

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA



**ESCUELA DE ENFERMERÍA
CRUZ ROJA MEXICANA
DELEGACION SAN LUIS POTOSÍ
CLAVE DE INCORPORACIÓN 8715/12**

**PROCESO ATENCIÓN DE ENFERMERÍA
APLICADO A UN PACIENTE CON ALTERACIÓN PATRÓN
ACTIVIDAD EJERCICIO DE ACUERDO CON LOS PATRONES
FUNCIONALES DE MARJORY GORDON**

**PARA OBTENER TÍTULO DE
LICENCIATURA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

ZAVALA ÁLVAREZ ANGÉLICA ROXANA

CUENTA: 410515507

ASESORA

DRA. GANDHY PONCE GÓMEZ

MEXICO, SEPTIEMBRE DE 2017.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Contenido

I . INTRODUCCIÓN	1
II. JUSTIFICACIÓN.....	2
III. OBJETIVOS	3
IV. MARCO TEÓRICO.....	4
4.2. ETAPAS DEL PROCESO ATENCIÓN DE ENFERMERÍA.....	5
4.3. VALORACIÓN DE ACUERDO A MARJORY GORDON.....	6
4.4. HIPERBILIRRUBINEMIA.....	7
4.4.1. Ictericia.....	8
4.4.2. Clasificación.....	9
4.4.3. Etiología.....	10
4.4.4. Factores de riesgo	12
4.4.5. Fisiopatología.....	17
4.4.6. Antígeno Kell-1	20
4.4.7. Medios de diagnóstico	22
4.4.8. Estudios de laboratorio y gabinete:	23
4.4.9. Evaluación de la hiperbilirrubinemia en neonatos de 35 o más semanas de gestación:...	26
4.4.10. Algoritmo para el manejo de la hiperbilirrubinemia.....	27
4.4.11. Tratamiento de la Hiperbilirrubinemia e Ictericia neonatal.....	31
4.4.12. Fototerapia:.....	34
V. PRESENTACIÓN DEL CASO.....	47
VI. PLAN DE ATENCIÓN.....	49
VII. PLAN ALTA.....	72
VII. CONCLUSIONES	73
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	74

AGRADECIMIENTOS

* Agradezco a mis padres José Ángel e Irma por el gran apoyo que me brindaron, la confianza que pusieron en mí hasta el final, los consejos que me dieron, apoyarme en los momentos difíciles, darme las herramientas para seguir adelante.

* Agradezco a mi esposo Omar por el apoyo incondicional que me dio desde el principio hasta el final.

* A mis hijas Nina y Paola porque ellas son mi motor para seguir adelante son mi vida entera.

* A Dios nuestro señor por haberme guiado en este camino, por darme mucha fortaleza para salir adelante en mis momentos malos

* Un agradecimiento especial a la Doctora Gandhi Ponce Gómez principalmente por haber dado la oportunidad de guiarme para poder titularme, por su orientación, su amabilidad, su paciencia, sus ganas de vernos titulados es una persona muy especial que Dios me mando muchas gracias y que Dios la Bendiga hoy y siempre.

DEDICATORIA

Dedico este proyecto principalmente a Dios por haberme permitido concluir mi carrera.

...A mis padres que siempre estuvieron conmigo en las buenas y malas que siempre confiaron en mí, con su apoyo incondicional de cuidarme.

...A mis hijos ellos que hicieron lo imposible por pagar mi carrera, que sus palabras tan motivadoras que no me dejaban caer y seguir adelante.

...A mi esposo que siempre estuvo conmigo apoyando en todo momento.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermería es una profesión que comprende la atención, cuidado autónomo y colaboración de la salud del ser humano. A personas de todas las edades, familias, grupos y comunidades, enfermos o no, y en todas circunstancias.¹

La ictericia constituye uno de los fenómenos clínicos¹ más comunes durante el periodo neonatal y por ello es una frecuente causa de hospitalización en las unidades de cuidados de recién nacidos¹ de nuestros hospitales para tratamiento con fototerapia y en pocas ocasiones con exanguinotransfusión¹.

Los procedimientos diagnósticos tienden a diferenciar las ictericias fisiológicas de aquellas que no lo son¹. Este enfoque incluye recabar correctamente en los antecedentes familiares, los del embarazo, parto, el estado y características del recién nacido, las horas de aparición de la ictericia, el ritmo de ascenso, la edad gestacional, el peso, la patología agregada e incluso el origen étnico.² Todos estos datos nos aportarán una mayor definición el riesgo, con el fin de una intervención oportuna².

Entre el 25% y el 50% de todos los recién nacidos a término y un porcentaje mayor de prematuros desarrollan ictericia relevante desde el punto de vista clínico¹. Además el 6,1% de los recién nacidos a término sanos presentan una bilirrubina sérica máxima > 12,9 mg/dl¹. En el 3% de los neonatos a término normales se observan concentraciones de bilirrubina sérica >15 mg/dl¹.

Cualquiera que sea la causa de la hiperbilirrubinemia, la finalidad de la intervención terapéutica será mantener la concentración de bilirrubina sérica por debajo del nivel que este asociado a las complicaciones¹. El desarrollo de medidas terapéuticas como la exanguinotransfusión, sin embargo la neurotoxicidad de la bilirrubina sigue siendo una amenaza en la práctica asistencial al neonato¹.

II. JUSTIFICACIÓN

La ictericia se presenta entre el 50 y 60% de todos los recién nacidos². La ictericia se debe buscar en las primeras horas de nacido y reevaluar previo a su egreso.² En la década de los noventas la frecuencia de exanguinotransfusión disminuyó, sin embargo recientemente se ha reportado un resurgimiento en los casos de Kernicterus² a pesar de los avances en la prevención y tratamiento de la hiperbilirrubinemia.

En países latinoamericanos aproximadamente el 60 a 70% de los neonatos de término y más del 80% de los neonatos pretérmino presentan ictericia².

Se recomienda diferenciar las ictericias fisiológicas de las no fisiológicas por medio de los medios diagnósticos como²: recabar correctamente los antecedentes familiares, los del embarazo y parto, el estado y las características del RN, las horas de aparición de la ictericia, el ritmo de ascenso, la edad gestacional y enfermedades agregadas.²

Debido a que la mayor parte de los recién nacidos, tendrá ictericia fisiológica o asociada a la lactancia materna cuya evolución es hacia la auto limitación², el reconocimiento de los pacientes con alto riesgo para presentar complicaciones deben ser reconocidos como el centro del diagnóstico y tratamiento oportuno del presente trabajo.²

III. OBJETIVOS

Aplicar los conocimientos teóricos, por medio del proceso cuidado enfermero al paciente, en el área de NEONATOLOGIA del HOPITAL DE ESPECIALIDADES MEDICAS DE LA SALUD de acuerdo con los fundamentos de Marjory Gordon.

OBJETIVO ESPECÍFICO

- * Valorar al paciente neonatal mediante la Valoración de Marjory Gordon.
- * Proponer y ejecutar un Plan de atención de acuerdo a las necesidades que emerjan tras la valoración.
- * Brindar una atención de calidad que permita al paciente reintegrarse lo más pronto posible a su entorno.

IV. MARCO TEÓRICO

Marjory Gordon profesora y teórica estadounidense, líder internacional en el campo de la Enfermería fue la creadora en los años setenta de los Patrones Funcionales de Salud de Gordon³, con la intención de crear un método de valoración de pacientes, que incluyera conocer los datos necesarios del paciente, su familia, la comunidad y su entorno de forma global y holística y generar diagnósticos propios de Enfermería.³

Según Gordon cuando hablamos de diagnósticos de Enfermería, nos estamos refiriendo a “problemas de salud reales o potenciales que las enfermeras en virtud de su formación y especificidad están capacitadas y autorizadas a tratar “.³

Los Patrones Funcionales de salud, fueron creados por Marjory Gordon a mediados de los años 70, para enseñar a sus alumnos, de la Escuela de Enfermería de Boston, la valoración de los pacientes.³

Los agrupó en 11 Patrones con una estructura para valorar cada uno de los aspectos de salud que afectan al individuo. Los once patrones funcionales tienen la característica de conducir de forma lógica al diagnóstico enfermero, contemplan al paciente de forma holística y recogen toda la información necesaria del paciente, familia y entorno.

Los 11 patrones funcionales de salud de Marjory Gordon son:³

- Patrón 1: Percepción de la salud.
- Patrón 2: Nutricional - Metabólico.
- Patrón 3: Eliminación.
- Patrón 4: Actividad - Ejercicio.
- Patrón 5: Sueño - Descanso.

- Patrón 6: Cognitivo - Perceptivo.
- Patrón 7: Autopercepción - Autoconcepto.
- Patrón 8: Rol - Relaciones.
- Patrón 9: Sexualidad - Reproducción.
- Patrón 10: Tolerancia al estrés.
- Patrón 11: Valores - Creencias.

Falleció el 29 de abril de 2015 en la ciudad de Boston, Massachusetts.³

4.2. ETAPAS DEL PROCESO ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

Es una forma dinámica y sistematizada de brindar cuidados enfermeros.³ Eje de todos los abordajes enfermeros, el proceso promueve unos cuidados humanísticos centrados en unos objetivos (resultados) eficaces. También impulsa a las enfermeras a examinar continuamente lo que hacen y a plantearse cómo pueden mejorarlo.³

EL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA ES:

- Sistemático. Como el método de solución de problemas, consta de cinco fases que son: [valoración](#), *diagnóstico*, *planificación*, *ejecución* y *evaluación* en los que se llevan a cabo una serie de acciones deliberadas para obtener los resultados esperados.
- Dinámico. A medida que adquiere más experiencia, podrá moverse hacia atrás y hacia delante entre las distintas fases del proceso, combinando en ocasiones distintas actividades para conseguir el mismo resultado final³.

- Humanístico. Porque los cuidados se planifican y se ejecutan teniendo en cuenta las necesidades, intereses, valores y deseos específicos de la persona, familia o comunidad.

FASES DEL PROCESO ENFERMERO

- Valoración. Recoger y examinar la información sobre el estado de salud, buscando evidencias de funcionamiento anormal de riesgo que pueden generar problemas de salud.⁴
- Diagnóstico (identificación de los problemas). Analizar los datos e identificar los problemas reales y potenciales, que constituyen la base del plan de cuidados. También hay que identificar los recursos, que son esenciales para desarrollar un plan de cuidados eficiente.
- Planificación. Aquí hay que realizar cuatro cosas clave, que son:
 - Determinar las prioridades inmediatas.
 - Fijar los objetivos (resultados) esperados.
 - Determinar las intervenciones.
 - Anotar o individualizar el plan de cuidados.
- Ejecución. Puesta en práctica del plan –pero no solo actuar-. Piense y reflexione sobre lo que está haciendo.
- Evaluación. Comparar las repuestas de la persona, determinar si se han conseguido los objetivos establecidos. Continúe con su planeación o modifíquela si es necesario.⁴

4.3. VALORACIÓN DE ACUERDO A MARJORY GORDON

Patrón Percepción manejo de salud

RN varón de 40 SDG eutrófico, con peso de 3.6 kg, talla 51 cm. Todos los perímetros en rango normal. Clasificado según peso y talla en adecuado para su edad gestacional. Nacido por parto eutócico.

Hijo de madre sana, sin patologías observadas durante sus controles regulares del embarazo.

Patrón Nutricional metabólico

Dieta vía de alimentación es por vía oral por seno materno y completar con formula , mucosa oral hidratada sin lesiones un poco de dificultad para succión.

Patrón Eliminación.

La paciente no tiene problemas para evacuar y orinar

Patrón Actividad ejercicio

Su movilidad solo cambian de posición o le cambian el pañal, necesita ayuda de familiar y personal de salud para movilizarla, signos vitales, FC 156 x¹, FR48 x¹, T° 36.9 c.

Patrón Sueño - Descanso

Paciente despierta cada 3 horas para su alimento

Patrón Autopercepción - Auto concepto.

Paciente se encuentra tranquilo con visita de sus papas

Patrón Rol - Relaciones.

Papas casados con un hijo más de 3 años con muy buena relación familiar y amistosa.

Patrón Valores – Creencias

Religión cristiana refiere papas que su religión le ha ayudado mucho en estos momentos, que está contentos con su familia

4.4. HIPERBILIRRUBINEMIA.

Es la expresión de un valor de laboratorio >2mg/dl. Entidad clínica caracterizada por aparición de ictericia en la piel y mucosas por aumento de la bilirrubina (Bb) sérica sobre el nivel normal para edad y peso del neonato.⁶

- ❖ Bb normal en 1RN 1-2mg/dl
- ❖ Ictericia evidente con Bb total de >5-7mg/dl
- ❖ Padres perciben con Bb total de >10-15mg/dl
- ❖ El Rn sano produce de 6-10 mg/kg/ día en contraste con un adulto que produce de 3-4 mg.

Durante la etapa fetal, la Bilirrubina atraviesa la placenta y es metabolizada por la madre. En el momento del nacimiento este proceso se corta bruscamente y el metabolismo debe ser asumido por los órganos y sistemas del RN, que para hacerlo en forma eficiente requieren de un periodo de maduración y adaptación⁶.

Si a esto se suma la presencia de factores que favorecen la destrucción de los Glóbulos Rojos (como incompatibilidad de grupos sanguíneos, ABO y/o RH) o factores que dificulten su eliminación (como la hipoalimentación) el resultado será un aumento de la Bilirrubina en la sangre⁶.

- ✓ No conjugada: es la elevación de la bilirrubina sérica no conjugada a niveles superiores a 1,3 – 1,5 mg/dl.
- ✓ Conjugada: es la elevación de la bilirrubina sérica mayor de 1,5 mg/dl y más del 10 % de la concentración sérica total.

4.4.1. Ictericia

Ictericia: es un signo clínico caracterizado por la pigmentación amarilla de la piel, mucosas y fluidos corporales por aumento de la bilirrubina en sangre. La ictericia se produce cuando el hígado no puede depurar del plasma una cantidad suficiente de bilirrubina. Cuando el problema se debe a la formación excesiva de bilirrubina o a la captación o conjugación limitadas, aparece bilirrubina no conjugada (reactiva en forma indirecta) en la sangre. Cuando está alterada la excreción de glucurónido de la bilirrubina (colestasis) se acumulan en el plasma monoglucurónido y diglucurónido de bilirrubina (reactivos en forma directa) y, debido a su solubilidad, también aparecen en la orina. Existe así mismo una cuarta fracción de bilirrubina conocida como δ -bilirrubina. Esta se produce en forma no enzimática a partir de bilirrubina conjugada y reacciona en forma directa con el reactivo diazoico⁴.

En la mayoría de los neonatos ictericos se encuentra en la sangre solo la bilirrubina no conjugada, y la bilirrubina acumulada se distribuye a través de la circulación por

todo el cuerpo ocasionando ictericia clínica. Por lo general se considera que la bilirrubina debe estar libre o disociada de su unión con la albumina para atravesar las membranas celulares intactas.

4.4.2. Clasificación

Ictericia Fisiológica: es la que aparece después de las 24 horas de vida y que se resuelve antes de los diez días. La mayoría de los RN desarrollan niveles de bilirrubina sérica no conjugada superiores a 2 mg/dl durante la primera semana de vida. Este valor crece normalmente en los RN a término hasta un promedio de 6-8 mg/dl a los tres días de vida y disminuye a menos de 1,5 mg/dl al décimo día en RN normales. Esta ictericia fisiológica, mono-sintomática, benigna y auto-limitada, tiene unos límites tanto temporales como en valores absolutos

Ictericia no fisiológica: Se produce en las primeras 24 horas de vida, en presencia de un incremento superior a los 0,5 mg% por hora o los 5 mg% diarios; o bien, en caso de que supere los 15 mg% o 10 mg% en neonatos a término y pretérmino, respectivamente. También se considera que la ictericia es patológica cuando hay evidencia de hemólisis aguda o si persiste durante más de 10 o 21 días, respectivamente, en recién nacidos a término o pretérmino.

Ictericia por incompatibilidad de factor Rh: Es la causa más frecuente de ictericia neonatal No fisiológica y en el 97% de los casos se debe a isosensibilización para el antígeno Rh D.

Se ha demostrado que en muchas situaciones clínicas hay paso de glóbulos rojos Rh(+) fetales al torrente sanguíneo materno Rh(-). Esto ocasiona la producción de anticuerpos contra el antígeno D del Rh. Las IgG al atravesar la barrera placentaria, llegan al torrente sanguíneo fetal cubriendo al eritrocito Rh (+), con lo que se atraen macrófagos que se adhieren a él y causan hemólisis extravascular en el bazo⁶.

La ictericia suele manifestarse en las primeras 24 horas de vida; a veces lo hace a las cuatro o cinco horas del nacimiento, con un pico máximo al tercero o cuarto día.

4.4.3. Etiología

En el momento del nacimiento la bilirrubina deja de ser metabolizada por el hígado materno y al igual que lo que ocurre con otros procesos fisiológicos, esta función debe ser asumida por los órganos y sistemas del recién nacido, los cuales deben adaptarse y madurar para asumir el proceso de forma eficiente. La descripción de las diferentes etapas en el metabolismo de la bilirrubina nos permitirá comprender las causas que llevan a la elevación de la bilirrubina sérica en los primeros días de vida.⁶

La principal causa de la aparición de ictericia fisiológica en el RN es la **inmadurez del sistema enzimático del hígado**, a esto se le suma: una menor vida media del glóbulo rojo, la poliglobulia, la extravasación sanguínea frecuente y la ictericia por lactancia. Las causas más comúnmente implicadas son:

1. Aumento de la oferta de bilirrubina.

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

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

2. Disminución en la eliminación de la bilirrubina. Puede suceder por alteraciones en uno o más de los siguientes pasos:

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

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

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

Circulación Hepática: el clampeo del cordón produce una cesación brusca de la sangre oxigenada que recibía el hígado en la vida fetal, esto podría ocasionar una insuficiencia relativa y transitoria en los 1ros. días, también puede tener importancia la persistencia del conducto venoso, con el cortocircuito que produce el cual excluye parcialmente al hígado de la circulación y, por lo tanto, su capacidad de aclaración de la bilirrubina. Esto no parece ser relevante luego del decimotercer día de vida⁶.

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

Ictericia no fisiológica.

1. Aumento patológico de la oferta de bilirrubina

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

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

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

al hígado, como sucede en el retraso en la alimentación gástrica en RN enfermos o la presencia de obstrucción intestinal total y parcial.

4.4.4. Factores de riesgo

Factores de riesgo para el desarrollo de hiperbilirrubinemia grave en niños de 35 semanas o más de gestación (n orden de importancia aproximado)

Factores de riesgo mayores

Niveles de BST o BCT previos al alta zona de alto riesgo (ver anexo Normograma)

Ictericia en las primeras 24 horas

Incompatibilidad de grupo con un prueba de antiglobulinas directa positiva, otras enfermedades hemolíticas conocidas

Edad gestacional 35-36 semanas

Hermano previo que necesito tratamiento con fototerapia

Cefalohematoma o hematoma importante

Lactancia materna exclusiva especialmente si la lactancia no es adecuada y existe una pérdida excesiva de peso

Raza del este de Asia*

Fármacos administrados a la madre (oxcitocina, diazepam, anestesia epidural, prometazina)

Trabajo de parto (RPM, Parto con fórceps, parto de nalgas)

Lactante (género masculino, retardo en el clampeo del cordón, nivel elevado de la bilirrubina en el cordón, retardo en la evacuación de meconio, bajos niveles séricos de cinc y magnesio.

Factores de riesgo menores

Niveles de BST o BCT previos el alta en la zona de riesgo intermedia-alta

Edad gestacional de 37-38 semanas

Ictericia previa al alta

Hermano previo con ictericia

Hijo macrosómico de madre diabética

Edad de la madre > 25

Sexo masculino

Tabaquismo

Fármacos administrados a la madre (Fenobarbital, Meperidina, reserpina, aspirina, hidrato de cloral, heroína, fenitoína, antipirina.)

Riesgo disminuido

Niveles de BST o BTC en la zona de bajo riesgo (ver anexo Normograma)

Edad gestacional > 41 semanas

Lactancia artificial exclusiva

Raza negra*

Alta hospitalaria pasadas 72 horas

Puntaje de Apgar bajo.

* La raza está definida por la descripción de la madre

BST Bilirrubina sérica total, BTC Bilirrubina transcutánea.

Influencias genéticas: Los lactantes asiáticos orientales y norteamericanos nativos tienen concentraciones máximas promedio de TSB significativamente más elevadas que los lactantes caucásicos. Los lactantes negros en los estados unidos y gran Bretaña tienen niveles de TSB menores que los lactantes caucásicos. En un estudio realizado por Khoury y otros observaron que si un hermano anterior tenía un nivel de TSB superior a 12 mg/dl o superior a 15 mg/dl el riesgo de los hermanos siguientes a presentar niveles de TSB similares era 3,1 y 12,5 veces más elevado⁶.

Factores maternos:

- Tabaquismo: Algunos estudios sugieren que los lactantes de madres que fuman durante el embarazo tienen niveles séricos de bilirrubina inferiores a los de las madres no fumadoras, sin embargo esta situación no fue aclarada además de interferir con el planteamiento de que las madres fumadoras suelen amamantar con menor frecuencia.

- Diabetes: Los lactantes macrosómicos de madres diabéticas insulino dependientes tienen más probabilidad de presentar ictericia que los lactantes control. Es probable que esto se deba a la producción de bilirrubina, que se relaciona en forma directa con el grado de macrosomía de estos lactantes. Ellos presentan niveles elevados de eritropoyetina y signos de aumento de eritropoyetina de modo que es probable que el aumento de la bilirrubina se deba a la eritropoyesis ineficaz.

Sucesos durante el trabajo de parto y el parto

- Inducción y aumento del trabajo de parto debido a oxitocina: ciertos estudios han indicado alta relación con el uso de oxitocina y un aumento de la incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal.
- Anestesia y analgesia: La anestesia epidural y en especial la bupivacaína se han asociado a va ictericia neonatal.
- Otros fármacos: Los tocolíticos no afectaron los niveles neonatales de carboxihemoglobina o la necesidad de luminoterapia. La administración de agentes narcóticos, barbituratos, aspirina, hidrato cloral, reserpina y fenotóina sódica a las madres se asoció con menores concentraciones séricas de TSB en sus lactantes, mientras que el empleo de diazepam aumentó los niveles de TSB en menos de 1 mg/dl. La administración de antipirina disminuyó los niveles de TSB y los lactantes de madres adictas a la heroína tienen niveles inferiores de TSB.
- Tipo de parto: Los neonatos de término nacidos mediante parto vaginal mostraron niveles de TSB superiores a los nacidos mediante cesárea. Comparado con el empleo de fórceps, la extracción mediante vacío no aumento la cantidad de bebés que requirieron luminoterapia, aunque se observo mas ictericia con relación a la extracción mediante vacío.
- Transfusión placentaria e hiperviscosidad: Aunque un hematocrito elevado con frecuencia se considera un factor de riesgo para la ictericia neonatal, los ensayos controlados sobre una intervención para lactantes con hiperviscosidad sintomática empleando exanguinio transfusiones

parciales no mostraron diferencia en la incidencia de hiperbilirrubinemia en el grupo tratado y los controles. En un estudio se sostuvo a los lactantes 30 cm por debajo del introito luego del parto. Si se demostraba el clampeo del cordón el nivel promedio de TSB a las 72 horas de vida era de 7,7 mg/dl (132 μ mol/L) en comparación con 3,2 mg/dl (55 μ mol/L) en el grupo con clampeo temprano.

Factores neonatales

- **Peso al nacer y gestación:** El bajo peso al nacer y la disminución de la edad gestacional se relacionan en forma estrecha con un mayor riesgo de hiperbilirrubinemia los lactantes apenas prematuros (38 semanas) presentan un riesgo significativo mayor de hiperbilirrubinemia que los lactantes de término. Comparados con los de 40 semanas, los lactantes de 36 a 38 semanas de gestación presentaron una probabilidad de 7 a 8 veces mayor de reingresar al hospital con hiperbilirrubinemia grave; en los lactantes de menos de 36 semanas, la probabilidad fue 13 veces mayor.
- **Género:** Los lactantes varones presentan en forma constante mayores niveles de bilirrubina que las mujeres
- **Tipo de alimentación:** Ictericia por leche materna: es de inicio tardío y en recién nacidos a término tiene una incidencia del 2% al 4%. En lugar de la disminución de la concentración sérica que habitualmente se produce al cuarto día de vida la concentración de bilirrubina continúa aumentando y puede alcanzar de 20-30 mg/dl. A los 14 días. Si la mujer sigue amamantando a su hijo la concentración de bilirrubina se mantiene elevada y comienza a disminuir lentamente en la segunda semana de vida normalizándose entre las 4 y las 12 semanas de vida. Si se interrumpe la lactancia materna, la concentración de bilirrubina disminuye rápidamente al cabo de 48 horas. Si se reanuda posteriormente la lactancia puede aumentar la bilirrubina 2-4 mg/dl, aunque no suele alcanzar los valores previos. Las

madres de niños con síndrome de ictericia por leche materna tienen una tasa de recidiva del 70% en futuros embarazos⁷.

El mecanismo de la ictericia por leche materna que interfiere con el metabolismo de la bilirrubina es un factor no identificado en la leche materna. Por otra parte en comparación con lactantes alimentados con fórmula es más probable que los niños alimentados con pecho presenten una disminución de la circulación enterohepática debido a que ingieren la β – glucuronidasa presente en la leche materna; además, la colonización por bacterias intestinales que transforman la BC en urobilinoídes es más lenta y eliminan un menor volumen de heces, se han publicado algunos casos de Kernícterus en recién nacidos a término por lo demás sanos alimentados al pecho⁷.

- Evacuación de meconio: Debido a que la circulación enterohepática de bilirrubina contribuye en forma importante a la hiperbilirrubinemia neonatal, el aumento del ritmo de evacuación de bilirrubina desde el intestino debería disminuir la incidencia de ictericia neonatal. Dos estudios han demostrado que la evacuación temprana de meconio (estimulada por un termómetro o supositorio rectal) redujo los niveles máximos de TSB en alrededor de 1 mg/dl (17 μ mol)
- Ictericia por incompatibilidad de factor RH: Es la causa más frecuente de ictericia neonatal No fisiológica y en el 97% de los casos se debe a isosensibilización para el antígeno Rh D. La administración profiláctica de inmunoglobulina Anti-D, ha disminuido sustancialmente los casos de mujeres isosensibilizadas y como consecuencia disminuyeron los RN ictericos por este motivo. Se ha demostrado que en muchas situaciones clínicas hay paso de glóbulos rojos Rh (+) fetales al torrente sanguíneo materno Rh (-). Esto ocasiona la producción de anticuerpos contra el antígeno D del Rh. Las IgG al atravesar la barrera placentaria, llegan al torrente sanguíneo fetal cubriendo al eritrocito Rh (+), con lo que se atraen macrófagos que se adhieren a él y causan hemólisis extravascular en el bazo.

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

La ictericia suele manifestarse en las primeras 24 horas de vida; a veces lo hace a las cuatro o cinco horas del nacimiento, con un pico máximo al tercero o cuarto día.

4.4.5. 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 hemo 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 corporal⁶.

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, acidosis), agentes terapéuticos (ácidos grasos por alimentación parenteral) y algunas drogas (estreptomina, cloranfenicol, alcohol benzílico. Sulfisoxasole, ibuprofeno), que compiten con esta unión y liberan bilirrubina en forma libre a la circulación. Un gramo de albúmina puede unir hasta 8, 2 mg de bilirrubina.

La bilirrubina indirecta libre penetra fácilmente al tejido nervioso causando encefalopatía bilirrubínica. 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.

Metabolismo neonatal de la bilirrubina.

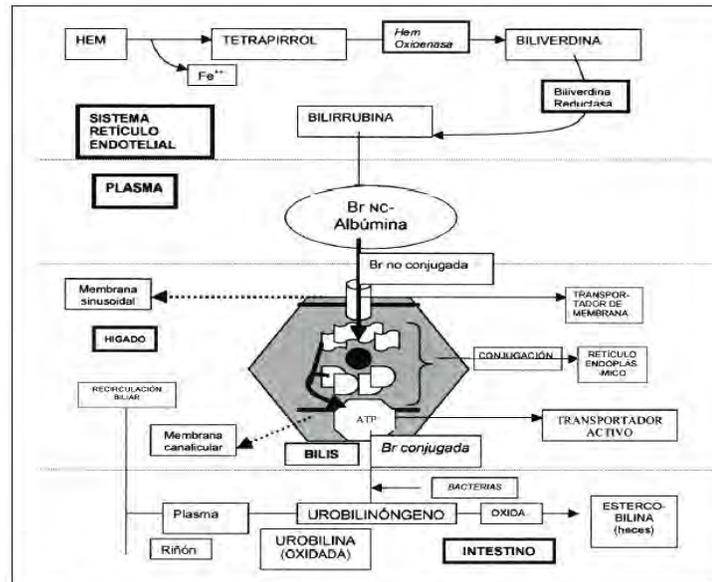


Figura 1. Metabolismo de la bilirrubina.

Producción de la bilirrubina.

La destrucción normal de los eritrocitos circulantes explica el 75% de la producción diaria de bilirrubina en el recién nacido. A medida que envejecen, los eritrocitos son retirados de la circulación y destruidos por el sistema reticuloendotelial, donde la hemoglobina se cataboliza y se convierte en bilirrubina; la cual está formada por 2 componentes principales:⁷

- Un componente no eritropoyético proveniente del recambio de proteína hem no hemoglobínica y de hem libre, de manera principal en el hígado.
- Un componente eritropoyético que proviene de manera principal de la eritropoyesis no eficaz y de la destrucción de precursores inmaduros de eritrocitos, en la medula ósea o poco después de su liberación hacia la circulación.

Transporte y captación hepática de la bilirrubina una vez que la bilirrubina abandona el sistema endotelial es transportada en el plasma y se une en forma reversible a

la albúmina en un sitio de unión primario de alta afinidad. A un pH de 7,4 la solubilidad de la bilirrubina es muy baja.

Las células del parénquima hepático tienen una capacidad selectiva y muy eficiente para eliminar la bilirrubina no conjugada del plasma. Cuando el complejo bilirrubina-albúmina llega a la membrana plasmática del hepatocito parte de la bilirrubina, pero no de la albúmina, es transferida a través de la membrana celular hacia el interior del hepatocito, donde se une a ligandina y posiblemente a otras proteínas fijadoras citosólicas⁷.

Conjugación y excreción de la bilirrubina.

Debido a su conformación con enlaces de hidrogeno la bilirrubina no conjugada es o polar e insoluble en soluciones acuosas con un pH de 7,4 y debe ser convertida en su conjugado hidrosoluble para poder ser excretada. Esto se logra cuando la bilirrubina combina en forma enzimática con un azúcar, el ácido glucurónico, produciendo pigmento de monoglucurónico y diglucurónico de bilirrubina que son mas hidrosolubles y lo suficientemente polares como para ser excretados en la bilis o filtrados a través del riñón.

Transferencia de la bilirrubina hacia la bilis y transporte intestinal.

Luego de ser conjugada, la bilirrubina es excretada con rapidez hacia los canalículos biliares por el hepatocito, proceso que requiere trabajo metabólico para el transporte activo de la bilirrubina a través de un gradiente de concentración importante, es probable que la hiperbilirrubinemia asociada con enfermedades de las células hepáticas como la hepatitis se deba a la alteración de este proceso. Una vez presente en el intestino delgado la bilirrubina conjugada no se reabsorbe⁷.

4.46. Antígeno Kell-1

El grupo antigénico Kell/Cellano fue descubierto en 1946 por Coombs, al encontrar anticuerpos séricos en la madre (Mrs. Kell) de un recién nacido con enfermedad hemolítica (y test de Coombs positivo) no explicada por sensibilización Rh.

Este grupo se compone de tres alelos, entre los que sólo uno (Kell/Cellano) tiene significación clínica.

Nota clínica- kk: 91,2% (Kell negativo, Cellano positivo)

- Kk: 8,6% (Kell positivo, Cellano positivo)

- KK: 0,2% (Kell positivo, Cellano negativo)

K es el antígeno Kell, k es el antígeno Cellano. Cada antígeno es una proteína diferente, capaz de estimular la producción de un anticuerpo que puede identificarse usando sueros anti-K o anti-k.

La presencia de anticuerpos anti-Kell maternos es rara, variando entre el 0,1-0,2% de las mujeres embarazadas, y entre el 1,5-3,9% de los recién nacidos y fetos de estas madres inmunizadas. En la gran mayoría de los casos (aproximadamente un 80%) existe historia previa de transfusiones sanguíneas y/o abortos, aunque con menor frecuencia, por la débil intensidad del estímulo, también pueden sensibilizarse las madres con partos normales anteriores.

Se han descrito más de 50 anticuerpos eritrocitarios denominados irregulares capaces de producir enfermedad hemolítica perinatal. El grupo sanguíneo Kell está formado por 24 antígenos, de los que destacan por su mayor inmunogenicidad y frecuencia el K (Kell1 o K1) y el k (Kell2, K2 o Cellano). Los individuos Kell positivos son los que tienen el antígeno K y la mayoría son heterocigóticos. El 91% de la población de origen caucásico y el 98% de origen africano son negativos para el antígeno K (kk). La isoimmunización antikell se produce cuando una persona que carece del antígeno K, entra en contacto con el antígeno como ocurre en la hemorragia transplacentaria fetomaterna, transfusiones sanguíneas, transplantes de órganos y tejidos o intercambio de sangre y jeringas.

La anemia fetal generada por esta isoimmunización tiene un origen fisiopatológico similar al antiD, pero al que se suma en el primer trimestre la supresión de la eritropoyesis fetal. El antígeno Kell presenta una inmunogenicidad mucho menor que el antígeno responsable de la isoimmunización Rh, lo que explica que sólo el 5% de las personas presentan Kell negativas sometidas a transfusión incompatible

desarrollen respuesta inmune con formación de anticuerpos.⁷ La gravedad de la isoimmunización se objetiva a través de la anemia fetal que se estima por la determinación del pico sistólico en la arteria cerebral media fetal (ACM). El título de anticuerpos antiKell maternos es orientativo en esta patología, sabiendo que titulaciones muy elevadas (>256) posiblemente desarrollen enfermedad grave y titulaciones muy bajas (<32) enfermedad leve. Son las titulaciones intermedias las que pueden desarrollar una clínica más variable e impredecible. Los tratamientos actuales de la isoimmunización grave consisten en las inmunoglobulinas intravenosas y la transfusión sanguínea fetal intrauterina.⁷

4.4.7. Medios de diagnóstico

La exploración del lactante con ictericia debe incluir los aspectos siguientes:

1. Prematuridad.
2. Bajo peso para la edad gestacional.
3. Microcefalia, se puede asociar a infección intrauterina.
4. Extravasación de sangre: contusiones, cefalohematoma u otras hemorragias.
5. Palidez, asociada a anemia hemolítica o hemorragia.
6. Petequias, asociada a sepsis o eritoblastosis.
7. Hepatoesplenomegalia, asociada a anemia hemolítica o hepatopatía.
8. Onfalitis.
9. Coriorretinitis, asociada a infección congénita.
10. Signos de hipotiroidismo.

Los problemas que dan lugar a la existencia de ictericia en el recién nacido obedecen a dos aspectos principales: la magnitud de la bilirrubinemia y su origen, los cuales evidentemente se interrelacionan⁷. La magnitud se juzga relacionando la concentración plasmática de bilirrubina con la edad del paciente. Y el diagnóstico de hiperbilirrubinemia se establece cuando se cumple el siguiente criterio:

- Más de 4 mg% de BI en la sangre del cordón umbilical.
- Más de 6 mg% de BI en las primeras 12 h de vida.

- Más de 10 mg% de BI en las primeras 24 h de vida.
- Más de 13 mg% de BI en las primeras 48 h de vida.
- Más de 15 mg% de BI en cualquier momento.

Se necesita solamente determinar el grupo y Rh sanguíneo materno y del neonato, bilirrubina sérica, hematocrito o hemoglobina, recuento de reticulocitos, prueba de Coombs y frotis sanguíneo. De acuerdo a la situación clínica, se puede evaluar la hiperbilirrubinemia de acuerdo a las sugerencias descritas⁶.

4.4.8. Estudios de laboratorio y gabinete:

- Bimetría hemática completa: esta mostrara alteración en caso de hemolisis o cefalohematoma importante. En ocasiones puede encontrarse hiperglobulia como causa de la hiperbilirrubinemia.
- Cuenta de reticulocitos: estará elevada en caso de hemolisis.
- Identificación de esferocitos: se observaran estos en caso de isoimmunización por ABO o en esferocitosis congénita.
- Determinación de bilirrubinas séricas: se lleva a cabo en el ingreso y cada 6 a 8 horas, determinándose a intervalos más amplios conforme comienzan a descender las cifras. Recientemente se ha puesto en duda la determinación de la bilirrubina libre como buen indicador para decidir la exanguinotransfusión, ya que se ha postulado que el problema radica en una serie de fenómenos que facilitan la apertura de la barrera hematoencefálica. Una vez sucedido esto, lo que realmente producirá el Kernicterus será la bilirrubina unida a la albumina y no la bilirrubina libre.
- Clasificación de grupos sanguíneos de los sistemas ABO y Rh: se determinara en el niño y en sus padres, y se investigaran isoaglutininas maternas. En el caso de hiperbilirrubinemia en la que se descarte isoimmunización por ABO y Rh, se buscaran anticuerpos maternos contra grupos menores.
- Prueba de Coombs directa. En todos los hijos de mujeres O Rh positivas para determinar si corren riesgo de presentar una incompatibilidad ABO.

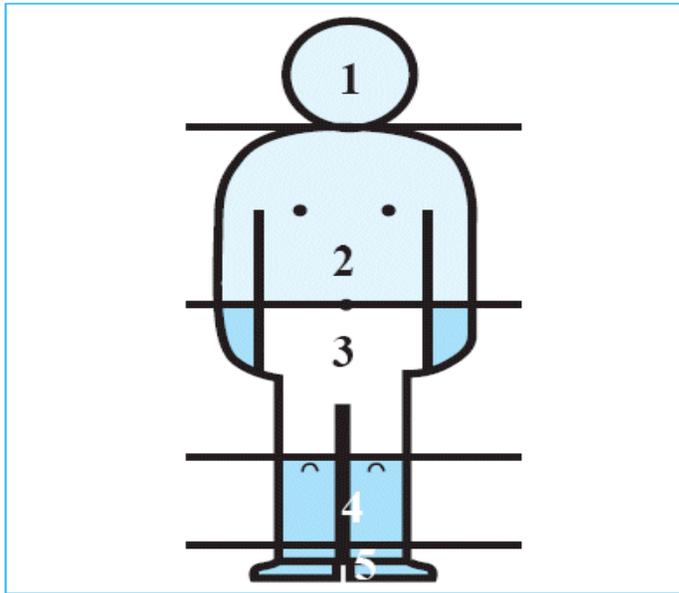
- Plaquetas: cuando un neonato con hiperbilirrubinemia ha sido sometido a exanguinotransfusión y se sospecha que puede tener septicemia, es importante tomar en cuenta, que si después de 24 h de realizado el recambio de sangre, sus plaquetas se encuentran por debajo de 100 00 /mm³, esto deberá considerarse como un indicador indirecto de septicemia neonatal.
- Hematocrito: permite detectar policitemia o una perdida hemática por una hemorragia oculta.
- Pruebas de cribado para el déficit de G6PD: En particular en niños de ascendencia africana, asiática o de medio oriente.

Existen dispositivos de medición transcutánea cuyas determinaciones oscilan dentro de los 2 a 3 mg% con respecto a los niveles séricos y son especialmente útiles cuando la bilirrubina no supera los 15 mg %. Por encima de ese nivel, se recomienda la determinación en sangre capilar o venosa.

La ictericia aparece en el rostro y progresa en sentido caudal hasta las extremidades. La ictericia se detecta ejerciendo presión con el dedo y observando el color de la piel y del tejido subcutáneo. La ictericia progresa en dirección céfalo caudal. Los valores más elevados de bilirrubina se asocian a ictericia por debajo de las rodillas y en las manos. En el recién nacido, la ictericia se hace clínicamente evidente cuando la bilirrubina es superior a 5 mg%.

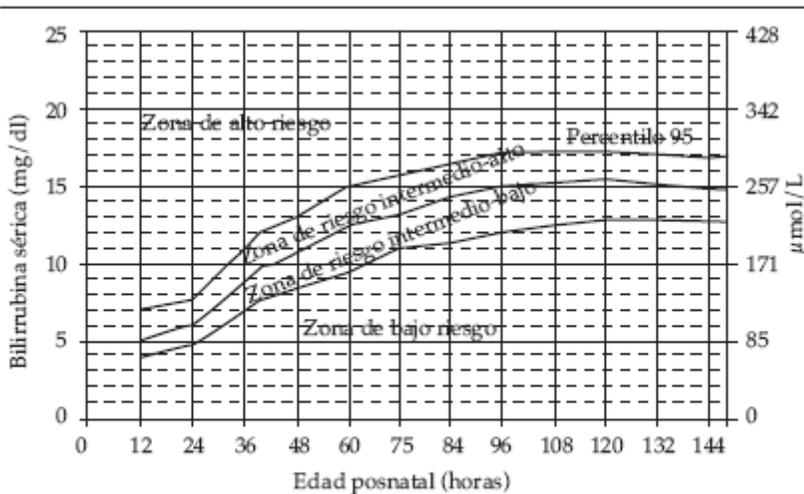
Regla de Kramer: progresión ictericia desde céfalo a caudal a medida que los niveles de Bb aumentan. Evaluar con luz natural.

Figura # 2. Escala de Kramer modificada



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

Con la aparición de técnicas no invasivas de determinación del nivel de bilirrubina como son los medidores transcutáneos, se han obtenido curvas para distintas edades gestacionales que permiten ver la historia natural de la hiperbilirrubinemia neonatal durante los cuatro primeros días de vida.⁷



(Con autorización de Pediatrics, Oficial Publication of The American Academy of Pediatrics).

Nomograma con los percentiles 5, 25, 50, 75 y 95 para Bilirrubina transcutánea de recién nacidos sanos con 35 o más semanas de gestación. Este nomograma, predice la posibilidad de un nivel posterior de bilirrubina que exceda el percentilo 95.

La exploración del lactante con ictericia debe incluir los aspectos siguientes:

11. Prematuridad.
12. Bajo peso para la edad gestacional.
13. Microcefalia, se puede asociar a infección intrauterina.
14. Extravasación de sangre: contusiones, cefalohematoma u otras hemorragias.
15. Palidez, asociada a anemia hemolítica o hemorragia.
16. Petequias, asociada a sepsis o eritoblastosis.
17. Hepatoesplenomegalia, asociada a anemia hemolítica o hepatopatía.
18. Onfalitis.
19. Coriorretinitis, asociada a infección congénita.
20. Signos de hipotiroidismo.

4.4.9. Evaluación de la hiperbilirrubinemia en neonatos de 35 o más semanas de gestación:

1. Ictericia en las primeras 24 horas: determinación del nivel de bilirrubina sérica
2. Ictericia excesiva para la edad del paciente: determinación del nivel de bilirrubina sérica
3. Neonato en fototerapia o con ascenso rápido de la bilirrubina: grupo y Rh, prueba de Coombs, hemograma, frotis sanguíneo, bilirrubina total y fracciones, recuento de reticulocitos, determinación seriada del nivel de bilirrubina dependiendo de la edad, en forma opcional G6PD.
4. Nivel de bilirrubina cercana a recambio sanguíneo: recuento de reticulocitos, G6PD, albuminemia.
5. Hiperbilirrubinemia directa: examen de orina y urocultivo, evaluación para sepsis.

6. Ictericia prolongada: nivel de bilirrubina total y fracciones, función tiroidea y descartar galactosemia. Evaluación de causas de colestasis en caso de hiperbilirrubinemia directa.

4.4.10. Algoritmo para el manejo de la hiperbilirrubinemia.

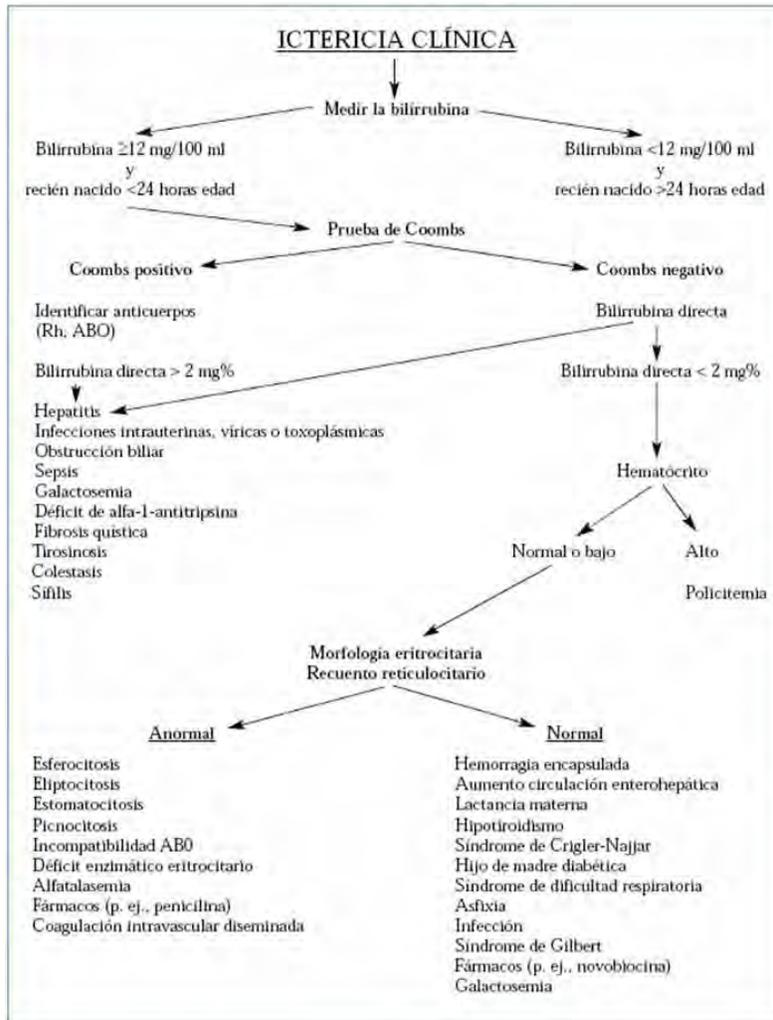


Figura 1.0 Diagnóstico de la etiología de la hiperbilirrubinemia. En: Cloherty JP, Eichwald EC, Stark AR. Manual de neonatología 6ta ed. 2009.

Prueba de Coombs directa

El examen de Coombs directo se utiliza para detectar anticuerpos contra los propios glóbulos rojos (GR) de un individuo. Es un prueba que sirve para demostrar el revestimiento de los eritrocitos in vitro (mientras los eritrocitos estén circulando en el individuo). La prueba se realiza agregando directamente reactivo de Coombs a los eritrocitos, previamente lavados para eliminar otras

proteínas no fijadas a él; una prueba directa positiva significa que la relación antígeno anticuerpo ocurrió in vitro. Es decir que la fijación del anticuerpo sobre el antígeno se realiza en el organismo del individuo.⁷ Las indicaciones principales para esta prueba son: diagnóstico de enfermedades hemolíticas, ictericia o anomalías en la apariencia de los glóbulos rojos bajo el microscopio, ya que estos anticuerpos destruyen los glóbulos rojos y causan anemia.

Objetivo:

Determinar la presencia de anticuerpos en la superficie de los glóbulos rojos del individuo.

Equipamiento, locales, materiales y reactivos

- Centrífuga para tubos de mesa.
- Neveras de conservación de sangre 4-6° C.
- Aglutinoscopio.
- Tubos de ensayo de 13 x 100.
- Gradillas para tubos de ensayo.
- Jeringuillas de 10 o 20 ml.
- Agujas 20 o 21.
- Torundas.
- Ligaduras.
- Aplicadores de madera.
- Anticoagulante EDTA o heparina.
- Alcohol al 70%.
- Suero de Coombs poliespecífico.

- Suero de Coombs monoespecífico anti igg y anti c3d.
- Solución salina.

Forma en que se realiza el examen

La sangre se extrae típicamente de una vena, por lo general de la parte interior del codo o del dorso de la mano. El sitio se limpia con un desinfectante (antiséptico). Se envuelve una banda elástica alrededor de la parte superior del brazo con el fin de aplicar presión en el área y hacer que la vena se llene de sangre.

Luego, se introduce suavemente una aguja en la vena y recoge la sangre en un frasco hermético o en un tubo pegado a la aguja. La banda elástica se retira del brazo. Una vez que se ha recogido la muestra de sangre, se retira la aguja y se cubre el sitio de punción para detener cualquier sangrado.

En bebés o en niños pequeños, se puede utilizar un instrumento puntiagudo llamado lanceta para punzar la piel y hacerla sangrar. La sangre se recoge en un tubo pequeño de vidrio llamado pipeta, en un portaobjetos o en una tira reactiva. Finalmente, se puede colocar un vendaje sobre el área si hay algún sangrado.

Hay dos formas de realizar la prueba de Coombs: directa e indirecta.⁷

La prueba de Coombs directa se utiliza para detectar anticuerpos que ya se han fijado a la superficie de los glóbulos rojos. Muchas enfermedades y fármacos (quinidina, metildopa y procainamida) pueden llevar a la producción de estos anticuerpos. Estos anticuerpos algunas veces destruyen los glóbulos rojos y causan anemia. Esta prueba algunas veces se lleva a cabo para diagnosticar la causa de anemia o ictericia.

La prueba de Coombs indirecta busca anticuerpos circulantes libres contra una serie de glóbulos rojos estandarizados. Esta prueba indirecta sólo se usa rara vez para diagnosticar una afección médica y, con más frecuencia, se utiliza para determinar si una persona podría tener o no una reacción a una transfusión de sangre.

Lectura:

Aglutina.- Prueba de Coombs directa es positiva.

No aglutina.- Prueba de Coombs directa es negativa.

Esquemas y resultados:

DILUCIONES
1/2 positiva
1/4 positiva
1/8 positiva
1/16 negativa
1/32 negativa
1/64 negativa
1/128 negativa
1/256 negativa

Significado de los resultados anormales

Una prueba de Coombs directa anormal (positiva) significa que usted tiene anticuerpos que actúan contra sus glóbulos rojos, lo cual puede deberse a:

- Anemia hemolítica autoinmunitaria sin otra causa.
- Leucemia linfocítica crónica u otro trastorno linfoproliferativo.
- Anemia hemolítica inducida por fármacos (muchos fármacos han sido asociados con esta complicación).
- Eritroblastosis fetal (enfermedad hemolítica del recién nacido).
- Mononucleosis infecciosa.
- Infección por micoplasma.
- Sífilis.
- Lupus eritematoso sistémico u otra afección reumatológica.
- Reacción a transfusión como la ocasionada por unidades de sangre cotejadas de manera impropia.⁷

Una prueba de Coombs indirecta anormal (positiva) significa que usted tiene anticuerpos que actuarán contra los glóbulos rojos que el cuerpo asume como extraños. Esto puede sugerir la presencia de:

- Anemia hemolítica autoinmunitaria o inducida por fármacos
- Eritroblastosis fetal (enfermedad hemolítica)
- Incompatibilidad sanguínea (cuando se utiliza en bancos de sangre).

4.4.11. Tratamiento de la Hiperbilirrubinemia e Ictericia neonatal

El objetivo principal y de mayor importancia en el tratamiento de la hiperbilirrubinemia neonatal es evitar la neurotoxicidad, la disfunción neurológica aguda que induce y su consecuencia neurológica tardía, el kernicterus. El recién nacido pretérmino es el más susceptible, pero cada vez hay más informe de Kernicterus en recién nacidos a término o casi término. Todavía existe confusión acerca de los niveles de bilirrubina que producen el daño neurológico.⁸

Recomendaciones de la academia americana de salud:

1. Fomentar lactancia materna exclusiva.
2. Establecer protocolos para identificar y evaluar la hiperbilirrubinemia.
3. Determinar nivel de bilirrubina en neonatos con ictericia en las primeras 24 horas de vida.
4. Reconocer la limitación de la evaluación visual, sobre todo en neonatos de piel oscura.
5. Interpretar los niveles de bilirrubina de acuerdo a la edad del paciente en horas (nomograma). Nivel de bilirrubina > 95 percentilo, tiene el riesgo de producir daño cerebral.
6. Reconocer neonatos menores a las 38 semanas de gestación sobre todo los con lactancia exclusiva, por tener gran riesgo de hiperbilirrubinemia y necesitan seguimiento cercano.

7. Evaluar en forma sistemática todo neonato al alta con riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa.

8. Asegurar seguimiento apropiado de acuerdo al tiempo del alta y de la evaluación de riesgo.

9. Educar en forma adecuada a los padres acerca de la ictericia neonatal

10. Tratar cuando sea indicado, con fototerapia, recambio sanguíneo u otras modalidades aceptadas de tratamiento.

Corrección de los factores modificables:

Ictericia y lactancia materna.

Merece una consideración especial, la evaluación de la alimentación en los recién nacidos amamantados. La ictericia moderada a severa, se da con mayor frecuencia en los recién nacidos amamantados versus los alimentados con fórmula.

Los factores asociados a esta diferencia son:

- Mayor pérdida de peso por menor ingesta en volumen y calorías
- Retardo en la colonización intestinal con menor formación de urobilinoídes por las bacterias.
- Aumento de la circulación enterohepática por la suma de menor ingesta y acción de la betaglucuronidasa de la leche materna.

Por lo tanto, ante un recién nacido amamantado, con ictericia, las medidas son:

- No interrumpir la lactancia materna.
- Aumentar la frecuencia de su alimentación para mejorar la producción láctea.
- Asegurar una hidratación adecuada para facilitar la eliminación de bilirrubina y sus metabolitos.

- Complementar con fórmulas maternizadas en casos de pérdida de peso excesiva o de hipogalactia manifiesta y/o persistente.

En recién nacidos sanos de término con ictericias importantes, se observó que la luminoterapia es más efectiva cuando el bebé recibe complemento con fórmulas maternizadas.

Tratamiento en niños prematuros:

Neonatos < 1000 g: se comienza la fototerapia en las primeras 24 h y se le indica exanguinotransfusión con concentraciones de bilirrubina de 10-12 mg/dl.

Neonatos de 1000 g a 1500 g: fototerapia con concentraciones de bilirrubina de 7 a 9 mg/dl y exanguinotransfusión con valores de 12-15 mg/dl.

Neonatos de 1500 g a 2000 g: fototerapia con concentraciones de bilirrubina de 10 a 12 mg/dl y exanguinotransfusión con valores de 15-18 mg/dl.

Neonatos de 2000 g a 2500 g: fototerapia con concentraciones de bilirrubina de 13 a 15 mg/dl y exanguinotransfusión con valores de 18 a 20 mg/dl.

Tratamiento de la hiperbilirrubinemia y su mecanismo de acción.

1. Luminoterapia: fotoisomerización, oxidación de bilirrubina e intramolecular
2. Recambio sanguíneo: remoción de bilirrubina extracorpórea
3. Protoporfirinas: bloquea la hemo-oxigenasa
4. Fenobarbital: acelera conjugación y excreción de bilirrubina
5. Agar y carbón: disminuyen la circulación entero hepática
6. Inmunoglobulina IV: inhibe hemólisis
7. Albúmina: mejorar la unión de bilirrubina

Tratamiento específico

Como principio general es importante mantener una hidratación adecuada, ya sea incrementando y estimulando la alimentación oral y/o canalizando una vena que permita la administración de fluidos. Los principales tratamientos comprenden a la luminoterapia, tratamiento farmacológico y el recambio sanguíneo.

Es necesario suspender o corregir cualquier tratamiento farmacológico o factor clínico que pueda interferir con el metabolismo de la bilirrubina, la unión de la bilirrubina a la albumina o la integridad de la barrera hematoencefálica, en los neonatos cuya alimentación no es adecuada, o en niños con una diuresis o un volumen de heces insuficiente, se deben aumentar las tomas, tanto en volumen como en calorías, para reducir la circulación enterohepática de bilirrubina.⁸

4.4.12. Fototerapia:

Desde 1958 se viene utilizando la luminoterapia o fototerapia convencional e intensiva, utilizando la luz blanca o la azul fluorescentes con excelentes resultados. Su efecto es local, actuando sobre la bilirrubina circulante a través de los capilares cutáneos, transformándola en isómeros no tóxicos (lumirrubina) e hidrosolubles.

El aparato de fototerapia que se utiliza está constituido por un bastidor de lámina o de madera que contiene de 8 a 10 lámparas, que pueden ser de las denominadas de luz de día, blanco frío, azul, azul especial y verde, las cuales, a su vez, se encuentran recubiertas con una lamina de plexiglás.

El espectro de emisión de la luz de estas lámparas oscila entre 380 y 700 nm en la luz de día y entre 420 y 480 nm, en las lámparas de luz especial. Las más eficaces en cuanto al efecto fotooxidante de la bilirrubina son aquellas que tienen un pico máximo de emisión entre 450 y 460 nm. La distancia de las lámparas al paciente no debe ser mayor a 45 a 55 cm⁷.

Luz blanca:

Es la utilizada más frecuentemente y tiene mayor difusión, su longitud oscila entre los 450 a 470 nm y tiene buen espectro de luz para actuar en la fotooxidación y la producción de isómeros, pero básicamente de tipo configuracional (que es reversible), por esto además actúa de forma predominante sobre la BI fijada a

albumina con con producción de isómero E. Los inconvenientes principales son que el efecto es limitado, por el tipo de acción presente, y que hay “rebote” de forma más evidente⁷

Luz azul:

Su longitud de onda es cercana a los 470 a 500 nm, por lo que tiene mayor efecto de isomerización configuracional, pero también este efecto hace que disminuya la cantidad de bilirrubina natural disponible para la isomerización estructural que, como se menciona es más eficaz y permanente. Se han reportado trastornos en el personal que maneja neonatos con fototerapia azul, siendo temporales en la visión y en el equilibrio, y también de manera aislada trastornos de personalidad.

Luz verde:

Tiene un espectro de luz alrededor de 500 a 550 nm, longitud de onda en la cual hay mayor efecto en el mecanismo de isomerización estructural (es el isómero hidrosoluble, permanente y rápidamente eliminado por la orina), como el efecto es básicamente sobre BI libre, que es la potencialmente tóxica por penetrar el SNC, su efecto parece más beneficioso. No se han reportado consecuencias evidentes de su uso en los neonatos ni en el personal de enfermería que los maneja, sin embargo su empleo en la actualidad es limitado.

Existe una relación directa entre la intensidad de la luz, la superficie expuesta de la piel y su efecto terapéutico. Es importante cambiar de posición al paciente y tener la mayor superficie corporal desnuda expuesta a los efectos de la luminoterapia, con excepción de los ojos que deben estar cubiertos, para evitar posibles daños retinianos. La luminoterapia se utiliza en forma continua, aunque la forma intermitente es también efectiva. De esta manera no limitamos el tiempo de contacto del niño con su madre y mantenemos la lactancia materna exclusiva a libre demanda. La dosis lumínica útil está entre 6-9 mw/cm²/ nm, en la longitud de onda entre 420-500 nm. Generalmente se utiliza la luz blanca o la luz azul con un mínimo de seis de tubos. La distancia paciente-luminoterapia aconsejada es de 20-30 cm, con una protección plástica (plexiglás) para evitar la irradiación infrarroja y los

accidentes casuales. La vida media de los tubos de luz es de aproximadamente 2000 h u 80 días de uso continuo. Se recomienda verificar con cada productor de tubos, su tiempo de vida útil y no caer en la "focoterapia" o luminoterapia inefectiva por el uso de tubos viejos sin actividad terapéutica.⁸

La luminoterapia es el método mayormente utilizado para el tratamiento y profilaxis de la ictericia neonatal indirecta. Disminuye los niveles de bilirrubinemia independientemente de la madurez del neonato, la presencia o no de hemólisis o el grado de ictericia cutánea y disminuye la necesidad de recambio sanguíneo. La efectividad de la luminoterapia guarda una relación directa con los niveles de bilirrubina sérica, a mayores niveles mayor efectividad. Se recomienda suspender la luminoterapia cuando se comprueba descenso de los niveles de bilirrubina en 4-5 mg/dL y por debajo de 14-15 mg/dL. El efecto de rebote es menor a un mg/dL y es infrecuente. Se describen como efectos adversos inmediatos el incremento en el número de las deposiciones, eritemas, distensión abdominal y deshidratación, situaciones que mejoran al discontinuar el tratamiento. Se ha descrito el síndrome del bebé bronceado por la coloración que adquiere la piel del niño expuesto a luminoterapia con niveles elevados de bilirrubina directa.⁸

Cuando la bilirrubina absorbe la luz ocurren tres tipos diferentes de reacciones fotoquímicas:

1.- Fotoisomerización. Se produce en la piel, en el espacio extracelular. El isómero natural de BC se transforma de forma instantánea en un isómero bipolar menos tóxico que se difunde hasta la sangre y se excreta por la bilis sin necesidad de conjugarse. Después de aproximadamente 12 h de fototerapia, los foto isómeros constituyen cerca del 20% de la bilirrubina total.

2.- Isomerización estructural. Es la conversión de la molécula de la bilirrubina en una molécula cíclica (lumirrubina). Esta constituye del 2-6% de la concentración sérica de bilirrubina durante la fototerapia y se excreta rápidamente sin conjugarse en la bilis y en la orina. A diferencia de la fotoisomerización esta no es reversible, por

lo que no se absorbe en el intestino. Es la forma más importante para reducir la concentración sérica de bilirrubina.

3.- Fotooxidación. Convierte lentamente la bilirrubina en pequeños metabolitos polares que son excretados en la orina, es la reacción fotoquímica menos importante para disminuir la concentración de bilirrubina.

Recomendaciones para una luminoterapia efectiva:

1. Colocar al paciente a 20-30 cm de la luminoterapia.
2. Mantener protección plástica o acrílica
3. Contar como mínimo con seis focos
4. Verificar que todos los focos funcionan. Evitar "focoterapia".
5. Medir periódicamente la eficacia de los focos
6. Exponer la mayor superficie corporal a la luz.
7. Continuar en lo posible la ingesta oral
8. Proteger los ojos

Indicaciones:

Edad (hrs)	Considerar fototerapia	Fototerapia	Exanguinotransfusión
< 24	-----	-----	-----
25-48	> 12*	>15*	>20*
49-72	>15*	>18*	>25*
> 72	>17*	>20*	>25*

* Bilirrubina sérica en mg/dl.

Técnica de la fototerapia:

1.- Recomendamos los bancos de luz con lámparas alternada de luz azul especial y la de luz fluorescente diurna, ya que son eficaces y el neonato no parece cianótico.

La radiación de la piel se mide mediante un radiómetro y debe superar los 5 uW/cm² a 425-475 nm. En niños con hiperbilirrubinemia intensa se recomienda utilizar las lámparas Neo-Blue por qué no producen sobrecalentamiento. Hay que cambiar las bombillas a los intervalos especificados por el fabricante (3 meses).

2.- Los recién nacidos ubicados en cunas térmicas están apoyados sobre mantas de fibra óptica y/o se utiliza fototerapia mediante un foco provisto de una lámpara de cuarzo de luz blanca con mayor potencia en el espectro del azul.

3.- Los neonatos deben permanecer desnudos excepto por antifaces protectores, se utiliza una mascarilla facial como pañal para garantizar la exposición a la luz en la mayor superficie corporal posible. Es necesario girar al neonato cada 2 h. Los protectores oculares no deben tapar las narinas porque podrían provocar asfixia y apnea.

4.- Si se utiliza una incubadora, entre esta y la cubierta de la lámpara debe existir un espacio de 5-8 cm para impedir un calor excesivo.

5.- Es necesario monitorizar y servocontrolar la temperatura del recién nacido.

6.- Se debe pesar a los neonatos a diario. Para compensar el aumento de las pérdidas insensibles de agua en neonato que recibe fototerapia, se han de incrementar los aportes de líquidos en un 10-20%.

7.- No se puede utilizar el color de la piel como guía de la hiperbilirrubinemia, por lo que es necesario medir la concentración de bilirrubina por lo menos cada 12-24 h

8.- Una vez conseguida una disminución satisfactoria de la concentración de bilirrubina, es posible retirar al neonato de la fototerapia para la alimentación y para breves visitas de los padres.

9.- Se puede interrumpir la fototerapia cuando se considere que el nivel de bilirrubina es suficientemente bajo para descartar la toxicidad.

Efectos secundarios:

- 1.- Se produce un aumento de las pérdidas insensibles de agua. Para compensar las pérdidas hídricas es necesario administrar líquidos adicionales.
- 2.- Redistribución del flujo sanguíneo. En un recién nacido a término disminuye el volumen del volumen de eyección del ventrículo izquierdo y la velocidad del flujo sanguíneo renal, mientras que la velocidad del flujo de la arteria pulmonar izquierda y del flujo cerebral aumentan.
- 3.- Es posible que se produzca diarrea acuosa y un aumento de las pérdidas de agua fecal. La diarrea puede ser secundaria a una mayor de sales biliares y de BNC en el intestino.
- 4.- En niños prematuros con fototerapia se ha descrito una disminución de las concentraciones de calcio.
- 5.- Se pueden producir lesiones en retina, si no se protegen adecuadamente los ojos.
- 6.- Oscurecimiento de la piel (raza negra), también se puede observar eritema y aumento del flujo sanguíneo cutáneo.
- 7.- Síndrome del neonato bronceado.
- 8.- Puede ser conveniente proteger escroto, ya que en cultivos celulares se han observado mutaciones, intercambio de cromátidas hermanas y roturas de las hebras de ADN.
- 9.- La fototerapia interfiere con el establecimiento de las interacciones madre-hijo
- 10.- Proteger medicamentos como multivitamínicos.

Exanguinotransfusión

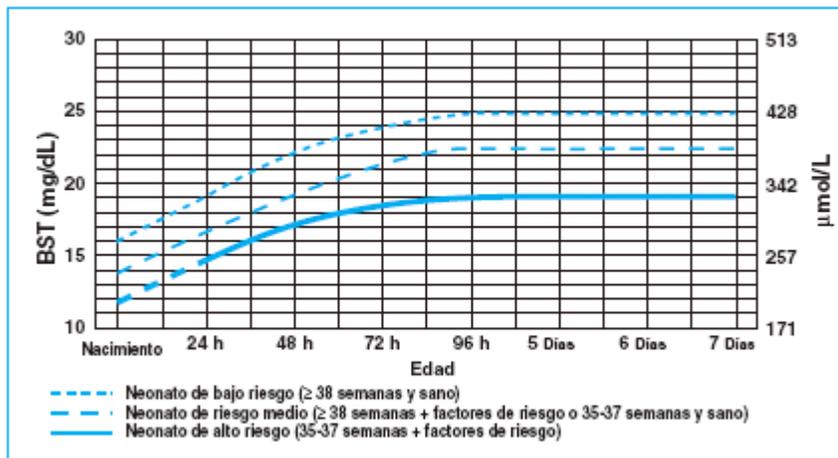
Este procedimiento se reserva para los casos refractarios a las medidas anteriores y para los de hemólisis severas, es muy efectivo para la remoción de anticuerpos antierytrocitarios y bilirrubina, así como para reponer hemoglobina, disminuir la anemia y mejorar el volumen plasmático⁸. Mientras se prepara el recambio

sanguíneo, se debe colocar al neonato bajo luminoterapia intensiva y realizar controles seriados de bilirrubina sérica total.

La tendencia actual es tratar de evitarla, puesto que es un procedimiento cruento que necesita espacio e instrumental estéril, costoso en tiempo y dinero y la utilización de sangre implica el riesgo de transmisión de múltiples enfermedades.

En casos de prematuros, se sugiere evitar que el nivel de bilirrubina indirecta sobrepase el equivalente al 1% del peso del neonato, hasta los 2000 g de peso.

Figura # 5. Guía para el recambio sanguíneo en neonatos mayores a las 35 semanas de gestación*



* Modificado de las recomendaciones de la AAP 2004. Ref.# 2
 ** BST: Bilirrubina sérica total. No sustraer la bilirrubina conjugada

Indicaciones:

Edad (hrs)	Considerar fototerapia	Fototerapia	Exanguinotransfusión
< 24	-----	-----	-----
25-48	> 12*	>15*	>20*
49-72	>15*	>18*	>25*
> 72	>17*	>20*	>25*

Se reserva en especial para el tratamiento de las Enfermedades Hemolíticas Severas, cuando la administración intensiva de la Fototerapia no ha resultado eficaz

para evitar que la bilirrubina sérica ascienda a valores que actualmente se consideran de riesgo de encefalopatía bilirrubínica.⁸

Debe llevarse a cabo por tres personas (dos médicos y una enfermera circulante).

En forma preliminar se pondrá en ayuno al paciente y se hará lavado gástrico. Se transportara al niño en incubadora.

Material y equipo:

- Solución salina.
- Heparina.
- Gluconato de calcio.
- Isodine.
- Equipo de venodisección.
- Guantes estériles.
- Cubreboca.
- Bata quirúrgica estéril.
- Catéteres umbilicales arterial y venoso o catéteres de silastic.
- Metriset en línea.
- Llave de tres vías (2).
- Venopack.
- Jeringas de 20 mL (2).
- Jeringas de 5 mL (2).
- Seda atraumática 00.
- Monitor de frecuencia cardiaca y respiratoria.
- Tubos de ensayo.
- Estetoscopio.

Técnica de exanguinotransfusión

- 1.- La exanguinotransfusión se realiza con el niño en una cuna térmica con servocontrol y monitorización cardiaca y de presión arterial (disponer con equipo de reanimación). También es necesario un equipo de sujeción para brazos y piernas.
- 2.- Se asignara una enfermera al recién nacido para que registre los volúmenes de sangre. Le vigile y compruebe signos vitales.
- 3.- Después de la exanguinotransfusión es necesario medir la glucosa para comprobar que no se produzca hipoglucemia.
- 4.- La sangre debe tener una temperatura de 37°C.
- 5.- Emplear técnica estéril. Para facilitar la localización de la vena y la canalización del cordón umbilical seco y envejecido puede ser útil ablandarlo con una gasa empapada de suero fisiológico. Si se manipula un cordón contaminado o se duda de la esterilidad de la técnica, se recomienda administrar Oxacilina y Gentamicina durante 2-3 días.⁸
- 6.- Los neonatos de bajo peso, enfermos o con hidropesía toleran mejor la exanguinotransfusión isovolumétrica (extracción simultanea de sangre de la arteria umbilical e introducción de sangre nueva en la vena umbilical.)
- 7.- Si no es posible canalizar la vena umbilical, se puede realizar la exanguinotransfusión a través de una vía venosa central introducida desde la fosa ante cubital o en la vena femoral desde la vena safena.
- 8.- El tiempo recomendado para realizar la exanguinotransfusión de 1 h.
- 9.- La sangre se ha de mezclar suavemente después de cada decilitro intercambiado para evitar que se acantonen las hematíes y se trasfunda sangre anémica al final del procedimiento.
- 10.- Después de la exanguinotransfusión, se continúa la fototerapia y se determina la concentración de bilirrubina cada 4 h.

11.- Una vez finalizada la exanguinotransfusión, se liga la vena con seda realizando una sutura en bolsa de tabaco y se dejan largos los extremos de la sutura. De esta forma se marca la vena para la siguiente exanguinotransfusión.

12.- Cuando se retira el catéter se mantiene apretado el nudo de la sutura alrededor del cordón aproximadamente 1 h, de lo cual después se afloja para evitar necrosis cutáneas⁸.

Los datos siguientes deben figurar en la nota del expediente clínico del niño sujeto a exanguinotransfusión:

- Indicación de la exanguinotransfusión.
- Vías usadas (vena o arteria umbilicales o ambas).
- Método usado y volúmenes de recambio.
- Volumen total de recambio. Peso del paciente.
- Tipo de sangre, tipo de extracción, grupo y Rh.
- Si se realizó transfusión.
- Frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca y temperatura media.
- Complicaciones.
- Duración del procedimiento.
- Retiro o no de catéteres.

Complicaciones:

1.- Hipocalcemia o hipomagnesemia: en la sangre con CPD, el citrato se une a los iones de calcio y magnesio. La hipocalcemia asociada a exanguinotransfusión, puede producir entre otros, efectos cardiacos, en general no se recomienda la administración adicional de calcio a menos de que el electrocardiograma y la exploración clínica sugieran que existe una hipocalcemia.

2.- Hipoglucemia: El elevado contenido en la glucosa en sangre con CPD puede estimular la secreción de insulina y producir una hipoglucemia una h a 2 h después

de la exanguinotransfusión. Después del intercambio es necesario monitorizar la glucemia varias horas y mantener una infusión de solución glucosada.

3.- Equilibrio acido-base: El citrato que contiene la sangre con CPD es metabolizado a álcalis por el hígado sano. L que puede ocasionar una alcalosis metabólica tardía.

4.- Hiperpotasemia: En los concentrados de hematíes almacenados es posible encontrar un aumento importante en las cifras de potasio. Este exceso de potasio se elimina si se lavan los elementos formes antes de reconstituir el preparado con plasma congelado fresco.

5.- Cardiovasculares: Perforación de vasos, embolias, vasoespasmo, infarto, arritmias, sobrecarga de volumen y paro cardiaco.

6.- Hemorragias: Trombocitopenia, deficiencia de los factores de coagulación.

7.- Infecciones: Bacteremia, hepatitis, citomegalovirus, VIH.

8.- Hemolisis: Se ha observado hemoglobinemia, hemoglobinuria y hiperpotasemia causada por un excesivo calentamiento de la sangre.

9.- Enfermedad injerto contra huésped: Se puede evitar utilizando sangre irradiada.

10.- Otras: Hipotermia, hipertermia y posiblemente enterocolitis necrosante.⁸

Tratamiento farmacológico

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

- El Agar gel o carbón administrados por vía oral, son sustancias no absorbibles que se unen a la bilirrubina intestinal, facilitando su eliminación, disminuyendo el círculo entero-hepático.
- Las protoporfirinas como la protoporfirina-estaño (PPSn) y la mesoporfirina estaño (MPSn), han sido utilizadas recientemente en casos de hiperbilirrubinemia de diversas causas con resultados favorables. Estos compuestos se fijan a la hemo-oxigenasa más ávidamente que el propio factor hem, bloqueando de esta manera el acceso del sustrato natural al punto de fijación de la enzima inhibiendo la degradación del factor hem y por consiguiente la producción de bilirrubina. Como estos compuestos no contienen hierro y por lo tanto no pueden fijar el oxígeno, no pueden ser transformados oxidativamente en bilirrubina por la enzima hemooxigenasa, por lo que permanecen intactos hasta que se excretan. Los compuestos se presentan en viales para inyección intramuscular (20 umol/mL); la dosis recomendada es de 6 umol/kg IM en dosis única en las primeras 24 horas después del nacimiento.⁸
- La gammaglobulina intravenosa se recomienda para disminuir la hemólisis, sobre todo en casos de incompatibilidad de grupo en dosis de 0,5- 1 g por kg administrada en dos horas, pudiendo repetirse si es necesario.

Gamma-globulina: En la enfermedad hemolítica isoimmune, si la BST se mantiene alta a pesar de fototerapia intensiva, o el nivel de BST está dentro de 2 a 3 mg/dL del nivel del intercambio, se recomienda la administración intravenosa de gamma-globulina a 0,5-1 g/kg en 2 horas. En caso de necesidad, esta dosis se puede repetir a las 12 horas. La globulina se ha demostrado útil para reducir la necesidad de transfusiones del intercambio en enfermedad hemolítica por Rh y ABO. Es razonable asumir que la globulina intravenosa también será provechosa en los otros tipos de enfermedad hemolítica tales como anti-C y anti-E.

Tratamiento urgente de la hiperbilirrubinemia severa

Una vez reconocido cualquier signo de encefalopatía bilirrubínica o si los niveles de la bilirrubina sérica total sobrepasan >30 mg/dL o si la luminoterapia intensiva no disminuye los niveles de bilirrubina < 0.5 mg/dL/h, la meta del tratamiento es la pronta, rápida y segura reducción de la sobrecarga de bilirrubina. Para lo cual se sugiere recambio sanguíneo como único método efectivo para eliminar bilirrubina en un neonato sintomático y disminuir el daño cerebral, utilizando mientras uno se alista, luminoterapia intensiva (>30 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$ con el propósito de reducir los niveles de bilirrubina > 0.5 mg/dL/h.⁸

Estrategia urgente para reducir los niveles excesivos de bilirrubina:

1. Recambio sanguíneo ante cualquier signo sugestivo de encefalopatía bilirrubínica, al margen de los niveles de bilirrubina.
2. El recambio es el único método actual que disminuye los valores de bilirrubina y disminuye el daño cerebral.
3. Prepararse en forma inmediata para realizar recambio sanguíneo, pidiendo los exámenes de laboratorio recomendados.
4. Iniciar fototerapia intensiva en preparación para el recambio.
5. Evaluar estado de hidratación y considerar alimentación oral.

Estrategia de tratamiento en hiperbilirrubinemia > 72 horas:

- BST percentilo > 75 o > 14 mg/dL y ascenso $< 0,20$ mg/dL/h: Soporte nutricional.
- BST percentilo >95 o ≥ 17 mg/dL y ascenso $> 0,20$ mg/dL/h: Fototerapia.
- BST percentilo > 98 o ≥ 20 mg/dL y relación bilirrubina: albúmina <7.0 :
- Fototerapia intensiva
- BST percentilo 99.9 o ≥ 25 mg/dL y relación bilirrubina: albúmina ≥ 7.0 :
- Fototerapia intensiva y prepararse para recambio sanguíneo.
- BST percentilo > 99 o ≥ 30 mg/dL y relación bilirrubina: albúmina <7.0 :
- Fototerapia intensiva y realizar recambio sanguíneo.

V. PRESENTACIÓN DEL CASO.

RN varón de 40 SDG eutrófico, con peso de 3.6 kg, talla 51 cm. Todos los perímetros en rango normal. Clasificado según peso y talla en adecuado para su edad gestacional. Nacido por parto eutócico.

Hijo de madre sana, sin patologías observadas durante sus controles regulares del embarazo.

A las 12 horas de vida, el paciente presentó un cuadro de ictericia generalizada que sólo respetó las zonas palmo-plantares; sin visceromegalias ni otras alteraciones al examen físico.

El laboratorio mostró una hiperbilirrubinemia total de 21.6 mg/dl de predominio indirecto; anemia severa, hemoglobina de 5 g/dl y esquistocitos al frotis sanguíneo. El estudio inicial del paciente mostró un grupo sanguíneo O Rh (+) al igual que la madre, sin embargo, el test de Coombs directo resultó positivo intensamente. El resto de los estudios de laboratorio no mostraron alteraciones de la función hepática. La madre presentó un test de Coombs indirecto también intensamente positivo, pero sin otras alteraciones en su evolución.

El manejo inicial fue con fototerapia, observándose a las 24 horas de vida un incremento del nivel de bilirrubina total a 27.9 mg/dl, de predominio indirecto, no obstante, se mantuvo hemodinámicamente estable, afebril, sin compromiso neurológico clínico ni otro tipo de alteraciones evidenciables. En ese momento se decidió realizar exanguinotransfusión a través de un catéter umbilical, recambiando un volumen de 600 cc de sangre.

A las 2 horas post-exanguinotransfusión se encontró descenso de la bilirrubina total a 14 mg/dl y ascenso de la hemoglobina a 9 g/dl.

Se mantuvo a continuación solamente con fototerapia, mostrando a los controles de las 48, 72 y 96 horas de vida un descenso gradual de la bilirrubina total y un ascenso constante de la hemoglobina.

Dada la excelente evolución, es dado de alta al 4º día de vida sin ninguna complicación.

Posteriormente el laboratorio informa la presencia de hemólisis en los antígenos relacionados con el grupo Kell, junto con la existencia de anticuerpos maternos contra el antígeno Kell-1.

En los controles ambulatorios se mantuvo con ictericia leve, regresando la bilirrubina a rangos normales a los 18 días de vida.

Al mes de vida se recuperó de la anemia y el test de Coombs directo se negativizó a los 6 meses de vida. Se completó el estudio de anemia hemolítica con evaluación de fragilidad osmótica, descartando causa congénita asociada.

El paciente fue dado de alta a los 7m de vida con indicación de controles habituales.

VI. PLAN DE ATENCIÓN.

<p>DOMINIO:2 Nutrición CLASE:4 Metabolismo DIAGNOSTICO: Ictericia neonatal DEFINICION:Coloración amarillo-anaranjada de la piel y membranas mucosas del neonato que aparece a las 24 horas de vida como resultado de la presencia de bilirrubina no conjugada en sangre. R/C:Edad del neonato de 1-7 días. M/P:Perfil sanguíneo anormal (hemolisis; bilirrubina sérica total > 2 mg/dl; trastorno hereditario; bilirrubina sérica total en rango de alto riesgo para la edad) Piel amarillo-naranja, esclerótica amarilla.</p>			
INTERVENCIÓN	ACTIVIDAD	FUNDAMENTACIÓN	RESULTADOS
Atención a la salud del paciente RN con hiperbilirrubinemia	Conocimiento de la fisiopatología de la hiperbilirrubinemia	<p>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 adecuadas⁴.</p> <p>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.</p> <p>La biliverdina se convierte en bilirrubina por acción posterior de la biliverdina reductasa (NADPH)⁴. 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.</p> <p>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, acidosis), agentes terapéuticos (ácidos grasos por alimentación parenteral) y algunas drogas (estreptomycina, cloranfenicol, alcohol benzílico. Sulfisoxasole, ibuprofeno), que compiten con esta unión y liberan bilirrubina en forma libre a la circulación. Un gramo de albúmina puede unir hasta 8, 2 mg de bilirrubina⁴⁴.</p> <p>La bilirrubina indirecta libre penetra fácilmente al tejido nervioso causando encefalopatía bilirrubínica. Al llegar la bilirrubina al hepatocito se desprende</p>	<p>Conocimiento procesos de la enfermedad Dominio: 4conocimiento y conducta de salud Clase: Conocimientos sobre salud Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Descripción del proceso de la enfermedad - Descripción del curso habitual de la enfermedad - Descripción de los efectos de la enfermedad <p>Escala Diana: ninguno a extenso</p>

		<p>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 difosoglucuronil transferasa-UDPGT y el producto final un compuesto hidrosoluble, la bilirrubina directa o glucuronato de bilirrubina.</p> <p>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.</p>	
Atención a la salud del paciente con ictericia	Conocimiento de la fisiopatología de la ictericia	<p>La ictericia se produce cuando el hígado no puede depurar del plasma una cantidad suficiente de bilirrubina. Cuando el problema se debe a la formación excesiva de bilirrubina o a la captación o conjugación limitadas, aparece bilirrubina no conjugada (reactiva en forma indirecta) en la sangre. Cuando está alterada la excreción de glucurónido de la bilirrubina (colestasis) se acumulan en el plasma monoglucurónido y diglucurónido de bilirrubina (reactivos en forma directa) y, debido a su solubilidad, también aparecen en la orina⁴. Existe así mismo una cuarta fracción de bilirrubina conocida como δ-bilirrubina. Esta se produce en forma no enzimática a partir de bilirrubina conjugada y reacciona en forma directa con el reactivo diazoico.</p> <p>En la mayoría de los neonatos ictericos se encuentra en la sangre solo la bilirrubina no conjugada, y la bilirrubina acumulada se distribuye a través de la circulación por todo el cuerpo ocasionando ictericia clínica. Por lo general se considera que la bilirrubina debe estar libre o disociada de su unión con la albumina para atravesar las membranas celulares intactas⁵</p>	<p>Conocimiento procesos de la enfermedad Dominio: 4conocimiento y conducta de salud Clase: Sconocimientos sobre salud Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Descripción del proceso de la enfermedad - Descripción del curso habitual de la enfermedad - Descripción de los efectos de la enfermedad <p>Escala Diana: ninguno a extenso</p>

Atención a la salud del RN sano	Valoración inicial del recién nacido (observar datos de ictericia)	<p>Es importante valorar la coloración de la piel del RN ya que una coloración amarilla nos indica ictericia esta se clasifica en dos tipos que son⁵:</p> <p>ICTERICIA FISIOLÓGICA:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.- aparece después de las 48 horas de vida. 2.- no dura más de una semana. 3.- las cifras de bilirrubina no sobrepasan los 12 mg%. 4.- no hay aumento de la fracción directa de la bilirrubina. 5.- los exámenes descartan algún problema hemolítico. <p>ICTERICIA PATOLÓGICA:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.- la que aparece antes de las 48 horas de vida. 2.- cuando la concentración sérica de bilirrubina total aumenta a razón de más de 5 mg/día. 3.- cuando las cifras de bilirrubina total sobrepasan los 12 mg%. 4.- en casos donde la bilirrubina directa está por encima de los 1.5 mg%. 5.- la que persiste por más de una semana de vida. 	<p>Integridad tisular: Piel y membranas mucosas</p> <p>Dominio: 2 Salud Fisiológica</p> <p>Clase : L Integridad tisular</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Temperatura de la piel - Sensibilidad - Elasticidad - Hidratación - Textura - Grosor - Pigmentación anormal - Lesiones cutáneas - Lesiones de las membranas mucosas - Palidez <p>Escala diana: gravemente comprometido – no comprometido</p>
Atención a la salud del RN sano	Pinzamiento del cordón umbilical adecuado	<p>El volumen sanguíneo en la placenta y el recién nacido, en condiciones normales, depende del momento en que se pinza el cordón. Si el cordón es pinzado después de los 3 min posparto o se situ al RN por debajo de la placenta antes del pinzamiento umbilical, un volumen de aprox 20-35ml/kg puede transfundirse incrementando el flujo sanguíneo fetal, con el consecuente incremento de glóbulos rojos, incrementando a un volumen de 85-90 ml/kg⁴.</p> <p>Entre los factores de riesgo del pinzamiento tardío se encuentran la policitemia y la hiperbilirrubinemia, la policitemia puede resultar beneficiosa, ya que mas células rojas implican mas oxigeno que se puede perfundir a los tejidos. El riesgo es que la sangre se vuelva más espesa.</p> <p>La ictericia se produce cuando el niño recibe su cuta máxima de sangre y se produce la ruptura del exceso de sangre de lo que se obtiene la bilirrubina causante del pigmento que produce el color amarillento, sin embargo no hay evidencia de efectos adversos de esto⁴.</p>	
Atención a la salud del RN sano	Identificar el grupo Rh de madre e hijo.	<p>Se ha demostrado que en muchas situaciones clínicas hay paso de glóbulos rojos Rh(+) fetales al torrente sanguíneo materno Rh(-). Esto ocasiona la producción de anticuerpos contra el antígeno D del Rh.</p> <p>Las IgG al atravesar la barrera placentaria, llegan al torrente sanguíneo fetal cubriendo al eritrocito Rh (+), con lo que se atraen macrófagos que se adhieren a él y causan hemólisis extravascular en el bazo⁵.La ictericia suele</p>	

		manifestarse en las primeras 24 horas de vida; a veces lo hace a las cuatro o cinco horas del nacimiento, con un pico máximo al tercero o cuarto día.	
Atención a la salud del RN sano	Establecer la alimentación al seno materno de forma temprana	<p>En la ictericia a la lactancia materna de inicio temprano, la coloración generalmente aparece entre el tercero a cuartodía incrementando hasta llegar a valores < de 15 mg/dl relacionándose a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ayuno prolongado • Suplementación de la lactancia materna con soluciones hipotónicas como suero glucosado, tés, agua. • Falta de amamantamiento, o amamantamiento insuficiente. • Exposición prolongada a meconio (disminución o ausencia de evacuaciones fecales) <p>El ayuno, la insuficiente alimentación que proporciona una inadecuada ingesta calórica se ha relacionado a un aumento en la producción de bilirrubinas y disminución de la conjugación de estas al carecer de glucosa como sustrato básico, además al producirse una exposición prolongada al meconio cuando (él) la bebé no ha defecado, el urobilinógeno fecal de la degradación de bilirrubina conjugada, sufre la acción de enzimas y bacterias para convertirse nuevamente en bilirrubina indirecta aumentando su concentración en sangre⁵.</p> <p>Es por esto que las prácticas hospitalarias de apoyo a la alimentación natural y el acercamiento madre hijo(a) como apego precoz, alojamiento conjunto, amamantamiento a libre demanda y exclusivo, no uso de soluciones suplementarias como dextrosa hipotónica (5 y 10 %), y el fortalecimiento de los Lactarios para enseñarles a las madres la forma de ordeñarse y conservar la leche materna para utilizarla en caso de separación madre-hijo(a) ayudan a prevenir el apareamiento de ictericia temprana asociada a la lactancia materna.</p>	
Enseñanza: hiperbilirrubinemia/ictericia	Explicar a los padres que es la hiperbilirrubinemia	Es la expresión de un valor de laboratorio >2mg/dl. Entidad clínica caracterizada por aparición de ictericia en la piel y mucosas por aumento de la bilirrubina (Bb) sérica sobre el nivel normal para edad y peso del neonato.	<p>Conocimiento procesos de la enfermedad</p> <p>Dominio: 4conocimiento y conducta de salud</p> <p>Clase: Sconocimientos sobre salud</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Descripción del proceso de la enfermedad

			<ul style="list-style-type: none"> - Descripción del curso habitual de la enfermedad - Descripción de los efectos de la enfermedad <p>Escala Diana: ninguno a extenso</p>
Enseñanza: hiperbilirrubinemia/ictericia	Explicar a los padres que es la ictericia	Ictericia: es un signo clínico caracterizado por la pigmentación amarilla de la piel, mucosas y fluidos corporales por aumento de la bilirrubina en sangre.	<p>Conocimiento procesos de la enfermedad</p> <p>Dominio: 4conocimiento y conducta de salud</p> <p>Clase: Sconocimientos sobre salud</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Descripción del proceso de la enfermedad - Descripción del curso habitual de la enfermedad - Descripción de los efectos de la enfermedad <p>Escala Diana: ninguno a extenso</p>
Enseñanza: hiperbilirrubinemia/ictericia	Explicar a los padres por que se produce la ictericia	La ictericia se produce cuando el hígado no puede depurar del plasma una cantidad suficiente de bilirrubina. Cuando el problema se debe a la formación excesiva de bilirrubina o a la captación o conjugación limitadas, aparece bilirrubina no conjugada (reactiva en forma indirecta) en la sangre. Cuando está alterada la excreción de glucurónido de la bilirrubina (colestasis) se acumulan en el plasma monoglucurónido y diglucurónido de bilirrubina (reactivos en forma directa) y, debido a su solubilidad, también aparecen en la orina ⁵ . Existe así mismo una cuarta fracción de bilirrubina conocida como δ-bilirrubina. Esta se produce en forma no enzimática a partir de bilirrubina conjugada y reacciona en forma directa con el reactivo diazoico.	<p>Conocimiento procesos de la enfermedad</p> <p>Dominio: 4conocimiento y conducta de salud</p> <p>Clase: Sconocimientos sobre salud</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Descripción del proceso de la enfermedad - Descripción del curso habitual de la enfermedad - Descripción de los efectos de la enfermedad <p>Escala Diana: ninguno a extenso</p>

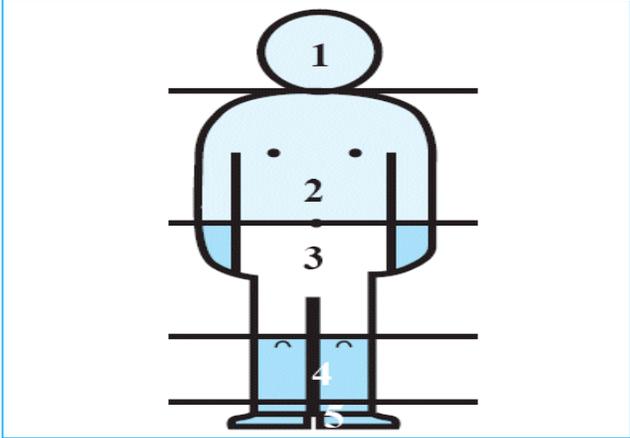
<p>Enseñanza: hiperbilirrubinemia/ictericia</p>	<p>Explicar a los padres los factores de riesgo para presentar Hiperbilirrubinemia (ictericia) y como identificarlos tempranamente.</p> <p>Factores maternos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo • Diabetes <p>Sucesos durante el trabajo de parto y el parto:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inducción y aumento del trabajo de parto debido a oxitocina 	<p>Algunos estudios sugieren que los lactantes de madres que fuman durante el embarazo tienen niveles séricos de bilirrubina inferiores a los de las madres no fumadoras, sin embargo esta situación no fue aclarada además de interferir con el planteamiento de que las madres fumadoras suelen amamantar con menor frecuencia.</p> <p>Los lactantes macrosómicos de madres diabéticas insulino dependientes tienen más probabilidad de presentar ictericia que los lactantes control. Es probable que esto se deba a la producción de bilirrubina, que se relaciona en forma directa con el grado de macrosomía de estos lactantes⁴. Ellos presentan niveles elevados de eritropoyetina y signos de aumento de eritropoyetina de modo que es probable que el aumento de la bilirrubina se deba a la eritropoyesis ineficaz.</p> <p>Ciertos estudios han indicado alta relación con el uso de oxitocina y un aumento de la incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal.</p>	<p>Detección de riesgos Dominio: 4 Conocimiento y conductas de salud Clase: T Control del riesgo y seguridad Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reconoce los signos y síntomas que indican riesgo - Identifica los posibles riesgos para la salud - Coteja los riesgos percibidos - Adquiere conocimientos sobre sus antecedentes familiares - Utiliza los recursos para mantenerse informado sobre los posibles riesgos <p>Escala diana: Nunca demostrado – siempre demostrado.</p>
---	---	---	--

	<ul style="list-style-type: none"> • Anestesia y analgesia • Otros fármacos • Tipo de parto • Transfusión placentaria e hiperviscosidad <p>Factores neonatales:</p>	<p>La anestesia epidural y en especial la bupivacaína se han asociado a la ictericia neonatal.</p> <p>Los tocolíticos no afectaron los niveles neonatales de carboxihemoglobina o la necesidad de luminoterapia. La administración de agentes narcóticos, barbituratos, aspirina, hidrato cloral, reserpina y fenotóina sódica a las madres se asoció con menores concentraciones séricas de TSB en sus lactantes, mientras que el empleo de diazepam aumentó los niveles de TSB en menos de 1 mg/dl. La administración de antipirina disminuyó los niveles de TSB y los lactantes de madres adictas a la heroína tienen niveles inferiores de TSB.</p> <p>El fenobarbital es un inductor de la glucuronitransferasa y otros como el pregnandiol de la leche materna y la novobiocina son inhibidores.</p> <p>Los neonatos de término nacidos mediante parto vaginal mostraron niveles de TSB superiores a los nacidos mediante cesárea. Comparado con el empleo de fórceps, la extracción mediante vacío no aumentó la cantidad de bebés que requirieron luminoterapia, aunque se observó más ictericia con relación a la extracción mediante vacío.</p> <p>Aunque un hematocrito elevado con frecuencia se considera un factor de riesgo para la ictericia neonatal, los ensayos controlados sobre una intervención para lactantes con hiperviscosidad sintomática empleando exanguinios transfusiones parciales no mostraron diferencia en la incidencia de hiperbilirrubinemia en el grupo tratado y los controles. En un estudio se sostuvo a los lactantes 30 cm por debajo del introito luego del parto. Si se demostraba el clampeo del cordón el nivel promedio de TSB a las 72 horas de vida era de 7,7 mg/dl (132µmol/L) en comparación con 3,2 mg/dl (55µmol/L) en el grupo con clampeo temprano.</p>	
--	---	---	--

	<ul style="list-style-type: none"> • Peso al nacer y gestación • Genero • Tipo de alimentación • Evacuación de meconio 	<p>El bajo peso al nacer y la disminución de la edad gestacional se relacionan en forma estrecha con un mayor riesgo de hiperbilirrubinemia los lactantes apenas prematuros (38 semanas) presentan un riesgo significativo mayor de hiperbilirrubinemia que los lactantes de término. Comparados con los de 40 semanas, los lactantes de 36 a 38 semanas de gestación presentaron una probabilidad de 7 a 8 veces mayor de reingresar al hospital con hiperbilirrubinemia grave; en los lactantes de menos de 36 semanas, la probabilidad fue 13 veces mayor⁵.</p> <p>Los lactantes varones presentan en forma constante mayores niveles de bilirrubina que las mujeres</p> <p>Tipo de alimentación: Ictericia por leche materna: es de inicio tardío y en recién nacidos a término tiene una incidencia del 2% al 4%. En lugar de la disminución de la concentración sérica que habitualmente se produce al cuarto día de vida la concentración de bilirrubina continúa aumentando y puede alcanzar de 20-30 mg/dl. A los 14 días⁴. Si la mujer sigue amamantando a su hijo la concentración de bilirrubina se mantiene elevada y comienza a disminuir lentamente en la segunda semana de vida normalizándose entre las 4 y las 12 semanas de vida. Si se interrumpe la lactancia materna, la concentración de bilirrubina disminuye rápidamente al cabo de 48 horas. Si se reanuda posteriormente la lactancia puede aumentar la bilirrubina 2-4 mg/dl, aunque no suele alcanzar los valores previos. Las madres de niños con síndrome de ictericia por leche materna tienen una tasa de recidiva del 70% en futuros embarazos.</p> <p>El mecanismo de la ictericia por leche materna que interfiere con el metabolismo de la bilirrubina es un factor no identificado en la leche materna. Por otra parte en comparación con lactantes alimentados con fórmula es más probable que los niños alimentados con pecho presenten una disminución de la circulación enterohepática debido a que ingieren la β – glucuronidasa presente en la leche materna; además, la colonización por bacterias intestinales que transforman la BC en urobilinoides es más lenta y eliminan un menor volumen de heces, se han publicado algunos casos de Kernícterus en recién nacidos a término por lo demás sanos alimentados al pecho.</p> <p>Debido a que la circulación enterohepática de bilirrubina contribuye en forma importante a la hiperbilirrubinemia neonatal, el aumento del ritmo de</p>	
--	--	---	--

	<ul style="list-style-type: none"> Excreción y circulación enterohepática. Ictericia por incompatibilidad del factor RH. 	<p>evacuación de bilirrubina desde el intestino debería disminuir la incidencia de ictericia neonatal. Dos estudios han demostrado que la evacuación temprana de meconio (estimulada por un termómetro o supositorio rectal) redujo los niveles máximos de TSB en alrededor de 1 mg/dl (17µmol)</p> <p>Por acción de las bacterias intestinales la bilirrubina conjugada es reducida a estercobilinógeno y urobilinógeno. El estercobilinógeno y el urobilinógeno son oxidados y se convierten en estercobilina (eliminada por las heces) y urobilina, la cual se reabsorbe y es eliminada por el riñón. La reabsorción de la bilirrubina a través del tracto gastrointestinal y la nueva distribución hasta el hígado para una conjugación se denomina circulación enterohepática.⁵ En el intestino estéril del recién nacido no tiene lugar la reducción de la bilirrubina a estercobilina, además de ser rico en betaglucuronidasa, enzima que transforma a la bilirrubina en su forma no conjugada, contribuyendo al acúmulo de bilirrubina indirecta en plasma.</p> <p>Es la causa más frecuente de ictericia neonatal No fisiológica y en el 97% de los casos se debe a isosensibilización para el antígeno Rh D. La administración profiláctica de inmunoglobulina Anti-D, ha disminuido sustancialmente los casos de mujeres isosensibilizadas y como consecuencia disminuyeron los RN ictericos por este motivo. Se ha demostrado que en muchas situaciones clínicas hay paso de glóbulos rojos Rh (+) fetales al torrente sanguíneo materno Rh (-). Esto ocasiona la producción de anticuerpos contra el antígeno D del Rh⁵. Las IgG al atravesar la barrera placentaria, llegan al torrente sanguíneo fetal cubriendo al eritrocito Rh (+), con lo que se atraen macrófagos que se adhieren a él y causan hemólisis extravascular en el bazo.</p> <p>Los productos de la hemólisis son derivados vía placentaria hacia la circulación materna, para ser metabolizados. Después del nacimiento ese aumento en la producción de bilirrubina, sumado a la inmadurez de los mecanismos hepáticos de transporte (Ligandina Y) y de glucuronización, puede producir hiperbilirrubinemia de diversos grados de severidad, con el riesgo de kernicterus⁵.</p> <p>La ictericia suele manifestarse en las primeras 24 horas de vida; a veces lo hace a las cuatro o cinco horas del nacimiento, con un pico máximo al tercero o cuarto día.</p>	
--	--	---	--

<p>Enseñanza: hiperbilirrubinemi a/ictericia</p>	<p>Informar a los padres la forma de cómo identificar la ictericia tempranamente en sus hogares.</p>	<p>Si el alta es inmediatamente después del nacimiento, puede que una vez en casa le aparezca la ictericia y sean ustedes los primeros que lo noten, para comprobar si la tiene, realicen lo siguiente: Llévalo a una habitación que tenga mucha luz natural o fluorescente. Si tiene piel blanca presiona el dedo sobre su frente, nariz o pecho y observen cuando deje de presionar si su piel tiene un tono amarillento⁴. Si es de piel oscura observen si tiene un color amarillento en sus encías o en la parte blanca de los ojos. Acude a tu unidad de salud si el bebé presenta un color amarillento en la parte blanca de los ojos, en el abdomen, los brazos o piernas. También si le cuesta despertarse, se pone muy nervioso o no quiere comer, y si presenta tan solo una ligera ictericia durante más de 3 semanas⁴.</p>	<p>Conocimiento procesos de la enfermedad Dominio: 4conocimiento y conducta de salud Clase: S conocimientos sobre salud Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Descripción del curso habitual de la enfermedad - Descripción de la causa o factores contribuyentes - Descripción de los factores de riesgo - Descripción de los efectos de la enfermedad <p>Escala Diana: ninguno a extenso</p>
<p>Atención a la salud del niño con sospecha de ictericia.</p>	<p>Valoración al paciente con sospecha de ictericia.</p>	<p>Valorar la coloración amarilla de la piel y mucosas, respuesta al estímulo, y reflejos presentes. En el recién nacido, la ictericia se hace clínicamente evidente cuando la bilirrubina es superior a 5 mg%. Regla de Kramer: progresión ictericia desde céfalo a caudal a medida que los niveles de Bb aumentan⁴. Evaluar con luz natural.</p>	<p>Integridad tisular: Piel y membranas mucosas Dominio: 2 Salud Fisiológica Clase : L Integridad tisular Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Temperatura de la piel - Sensibilidad - Elasticidad - Hidratación - Textura - Grosor - Pigmentación anormal - Lesiones cutáneas

		<p style="text-align: center;">Figura # 2. Escala de Kramer modificada</p>  <p style="font-size: small;"> Zona 1: Ictericia de la cabeza y cuello = <5 mg/dL Zona 2: Ictericia hasta el ombligo = 5-12 mg/dL Zona 3: Ictericia hasta las rodillas = 8-16 mg/dL Zona 4: Ictericia hasta los tobillos = 10-18 mg/dL Zona 5: Ictericia plantar y palmar = >15 mg/dL </p>	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de las membranas mucosas - Palidez <p>Escala diana: gravemente comprometido – no comprometido</p>
<p>Diagnostico oportuno</p>	<p>Establecer los criterios de diagnostico de hiperbilirrubinemia.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Más de 4 mg% de BI en la sangre del cordón umbilical. • Más de 6 mg% de BI en las primeras 12 h de vida. • Más de 10 mg% de BI en las primeras 24 h de vida. • Más de 13 mg% de BI en las primeras 48 h de vida. • Más de 15 mg% de BI en cualquier momento. <p>Se necesita solamente determinar el grupo y Rh sanguíneo materno y del neonato, bilirrubina sérica, hematocrito o hemoglobina, recuento de reticulocitos, prueba de Coombs y frotis sanguíneo.</p>	<p>Conocimiento procesos de la enfermedad</p> <p>Dominio: 4 conocimiento y conducta de salud</p> <p>Clase: S conocimientos sobre salud</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Descripción del proceso de la enfermedad - Descripción del curso habitual de la enfermedad - Descripción de la causa o factores contribuyentes

			<ul style="list-style-type: none"> - Descripción de los factores de riesgo - Descripción de los efectos de la enfermedad - Descripción de los signos y síntomas - Descripción de las complicaciones <p>Escala Diana: ninguno a extenso</p>
Diagnostico oportuno	Conocer los medios diagnósticos de esta patología.	<p>Biometría hemática completa: esta mostrara alteración en caso de hemolisis o cefalohematoma importante. En ocasiones puede encontrarse hiperglobulia como causa de la hiperbilirrubinemia.</p> <p>Determinación de bilirrubinas séricas: se lleva a cabo en el ingreso y cada 6 a 8 horas, determinándose a intervalos más amplios conforme comienzan a descender las cifras. Recientemente se ha puesto en duda la determinación de la bilirrubina libre como ben indicador para decidir la exanguinotransfusión, ya que se ha postulado que el problema radica en una serie de fenómenos que facilitan la apertura de la barrera hematoencefálica.⁵ Una vez sucedido esto, lo que realmente producirá el Kernicterus será la bilirrubina unida a la albumina y no la bilirrubina libre.</p> <p>Prueba de Coombs directa. En todos los hijos de mujeres O Rh positivas para determinar si corren riesgo de presentar una incompatibilidad ABO.</p> <p>Hematocrito: permite detectar policitemia o una perdida hemática por una hemorragia oculta.</p> <p>Cuenta de reticulocitos: estará elevada en caso de hemolisis.</p> <p>Clasificación de grupos sanguíneos de los sistemas ABO y Rh: se determinara en el niño y en sus padres, y se investigaran isoaglutininas maternas. En el caso de hiperbilirrubinemia en la que se descarte isoimmunización por ABO y Rh, se buscaran anticuerpos maternos contra grupos menores⁵.</p> <p>Identificación de esferocitos: se observaran estos en caso de isoimmunización por ABO o en esferocitosis congénita.</p>	<p>Conocimiento procesos de la enfermedad</p> <p>Dominio: 4conocimiento y conducta de salud</p> <p>Clase: S conocimientos sobre salud</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Descripción del proceso de la enfermedad - Descripción del curso habitual de la enfermedad - Descripción de la causa o factores contribuyentes - Descripción de los factores de riesgo - Descripción de los efectos de la enfermedad

		<p>Después de exanguinotransfusión:</p> <p>Plaquetas: cuando un neonato con hiperbilirrubinemia ha sido sometido a exanguinotransfusión y se sospecha que puede tener septicemia, es importante tomar en cuenta, que si después de 24 h de realizado el recambio de sangre, sus plaquetas se encuentran por debajo de 100 00 /mm³, esto deberá considerarse como un indicador indirecto de septicemia neonatal.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Descripción de los signos y síntomas - Descripción de las complicaciones <p>Escala Diana: ninguno a extenso</p>
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictericia	Corrección de los factores modificables (LM)	<p>La ictericia moderada a severa, se da con mayor frecuencia en los recién nacidos amamantados versus los alimentados con fórmula.</p> <p>Los factores asociados a esta diferencia son⁵:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mayor pérdida de peso por menor ingesta en volumen y calorías • Retardo en la colonización intestinal con menor formación de urobilinoídes por las bacterias. • Aumento de la circulación enterohepática por la suma de menor ingesta y acción de la betaglucuronidasa de la leche materna. <p>Por lo tanto, ante un recién nacido amamantado, con ictericia, las medidas son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • No interrumpir la lactancia materna. • Aumentar la frecuencia de su alimentación para mejorar la producción láctea. • Asegurar una hidratación adecuada para facilitar la eliminación de bilirrubina y sus metabolitos. • Complementar con fórmulas maternizadas en casos de pérdida de peso excesiva o de hipogalactia manifiesta y/o persistente. En recién nacidos sanos de término con ictericias importantes, se observó que la luminoterapia es más efectiva cuando el bebé recibe complemento con fórmulas maternizadas. 	<p>Conocimiento lactancia materna</p> <p>Dominio: 4 Conocimiento y conducta de salud</p> <p>Clase: S conocimientos sobre salud</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Descripción de los beneficios de la lactancia materna - Descripción del paso de sustancias ingeridas en la leche materna. <p>Escala diana: ninguno a extenso</p>
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictericia	Tratamiento en niños prematuros:	<p>Neonatos < 1000 g: se comienza la fototerapia en las primeras 24 h y se le indica exanguinotransfusión con concentraciones de bilirrubina de 10-12 mg/dl.</p> <p>Neonatos de 1000 g a 1500 g: fototerapia con concentraciones de bilirrubina de 7 a 9 mg/dl y exanguinotransfusión con valores de 12-15 mg/dl.</p> <p>Neonatos de 1500 g a 2000 g: fototerapia con concentraciones de bilirrubina de 10 a 12 mg/dl y exanguinotransfusión con valores de 15-18 mg/dl.</p> <p>Neonatos de 2000 g a 2500 g: fototerapia con concentraciones de bilirrubina de 13 a 15 mg/dl y exanguinotransfusión con valores de 18 a 20 mg/^{d5l}.</p>	<p>Adaptación del prematuro</p> <p>Dominio: 1 Salud funcional</p> <p>Clase: B crecimiento y desarrollo</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Termorregulación - Coloración cutánea - Tolerancia alimentaria

			Escala diana: Gravemente comprometido a no comprometido
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictericia	Tratamiento de la hiperbilirrubinemia y su mecanismo de acción.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Luminoterapia: fotoisomerización, oxidación de bilirrubina e intramolecular 2. Recambio sanguíneo: remoción de bilirrubina extracorpórea 3. Protoporfirinas: bloquea la hemo-oxigenasa 4. Fenobarbital: acelera conjugación y excreción de bilirrubina 5. Agar y carbón: disminuyen la circulación entero hepática 6. Inmunoglobulina IV: inhibe hemólisis 7. Albúmina: mejorar la unión de bilirrubina 	Respuesta a la medicación Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: a Respuesta terapéutica Indicadores: <ul style="list-style-type: none"> - Efectos terapéuticos esperados presente - Cambio esperado en la bioquímica sanguínea - Cambio esperado en los síntomas - Mantenimiento de concentraciones sanguíneas terapéuticas de la medicación Escala diana: gravemente comprometido a no comprometido
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictericia	Tratamiento específico	<p>Como principio general es importante mantener una hidratación adecuada, ya sea incrementando y estimulando la alimentación oral y/o canalizando una vena que permita la administración de fluidos. Los principales tratamientos comprenden a la luminoterapia, tratamiento farmacológico y el recambio sanguíneo⁵.</p> <p>Es necesario suspender o corregir cualquier tratamiento farmacológico o factor clínico que pueda interferir con el metabolismo de la bilirrubina, la unión de la bilirrubina a la albumina o la integridad de la barrera hematoencefálica, en los neonatos cuya alimentación no es adecuada, o en niños con una diuresis o un volumen de heces insuficiente, se deben aumentar las tomas, tanto en volumen como en calorías, para reducir la circulación enterohepática de bilirrubina.</p>	Respuesta a la medicación Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: a Respuesta terapéutica Indicadores: <ul style="list-style-type: none"> - Efectos terapéuticos esperados presente - Cambio esperado en la bioquímica sanguínea - Cambio esperado en los síntomas

			<ul style="list-style-type: none"> - Mantenimiento de concentraciones sanguíneas terapéuticas de la medicación <p>Escala diana: gravemente comprometido a no comprometido</p>
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictericia	Fototerapia.	<p>Su efecto es local, actuando sobre la bilirrubina circulante a través de los capilares cutáneos, transformándola en isómeros no tóxicos (lumirrubina) e hidrosolubles.</p> <p>El aparato de fototerapia que se utiliza está constituido por un bastidor de lámina o de madera que contiene de 8 a 10 lámparas, que pueden ser de las denominadas de luz de día, blanco frío, azul, azul especial y verde, las cuales, a su vez, se encuentran recubiertas con una lamina de plexiglás.</p> <p>El espectro de emisión de la luz de estas lámparas oscila entre 380 y 700 nm en la luz de día y entre 420 y 480 nm, en las lámparas de luz especial. Las más eficaces en cuanto al efecto fotooxidante de la bilirrubina son aquellas que tienen un pico máximo de emisión entre 450 y 460 nm. La distancia de las lámparas al paciente no debe ser mayor a 45 a 55 cm⁵.</p>	<p>Respuesta a la medicación</p> <p>Dominio: 2 Salud fisiológica</p> <p>Clase: a Respuesta terapéutica</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Efectos terapéuticos esperados presente - Cambio esperado en la bioquímica sanguínea - Cambio esperado en los síntomas - Mantenimiento de concentraciones sanguíneas terapéuticas de la medicación <p>Escala diana: gravemente comprometido a no comprometido</p>
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictericia	<p>Conocimientos de los tipos de luz de la fototerapia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Blanca 	<p>Es la utilizada más frecuentemente y tiene mayor difusión, su longitud oscila entre los 450 a 470 nm y tiene buen espectro de luz para actuar en la fotooxidación y la producción de isómeros, pero básicamente de tipo configuracional (que es reversible), por esto además actúa e forma predominante sobre la BI fijada a albumina con con producción de isómero E. Los inconvenientes principales son que el efecto es limitado, por el tipo de acción presente, y que hay "rebote" de forma más evidente.</p>	<p>Respuesta a la medicación</p> <p>Dominio: 2 Salud fisiológica</p> <p>Clase: a Respuesta terapéutica</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Efectos terapéuticos esperados presente - Cambio esperado en la bioquímica sanguínea

	<ul style="list-style-type: none"> • Azul • Verde 	<p>Su longitud de onda es cercana a los 470 a 500 nm, por lo que tiene mayor efecto de isomerización configuracional, pero también este efecto hace que disminuya la cantidad de bilirrubina natural disponible para la isomerización estructural que, como se menciona es más eficaz y permanente. Se han reportado trastornos en el personal que maneja neonatos con fototerapia azul, siendo temporales en la visión y en el equilibrio, y también de manera aislada trastornos de personalidad.</p> <p>Tiene un espectro de luz alrededor de 500 a 550 nm, longitud de onda en la cual hay mayor efecto en el mecanismo de isomerización estructural (es el isómero hidrosoluble, permanente y rápidamente eliminado por la orina), como el efecto es básicamente sobre BI libre, que es la potencialmente tóxica por penetrar el SNC, su efecto parece más beneficioso. No se han reportado consecuencias evidentes de su uso en los neonatos ni en el personal de enfermería que los maneja, sin embargo su empleo en la actualidad es limitado⁵.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Cambio esperado en los síntomas - Mantenimiento de concentraciones sanguíneas terapéuticas de la medicación <p>Escala diana: gravemente comprometido a no comprometido</p>
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictericia	<p>Técnica de fototerapia.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Verificar el funcionamiento del equipo 2. Contar con el material y un ambiente adecuado. 3. Preparación y protección del paciente. 4. Movilización del paciente. 	<p>1.- Verificar el funcionamiento de la lámpara recomendada. Los bancos de luz con lámparas alternada de luz azul especial y la de luz fluorescente diurna son eficaces y el neonato no parece cianótico. La radiación de la piel se mide mediante un radiómetro y debe superar los 5 uW/cm² a 425-475 nm. En niños con hiperbilirrubinemia intensa se recomienda utilizar las lámparas Neo-Blue por que no producen sobrecalentamiento. Hay que cambiar las bombillas a los intervalos especificados por el fabricante (3 meses).</p> <p>2.-Preparar la cuna y la lámpara, para su utilización.</p> <p>3.-Los neonatos deben permanecer desnudos excepto por antifaces protectores, se utiliza una mascarilla facial como pañal para garantizar la exposición a la luz en la mayor superficie corporal posible.</p> <p>4.- Girar al neonato cada 2 h. Es importante cambiar de posición al paciente y tener la mayor superficie corporal desnuda expuesta a los efectos de la luminoterapia, con excepción de los ojos que deben estar cubiertos, para evitar posibles daños retinianos. Los protectores oculares no deben tapar las narinas porque podrían provocar asfixia y apnea.</p>	<p>Respuesta a la medicación Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: a Respuesta terapéutica</p> <p>Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Efectos terapéuticos esperados presente - Cambio esperado en la bioquímica sanguínea - Cambio esperado en los síntomas - Mantenimiento de concentraciones sanguíneas terapéuticas de la medicación <p>Escala diana: gravemente comprometido a no comprometido</p>

	<ol style="list-style-type: none"> 5. Cambiar antifaz cada 6-8hrs 6. Medidas para impedir el calor excesivo 7. Control térmico 8. Somatometría diaria 9. Medición de concentración de bilirrubina 10. Valoración de la evolución 11. Interrupción de fototerapia 	<p>5.- Durante la fototerapia debe usarse antifaz estéril para proteger los ojos y debe ser cambiado con frecuencia para evitar acumulo de secreciones y una posible conjuntivitis.</p> <p>6.-Si se utiliza una incubadora, entre esta y la cubierta de la lámpara debe existir un espacio de 5-8 cm para impedir un calor excesivo.</p> <p>7.- Es necesario monitorizar y servocontrolar la temperatura del recién nacido ya que la inestabilidad termal puede ocurrir utilizando servocontrol de la piel o el modo de control de aire con supervisión inadecuada en la vigilancia y ajustes del ambiente termal, el RN fácilmente puede desarrollar hipotermia o hipertermia durante la fototerapia. Si las luces de la fototerapia son apagadas bruscamente la temperatura del RN también puede caer precipitadamente ya que esta desnudo.</p> <p>8.- Se debe pesar a los neonatos a diario. Para compensar el aumento de las pérdidas insensibles de agua en neonato que recibe fototerapia, se han de incrementar los aportes de líquidos en un 10-20%.</p> <p>9.- No se puede utilizar el color de la piel como guía de la hiperbilirrubinemia, por lo que es necesario medir la concentración de bilirrubina por lo menos cada 12-24 h. la disminución mas significativa en el nivel de bilirrubina ocurre en las 4-6 primeras horas después de la iniciación de la fototerapia. La fototerapia convencional puede disminuir la bilirrubina sérica hasta 22% en las primeras 24 hrs de tratamiento, las lámparas de fototerapia deben ser apagadas al extraer muestras de sangre para bilirrubina sérica, porque las luces actuaran sobre los pigmentos de bilirrubina en la muestra de sangre, causando una disminución en el nivel de bilirrubina y proporcionar datos erróneos al equipo de salud. El bilirrubinometro transcutaneo también puede ser usado para la evaluación de niveles de bilirrubina en RNs que reciben la fototerapia usando la piel no expuesta de la frente bajo el antifaz para estas medidas.</p> <p>10.- Una vez conseguida una disminución satisfactoria de la concentración de bilirrubina, es posible retirar al neonato de la fototerapia para la alimentación y para breves visitas de los padres.</p> <p>11.- Se puede interrumpir la fototerapia cuando se considere que el nivel de bilirrubina es suficientemente bajo para descartar la toxicidad. Después de la suspensión de la fototerapia a menudo se eleva ligeramente, un fenómeno conocido como el rebote es por lo general una elevación de no más de 1-2mg/dl sin embargo, postfototerapia puede ocurrir un rebote de niveles clínicamente significativos. Los RN con mayor riesgo de rebote que requieren seguimiento son RNPT, RN con hemolisis en curso (test de</p>	
--	---	--	--

		coombs positivo) y RN tratados antes de 72 hrs de edad. El nivel de bilirrubina sérica obtenido 24 hrs después de la suspensión, detectara un rebote de hiperbilirrubinemia. ⁵	
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictericia	<p>Vigilancia durante la fototerapia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vigilar signos de deshidratación: piel seca, saliva filante, llanto sin lagrimas, fontanelas deprimidas y signo de pliegue • Evaluar al niño por posibles complicaciones a la exposición de la fototerapia: rash generalizado en piel. • Vigilar las características de las evacuaciones./ Registro de cambio de pañal. 	<p>En los RNs las pérdidas insensibles excesivas de agua se deben a que la piel es muy fina y lisa con disminución de tejido adiposo, además de la inmadurez renal que lo caracteriza y que lo lleva a una pérdida de agua y solutos importante, disminuyendo el líquido intracelular, acompañado de una pérdida de las sustancias disueltas, como potasio, magnesio y ciertas proteínas, que son responsables del cuadro clínico que se observa en esta patología. Para resolver esta pérdida se han de incrementar los aportes de líquidos en un 10-20%.⁵</p> <p>Es una irritación en la piel que se produce por glándulas sudoríparas bloqueadas o inflamadas y cuando las glándulas sudoríparas trabajan de mas, esto ocurre principalmente en los bebés porque los orificios de sus glándulas son pequeñas y se pueden bloquear fácilmente.</p> <p>En el neonato icterico, en el que la ictericia persiste o aparece a los 10-15 días de vida, que presenta decoloración más o menos importante de las heces, de color blanquecino o grisáceo (diferente de la coloración amarillenta o verdosa de las heces normales); en general una decoloración completa y permanente de las heces sugiere una atresia de vías biliares, y una decoloración parcial y transitoria, una colestasis intrahepática.</p> <p>Orinas subidas de color que colorean los pañales y a menudo una hepatomegalia y/o esplenomegalia. En sangre hallaremos un aumento de la bilirrubina sérica, a expensas principalmente de la fracción directa o conjugada, y elevación de la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT), elevación de las fosfatasa alcalinas y/o aumento de los ácidos biliares</p>	<p>Estado de recuperación posterior al procedimiento Dominio: 2 salud fisiológica Clase: a respuesta terapéutica Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vías aéreas permeables - Frecuencia respiratoria - Termorregulación - Gasto urinario - Evacuación - Totalmente despierto - Retención de líquidos orales <p>Escala diana: desviación grave del rango normal a sin desviación del rango normal</p>

		<p>plasmáticos. Esta alteración requerirá de un tratamiento adecuado y oportuno y es indispensable una valoración a lo largo del proceso ya que suele presentarse durante el tratamiento o la persistencia de la patología. La orina de su bebé puede ser más oscura debido a que la bilirrubina está siendo eliminada en la orina. Su bebé debe humedecer entre 6 y 10 pañales al día. Si su bebé no está orinando esta cantidad durante el tratamiento con fototerapia, infórmele al médico.</p>	
<p>Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictericia</p>	<p>Considerar y evaluar los efectos secundarios de la fototerapia.</p>	<p>1.- Se produce un aumento de las pérdidas insensibles de agua. Para compensar las pérdidas hídricas es necesario administrar líquidos adicionales. Para RN alimentados al pecho con pruebas de deshidratación, la suplementación con fórmula inhibe la circulación enterohepática de la bilirrubina y puede mejorar la eficacia de la fototerapia</p> <p>2.- Redistribución del flujo sanguíneo. En un recién nacido a término disminuye el volumen de eyección del ventrículo izquierdo y la velocidad del flujo sanguíneo renal, mientras que la velocidad del flujo de la arteria pulmonar izquierda y del flujo cerebral aumentan.</p> <p>3.- Es posible que se produzca diarrea acuosa y un aumento de las pérdidas de agua fecal. La diarrea puede ser secundaria a una mayor concentración de sales biliares y de BNC en el intestino. Los cuidados de protección de la piel son necesarios para prevenir la interrupción perianal de la piel por deposiciones acuosas. La orina del RN podría aparecer oscura por el aumento de la bilirrubina.</p> <p>4.- En niños prematuros con fototerapia se ha descrito una disminución de las concentraciones de calcio.</p> <p>5.- Se pueden producir lesiones en retina, si no se protegen adecuadamente los ojos.</p> <p>6.- Oscurecimiento de la piel (raza negra), también se puede observar eritema y aumento del flujo sanguíneo cutáneo.</p> <p>7.- Síndrome del neonato bronceado.</p> <p>8.- Puede ser conveniente proteger escroto, ya que en cultivos celulares se han observado mutaciones, intercambio de cromátidas hermanas y roturas de las hebras de ADN.</p> <p>9.- La fototerapia interfiere con el establecimiento de las interacciones madre-hijo</p> <p>10.- Proteger medicamentos como multivitamínicos.</p>	<p>Control del riesgo Dominio: 4 Conocimiento y conducta en salud Clase T: Control del riesgo y seguridad Indicadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reconoce factores de riesgo - Supervisa los factores de riesgo medioambientales - Adapta las estrategias del control del riesgo según es necesario - Evita exponer a las amenazas para la salud - Participa en la identificación sistemática de los riesgos identificados para la salud. - Reconoce cambios en estado de salud - Supervisa los cambios en el estado de salud

Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictérica: Farmacológico	Uso de fenobarbital	El fenobarbital es un potente inductor enzimático, especialmente de la glucuronil-transferasa mejorando la conjugación de la bilirrubina. Se aconseja administrar entre 2-5 mg/kg/día en tres dosis por 7-10 días. Su acción es tardía y se necesita 3-4 días para obtener niveles séricos terapéuticos. El tratamiento exclusivo con fenobarbital o asociado con luminoterapia adecuada, utilizado en forma cautelosa y en circunstancias especiales, puede evitar el recambio sanguíneo.	
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictérica: Farmacológico	El Agar gel o carbón	Administrados por vía oral, son sustancias no absorbibles que se unen a la bilirrubina intestinal, facilitando su eliminación, disminuyendo el círculo entero-hepático.	
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictérica: Farmacológico	Las protoporfirinas	Las protoporfirinas como la protoporfirina-estaño (PPSn) y la mesoporfirina estaño (MPSn), han sido utilizadas recientemente en casos de hiperbilirrubinemia de diversas causas con resultados favorables. Estos compuestos se fijan a la hemo-oxigenasa más ávidamente que el propio factor hem, bloqueando de esta manera el acceso del sustrato natural al punto de fijación de la enzima inhibiendo la degradación del factor hem y por consiguiente la producción de bilirrubina. Como estos compuestos no contienen hierro y por lo tanto no pueden fijar el oxígeno, no pueden ser transformados oxidativamente en bilirrubina por la enzima hemooxigenasa, por lo que permanecen intactos hasta que se excretan. Los compuestos se presentan en viales para inyección intramuscular (20 umol/mL); la dosis recomendada es de 6 umol/kg IM en dosis única en las primeras 24 horas después del nacimiento. ⁵	
Tratamiento de hiperbilirrubinemia/ictérica: Farmacológico	Gammaglobulina	La gammaglobulina intravenosa se recomienda para disminuir la hemólisis, sobre todo en casos de incompatibilidad de grupo en dosis de 0,5- 1 g por kg administrada en dos horas, pudiendo repetirse si es necesario. En la enfermedad hemolítica isoimmune, si la BST se mantiene alta a pesar de fototerapia intensiva, o el nivel de BST está dentro de 2 a 3 mg/dL del nivel del intercambio, se recomienda la administración de gammaglobulina intravenosa a 0,5-1 g/kg en 2 horas. En caso de necesidad, esta dosis se puede repetir a las 12 horas. La globulina se ha demostrado útil para reducir la necesidad de transfusiones del intercambio en enfermedad hemolítica por Rh y ABO. Es razonable asumir que la globulina intravenosa también será provechosa en los otros tipos de enfermedad hemolítica tales como anti-C y anti-E.	

Apego materno/filial	<p>Educar a la madre sobre el cuidado del niño durante la fototerapia</p> <ul style="list-style-type: none"> No sacar al niño de la fototerapia Estimular el apego 	<p>Es importante no interrumpir el proceso de fototerapia para asegurar una adecuada administración de luz al niño ya que de otro modo no se asegura la eficacia del tratamiento y esto generaría la prolongación del tratamiento o en casos severos la aparición de kernicterus.</p> <p>Es importante apagar la unidad de fototerapia y retirar el antifaz de vez en cuando para evaluar el drenaje, edema y evidencia de infección, para proporcionar estímulo visual y animar la interacción paterna-infantil. La fototerapia necesariamente separa al recién nacido de su madre y podría interferir con el establecimiento de la lactancia, al no ser que la ictericia sea severa, la fototerapia puede ser interrumpida en el tiempo alimenticio para permitir amamantar, visitas paternas y el apego de la piel a piel.</p>	
P.I. KERNICTERUS			
Atención a la salud del paciente RN con kernicterus	Conocer la fisiopatología del kernicterus	<p>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).</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	

Enseñanza: kernicterus	Explicar a la madre que es el kernicterus.	Es una complicación neurológica grave causada por la Hiperbilirrubinemia. 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. Se denomina "Kernicterus" a la coloración amarilla de los ganglios basales producida por impregnación con bilirrubina, descrita en autopsias de RN fallecidos con severa ictericia.	
Enseñanza: kernicterus	Darle a conocer a la madre cuales son los factores de riesgo para el desarrollo del kernicterus.	Hay varias situaciones que alteran la Barrera Hematoencefálica y facilitan la entrada de bilirrubina al SNC, aumentando notablemente el riesgo de Kernicterus, como ser: - Bajo peso al nacimiento - Hipoglucemia - Asfixia perinatal - Acidosis metabólica - Infecciones - Hemólisis - Hipotermia - Frío - Hipoalbuminemia - Drogas que compiten por la unión a albúmina - Distrés respiratorio	
Enseñanza: kernicterus	Reconocer e infórmale a la madre la forma de presentación de los 3 estadios del kernicterus.	- Primera fase: caracterizada por inicio con vómitos, letargia, hipotonía, rechazo al alimento, succión débil y llanto agudo. - Segunda fase: se caracteriza por irritabilidad, hipertonia y opistótonos. - Tercera fase: observada en sobrevivientes de las dos anteriores y caracterizada por la triada de hipertonia, atetosis u otros movimientos extrapiramidales y retardo psicomotor.	
Enseñanza: kernicterus	Darle a conocer a los padres los síntomas del kernicterus según la fase en el que se encuentra.	Fase temprana: <ul style="list-style-type: none"> • Ictericia extrema • Ausencia del reflejo de sobresalto • Alimentación o succión deficiente • Somnolencia extrema (letargo) Fase media: <ul style="list-style-type: none"> • Llanto chillón • Espalda arqueada con cuello muy extendido hacia atrás 	

		<ul style="list-style-type: none">• Fontanela (punto blando) que protruye• Convulsiones Fase tardía (el síndrome neurológico lleno): <ul style="list-style-type: none">• Hipoacusia de alta frecuencia• Retardo mental• Rigidez muscular• Dificultades del lenguaje• Convulsiones• Trastorno de movimiento	
--	--	--	--

VII. PLAN ALTA

Para poder dar de alta primero que nada Identificar los criterios clínicos para el alta al hogar del neonato brindando capacitación a los padres o familiares que se harán cargo del cuidado del recién nacido, para lograr su participación temprana y activa: promoviendo la confianza, autonomía y toma de decisiones de los mismos en el hogar.

Alimentación:

* La leche materna es el mejor alimento para su recién nacido. Deberá continuar con la lactancia materna al menos 6 a 8 meses. Tiempo que iniciará la ablactación

* El recién nacido debe ser alimentado cada que lo necesite, aproximadamente cada dos horas.

* La posición de lactancia es muy importante.

* Dar baños de sol: desnudar al recién nacido y cubrir sus ojos para darle baños de sol durante 10 minutos.

VII. CONCLUSIONES

Con este trabajo he quedado satisfecha y he aprendido la importancia de la planeación del cuidado. La planeación de cuidado a cualquier persona en cualquier edad, implica una valoración previa y un modelo que seguir para brindar el cuidado. Durante la etapa fetal y por tanto el embarazo los riesgos son muchos: para nuestro caso, el neonato y su relación con la Bilirrubina que atraviesa la placenta y es metabolizada por la madre algunas veces tiene inconvenientes metabólicos. En el momento del nacimiento este proceso se corta bruscamente y el metabolismo debe ser asumido por los órganos y sistemas del RN, que para hacerlo en forma eficiente requieren de un periodo de maduración y adaptación.

Si a esto se suma la presencia de factores que favorecen la destrucción de los Glóbulos Rojos (como incompatibilidad de grupos sanguíneos, ABO y/o RH) o factores que dificulten su eliminación (como la hipoalimentación) el resultado será un aumento de la Bilirrubina en la sangre. También se realizó un plan de alta para cuando el paciente sea dado de alta pueda seguir con su tratamiento y cuidados adecuados explicándole a los padres, principalmente datos de alarma. Se lograron cumplir con los objetivos planteados y se complementó la información con libros que se mencionan en la bibliografía.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avery G, Fletcher M, MacDonald M. Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido. 5ta Ed. Argentina: Editorial panamericana, 2001: 769-820.
2. Vásquez de Kartzow R, Martínez Orozco MX, Acosta Argoti F, Velasco López D. Ictericia Neonatal. Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia. Postgraduate Medicine, 1999: 233-250.
3. Alfaro Lefevre R. Aplicación del proceso enfermero. Fomentar el cuidado en colaboración. 5 ed. Barcelona: Elsevier Doyma, S.L; 2003. p. 4
4. Leininger M. La Enfermería Transcultural: conceptos, teorías y prácticas. Greyden; 1994. 532 p
5. Martinez JC, Garcia H, Otheguy L. Programa de Actualización en Neonatología (PRONEO). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2001: Módulo 4:114-193.
6. Graef JW. Manual de Terapéutica Pediátrica. 5ta Ed. Barcelona: Masón-Little Brown S.A, 1995: 180-188.
7. Espinosa E. El kernicterus: un viejo diagnóstico y nuevas preocupaciones; [7 pantallas]. Disponible en: URL: http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_10_vin_1/Precop_Vol_10_1_B.pdf Consultado Marzo 24, 2012.
8. Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual de neonatología. 6ta Ed. España: Wolter Kluwer 1999: 175-205.
9. Zamora PM. Enfermería neonatal. 1era. Ed. Andalucía: Formación Alcalá 2008: 51-60
10. <http://www.redalyc.org/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=71720562008>