

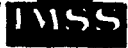
11226  
101  
23



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA**



**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 2  
CON MEDICINA FAMILIAR**

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN  
MEDICINA FAMILIAR**

**REVISION DE CASOS DE  
HIPERBILIRRUBINEMIA EN RECIEN  
NACIDOS DEL HOSPITAL GENERAL  
DE ZONA DEL IMSS EN IRAPUATO, GTO.  
DURANTE EL AÑO DE 1982.**

**TESIS**

para obtener el:

**DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA FAMILIAR**

presenta:

**LUIS PATIÑO LEON M. F.**

Asesor:

**Alejandro Orozco Olvera.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	PAGINA
INDICE	5
INTRODUCCION	6
HIPOTESIS	7
OBJETIVO	8
GENERALIDADES	9
MATERIAL Y METODOS	18
RESULTADOS	20
DISCUSION Y COMENTARIOS	28
RESUMEN Y CONCLUSION	30
BIBLIOGRAFIA	31

## INTRODUCCION:

En 1939 Levine y Stetson reportaron un caso de una severa reacción posttransfusional en una enferma que dio a luz un feto muerto. Posteriormente Levine, Landsteiner y Wiener identificaron los anticuerpos de sus respectivos sueros como equivalentes de los anticuerpos Rh.

Wiener y Peters fueron los primeros en demostrar que generalmente son una consecuencia de una transfusión previa en la que se empleo sangre Rh positiva en pacientes Rh negativos.

Esta enfermedad consiste en una excesiva destrucción de los Eritrocitos con una eritropoyesis compensadora en madres Rh negativas con esposos e hijos Rh positivos.

Los anticuerpos así desarrollados pasan a través de la placenta e inmunizan pasivamente a los eritrocitos del feto.

El factor Rh es una substancia termolabil tipo proteica soluble en alcohol y éter, se encuentra en el estroma de los eritrocitos del 87 % de los individuos de la raza caucasica y en el 94.5 % de los mexicanos.

En la década de los 60 se comenzó a emplear en forma rutinaria la fototerapia en recién nacidos que tenían altos niveles de bilirrubinas.

A finales de la misma década se uso en forma normal el fenobarbital para ayudar en la excreción del metabolismo del Heme; las bilirrubinas.

Se descubren las proteínas Y, Z, y su relacion con la madurez fetal y síndromes por deficiencia de las mismas.

**HIPOTESIS ALTERNA:**

Es más frecuente la hiperbilirrubinemia originada por el grupo sanguíneo ABO que al Factor Rh.

**HIPOTESIS NULA:**

No existe diferencia entre la frecuencia de la hiperbilirrubinemia a grupo sanguíneo y el factor Rh.

**OBJETIVO:**

Conocer la frecuencia de la ictericia por incompatibilidad a grupo sanguíneo y factor Rh; en los recién nacidos del Hospital General de Zona - IMSS en Irapuato, Gto.

Encontrar que grupo sanguíneo es más frecuente en los problemas que desencadenan la ictericia en los neonatos.

## GENERALIDADES:

El sistema inmunológico en respuesta a las infecciones genera anticuerpos a antígenos determinados. Para cubrir tal demanda se necesitan gran cantidad de anticuerpos aproximadamente como  $10^{6-7}$ . La supresión de ésta respuesta haría posible la curación de las alergias y enfermedades autoinmunes. El anticuerpo de control interactúa con el receptor de dos maneras: a.-en forma directa con una molécula de antígeno que actúa a manera de puente. b.-el extremo no específico del anticuerpo (Fc) se une al receptor del Fc en la misma célula o en otra distinta. La interacción directa implica la existencia del anti anticuerpo específico.

Se considera a los macrófagos con receptores específicos para el papel de umbral Inmunidad/tolerancia. Investigaciones recientes hacen pensar que los antiidiotipos actúan de una manera distinta a los antígenos normales. (1)

En 1901 se inician los primeros trabajos sobre aglutinación de los eritrocitos con Landsteiner : durante los siguientes 40 años se considero a los grupos sanguíneos ABO como los únicos. Se entiende por grupo sanguíneo; un sistema de antígenos presentes en los eritrocitos humanos cuya herencia está determinada por genes situados en la misma parte del cromosoma.

El cromosoma de las células sexuales transporta únicamente uno de los genes. Al unirse con el óvulo se complementa formándose: AA, AB, BB, AO, BO, OO, .

En recién nacidos, la reacción por grupo sanguíneo A, B y AB con los sueros anti A, y anti B son más débiles que en los adultos. Kemp piensa que únicamente éstas reacciones representan un quinto de las observadas en la vida adulta

La Hemoglobina pigmento respiratorio, su fisiología básica es transportar el oxígeno, intervenir en el equilibrio ácido/base y la formación de los pigmentos biliares. Son los pigmentos pirrólicos respiratorios más difundidos y antiguos en los seres vivos. La hemoglobina su núcleo fundamental es el pirro por unión de cuatro grupos pirrólicos se originan las porfirinas. Al unirse éstas con los metales forman las metaloporfirinas (Fe, Cu, Co etc) . Los grupos Heme son ferroporfirinas por su unión con el hierro. Una de las características físicas de la hemoglobina es que se disuelve en agua dando soluciones coloidales que no dializan ni ultracentrifugan, es dextrógiro y se comporta como un anfótero. Es una proteína conjugada que consta de 3.6 % de Heme y 96 % de globina, ésta es una histona. El contenido de hierro de la hemoglobina es constante siendo de 0.333 % <sup>(2)</sup>

El arreglo de las cadenas en la hemoglobina, confieren a la misma una función específica. El cambio de un aminoácido por otro en la estructura primaria de la molécula como por ejemplo; la hemoglobina S se encuentra alterada la solubilidad . La hemoglobina M se mantiene constantemente oxidada por lo cual transporta oxígeno en forma parcial. Al efectuar una alteración en la hemoglobina puede o no haber una alteración en su fisiología. <sup>(3)</sup>

El organismo normalmente produce una cantidad de 250 a 300 mg de hemoglobina al día. Se ha visto que la transformación de hemoglobina y hematina en bilirrubina, sucede en forma normal, no siendo necesario la unión con la globina para abrirse el anillo de la porfirina. En estos casos la reacción es catalizada por una enzima microsomal que se encuentra en: hígado, riñón, bazo, cerebro y pulmón.



Para formar 6 moléculas de NADPH/Mol de bilirrubinas se requiere de oxígeno y 3Mol de NADPH, produciendo una molécula de  $CO^2$  - por molécula de bilirrubina producida.

La biliverdina es el primer pigmento formado dentro del sistema reticuloendotelial espontáneamente y en forma enzimática. La presencia del heme y reductasa de biliverdina en las células fagocíticas es una demostración clínica de la -- -- transformación del heme a pigmento biliar después de un trauma por las células sanguíneas. (4)

Existen evidencias que la bilirrubina es transformada en forma transitoria en biliverdina. La biliverdina es catálizada en varios fragmentos moleculares los cuales son principalmente dipirroles. La Biliverdina no es tóxica para los cultivos mielinizados del cerebro. (5)

La bilirrubina es únicamente cromógeno de rango espectral de 400 a 500 m $\mu$  ; los cambios espectrales después de las soluciones es por suma de aniones. (6)

Se ha establecido desde 1914 que ciertas sustancias químicas pueden tener efectos adversos al exponerse a la luz. Las sustancias que mediante la luz inducen cambios se llaman fotosensibilizantes en donde se incluyen: colorantes fluorescentes, medicamentos, metabolitos como la bilirrubina. (7)

Saeki confirmó que los eritrocitos son susceptibles de hemolizarse por fotosensibilización en presencia de bilirrubina y energía luminosa del espectro visible. En este aspecto las bilirrubinas son semejantes a algunas porfirinas las que presentan fotohemolisis.

Duncan y Bowler demostraron inactivación de la membrana ATPasa y acetilcolina esterasa. Estas enzimas son esenciales para la conservación de los gradientes de presión a través de la membrana incluyendo las membranas del eritrocito.

Recientemente se ha demostrado que los pigmentos carotenoides disminuyen la fotosensibilización en pacientes con porfiria eritropoyética.

La lesión fotodinámica afecta la membrana celular - hay destrucción del citocromo A-3, fallas en la fosforilación oxidativa lo que puede condicionar mutagénesis por acción en las bases de guanina y los ácidos nucleicos así como la inactivación de algunas hormonas y enzimas. (8)

Desde fines de 1880 se hizo incapie en la descomposición de los pigmentos biliares al estar en contacto con la luz solar.

La sangre expuesta a una longitud de onda de 420 a 490 mμ afecta a la bilirrubina aumentando su deshidrogenación transformándola en biliverdina o productos intermedios más polares que se unen más fácilmente al cuerpo. (9)

Desde la introducción de la fototerapia en 1958 se tiene el concepto que la bilirrubina es potencialmente neurotóxica. Se introdujo la fototerapia para disminuir éstos efectos, siendo únicamente efectiva en concentraciones bajas de bilirrubinas, en recién nacidos de bajo peso y en la ictericia fisiológica o idiopática. (10)

Estudios in vitro sugieren que la disminución de bilirrubina posterior al tratamiento con fototerapia es por fotorreducción. Sin embargo en el intestino de la rata se ha comprobado que es diferente in vitro que in vivo. Garbagnati piensa que la suma fotoquímica de núcleos a la bilirrubina - puede ocurrir in vivo durante la fototerapia: dando compuestos del grupo III. De hecho algunas sustancias de gran importancia biológica contienen núcleos (-OH/SN) y son de amplia distribución en todo el cuerpo. (11)

La fototerapia es un medio más para que el cuerpo excrete un exceso bioquímico. En el neonato al recibir la fototerapia se presenta disminución de los niveles de bilirrubina hasta el segundo día. Se a utilizado el metodo de agarosa y fototerapia intermitente no encontrando diferencia entre estos metodos. (12)

Usando electroforesis con agarosa y ultracentrifugación se a demostrado que la proteína transportadora de bilirrubina es una beta proteína. Lo anterior es importante ya que en el recién nacido es bajo su contenido.

Las proteínas Y,Z son similares a las proteínas plasmáticas del hígado, las que se unen a los metabolitos de cortizona y a dos carcinogenéticos hepáticos.

Las Proteínas Y,Z se encuentran únicamente unidas en el hígado. La proteína Y se encuentra en mayor cantidad en el hígado. La proteína Z se encuentra en mayor cantidad en el intestino delgado. La Proteína Z actúa en el intestino delgado en la absorción enterohepática de aniones orgánicos.

La administración de fenobarbital, insecticidas, medicamentos en las ratas; eleva la retención de la bromosulfaleína. In vivo aumenta simultáneamente la concentración de la proteína Y.

Hay monos que manifiestan una ictericia fisiológica del recién nacido en los que se observa maduración de la proteína Y coincidiendo con la retención de la bromosulfaleína y la disminución de la ictericia.

La acción de la glucoroniltransferasa se a demostrado en varios tejidos no hepáticos. En tales casos se a visto que el glucoronido de bilirrubina tiene una formación doble. Se a propuesto que el pigmento I o monoglucoronido de bilirrubina se forma de ésta manera.

Posterior a la formación del glucoronido I se forma en el hígado el diglucoronido de bilirrubina. Ver fig 1.

El síndrome de Gilbert representa la forma más común de hiperbilirrubinemia no conjugada crónica no asociada a otros signos de hemólisis. Todos los signos físicos y de laboratorio son normales. Es una manifestación hereditaria de la deficiencia de la proteína Y o Z. Desde 1958 se ha considerado a la ictericia fisiológica como una deficiencia pasajera de UDPGT.

Es importante tomar en cuenta el hierro en este síndrome icterico; ya que es uno de los puntos claves del heme. En el feto así como en el adulto la proteína encargada de transportarlo es la transferrina con peso molecular de 73 200 a 76 000; se une en forma reversible a dos moléculas de hierro. En el feto la transferrina transporta el hierro del estómago del feto a los centros hematopoyéticos. La transferrina tiene la capacidad de suprimir el desarrollo bacteriano en el feto. Actúa como transportador y supresor bacteriano. Es además un indicador en el estudio de la permeabilidad entre el transpote del amnios y corión. Es indicador de la madurez fetal. (13)

El hierro es un elemento indispensable para el organismo, pero está incapacitado para liberarse de los excesos. El ritmo normal de excreción es de  $1\text{mg}/24\text{hs}$ ; excreción que no aumenta después de las transfusiones sanguíneas. Si se transfunde 500ml de sangre, contienen aproximadamente 250mg de hierro la cantidad del metal es grande en comparación con la cantidad que se excreta diariamente. (14)

La ictericia es un signo común en el recién nacido lo presentan aproximadamente el 50% de los prematuros, un 10% de los nacidos a término en las primeras 24hs. (15)

La hiperbilirrubinemia mayor de 1.5mg/100ml es casi universal durante la primera semana de vida. La bilirrubina absorbe la misma cantidad de longitud de onda que los pigmentos visuales. La producción de bilirrubina en el recién nacido es dos a tres veces mayor que en el adulto de acuerdo a su peso corporal. La toxicidad de la bilirrubina guarda relación con la fracción extracelular totalmente disociable de la albumina ó libre de la proteína en el líquido extracelular.

La hiperbilirrubinemia produce cambios en los eritrocitos, cuando hay valores de 20mg/ml; aumenta el consumo de glucosa y el 2-3 difosfoglicerato alcanza su valor crítico. (16)

La incubación de plaquetas humanas con concentraciones de bilirrubinas de 15mg/ml, produce proyecciones filamentosas, agregación plaquetaria, lisis; el lavado de las mismas revierte el proceso pero no se quita el color amarillo. (17)

El aumento de concentración en sistema nervioso central de bilirrubinas, se conoce como ictericia nuclear ó Kernicterus. Se colorea de amarillo: los núcleos basales, globus pallidus, putamen, núcleo caudado, núcleo cerebeloso, núcleo bulbar y sustancia gris de los hemisferios cerebrales. La presencia de Kernicterus es entre 3-4 días en el recién nacido, en el prematuro de 4-10 días, el Crigler Najjar entre la segunda y tercera semana de la vida. (18)

Los principales cambios neuronales son: edema, vacuolización, incorporación de pigmento por los macrófagos, degeneración, pérdida de la mielina, y edematización glial. In vitro se observan cuerpos osmofílicos intracitoplásmicos. En el microscopio electrónico se ve crecimiento mitocondrial en las neuronas .

Silbelberg clasifica en cinco grados la degeneración neuronal originada por las bilirrubinas. Grado I alteración celular, edema celular, inicia degeneración. Grado II del

10 al 15 % de las células presentan: edema, se hace visible la pérdida de mielina, alteración en la morfología de la mielina. Grado III el 50 % de las células están edematosas, disminución considerable de la mielina. Grado IV la mayoría de las células están edematosas, hay pérdida de la arquitectura celular disgregación celular. Grado V es todo lo anterior y no se encuentra mielina en las células. (19)

Se considera que una concentración constante de bilirrubina y albumina con una disminución del Ph extracelular, aumenta proporcionalmente la toxicidad sobre las células neuronales.

La fisiología del feto es logarítmica en el momento perinatal como lo demuestra Oski.

En un estudio efectuado en la Universidad metropolitana en 35 neonatos sano se encontraron cifras de bilirrubina indirecta de 4.36 a 17.74mg/ml y de la directa 3 a 6.56mg/ml encontrando que es frecuente los niveles alto. (20)

Vega Franco en un estudio efectuado a 45 mujeres que tomaron anticonceptivos por periodos prolongados y posteriormente se embarazaron, en sus productos se encontró que tenían un promedio de bilirrubinas totales de 13.6mg/ml. (21)

Ultimamente se ha relacionado la deficiencia de la vitamina E con la anemia hemolítica del prematuro. La patogenesis del proceso hemolítico es desconocido pero al parecer está relacionada con la oxidación de los ácidos grasos de la membrana teniendo la misma predilección que la bilirrubina por la membrana celular. (23)

La profilaxis con vitamina K para evitar la Hemorragia en el recién nacido tarda en tener su efecto bioquímico.

Se sabe que la vitamina K funciona específicamente en la gama carboxilación de varios residuos glutámicos en la protrombina y el factor X. La dosis excesivas condicionan aumento de las bilirrubinas. (24)

En 1968 se introduce la profilaxis de la hiperbilirrubinemia con fenobarbital. Walling aplico 5mg por kilogramo de peso en las primeras 24hs IM y posteriormente en forma oral hasta el 7 día de vida. En su estudio encontro una curva plasmática ascendente que demuestra la absorción intestinal uniforme del medicamento. La vida media del medicamento posterior al tratamiento fué de 69 a 165 días. Ningun infante presento reacciones adversas al fenobarbital. (25)

Una dosis de fenobarbital disminuye los niveles de bilirrubinas al 3 o 4 día del tratamiento en el recién nacido a término.

El cliglor Najjar es un ejemplo de heterogenicidad genética. Hay dos formas el grupo I con hiperbilirrubinemia severa, kernicterus frecuente, bilis descolorida y trasas de bilirrubina indirecta. Responde en forma espectacular a la administración de fenobarbital.

El Fenobarbital disminuye la ictericia en un periodo de 10 a 15 días con una dosis de 30 a 120 mg.

## MATERIAL Y METODOS:

Se llevo un registro diario en la seccion de cuneros en el departamento de pediatria , en forma prospectiva. Se registro a los neonatos que ingresaron y posteriormente en este departamento se les diagnostico: Incompatibilidad al factor Rh, Incompatibilidad al grupo ABO, e Ictericia fisiologica.

Se inicio desde el dia 1 de enero de 1982 a 31 de diciembre del mismo año.

Los parametros utilizados fueron: Hemoglobina, Hematocrito, grupo sanguineo y factor Rh. La determinacion fue - efectuada por el departamento de laboratorio, cuando el medico denotaba la coloracion ictERICA de los recién nacidos.

Se tomo unicamente en cuenta a los neonatos que presentaron niveles altos de bilirrubinas durante el periodo neonatal y de acuerdo a los dias de vida.

Se acudio diariamente al departamento de neonatos en donde se procedio a revisar a los que tenian ictericia - registrandose de sus expedientes la Hb, Hto, grupo sanguíneo y el Rh.

Se anexa hoja de registro diario.



Nombre de la Madre	Afilacion	Peso	Hb	Hto	BI	BD	Madre	hijo	Dx	sex
Cazo Nunez Joaquina	1268421035	1280	20	57	10	.67	0 -	A+	Malfor	M

Machote del cuestionario de registro a los neonatos que presentaron ictericia. Al termino del año se efectuó el recuento de los mismo se tomó únicamente en cuenta grupos sanguíneo y el Rh .

## RESULTADOS:

HEMOGLOBINA gms	No CASOS	%
8.0 - 8.9	1	1.38
9.0 - 9.9	1	1.38
10.0 - 10.9	2	2.76
11.0 - 11.9	3	4.16
12.0 - 12.9	8	11.11
13.0 - 13.9	16	22.22
14.0 - 14.9	8	11.11
15.0 - 15.9	9	12.50
16.0 - 16.9	9	12.50
17.0 - 19.9	8	11.11
18.0 - 18.9	3	4.16
19.0 - 19.9	4	5.52

Cifras de Hemoglobina al momento de detectar clinicamente la ictericia.

Se muestran las cifras de hemoglobina de los 72 neonatos. Se encontro una media de 14.55 con desviación de 7.15. En la grafica se aprecia una anemia severa de 9 y 8 respectivamente.

INCOMPATIBILIDAD	CASOS	%
FACTOR RH	10	13.88
GRUPO ABO	26	36.11
FISIOLOGICA	36	50.00

Etiologia de la ictericia en los 72 casos revisados.

HEMATOCRITO	CASOS	%
20 - 24	1	1.38
25 - 29	1	1.38
30 - 34	5	6.94
35 - 39	4	5.52
40 - 44	13	17.94
45 - 49	24	33.12
50 - 54	16	22.08
55 - 59	4	5.52
60 - 64	2	2.76
65 a +	2	2.76

Porcentaje del Hto en 72 neonatos.

En la grafica de arriba se aprecia la frecuencia de la ictericia, siendo mas frecuente, a grupo sanguineo que al Rh. El 50 % correspondio a la Ictericia fisiologica. En la grafica de abajo se aprecia las dos personas (RN) que tiene anemia.

MADRE RH	HIJO	CASOS
O -	O +	4
O -	A +	1
O -	B +	1
A -	O +	1
A -	A +	2
A -	B +	0
B -	O +	1
B -	A +	0
B -	B +	0

Variantes de incompatibilidad al factor Rh en los que se ve la mayor frecuencia correspondio al grupo O, siguiendo el grupo A.

SEXO	
MASCULINO	FEMENINO
43	29

Frecuencia del sexo en los recién nacidos con ictericia.

MADRE RH	HIJO	CASOS
O +	A +	12
O +	B +	1
A +	O +	9
A +	B +	1
B +	O +	3
B +	A +	0

Variante de incompatibilidad a grupo en los 26 casos; se ve que el grupo que presentó más casos fue el A.

MADRE RH	HIJO	CASOS
A +	A +	6
B +	B +	2
O +	O +	28

Variantes de ictericia fisiológica en los 36 casos del presente estudio. El más frecuentemente encontrado fué al grupo O.

Consideramos que la hipótesis nula  $H_0$  1/3 de la frecuencia por incompatibilidad a grupo es mayor en relación al Rh.

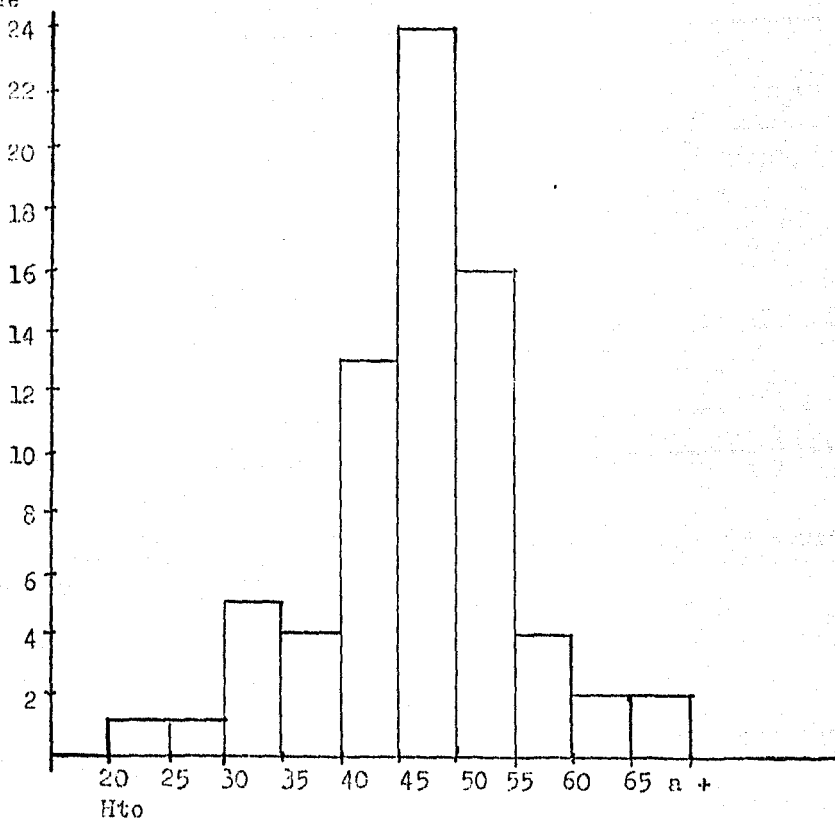
De acuerdo a la tabla de t con grado de libertad de 6 y alfa de 0.05 que corresponde a un valor de 1.94. Por lo que la zona crítica o de rechazo contiene los valores de z para arriba y abajo.

$$P = \frac{26}{72} \approx 0.36$$

$$Z = \frac{0.36 - 0.33}{\sqrt{\frac{(0.33)(0.67)}{72}}} = \frac{0.03}{0.05} = 1.84$$

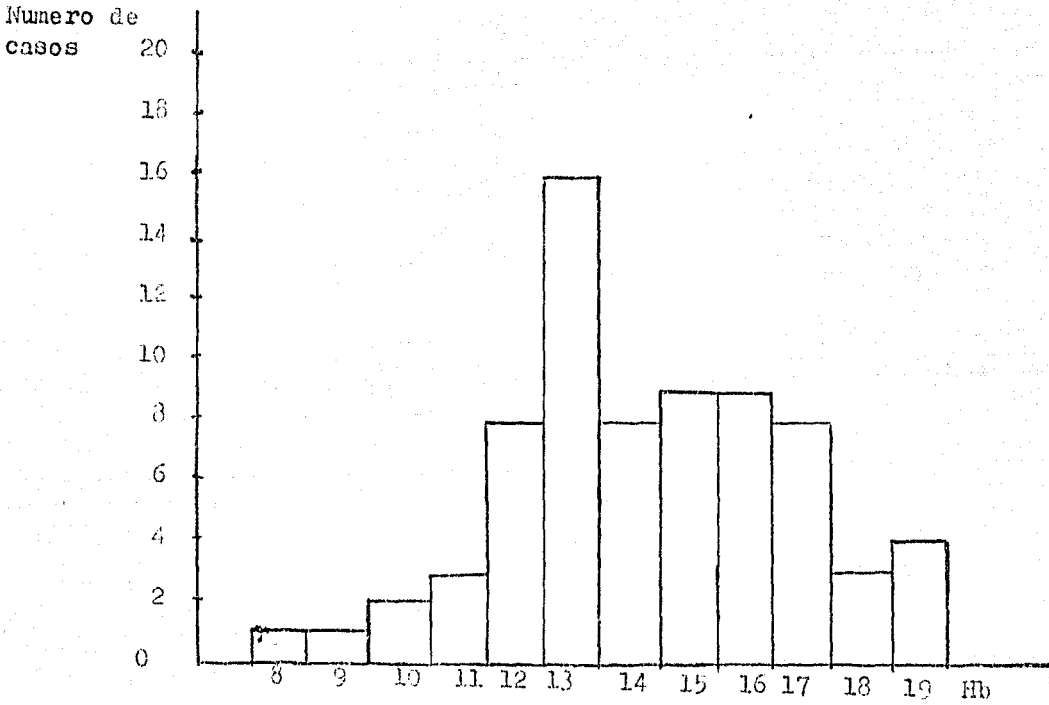
Considerando que 1.84 es menor que 1.94 se acepta la hipótesis nula. Los valores reportados en el estudio apoyan la fórmula estadística.

Número de  
casos.



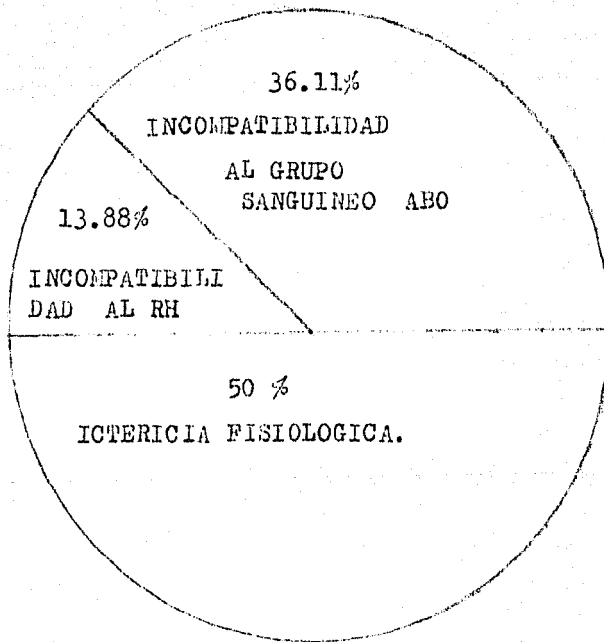
Cifras de Hemoglobina al momento de detectar  
clínicamente la ictericia.

La mayoría de los neonatos presentaron  
hematocrito normal únicamente los dos casos  
con cifras bajas.



Porcentaje del hemoglobina en los casos del presente estudio en donde se ve que la mayoría de los neonatos tiene una hemoglobina normal. Se aprecian 2 casos con cifras bajas.





Etiología de la Ictericia en los 72 casos del presente estudio. Como se representa la ictericia fisiológica fue la de mayor frecuencia.

## DISCUSION Y COMENTARIOS:

En matrimonios en los que el esposo es Rh positivo y la esposa Rh negativa se encuentra que es muy bajo el porcentaje de mujeres que desarrollan sensibilizacion contra el mismo factor una de cada 25 aproximadamente. El que presenta mayor poder antigenico es el Rho  $\delta$  D al que se debe el 90% de los casos de Sensibilizacion. La reaccion debida generalmente al Rh es tardía en comparacion a la de grupo.

La bilirrubina es un cromogeno que tiene el mismo rango espectral que los pigmentos visuales. Es logico pensar que la vial alterna de los fotopigmentos es la piel siendo mas importante en el feto en donde esta más en contacto con el medio circundante, cambiando al entrar en contacto con medio ambiente en el momento del parto; por lo que es importante tomar en cuenta que la piel pueda tener una funcion fetal de excrecion de los pigmentos y metabolitos.

En un estudio efectuado por la Universidad Metropolitana encontraron cifras de bilirrubinas indirectas de 4.36 a 17.74 mg/100ml y de la bilirrubina directa de 3 a 6.56mg/100ml, lo que demuestra que la elevacion de las bilirrubinas es una consecuencia logica del paso de feto a Recien nacido. No es conveniente tomar en cuenta únicamente la bilirrubina para tomar en cuenta y catalogar a un enfermo de hiperbilirrubinemia; el aumento de las transfusiones, el trauma en el momento del nacimiento, conflictos emocionales maternos, alteraciones de la respiracion, cambios hemodinámicos, alteracion del ph, hipoglicemia son algunos de los problemas que condicionan esta entidad que se debe considerar como una funcion fisiologica.

Otro de los condicionantes es la administracion de medicamentos al producto y a la madre durante el periodo de parto y recién nacido.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los parametros que son basicos en la hematologia son: las bilirubinas, la Hb, Ht, Grupo sanguineo, factor Rh, las hb t el ht condicionan la entidad porque parte del nucleo de la Hb contiene hierro el que normalmente se excreta en un miligramo por dia, y no aumenta en ningun momento, es logico el pensar que al no poder el hierro tener un catabolismo aumentado su transportador persiste en la circulacion, si vemos que en la mayoria de los recién nacidos tienen un ht entre 19 a 14 la circulacion se encuentra lenta.

El condicionante por grupo es de caracter de tipo inmunologico asi como al factor Rh, y su respuesta esta condicionada de acuerdo al poder antigenico del feto.

En la figura No 2 se ve como estos parametros evolucionan en el recién nacido elevandose y posteriormente volver a la normalidad, es posible que no tengamos en cuenta la totalidad de la fisiologia fetal en una forma dinamica y no en una forma aislada como en la mayoria de las investigaciones. Se debe hacer en forma secuencial y tomar en cuenta todas las variantes.

CONCEPTO	RECIEN NACIDO	DIA 1	DIA 3	DIA 7	DIA 14	DIA 28
HB mg/100ml	16.8	18.4	17.8	17.0	16.4	15.6
HT %	53.0	58.0	55.0	54.0	52.0	44.6
RETICULOCITOS %	3-7	3-7	1-3	0-1	0-1	0-1

FIG 2 Valores hematologicos normales en el recién nacido durante el primer mes de vida. Modificado de Oski Hematologic problems in the Newborn p 10 Saunders Filadelfia 1966.

## RESUMEN:

De un total de 1065 neonatos que ingresaron durante el año de 1982, 558 fueron del sexo masculino y 507 del sexo femenino.

Se presentaron 72 casos de neonatos con ictericia; 10 casos al factor Rh, 25 casos incompatibilidad a grupo sanguíneo, 36 casos de Ictericia fisiologica. Dos casos fueron exanguinados sin complicaciones dados de alta.

El peso promedio de los 72 neonatos fue de 3381 g con Hto promedio de 46.45. y Hb de 14.55

Cuatro pacientes presentaron una anemia severa.

## CONCLUSION/

La causa mas frecuente de ictericia en los 72 casos estudiados fué la fisiologica.

La incompatibilidad a grupo sanguíneo es más frecuente que al factor Rh en una proporción de 3:1.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.-Taylor, R.B. ¿ Podemos controlar nuestras reacciones in-  
munologicas? Ciencia y Desarrollo No 46 Ano VIII Sep -  
oct 1982 Conacyt Mexico.
- 2.-Houssay, B.A. Hemoglobina y Pigmentos Derivados pag 23  
Fisiologia Humana. Ed El Ateneo 1972.
- 3.-Lisker, R. Estructura genetica de la poblacion mexicana  
pag 21 Salvat Mexicana 1981.
- 4.-Larsen, B. Transferrin concentration in human amniotic  
fluid Am. J. Obst. Gyn. Vol 117 No 7 pag 952 1973.
- 5.-Mollison. Transfusión Sanguinea pag 334 Prensa Medica  
Mexicana 1955.
- 6.-Fleischer, G., Arias, L.M. Recent advances in bilirubin  
formation transport metabolism and excretion pag 576  
Ann. Jour. of Medicine Vol 49 Nov 1970.
- 7.-Silberberg, H.D., Johnson, L., Schutta, H., Ritter, L. Effects  
of photodegradation products of bilirubin on myelina-  
ting cerebellum cultures. J. Ped. pag 613 Vol 77 No 4  
1970.
- 8.-Betall, O.G. Studies in kernicterus II. The determination  
of the saturation of serum albumin with bilirubin. J.-  
Ped. p 214 Vol 74 No 2 1969.
- 9.-Coyote, E.N., Silva, O.V. Consideraciones diagnosticas de  
la ictericia neonatal. Medicina de Hospital p 23 Vol II  
No 1 1982.
- 10.-Seligman, W.J. Conceptos actuales cambiantes sobre las  
hiperbilirrubinemia y su tratamiento en el Recien na-  
cido, p509 El Recien Nacido Clinicas pediatricas de -  
norteamerica Ed. Interamericana 1977.
- 11.-Valenzano, P.D., Pooler, P.J. Phototoxicity the neglected  
factor JAMA 242:453 1979.

- 12.-Brown, C. and Kopelman :The photodynamic action of the bilirubin on erythrocytes The Jour.Ped p 473 Vol 81 No 3 1972.
- 13.-Suvansri, V. The effect of bilirubin on the human platelet Jour.Ped. p 240 Vol 74 1964.
- 14.-Jurado Garcia: Fototerapia en el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal Bol Med Hosp Inf p 141 Vol XXVII No 2 1970.
- 15.-Patel, A.D., Aldas, R.S., Behrman, R.P.: Failure of phototherapy to reduce serum bilirubin in newborn infants J.Ped p 1048 Vol 77 1970.
- 16.-Schaffer, A.J., Avery, M.E.: Enfermedad del Recien nacido p560 Tercera edicion Salvat 1977.
- 17.-Jurado Garcia: La fototerapia en el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal. Bol. Med. Hosp. Inf. (Mex) p147 Vol XXVII No 2 1970.
- 18.-Silberberg, H.D., Johnson, L., Ritter, L.: Factor influencing toxicity of bilirubin cerebellum tissue culture The Jour Ped. Vol 77, No3 p 386 1970.
- 19.-Williams, C.W.: Hematology of the Newborn p 52 Hematology Ed 4c Graw Hill 1972.
- 20.-Vega, F.L.: Concentracion del la bilirrubina en la etapa neonatal en relacion con el uso de anticonceptivos. Bol. Hosp. Inf. Mex. p 1 Vol XXXVI 1979.
- 21.-Garbagnati, E., Manitto, P.: A new class of bilirubin photo derivatives obtained in vitro and their possible formation in jaundiced infants. The Jour. Ped p 109 Vol 83 1973.
- 22.-Maurer, M.H., Shumway, N.C., Draper, A.D., Hossaini, A.: Controlled trial comparing agar intermittent phototherapy and continuous phototherapy for reducing neonatal hiperbilirubinemia. The Jour. Ped p 73 Vol 82 1973.

- 23.-Walling, A., Jalling, B.: Plasma concentration of phenobarbital in the neonate during prophylaxis for neonatal hyperbilirubinemia Jour Ped. 85:392-397 1974.
- 24.-Hayes, A.C.: Hemolytic anemia of premature infants - associated with vitamin E deficiency The Jour. Pathology 77:123-126 1974.
- 25.-Ansell, J.K., Saminder, D.D.: The Spectrum of vitamin K deficiency JAMA 242 1979.
- 26.-Negrete, L. Jurado, G., Moreno, R.A.: Incompatibilidad materno-fetales Hosp Inf Mex Bol Mex. p 251 Vol XXVII No 2 1970.
- 27.-Wysowski, K.D., Flynt, J.W., Goldberg, M.P.: Rh hemolytic disease epidemiologic surveillance in the United States 1968 to 1975 JAMA Vol 242 No 13 Sep 28 1978.