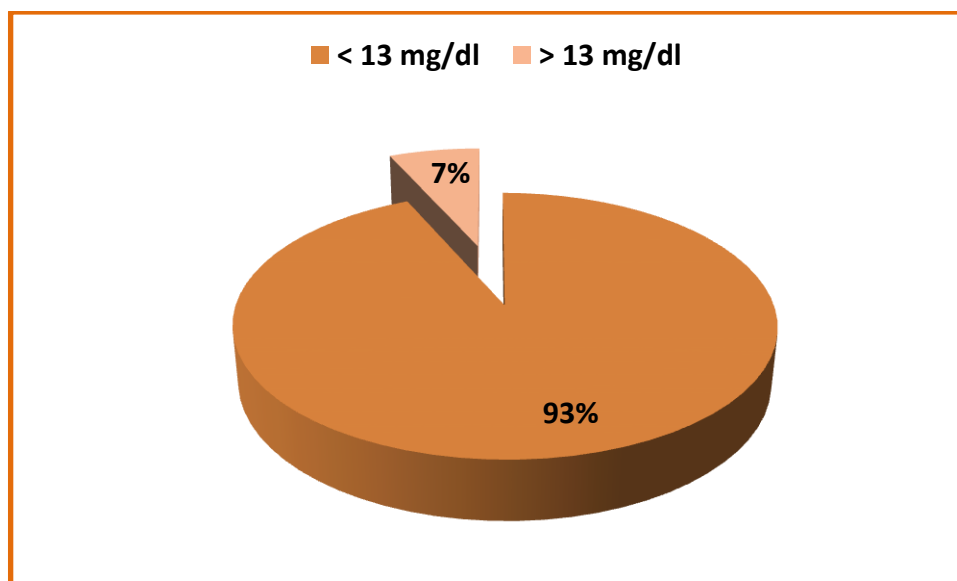
Análisis e interpretación: Se discriminaron los signos y síntomas de la siguiente forma: 5 recién nacidos (3%) con la piel amarillenta, 3 recién nacidos (2%) con los ojos amarillentos y 6 recién nacidos (4%) con heces color oscura. Este grupo de recién nacidos, está dentro de los posibles casos para ictericia (14 recién nacidos).

Tabla 5 Niveles de bilirrubina total antes de las 24 horas de nacidos.

Nivel de bilirrubina en sangre	Frecuencia	Porcentaje
< 13 mg/dl	140	93 %
> 13 mg/dl	10	7 %
Total VRN:	150 0.3 mg/dl – 5 mg/dl	100 %

Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

Grafico 5 Representación de los niveles de bilirrubina total de la población.



Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

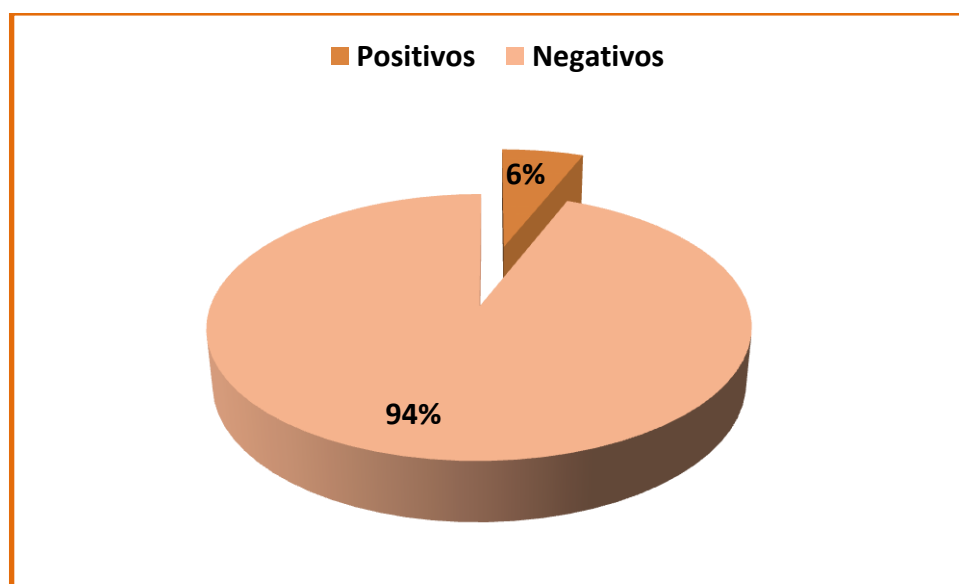
Análisis e interpretación: En la tabla N° 5 y su correspondiente gráfico, se puede observar que los recién nacidos con niveles más altos de 13 mg/dl, antes de las 24 hs de vida, fueron el 7% de la población (10 recién nacidos). Este grupo de recién nacidos, fue identificado y se pudo observar que fueron los recién nacidos que presentaron casos de ictericia.

Tabla 6 Casos confirmados de ictericia.

Ictericia en recién nacidos	Frecuencia	Porcentaje
Positivos	9	6 %
Negativos	141	94 %
Total	150	100 %

Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

Grafico 6 Representación de la población con ictericia



Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el período junio-noviembre 2014.
Elaborado por: Carlos F. Vistín C.

Análisis e interpretación: En la última tabla y gráfico, se comprobaron los casos positivos por medio del diagnóstico de laboratorio, presentándose 9 recién nacidos con ictericia (6%). Estadísticamente, estos datos coinciden con los reportados por el Ministerio de Salud y se repitieron las pruebas luego de 72 hs., confirmando dichos casos.

4.1.COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS.

4.1.1. Hipótesis de la investigación.

Hi: (Hipótesis de la investigación): El diagnóstico precoz de la hiperbilirrubinemia predice las patologías asociadas a la ictericia en recién nacidos.

4.1.2. Demostración de la hipótesis.

Según el tipo de investigación planteada (Explicativa, Cuantitativa y Descriptiva) la hipótesis que se ha demostrado es de relaciones de causalidad.

Esto quiere decir, que se puede afirmar las relaciones entre dos variables (Hiperbilirrubinemia e Ictericia), y cómo se dieron estas relaciones, a través de la técnica cualitativa, para proponer un sentido de entendimiento entre causa y efecto con los resultados obtenidos de cada paciente.

Esta relación de causalidad está demostrada, porque con anterioridad, se han realizado los mismos análisis para demostrar la aparición de Ictericia. Además, las causas de la hiperbilirrubinemia, ocurrieron antes que el efecto; es decir, con el correcto análisis por parte del laboratorista, el médico tratante puede confirmar los diferentes tratamientos (Fototerapia, exanguinotransfusión)

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1.CONCLUSIONES.

- Se seleccionó una población de 14 posibles casos de diagnóstico de ictericia, con signos y síntomas propios antes de las 24 horas de su nacimiento.
- Se realizaron 150 exámenes sanguíneos a los recién nacidos, para establecer los niveles de bilirrubina.
- Las concentraciones de bilirrubina mayores a 13 mg/dl, son el mejor indicador pronóstico de ictericia, dentro de las 24 horas del nacimiento.
- Se han identificado a los recién nacidos que fueron por la edad gestacional términos con un (85%) y los que han sido pre términos en un (15%).
- El 88% de los niños recibieron leche materna a los cuales se les realizó un control específico ya que existía la posibilidad que se presente una ictericia por lactancia materna ya que en la leche materna se puede presentar sustancias que afecten la descomposición de la bilirrubina y el 12 % no recibieron dicha alimentación.
- Dentro de los posibles 14 casos de ictericia los RN presentaron los siguientes signos: 5 recién nacidos (3%) con la piel amarillenta, 3 recién nacidos (2%) con los ojos amarillentos y 6 recién nacidos (4%) con heces color oscura.
- Al finalizar la investigación se pudo confirmar la presencia de 9 RN que presentaron ictericia lo cual corresponde al 6% de la población seleccionada para este estudio
- La prueba de la bilirrubina al realizarla al momento oportuno va a predecir la presencia o ausencia de hiperbilirrubina elevada en el RN lo cual es de gran ayuda médica al momento de que se evalúa al recién nacido.

5.2.RECOMENDACIONES.

- Es necesario tomar muestras sanguíneas y realizar el examen de bilirrubina total sérica, antes de las 24 horas.
- La evidencia publicada no sustenta contraindicación para la alimentación con leche materna en los recién nacidos.
- Es aconsejable en los recién nacidos con ictericia en las primeras 24h de vida, cuantificar bilirrubina total sérica. Realizar una evaluación sistematizada en todo recién nacido con riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa.
- La prueba de la bilirrubina que se realiza en el laboratorio es un factor determinante a la hora de que el médico tratante va a seleccionar el diagnóstico para el RN, por lo tanto el desarrollo de la prueba en todas sus fases (analítica, pre analítica y post analítica) debe ser desarrollada con mucho cuidado aplicando todos los parámetros establecidos para que los resultados garanticen calidad al momento de ser emitidos.
- Se recomienda determinar grupo, Rh y Coombs, realizándolo en todos los recién nacidos, que son hijos de madres con grupo sanguíneo O, que presenten ictericia en las primeras 24 h de vida.

- Se recomienda investigar los antecedentes de:
 - ✓ Hermanos hospitalizados por ictericia,
 - ✓ Hermanos tratados con fototerapia,
 - ✓ Hermanos tratados con exanguinotransfusión.

BIBLIOGRAFÍA

- Alberto, S. (20 de mayo de 2013). Recuperado el 08 de marzo de 2015, de <http://www.albertosanagustin.com/2013/05/fisiologia-de-la-bilirrubina.html>
- Alejandro, S. (20 de Mayo de 2015). Obtenido de <http://hepatitis.cl/276/bilirrubina>
- Berk PD, K. K. (13 de febrero de 2013). *Medline Plus*. Recuperado el 20 de marzo de 2015, de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003479.htm>
- Biarge Mirian, G. A. (5 de septiembre de 20015). *internet*. Obtenido de Programa de informacion continua en pediatria.: <http://www.apcontinuada.com/es/hiperbilirrubinemia-el-recien-nacido-termino/articulo/80000146/>
- Biblioteca Nacional de Medicina. (5 de julio de 2013). *Medline Plus*. Obtenido de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/007309.htm>
- Gladys, S. (s.f.). *monografias.com*. Obtenido de <http://www.monografias.com/trabajos21/incompatibilidad-feto-materna/incompatibilidad-feto-materna.shtml#ixzz3dMt5tauw>
- GS., L. A. (28 de enero de 2013). Obtenido de Medline Plus: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001600.htm>
- Human. (9 de Diciembre de 2012). *Tecnica Fotmetrica para bilirrubina directa y total. Germany.*
- klever., A. (2007). *Manual de pediatria* (Primera ed.). Guaranda: Multicolor(Riobamba Ecuador).
- Lab Test Online . (10 de Noviembre de 2012). Obtenido de http://www.labtestsonline.es/tests/Antiglobulin_Direct.html?tab=3
- Mary, T. (2010). *la ictericia*. Madrid: Pearson Educacion S.A.

Pickering Larry, B. C. (2007). *enfermedades infecciosas en pediatria* (Veintisieteava ed.). Buenos Aires: Editorial Meica Panamericana.

Steven, D. (noviembre de 2011). Obtenido de Kids health from nemours :
http://kidshealth.org/parent/en_espanol/embarazo/jaundice_esp.html#

Tierney Lawrence, S. S. (2010). *Manueal de diagnostico clinico y tratamiento* (Cuarta ed.). Mexico: Mc Graw Hill.

LINCOGRAFIA.

http://kidshealth.org/parent/en_espanol/embarazo/jaundice_esp.html#

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

www.universorecién nacidos.com

<http://www.monografias.com/trabajos21/incompatibilidad-feto-materna/incompatibilidad-feto-materna.shtml#ixzz3dMt5tauw>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001600.htm>

www.wikipedia.org

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/007309.htm>

http://www.labtestsonline.es/tests/Antiglobulin_Direct.html?tab=3

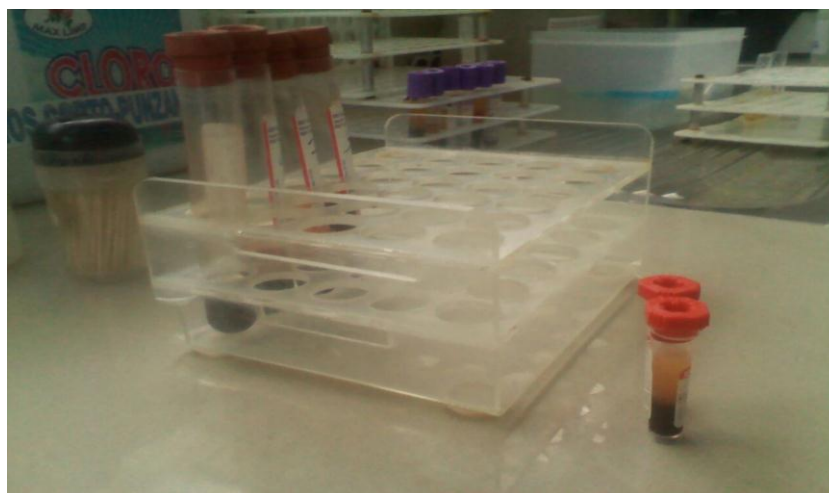
<http://www.albertosanagustin.com/2013/05/fisiologia-de-la-bilirrubina.html>

<http://hepatitis.cl/276/bilirrubina>

ANEXOS.

FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.

Muestra para el análisis



**Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba.
ELABORADO POR: Carlos Fabián Vistin Chávez**



**Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba.
Elaborado por: Carlos Fabián Vistin Chávez**

Centrifugación de las muestras.



**Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba.
Elaborado por: Carlos Fabián Vistin Chávez**



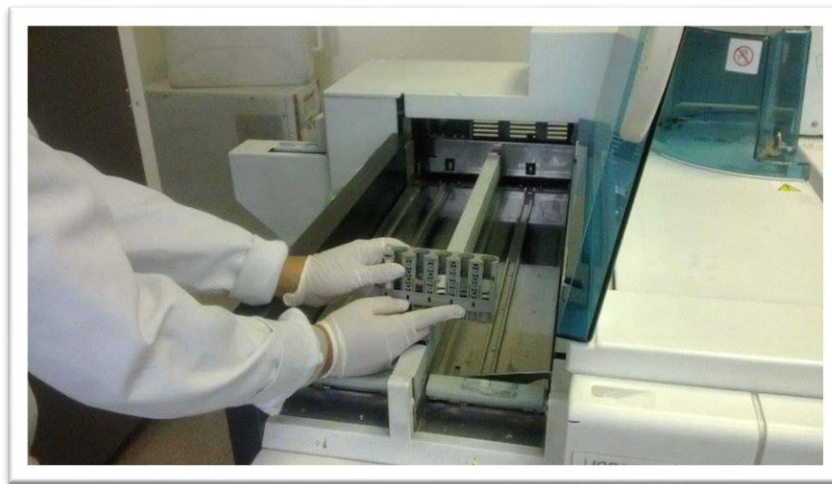
**Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba.
Elaborado por: Carlos Fabián Vistin Chávez**

Separación del suero para el análisis



**Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba.
Elaborado por: Carlos Fabián Vistin Chávez**

Envío de la muestra en el equipo de química sanguínea.



**Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba.
Elaborado por: Carlos Fabián Vistin Chávez**

Recién nacido con ictericia.



**Fuente: Hospital Provincial General Docente de Riobamba.
Elaborado por: Carlos Fabián Vistin Chávez**