



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL REGIONAL “DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO” – ISSSTE

**INCIDENCIA ACUMULADA DE ICTERICIA E HIPERBILIRRUBINEMIA
PATOLOGICA EN RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL DR DARIO FERNANDEZ
FIERRO EN UN PERIODO DE ENERO DE 2016 A ENERO DE 2019**

GRADUACIÓN CON TESIS,
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE

PEDIATRÍA

PRESENTA:

YESSICA HINOJOSA ESPINOSA

ASESORES:

Dr. Antelmo Alejandro Rojas Hernández
Dr. Marcos Martín Pérez Gómez
Dr. Juan José Espinoza Espinosa

ISSSTE

UNIDAD MÉDICA

HOSPITAL GENERAL “DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO”



CIUDAD DE MÉXICO, JULIO DE 2019



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.



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.

REALIZADORES

INVESTIGADORA RESPONSABLE

Nombre completo: Hinojosa Espinosa Yessica.
Grado académico: Residente de Pediatría 3er año.

Firma

Dirección de correo electrónico: yessica28hinojosa@gmail.com

ASESOR PRINCIPAL

Nombre completo: Antelmo Alejandro Rojas Hernández
Cargo / Grado académico: Médico Especialista en Pediatría, Médico Subespecialista en Neonatología

Firma

COASESORES

Nombre completo: Marcos Martín Pérez Gómez
Cargo / Grado académico: Médico Especialista en Pediatría, Médico Subespecialista en Neonatología.

Firma

Nombre Completo: Juan José Espinoza Espinosa
Cargo/grado académico: Médico Especialista en Anestesiología

Firma

Nombre completo: Carlos Cortés Reyes
Cargo / Grado académico: Médico Especialista en Pediatría.
Adscrito al servicio de Pediatría. Profesor Titular del curso.

Firma

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombre completo: Hinojosa Espinosa Yessica.

Grado académico: Residente de Pediatría 3er año.

Unidad de Adscripción: Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro".

Localidad: Ciudad de México, México.

Firma

DEDICATORIA

A todas aquellas personas que siempre han creído en mí, a mis padres, por ser un ejemplo de perseverancia, ya que por ellos soy la persona que soy ahora, a mis hermanos por apoyarme en los momentos en los que más necesitaba, a las autoridades que me han permitido continuar en este mundo de la pediatría, a mis asesores, amigos y compañeros del hospital que me inspiran a ser mejor cada día y a continuar en el mundo del saber.

¡ Gracias !

ÍNDICE GENERAL

	Página
1. TÍTULO	7
2. RESUMEN	8
3. PREGUNTAS DE INVESTIGACION	10
4. MARCO TEÓRICO	11
4.1 INTRODUCCIÓN	11
4.2 EPIDEMIOLOGÍA	13
4.3 FISIOPATOLOGÍA	14
4.4 CUADRO CLÍNICO	14
4.5 DIAGNÓSTICO	15
4.6 TRATAMIENTO	15
4.7 COMPLICACIONES	16
4.8 DEFINICIONES	17
5. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	18
6. JUSTIFICACIÓN	19
7. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	20
7.1 Objetivo General	20
7.2 Objetivos Específicos	21
8. HIPÓTESIS	22
8.1 Nula	22
8.2 Alterna	22
9. MATERIAL Y MÉTODOS	23
10. DISEÑO DEL ESTUDIO	23
11. DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO	24
12. OBLACIÓN	24
13. CRITERIOS DE SELECCIÓN	24
13.1 Criterios de Inclusión	24
13.2 Criterios de Exclusión	24
13.3 Criterios de Eliminación	24
14. ESTRATEGIA DE MUESTREO	25
15. TABLA DE VARIABLES DEL ESTUDIO	26
16. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
17. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	28
18. PRESUPUESTO.....	29
19. CONSIDERACIONES ÉTICAS	30
20. RESULTADOS	31
21. DISCUSIÓN	40
22. CONCLUSIONES	42
23. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
24. AUTORIZACIONES	44
25. ANEXOS	45

ÍNDICE DE TABLAS, GRÁFICOS, IMÁGENES Y CUADROS

	Página
TABLA 1. VARIABLES DEL ESTUDIO	26
TABLA 2. INCIDENCIA POR AÑO DE ICTERICIA E HIPERBILIRRUBIEMIA	31
TABLA 3. NIVELES DE BILIRRUBINAS	34
TABLA 4. TRATAMIENTO Y DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	34
TABLA 5. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES	35
TABLA 6. INCOMPATIBILIDAD A GRUPO Y/O RH	35
TABLA 7. SEPSIS	36
TABLA 8. COLESTASIS	36
TABLA 9. PREMATUROS	37
TABLA 10. USO DE OXÍGENO	37
GRAFICO 1. FACTORES DE RIESGTO ASOCIADO A HIPERBILIRRUBINEMIA....	32
GRAFICO 2. INCOMPATIBILIDAD A GRUPO Y RH	33
GRAFICO 3. NIVELES DE BILIRRUBINAS	34
GRAFICO 4. TRATAMIENTO Y DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	34
GRAFICO 5. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES	35
GRAFICO 6. INCOMPATIBILIDAD A GRUPO Y/O RH	35
GRAFICO 7. SEPSIS	36
GRÁFICO 8. COLESTASIS	36
GRÁFICO 9. PREMATUROS	37
GRÁFICO 10. USO DE OXÍGENO	37
IMAGEN 1.....	12

TÍTULO

**INCIDENCIA ACUMULADA DE ICTERICIA E HIPERBILIRRUBINEMIA
PATOLOGICA EN RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL DR DARIO FERNANDEZ
FIERRO EN UN PERIODO DE ENERO DE 2016 A ENERO DE 2019**

INCIDENCIA ACUMULADA DE ICTERICIA E HIPERBILIRRUBINEMIA PATOLOGICA EN RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL DR DARIO FERNANDEZ FIERRO EN UN PERIODO DE ENERO DE 2016 A ENERO DE 2019

AUTORA: Yessica Hinojosa Espinosa

Ciudad de México, México. Julio de 2019.

Palabras clave: hiperbilirrubinemia, ictericia, incompatibilidad a grupo y/o Rh, bilirrubina directa e indirecta, fototerapia, exanguinotransfusión, kernicterus.

ABREVIATURAS: BD: Bilirrubina directa, BI: bilirrubina indirecta, BT: bilirrubina total, SDG: semanas de gestación, RN: recién nacido, PT: pretermino, PAEG: peso adecuado para la edad gestacional. PBEG: peso bajo para edad gestacional, GEG: grande para edad gestacional. PCI: parálisis cerebral infantil. IMC: índice de masa corporal, RNT: recién nacido de término, RNPT: recién nacido pretérmino. CO: monóxido de carbono, CO2: dióxido de carbono, Fe: hierro, UDPGH: uridinadifosfato glucuronil deshidrogenasa.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La ictericia neonatal es un padecimiento muy común que puede llegar a considerarse benigno, caracterizándose por la coloración amarillenta de tegumentos, mucosas, líquidos corporales, grasas, indicando que el pigmento (bilirrubina) se encuentra fuera de la circulación sistémica.

La toxicidad por bilirrubina puede ocurrir si el balance se ve modificado entre la producción y la eliminación de bilirrubinas acumulándose en el cuerpo. La hiperbilirrubinemia patológica se produce cuando la bilirrubina penetra la barrera hematoencefálica, se deposita en los ganglios basales produciendo encefalopatía aguda por bilirrubina (kernicterus) y daño crónico si no es diagnosticado a tiempo produciendo desde hipoacusia hasta parálisis cerebral infantil.

Los factores de riesgo de hiperbilirrubinemia patológica descritos son la presencia de enfermedades hemolíticas, antecedente de asfisia perinatal, la presencia de sepsis, la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas como deshidratación, acidosis e hipoalbuminemia, antecedente de prematuridad y peso bajo al nacer, la presencia de malformaciones anatómicas congénitas o alteraciones genéticas enzimáticas, presencia de síndrome colestásico, ayuno y uso de nutrición parenteral total.

Las manifestaciones clínicas dependen del momento del diagnóstico, pero principalmente se encuentran asintomáticos, o con sintomatología inespecífica como es la presencia de ictericia clínica, letargia e irritabilidad.

El diagnóstico es clínico y por datos de laboratorio, un conteo de bilirrubinas mayor a lo establecido para la edad gestacional y peso de acuerdo al nomograma de Buthani y/o guías NICE son indicación para uso de tratamiento con fototerapia o exanguinotransfusión.

El tratamiento de primera elección es el uso de fototerapia, que es una fuente de luz radiante entre 425-475nm, que se usa a 10-12 cm de distancia ayudando a la eliminación de las bilirrubinas, así como existe la exanguinotransfusión para el tratamiento de hiperbilirrubinemia neonatal severa, en especial por enfermedades hemolíticas. El

mecanismo consiste en remover los anticuerpos de los eritrocitos y o los productos de hemólisis y algunas otras deficiencias enzimáticas celulares.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo.

Resultados: Durante el periodo del estudio el total de nacimientos en el hospital Darío Fernández Fierro fue de: 2872 recién nacidos vivos, de los cuales 471 RNV ingresaron al servicio de Neonatología de dicha unidad en el mismo periodo de tiempo; 102 RNV ingresaron al servicio con el diagnóstico de Hiperbilirrubinemia, de los cuales se excluyeron 30 neonatos que no contaban con los criterios de ingreso para el estudio o que presentaban criterios de exclusión o eliminación, como es el caso de expedientes incompletos en su mayoría. Obteniéndose un total de 72 neonatos para el estudio. 23 neonatos ingresaron por el diagnóstico de hiperbilirrubinemia neonatal secundaria a incompatibilidad a grupo y/o RH, de los cuales, sólo 1 presentó coombs directo positivo, (incompatibilidad a subgrupo), 6 fueron incompatibles a RH y 17 incompatibles a grupo, la incompatibilidad que con mayor frecuencia se presentó fue la de madres O+ e hijos A+.

Discusión: De acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro estudio, podemos observar que la incidencia de ictericia a hiperbilirrubinemia patológica en nuestra unidad hospitalaria es mayor a la reportada en la literatura, sobretodo si se le suman otros factores de riesgo como son prematuridad, sepsis, uso de oxigenoterapia, etc.

Sin embargo el factor de riesgo prevenible en nuestra unidad está relacionado a una mala técnica alimenticia que conlleva la presencia de deshidratación hipernatrémica, fiebre, ictericia, mala producción láctea o asociados al neonato como son tener succión deficiente, la cual, si está reportada en la literatura pero no como una de las causas principales de internamiento o de reingreso a las unidades hospitalarias.

La incompatibilidad a grupo y/o RH fue el 2º factor de riesgo asociado a mayor causa de hiperbilirrubinemia neonatal, con una incidencia del 20 y hasta 30% de los pacientes ingresados en UCIN por hiperbilirrubinemia, existe poca información en la literatura sobre la incidencia de esta patología en México. En este estudio se observó la misma asociación entre el género femenino y masculino, los grupos mayormente afectados fueron madres O+ e hijos A+. Con respecto a la presencia de incompatibilidad a RH se presentó más frecuentemente en hijos de madres con grupo O RH negativo e hijos O RH +. Existe poca información sobre los datos de administración de inmunoglobulina a las madres de estos neonatos. Así como se observó que la estancia hospitalaria fue mayor en estos pacientes y se asociaron a niveles de ingreso mayores de bilirrubinas y necesidad de tratamiento con doble fototerapia.

Conclusiones: La ictericia e hiperbilirrubinemia patológica es una de las causas principales de reingreso en nuestra unidad hospitalaria, siendo importante la prevención a nivel conjunto con el servicio de ginecología de nuestra unidad para optimizar y detectar los factores de riesgo asociados a esta patología, analizando y previniendo posibles causas de hiperbilirrubinemia, haciendo uso de la prevención primaria desde la consulta prenatal, lo cual nos ayudara a disminuir el número de reingresos, disminuir la estancia hospitalaria para optimizar los recursos intrahospitalarios, por ejemplo, asegurarse que cada madre conozca su grupo sanguíneo, que lleve adecuado control prenatal, asesoría durante su embarazo y al término del mismo.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Es la incidencia acumulada de hiperbilirrubinemia patológica en nuestra unidad igual o mayor a la reportada en la literatura?

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados con mayor incidencia de hiperbilirrubinemia patológica que requieren tratamiento en nuestra unidad?

¿Es la incompatibilidad a grupo y/o RH el factor de riesgo no modificable asociado con mayor incidencia de ictericia e hiperbilirrubinemia patológica en nuestra unidad hospitalaria?

MARCO TEÓRICO

1. INTRODUCCION.

1.1 ANTECEDENTES

Concepto

La hiperbilirrubinemia neonatal es un padecimiento muy frecuente en nuestra población y en general en los recién nacidos manifestándose clínicamente como ictericia, puede llegar a considerarse benigno, siendo la manifestación clínica de los niveles de bilirrubina elevados en sangre, en el periodo transicional del recién nacido, se caracteriza por la coloración amarillenta de tegumentos, mucosas, líquidos corporales y grasas, indicando que el pigmento se encuentra fuera de la circulación. El patrón de aparición es rostral a caudal.^(1,2,6)

La identificación de la ictericia se realiza mediante la inspección del paciente, lo que hace subjetivo el predecir el nivel de hiperbilirrubinemia, por lo que debe realizarse medición sérica del nivel de bilirrubinas en recién nacidos con ictericia neonatal.^(1,3,4)

La ictericia de cualquier tipo en el neonato depende de la habilidad de producir el pigmento en primer lugar. La producción de bilirrubinas es necesaria, y su acumulación es una pero no la única causa de hiperbilirrubinemia o ictericia sino que implica la imposibilidad de eliminar este pigmento comparado con la capacidad que tiene el adulto. La toxicidad por bilirrubina puede ocurrir si el balance se ve modificado entre la producción y la eliminación de bilirrubinas por lo que se acumulan en el cuerpo y dependiendo del grado de desequilibrio serán las manifestaciones clínicas produciendo un fenotipo patológico. Otra de las causas es un aumento en su conjugación metabólica.^(5,6)

Todos los neonatos realizan relativamente conjugación hepática de las bilirrubinas durante el periodo transicional posterior al nacimiento, incluso si no es visible por inspección visual. La resolución de este defecto fisiológico ocurre naturalmente cuando el sistema de conjugación y otros sistemas de transporte en el hígado responsables de la eliminación de bilirrubina maduran durante la primer semana de vida.⁽⁶⁾

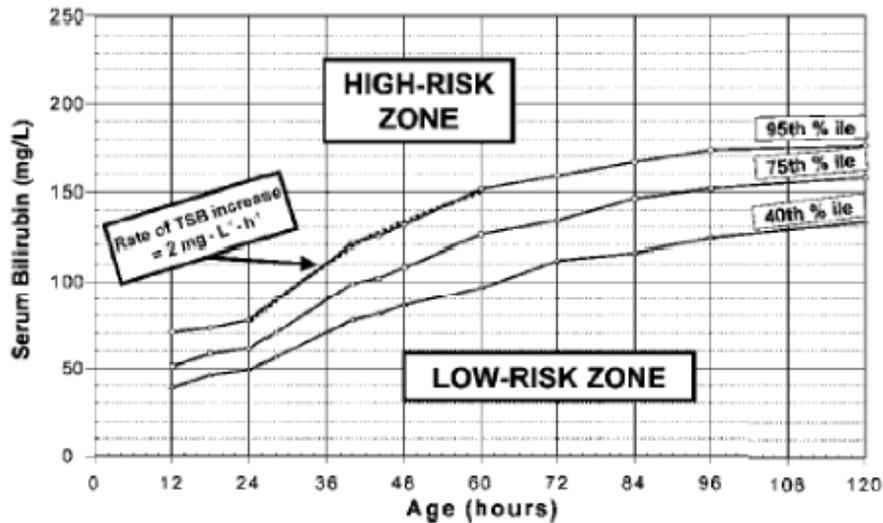
El nivel de bilirrubinas en plasma refleja una integración natural de la producción de bilirrubinas y de la eliminación y esto puede ser usado para identificar fenotipos patológicos basados en el tiempo transcurrido y edad gestacional, con el nomograma que puede ser utilizado para diferenciar las zonas de riesgo para el desarrollo de hiperbilirrubinemia anormal y alertar al personal médico para iniciar tratamiento para evitar la toxicidad por bilirrubinas.⁽²⁾

Todos los recién nacidos tienen alteración temporal en la conjugación de estas enzimas, estas zonas de riesgo reflejan las diferencias relativas en la producción de bilirrubina, las desviaciones más visibles del nomograma durante el curso neonatal son frecuentemente el resultado de los casos de hemolisis que conlleva un incremento en la producción de bilirrubinas.⁽³⁾

La ictericia prolongada es definida como ictericia que dura más de 14 días en el recién nacido de término y 21 días en neonato pretermino. La prioridad inmediata es diferenciar entre el síndrome de hepatitis patológica neonatal donde está producido por la bilirrubina conjugada y los demás casos que pueden llegar a ser benignos con hiperbilirrubinemia no conjugada.⁽¹⁾

Los niveles de bilirrubina total sérica que excedan el percentil 95% de acuerdo a la edad postnatal en horas se considera hiperbilirrubinemia. ^{imagen 1 (4).}

Imagen 1. **NOMOGRAMA DE RIESGO PARA HIPERBILIRRUBINEMIA DE ACUERDO A NIVEL DE BILIRRUBINA SÉRICA TOTAL TOMANDO LA EDAD EXTRAUTERINA EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO Y PRETERMINOS TARDÍOS**



Tomado de Bhutani VK. Predictive ability of a predischarge hour specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirrubinemia in healthy term and near term newborns. *Pediatrics* 1999; 103:6-14.

La línea punteada indica: Bilirrubina sérica total (BST) un incremento de $2\text{mg} \times \text{L}^{-1} \times \text{h}^{-1}$

Niveles de bilirrubina en las primeras horas de vida de 5-6 mg/dL, se consideran normales, una concentración de 18mg/dL no es fisiológica, y debe ser investigada, por lo cual se debe utilizar el nomograma de Bhutani o percentilar por las guías NICE, tomando en cuenta los factores de riesgo como son anemia hemolítica, déficit de G6PD, asfixia, letargia, hipo-hipertermia, sepsis, acidosis, albúmina < 3g/dL.⁽⁵⁾

Hiperbilirrubinemia > 10 mg /dL, a las 2 semanas es sospechosa por lo que requiere investigación adicional, puede ser relacionada a ictericia por lactancia materna, pero se debe tomar una medición de bilirrubina directa para no perder un diagnóstico temprano de patologías como atresia biliar, metabolopatías, sepsis o presentación tardía de hipotiroidismo.⁽⁷⁾

Las desviaciones graduales del nomograma son vistas típicamente cuando la producción de bilirrubinas están en niveles normales, por ejemplo, en la mutación de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, recién nacidos asiáticos o en anomalías adquiridas como la persistencia de la circulación enterohepática en recién nacidos alimentados al seno materno, asocian ictericia, por ejemplo, en la ictericia por leche materna asociada a pobre alimentación y pérdida ponderal excesiva posterior al nacimiento se debe a una disminución de la eliminación de bilirrubinas, y esta puede relacionarse con factores particulares de la leche materna o incapacidades genéticas asociadas del recién nacido que afectan la eliminación de la bilirrubina.⁽⁶⁾

Los niveles elevados de bilirrubina (>17 mg/dL a las 96 hr en recién nacidos a término, penetran la barrera hematoencefálica (la bilirrubina se transporta en sangre unida a la albúmina con una relación de 1 gr de albumina por 8.2 mg/dL de bilirrubina),

depositándose en los ganglios basales, lo que causa encefalopatía aguda por bilirrubina (kernícterus) y provoca daños crónicos por lo que requiere un reconocimiento temprano para prevenir secuelas.^(2,6)

La línea de partida es un incremento de la producción de bilirrubina que contribuye a la producción de todo tipo de ictericia incluyendo la colestásica. Incluso en un neonato de término, la bilirrubina aumenta sus niveles de 2 a 3 veces comparados con los niveles en adultos de acuerdo al IMC (índice de masa corporal); por la vida media de las bilirrubinas, los prematuros, con menor vida media de los eritrocitos, tienen un aumento relativo del nivel de bilirrubinas comparado con los neonatos sanos, además de muchos otros factores que afectan la producción de bilirrubinas en el neonato aumentando el riesgo de afección neurológica.⁽⁶⁾

En casos en los que persiste la ictericia es necesario realizar un abordaje diagnóstico terapéutico adecuado y oportuno, ya que muchas enfermedades se relacionan con ictericia, como son: atresia biliar, deficiencias enzimáticas, colestasis intrahepática o multifactorial, entre otras⁽¹⁾.

La toxicidad por bilirrubina puede ocurrir si el balance se ve modificado entre la producción y la eliminación de bilirrubinas acumulándose en el cuerpo. La hiperbilirrubinemia patológica se produce cuando la bilirrubina penetra la barrera hematoencefálica, se deposita en los ganglios basales produciendo encefalopatía aguda por bilirrubina (kernícterus) y daño crónico si no es diagnosticado a tiempo produciendo desde hipoacusia hasta parálisis cerebral infantil.⁽³⁾

Los factores de riesgo para padecer hiperbilirrubinemia patológica de predominio indirecto descritos son la presencia de enfermedades hemolíticas como las producidas por la incompatibilidad a grupo y/o RH, otros son antecedente de asfixia perinatal y el uso secundario de oxigenoterapia, la presencia de sepsis y pacientes con datos de respuesta inflamatoria sistémica (hipo e hipertermia, taqui o bradicardia, taqui o bradipnea, leucocitosis) la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas como acidosis e hipoalbuminemia, antecedentes de prematurez y peso bajo al nacer. En cambio la hiperbilirrubinemia de predominio directo los factores de riesgo mayormente asociados son la presencia de malformaciones anatómicas congénitas o alteraciones genéticas, que conllevan a la presencia de síndrome colestásico, ayuno y uso de nutrición parenteral total.⁽⁴⁾

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia de ictericia e Hiperbilirrubinemia

La incidencia en la población neonatal de este desorden es aproximadamente de 1:1500 recién nacidos vivos, los de mayor presentación de la misma son pacientes afectados por atresia biliar primaria, seguido de deficiencia de alfa 1 antitripsina, los distintos tipos de colestasis intrahepática familiar progresiva, y la colestasis multifactorial progresiva vista en recién nacidos prematuros.⁽¹⁾

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para desarrollar hiperbilirrubinemia son múltiples, incluyendo prematurez, bajo peso al nacimiento, alteraciones genéticas, enzimáticas, por lo que es

importante tomar en cuenta los antecedentes de la madre y el feto. ⁽¹⁾ Antecedente de enfermedades con patrón colestásico, infección por virus hepatotróficos. ^(1,2)

FISIOPATOLOGIA

La bilirrubina es producto del metabolismo de la hemoglobina circulante procedente de la hemólisis de los eritrocitos, la enzima Hemooxigenasa oxida al grupo Hem produciendo su rotura en globina, hierro y protoporfirina; la protoporfirina se transforma en biliverdina y luego en bilirrubina no conjugada (indirecta, liposoluble) y ésta es transportada en la sangre hasta ser captada por el hepatocito, la cual la metaboliza mediante la UDPG deshidrogenasa convirtiéndola en bilirrubina conjugada, (directa, hidrosoluble) la cual es excretada, por el aparato digestivo donde colorea las heces y a veces a la orina. ^(1, 2, 3, 8)

LA REGULACIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE LA BILIRRUBINA

El único recurso de donde proviene la bilirrubina es de la degradación del grupo Hem, catalizado por la enzima Hem Oxigenasa. El primer paso en el catabolismo del Hem es la oxidación y reducción del puente de metano del Hem y relaciona monóxido de carbono y hierro mientras se une la biliverdina, todos equivalentes al CO₂ y Fe. Estos 2 He y CO unidos a otro grupo hem contienen moléculas, por ejemplo enzimas como el óxido nítrico sintasa. Sin embargo, es importante reconocer que el CO y las bilirrubinas están formadas en los 2 pasos del catabolismo del grupo Hem y la producción de CO puede servir como medición subrogada de la producción de bilirrubina. De manera importante existen recursos alternativos del CO₂ en el cuerpo como la peroxidación lipídica y la foto oxidación, esto puede variar en la contribución a la producción de CO como la formación de CO y el índice de producción de bilirrubina. Como una medición cuantitativa se puede realizar en condiciones experimentales. El CO que es producido dentro del cuerpo y se difunde de las células a la circulación se encuentra unido a la hemoglobina como carboxihemoglobina circulante a los pulmones, donde se excreta en la respiración y se cambia por oxígeno. Como los recursos alternativos del CO son típicamente pequeños en proporción a la producción total de CO₂, siendo producida por el catabolismo del grupo Hem, la concentración de CO en la respiración puede ser usado legítimamente como un índice de la producción de bilirrubinas. Así como en la carboxihemoglobina puede servir como un índice de la producción de bilirrubinas para ambas mediciones, se debe llevar a cabo la corrección ambiental de CO reflejada en la producción endógena de CO. ⁽⁸⁾

CUADRO CLÍNICO

La ictericia se presenta en 60% de los niños a término y hasta 80% de los prematuros, siendo en la mayoría de los casos fisiológica (asociada a lactancia materna), aunque puede relacionarse con sepsis, anemia hemolítica, hipotiroidismo, DM, policitemia, asfixia, cefalohematoma, hepatitis, atresia biliar, enfermedades congénitas o metabolopatías. ⁽¹⁾

La ictericia puede aparecer al momento del nacimiento u horas después, es importante considerar la edad del RN, si está lactando, la raza, si la elevación es secundaria a bilirrubina indirecta o directa. ⁽⁹⁾

Las zonas de Kramer se dividen cuatro, la primera comprende la región facial, (niveles menores de 5mg/dL aproximadamente), la región dos comprende la mitad superior del tronco con niveles de 5-12mg/dl, la región tres, comprende el abdomen, con niveles de 8 hasta 16mg/dl, la región cuatro comprende hasta la porción distal de extremidades con niveles mayores de 15mg/dl. ^(1, 9)

DIAGNÓSTICO

Es recomendable que antes del alta hospitalaria todos los recién nacidos tengan un nivel de bilirrubina sanguíneo. Se debe medir en sangre venosa y recolectarla en tubos con tapa roja o amarilla. ^(2, 3, 10)

La ictericia es un signo por lo que al encontrarla es necesario buscar su etiología para indicar pautas terapéuticas. Los valores anormales requieren una evaluación inicial que incluya BH, frotis periférico, reticulocitos, bilirrubina directa y total y prueba de coombs. ^(2,3)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se basa en las distintas causas de hiperbilirrubinemia, las cuales se pueden dividir en conjugada y no conjugada. ^(1, 11)

No conjugada: Trastornos hemolíticos (anemia de células falciformes, talasemias), trastornos de los eritrocitos (esferocitosis, deficiencia de G6PD), trastornos hepáticos (enfermedad de Gilbert, Crigler-Najjar) etc. ^(1, 11)

Conjugada: Infecciones (hepatitis, CMV, VEB, VIH, septicemia), metabopatías (déficit de a-1 antitripsina), autoinmune, obstructiva (atresia biliar). ^(1, 11)

TRATAMIENTO

Los niveles elevados de bilirrubina se tratan agresivamente por el riesgo de desarrollar Kernicterus. Las modalidades terapéuticas son fototerapia o exanguinotransfusión. ^(1, 12)

Fototerapia: fuente de luz radiante entre 425-475nm, a 10-12 cm de distancia (la exposición a la luz solar es efectiva aunque presenta riesgo elevado de quemaduras y deshidratación). La bilirrubina no conjugada modifica su estructura liposoluble a una hidrosoluble (lumirrubina) por varios mecanismos de acción: fotoisomerización geométrica, ciclización intramolecular, oxidación, para su excreción por piel, heces u orina. La eficacia de la fototerapia está relacionada con la cantidad de piel expuesta a la luz, por ello durante la fototerapia el RN debe estar lo más descubierto. Se debe cubrir los ojos para prevenir daño retiniano. Se debe cuidar el estado de hidratación, por un incremento en las pérdidas insensibles. La fototerapia se descontinúa cuando la bilirrubina disminuye a una zona de seguridad. ^(1, 13)

Se debe solicitar niveles de bilirrubina a las 8 hrs, para verificar efectividad de la fototerapia. ^(2, 13)

FOTOTERAPIA EN MAYORES DE 35 SDG

Diferentes estudios clínicos han sido validados por la eficacia de la fototerapia al reducir el exceso de bilirrubina no conjugada o indirecta y su implementación ha disminuido considerablemente el uso de exanguino transfusión. El inicio y la duración de la fototerapia se define por un rango de valores específicos de bilirrubina total basado en la edad postnatal y en los riesgos de neurotoxicidad por bilirrubinas. La respuesta clínica a la fototerapia depende del dispositivo de fototerapia así como el balance entre la producción y eliminación de bilirrubina de los recién nacidos. El agente activo de la fototerapia es ligeramente deliberado por dosis inmensurables que producen que la fototerapia sea similar a la farmacoterapia. ^(1, 8,9)

Exanguinotransfusión

La exanguinotransfusión se introdujo en el año de 1940 para disminuir la mortalidad atribuible a la enfermedad hemolítica del neonato y para prevenir el kernicterus en los neonatos sobrevivientes, el uso de este procedimiento fue subsecuentemente expandido a la hiperbilirrubinemia, enfermedades hemolíticas del recién nacido, sepsis neonatal, CID, desordenes metabólicos como aminoaciduria asociada con hiperamoniemia, desequilibrio hidroelectrolítico, policitemia, y anemia severa. La intervención, para la hiperbilirrubinemia neonatal severa en especial por enfermedades hemolíticas, es la indicación más frecuente. El primer punto de este procedimiento es remover los anticuerpos de los eritrocitos y o los productos de hemolisis, (por ejemplo inmunización a Rh o ABO) o en anemias hemolíticas no autoinmunes, (G6PDH) y algunas otras deficiencias enzimáticas celulares, los beneficios secundarios incluyen la reducción en las bilirrubinas no conjugada en exceso y posible unión a albumina. ^(7, 8)

La exanguinotransfusión consiste en realizar un doble cambio de volumen. Se transfunden 160 ml/kg en el RN a término y 160-200ml/kg para el prematuro. La sangre es removida mediante un catéter en la arteria umbilical y el mismo volumen se infunde mediante un catéter venoso. Se utiliza en el contexto de enfermedad hemolítica del recién nacido, ya que remueve bilirrubina, los anticuerpos en contra de los eritrocitos y eritrocitos que serán hemolizados tardíamente, una de las indicaciones es presentar signos de encefalopatía aguda por bilirrubina, (hipertonía, opistótonos, fiebre, llanto agudo y retrocolis). Se requiere de un centro de tercer nivel ya que las complicaciones se presentan en un 12% como émbolos, trombosis, inestabilidad hemodinámica, infección, coagulopatía o muerte en el 1%. ^(7,8,14)

La transfusión en doble volumen fue realizado por primera vez en 1925 en recién nacidos afectados por eritroblastosis fetal, en ese procedimiento la sangre se remueve del seno sagital, por la fontanela anterior y se transfunde la sangre del donador a través de la vena safena, después en 1946 el Dr. Louis K Diamond, pionero en el uso de catéteres de polietileno o cánulas en la vena umbilical, tuvo una mayor influencia en medicina neonatal, Como resultado de los avances médicos como la inmunoglobulina anti D (RhoD), la fototerapia y la Inmunoglobulina IV, este procedimiento ya es infrecuentemente realizado en la actualidad. A pesar de estos avances, algunos recién nacidos no responden a las terapias estándar por lo que requieren realizar doble exanguino transfusión, esta representa una herramienta clínica para prevenir la neurotoxicidad de la elevación de los niveles de bilirrubinas cuando otras intervenciones son insuficientes, motivo por el cual debe ser conocido. ^(8, 14)

COMPLICACIONES

Los recién nacidos son principalmente susceptibles a la disfunción neurológica producida por la hiperbilirrubinemia, sobretodo si son prematuros. Aun así, al principio para la mayoría de los recién nacidos tienen actitudes relajadas y signos que pueden contribuir a que se produzca una encefalopatía hiperbilirrubinémica (kernictetus) en grado leve, moderado, severo o crónico. ^(1, 15)

El cuadro clínico de la encefalopatía hiperbilirrubinémica, puede dividirse en 2 formas de presentación: Aguda y crónica, dentro de las manifestaciones agudas podemos observar tres fases: ^(10, 15)

Primer Fase (1-2 días) se caracteriza por neonatos con pobre succión, presencia de estupor, hipotonía, convulsiones. La segunda fase comprende desde el tercer al séptimo

día, y se caracteriza por la presencia de hipertonia en músculos extensores, epistónos, retrocolis, fiebre. La fase tres, (más de 7 días) se caracteriza por hipertonia.^(10,15)

Las manifestaciones crónicas se dividen durante el primer año de vida con hipotonía, hiporreflexia, retraso psicomotor, después del primer año, con pérdida de la audición, coreoatetosis, balismo y temblor.⁽¹⁵⁾

El tiempo de exposición a altos niveles de bilirrubinas y los factores de riesgo asociados como sepsis, son factores que contribuyen al desarrollo del daño neurológico, así como los determinantes de vulnerabilidad y reversibilidad siguen siendo particularmente sin haber sido comprendidos adecuadamente, por lo que se requiere realizar más estudios acerca de porque en algunos neonatos hay daño cerebral y en otros no. Los niveles moderados de la elevación de la concentración de bilirrubina inhiben la inducción a largo plazo y potencian en el hipocampo aunque sea por tiempo breve aumentando la posibilidad de ictericia neonatal y que tenga impacto en el desarrollo del lenguaje y memoria de los recién nacidos expuestos.⁽¹⁰⁾

Otra de las complicaciones es la presencia del síndrome de bebé de bronce, se presenta en bebés con aumento de la bilirrubina directa y son expuestos a la luz (fototerapia). Se produce por la presencia de pigmentos no identificados o porfirinas cobre, resultado de la degradación de la bilirrubina directa por la luz.⁽¹⁾

DEFINICIONES

Bilirrubina: Producto de deshecho proveniente del metabolismo de la hemoglobina.^(1, 2, 6)

Bilirrubina directa ó conjugada: Producto final del catabolismo del Hem, que es transportada al hepatocito unida al ácido glucurónico. es hidrosoluble y se elimina por la orina, heces, sudor u otros líquidos corporales.^(1, 3, 5, 8)

Bilirrubina indirecta, no conjugada o libre: Producto final del catabolismo del Hem comprende la bilirrubina unida a la albúmina. Es liposoluble. No se elimina por la orina.^(1, 2)

Ictericia Patológica: se presenta desde el nacimiento o dentro de las primeras horas de vida, que rebasan los niveles establecidos para edad gestacional y peso.^(1,6)

Ictericia Prolongada: se considera aquella en la cual la duración de la ictericia es mayor a 2 semanas en neonatos de término y 21 días en pretérmino, puede ser tanto fisiológica como patológica.^(2, 6)

Ictericia Fisiológica: producida a partir del tercer día de nacimiento hasta la primer semana de vida, generalmente asociada a lactancia materna.⁽⁶⁾

Hiperbilirrubinemia severa: concentración de bilirrubina total en suero de 20-24 ng/dL (340 micromol/L) en cualquier momento durante los primeros 28 días de vida extrauterina.⁽⁴⁾

Hiperbilirrubinemia extrema: concentración de bilirrubina sérica total de 25 ng/dL (425 micromol/L) durante los primeros 28 días de vida extrauterina.^(4,9)

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La detección oportuna y la identificación de factores de riesgo para hiperbilirrubinemia son esenciales para evitar complicaciones tales como encefalopatía (kernicterus), ya que la hiperbilirrubinemia subdiagnosticada y tratada en forma tardía puede presentar secuelas a corto y largo plazo en el desarrollo de nuestros pacientes.

En nuestro hospital se ha visto que aunque existan pacientes con factores de riesgo asintomáticos, son egresados de forma temprana, sin embargo a su tercer o cuarto día acuden a valoración a urgencias por presentar ictericia y en algunas ocasiones con hiperbilirrubinemia de predominio indirecta con criterios para tratamiento con fototerapia y/o exanguinotransfusión, siendo importante determinar los factores de riesgo más frecuentes y ofrecer un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

La estancia hospitalaria de estos pacientes se ve afectada por el subdiagnóstico y/o diagnóstico tardío, así como el desconocimiento desde el control prenatal de los factores de riesgo más comúnmente asociados con hiperbilirrubinemia, como principal factor de riesgo en nuestro hospital se encuentra la incompatibilidad al grupo sanguíneo y/o RH de los padres del neonato y/o ausencia de conocimiento del grupo sanguíneo del neonato, egresando de manera temprana y reingresando a nuestro servicio de urgencias pediatría ya con necesidades de tratamiento intrahospitalario.

En nuestro país no existe un adecuado control prenatal, no existe adecuado conocimiento ni prevención primaria acerca de los factores de riesgo para padecer ictericia e hiperbilirrubinemia y existe con más frecuencia poca aceptación de la lactancia materna, factores que conllevan a un diagnóstico inadecuado y tratamiento tardío.

JUSTIFICACIÓN

La hiperbilirrubinemia es un padecimiento muy común en pacientes neonatos en la primera semana de vida que en varias unidades hospitalarias no se le otorga la importancia debida, siendo causa de internamiento de por lo menos 72 hrs aproximadamente, por lo que si no se lleva a cabo un adecuado diagnóstico y tratamiento oportuno, pueden presentarse complicaciones a corto y largo plazo de gran impacto, sobre todo a nivel neurológico, las cuales van desde hipoacusia, encefalopatía hiperbilirrubinémica hasta parálisis cerebral infantil, por lo que es de suma importancia su diagnóstico y tratamiento adecuado sobretodo antes del cierre de la barrera hematoencefálica.

Existen muchos factores de riesgo asociados con la presencia de ictericia e hiperbilirrubinemia que en ocasiones no son previstos de manera rutinaria como es el caso de incompatibilidad a grupo y RH, donde sólo se realiza estudios complementarios en los neonatos que ya presentan clínicamente ictericia o sintomatología, por lo que se planea implementar en todos los pacientes con factores de riesgo la toma como mínimo del nivel de bilirrubinas, biometría hemática con reticulocitos y en el caso de la incompatibilidad a grupo, Coombs directo como prevención primaria de primer instancia.

Los pacientes que ingresan al área de UCIN llegan a presentar otras patologías que incrementan la incidencia de ictericia patológica que son importantes de detectar como factores de riesgo.

Se ha observado que las madres desconocen cuáles son los factores de riesgo para hiperbilirrubinemia, por lo que los neonatos productos de estas madres son egresados aparentemente sanos, en ocasiones regresan a valoración por presentar ictericia, otras son enviados desde el servicio de tamiz neonatal o de otras valoraciones por encontrarse con ictericia, mal apeno al seno materno, irritabilidad, fiebre o letargia, sin que las madres se hayan percatado de esta sintomatología; en un aproximado de 75% de estos pacientes necesitan tratamiento.

De los factores de riesgo mayor asociados a hiperbilirrubinemia en neonatos aparentemente sanos detectados en nuestra unidad son la presencia de incompatibilidad a grupo y/o RH.

A su vez, no existe ningún registro de estas patologías asociadas por lo que se planea investigar de manera retrospectiva durante 3 años la causalidad de la hiperbilirrubinemia patológica y sus factores de riesgo, para realizar una adecuada estadística de acuerdo a su incidencia para obtener conocimiento y posteriormente ofrecer atención médica de mejor calidad a nuestros neonatos, así como en caso necesario brindar un diagnóstico y tratamiento oportuno, disminuyendo la estancia intrahospitalaria, así como el reingreso subsecuente.

OBJETIVO GENERAL

Calcular la incidencia acumulada y resaltar los factores de riesgo.

A través de la detección de factores de riesgo de nuestros pacientes poder realizar un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, disminuir los días de internamiento, estancia hospitalaria y la incidencia de reingreso de nuestros RN.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Realizar cálculo de incidencia de hiperbilirrubinemia patológica en los recién nacidos ingresados al área de Neonatología.
2. Recopilar de información a partir de revisión de expedientes.
3. Determinar factores de riesgo asociados.
4. Determinar el tipo de hiperbilirrubinemia con mayor incidencia en nuestra unidad.
5. Determinar el número de días de requerimiento de tratamiento con fototerapia y/o exanguino transfusión de acuerdo a cada factor de riesgo, (sepsis, incompatibilidad a grupo y RH, uso de oxigenoterapia, alteraciones congénitas) el valor de bilirrubinas a su ingreso, la necesidad de tratamiento (fototerapia simple, doble o uso de exanguinotransfusión), el porcentaje de disminución del nivel de bilirrubinas dependiendo el factor de riesgo y el tratamiento.
6. Determinar cuáles son los factores de riesgo más frecuentes para padecer hiperbilirrubinemia patológica y el tipo indirecta o directa dependiendo del factor de riesgo asociado.
7. Determinar la presencia de complicaciones a corto y largo plazo en nuestros pacientes con hiperbilirrubinemia.
8. Determinar cuántos de los pacientes con hiperbilirrubinemia patológica ingresados en nuestro servicio tuvieron seguimiento por parte de la consulta externa de neonatología, así como verificar por medio de la revisión de expedientes a cuántos de ellos se les realiza el tamiz auditivo, potenciales evocados auditivos, envío a rehabilitación física y/o estimulación temprana y valoración por neurología.

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS DE TRABAJO 1. La incidencia de hiperbilirrubinemia es mayor en nuestra unidad con respecto a la reportada en la literatura.

HIPÓTESIS ALTERNA. No existen diferencias significativas.

HIPOTESIS DE TRABAJO 2. El factor de riesgo no modificable que más aumenta la incidencia de hiperbilirrubinemia patológica de predominio indirecto es la presencia de incompatibilidad a grupo y/o RH.

HO. No existe diferencia entre factores de riesgo e hiperbilirrubinemia.

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un diseño observacional, retrospectivo, descriptivo, analítico, longitudinal.

Se realizaron tablas de contingencia para cálculo de Riesgo Relativo y medidas de tendencia central.

Se dividieron los pacientes de acuerdo a los factores de riesgo que presentaron en grupos para realizar comparación entre días de requerimiento de tratamiento, niveles de bilirrubinas de ingreso, porcentaje de disminución de bilirrubinas, tipo de hiperbilirrubinemia.

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO

Población fuente: Pacientes recién nacidos mayores de 30 sdg ingresados al servicio de Neonatología de nuestra unidad con diagnóstico de Hiperbilirrubinemia patológica con criterios de tratamiento con fototerapia y/o exanguinotransfusión en un periodo de enero de 2016 – a enero de 2019.

Se cuenta en el hospital Dr. Darío Fernández Fierro con la Unidad de NEONATOLOGÍA que presta servicio como una Unidad de cuidados Intensivos neonatales en el cual presenta una población registrada en 2016 de 170 neonatos, 2017: 165 neonatos, 2018: 120 neonatos y enero de 2019: 3 neonatos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión: Expedientes de RN de más de 30 SDG que ingresen al servicio de neonatología del Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro (hasta 28 días de vida extrauterina) que presenten hiperbilirrubinemia en rangos de uso de tratamiento con fototerapia y/o exanguinotransfusión de acuerdo al nomograma de Buthani o Guías NICE.

Criterios de exclusión: Expedientes de RN menores de 30 SDG, pacientes mayores de 28 días de vida extrauterina, pacientes que cursen con ictericia fisiológica, sin criterios para ingreso al área de neonatología.

Criterios de eliminación: Expedientes de recién nacidos que no fueron hallados en el sistema de archivo de nuestra unidad hospitalaria, expedientes de pacientes que hayan sido egresados de alta voluntaria, expedientes de pacientes que tengan expediente incompleto, no derechohabientes o que hayan sido trasladados a otra unidad, o que hayan fallecido durante el internamiento.

ESTRATEGIA DE MUESTREO

El estudio abarca a todos los neonatos nacidos en el hospital en un periodo de enero 2016 a enero de 2019.

De esos neonatos se integrarán a todos los Recién nacidos ingresados al servicio de neonatología en el mismo periodo por hiperbilirrubinemia, mayores de 30 SDG.

Se realizará una comparación entre el total de recién nacidos en el año y los ingresados para calcular Incidencia y posteriormente se calculará la incidencia acumulada y se correlacionara con los factores de riesgo asociados, principalmente la incompatibilidad a grupo y RH como principal etiología y causa de internamiento en nuestra unidad.

Tipo de Muestreo: Probabilístico.

TABLA DE VARIABLES DEL ESTUDIO

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Nivel de medición	Categorías
Bilirrubina	Producto de deshecho proveniente del metabolismo de la hemoglobina.	Cuantitativa Continua	mg/dL, micromol/L	1. Directa 2. Indirecta 3. Total
Ictericia	Signo clínico caracterizado por coloración amarillenta de tegumentos y fluidos corporales por aumento de la bilirrubina en sangre.	Cualitativa Ordinal y Nominal	Zonas de afección.	1. Presencia de ictericia 2. Ausencia de ictericia. 1ª. Kramer I 2ª. Kramer II 3ª kramer III 4ª kramer IV
Edad gestacional	Edad del neonato cumplida al ingreso a neonatología.	Cuantitativa Continua	Numérico	Semanas de gestación cumplidas
Incompatibilidad a grupo y/o RH	Condición que genera enfermedad hemolítica del RN secundario a reacción antígeno anticuerpo entre el grupo y/o RH de la madre y del hijo	Cualitativa Nominal	Grupo sanguíneo y/o RH materno y del hijo.	Presencia o ausencia del factor de riesgo.
Número de gestación	Número de embarazo en el cual fue obtenido el paciente	Cuantitativa Discreta	-	1. Gesta 1 2. Gesta >1 < de 5 3. Gesta >5 <7
secuelas neurológicas	Diferentes estadios de encefalopatía hiperbilirrubinémica	Cualitativa nominal	Presencia - ausencia	1. Hipoacusia. 2. convulsiones 3. PCI 4. Kernicterus
Sexo	Condición orgánica	Cualitativa Nominal	-	1. Femenino 2. Masculino

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó cálculo de Incidencia e Incidencia acumulada a 3 años.

Se realizaron medidas de tendencia central:

Media

Mediana

Moda

Se realizaron tablas de contingencia para detectar factores de riesgo.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Mes					
	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
Búsqueda de información	X					
Elaboración de marco teórico		X				
Formato de recopilación de datos			X			
Recolección de expedientes				X		
Formación de base de datos					X	
Resultados						X

PRESUPUESTOS

INFRAESTRUCTURA DIDÁCTICA

CONCEPTO DEL GASTO.

IMPORTE

BIBLIOTECA VIRTUAL

sin costo

INFRAESTRUCTURA TECNOLÓGICA

MATERIAL Y EQUIPO MÉDICO

CONCEPTO DEL GASTO

IMPORTE

Computadora e impresora personal

sin costo

Expedientes

sin costo

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Acorde a la declaración de Helsinki de la asamblea Médica Mundial – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. (Fortaleza, Brasil, octubre 2013).

INFORME BELMONT: Principios y guías éticos para la protección de los sujetos humanos de investigación (ABRIL 2003)

Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

Reglamento del Instituto de seguridad y servicios sociales de los trabajadores del estado.

Autorización del comité de investigación del ISSSTE.

Acorde a los lineamientos del INAI.

RESULTADOS

De acuerdo a los factores de riesgo y las variables se realizaron medidas de tendencia central, tablas de contingencia, cálculo de incidencia e incidencia acumulada.

Durante el periodo del estudio el total de nacimientos en el hospital Darío Fernández Fierro fue de: 2872 recién nacidos vivos, de los cuales 471 RNV ingresaron al servicio de Neonatología de dicha unidad en el mismo periodo de tiempo; 102 RNV ingresaron al servicio con el diagnóstico de Hiperbilirrubinemia, de los cuales se excluyeron 30 neonatos que no contaban con los criterios de ingreso para el estudio o que presentaban criterios de exclusión o eliminación, como es el caso de expedientes incompletos en su mayoría. Obteniéndose un total de 72 neonatos para el estudio. 23 neonatos ingresaron por el diagnóstico de hiperbilirrubinemia neonatal secundaria a incompatibilidad a grupo y/o RH, de los cuales, sólo 1 presentó coombs directo positivo, (incompatibilidad a subgrupo), 6 fueron incompatibles a RH y 17 incompatibles a grupo, la incompatibilidad que con mayor frecuencia se presentó fue la de madres O+ e hijos A+.

INCIDENCIA POR AÑO DE HIPERBILIRRUBINEMIA E INCOMPATIBILIDAD. Tabla 2.

Año	Núm de nacimientos	Ingresos a Neonatología	Ingresos por Hiperbilirrubinemia	Incompatibles
2016	1084	173	37	8
2017	949	169	34	7
2018	839	129	26	8

La incidencia por año de hiperbilirrubinemia neonatal en 2016 fue del 21%, o sea que de cada 100 neonatos que ingresaron al servicio de Neonatología de nuestra unidad, 21 neonatos ingresaron por el diagnóstico de hiperbilirrubinemia neonatal con criterios para fototerapia. Se reportaron 1084 nacimientos en el año, de los cuales 173 ingresaron al servicio de neonatología y 37 fue secundario al diagnóstico de hiperbilirrubinemia. La incidencia de incompatibilidad a grupo y/o RH en estos neonatos fue similar de un 22% con un total de 8 pacientes registrados en el año de los 37 ingresados por hiperbilirrubinemia.

La incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal en 2017 fue del 20%. Se reportaron 949 nacimientos en el año, de los cuales 169 ingresaron al servicio de neonatología y 34 fue secundario al diagnóstico de hiperbilirrubinemia. La incidencia de incompatibilidad a grupo y/o RH en estos neonatos fue de un 21% con un total de 7 pacientes registrados en el año.

La incidencia por año de hiperbilirrubinemia neonatal en 2018 fue del 20%. Se reportaron 839 nacimientos en el año, de los cuales 129 ingresaron al servicio de neonatología y 26 fue secundario al diagnóstico de hiperbilirrubinemia. La incidencia de incompatibilidad a grupo y/o RH en estos neonatos mayor, de 31% con un total de 8 pacientes registrados en el año.

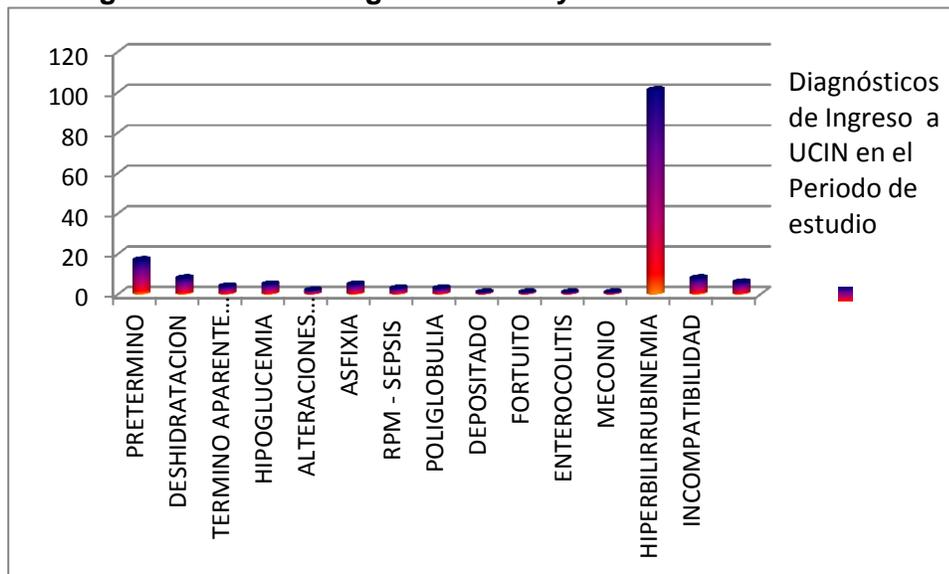
La incidencia acumulada de hiperbilirrubinemia neonatal del año 2016 al 2019 fue de 21%, la incidencia acumulada de incompatibilidad a grupo y/o RH como factor de riesgo principal fue de 25%.

Características demográficas y reporte de las medidas de tendencia central de los pacientes ingresados en Neonatología por Hiperbilirrubinemia neonatal en el periodo de enero de 2016 a enero de 2019.

Factores de riesgo propios del neonato. VER GRÁFICA 1.

GRÁFICA 1.

Patologías asociadas a ingreso a UCIN y número de bebés afectados



De los pacientes ingresados en Neonatología, sólo 3 presentaron diagnóstico confirmado de Sepsis neonatal, 69 se descartó el diagnóstico y/o no presentaron dicho factor de riesgo, no se encontró correlación entre el antecedente de infección de vías urinarias y cervicovaginitis en las madres de estos pacientes que fuera estadísticamente significativa a pesar de haberse reportado antecedente de amenaza de aborto, amenaza de parto prematuro y a pesar de los pacientes que ingresaron por prematuridad.

El factor de riesgo prevenible mayormente encontrado en el estudio fueron las alteraciones asociadas a una mala técnica alimenticia; Se reportaron 13 pacientes que ingresaron con antecedente de madres que tenían mala técnica de lactancia, 4 madres presentaron inadecuada producción láctea y 2 pacientes presentaron pobre apego al seno materno, con un total de 19 pacientes.

En este rubro de inadecuada técnica alimenticia se puede asociar a los siguientes factores de riesgo:

Deshidratación: se reportaron en total en 32 neonatos, de los cuales, 21 neonatos presentaron deshidratación hipernatrémica leve y 8 neonatos deshidratación hipernatrémica moderada.

Fiebre secundaria a deshidratación: Se reportaron en total en 16 pacientes. Con una media de 38.5 grados, mediana de: 39 grados y moda de 39 grados, la temperatura menor registrada fue de 38 grados y la mayor de 39.5 grados.

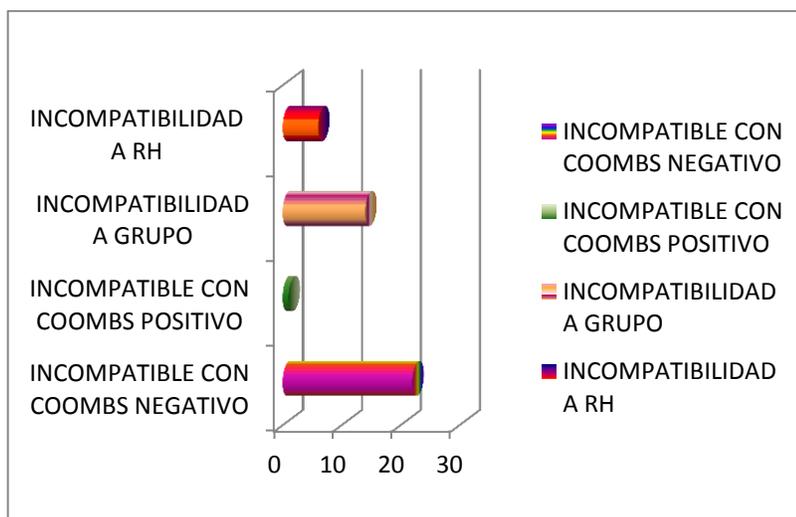
Sólo se reportó la presencia de 2 malformaciones congénitas corroboradas, las cuales fueron asociadas a síndrome colestásico (ano imperforado y paladar hendido), el primer paciente tuvo que ser trasladado a otra unidad para su manejo y el segundo paciente reingresó por diagnóstico de deshidratación e hiperbilirrubinemia secundario a pobre ingesta de leche materna así como mala técnica alimenticia.

Oxigenoterapia y asfixia perinatal: 4 de los pacientes ingresados al servicio de Neonatología con necesidad de oxígeno presentaron hiperbilirrubinemia con criterios para uso de fototerapia.

Otro de los factores de riesgo estudiados fue la prematurez, reportándose como causa de ingreso y de hiperbilirrubinemia en 13 pacientes. Se calculó la moda en este grupo la cual fue de 36 SDG cumplidas al ingreso.

Incompatibilidad a grupo y/o RH

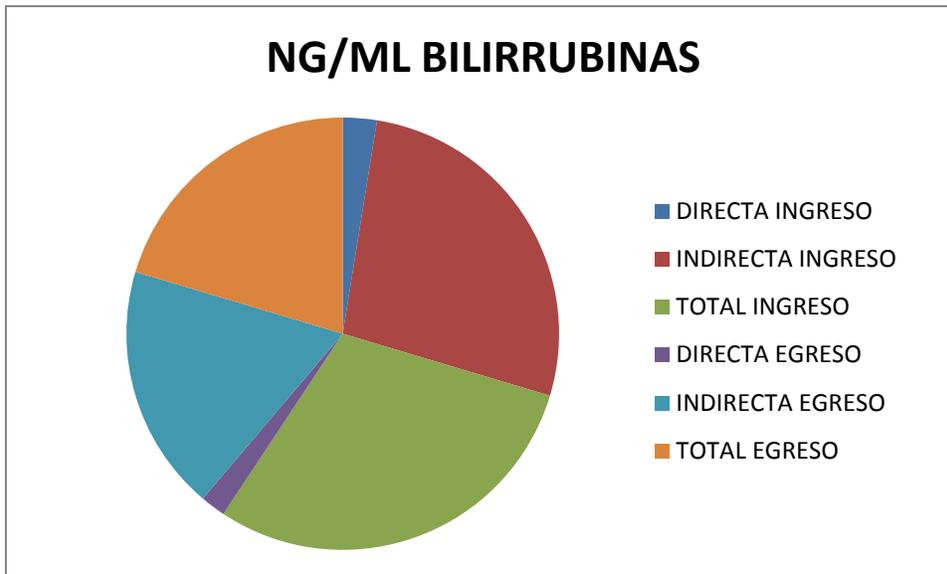
Con respecto a la incompatibilidad a grupo y/o RH se encontró que 23 neonatos ingresaron por este antecedente, 6 presentaron sólo incompatibilidad a RH, mientras que 17 presentaron incompatibilidad a grupo, la alteración más frecuente reportada fue de madres con grupo O+ e hijos A+. Con predominio levemente mayor del sexo masculino frente al femenino con 13 y 10 casos respectivamente. En el año 2016 se diagnosticaron a 8 bebés incompatibles, de los cuales 3 fueron niñas y 5 niños. En 2017, se reportaron 7 bebés, con predominio femenino 5 niñas y 2 niños y en 2018 se reportaron 8 incompatibles, 2 niñas y 6 niños. Sólo se reportó la presencia de coombs directo positivo en un paciente (femenina), con incompatibilidad a subgrupo. Ver gráfica 2.



GRÁFICA 2.

NIVELES DE BILIRRUBINAS (TABLA 3 Y GRÁFICO 3)

MEDIA DE BILIRRUBINAS VALOR	DIRECTA INGRESO	INDIRECTA INGRESO	TOTAL INGRESO	DIRECTA EGRESO	INDIRECTA EGRESO	TOTAL EGRESO
	1.631363636	17.40198153	19.06316443	1.209213014	11.83715517	13.0929513



Se realizó cálculo de la media de niveles de Bilirrubinas al ingreso y egreso de los pacientes para determinar el porcentaje de disminución de bilirrubinas, así como detectar el predominio (indirecto o

directo). La media de bilirrubina total al ingreso fue de 17.4, con un pico máximo en 28.8 asociado a incompatibilidad de grupo y un mínimo de 0.9 asociado a antecedente de síndrome colestásico. La media de Bilirrubina directa fue de 1.6, con un máximo de 16 y mínimo de 0.3. La media de bilirrubina indirecta al ingreso es de 19, con un pico máximo de 28.7 y mínimo de 0.6 asociada a síndrome colestásico.

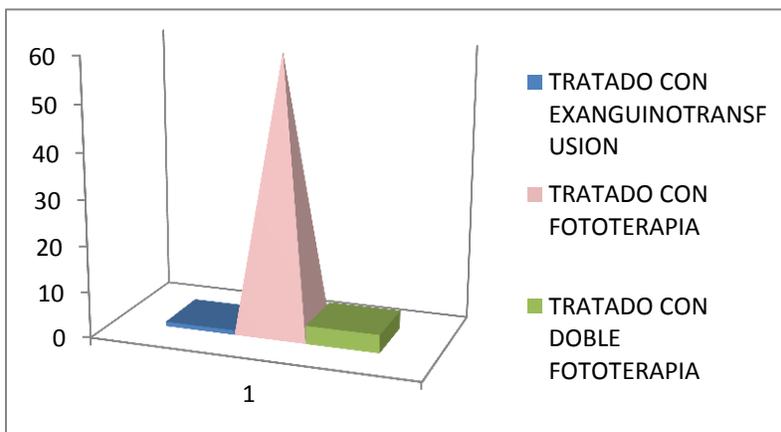
COMPLICACIONES REPORTADAS

En este estudio sólo se reportó un evento de crisis convulsivas en uno de los neonatos ingresados.

TRATAMIENTO Y DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA (TABLA 4, GRAFICO 4)

TRATADO CON EXANGUINOTRANSFUSION	1	
TRATADO CON FOTOTERAPIA	60	
TRATADO CON DOBLE FOTOTERAPIA	4	
SIN NECESIDAD DE TRATAMIENTO	6	
PROMEDIO DE DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA		3.271429
MEDIANA		3
MODA		3

Se realizó cálculo de media de los días de estancia hospitalaria, la cual se reportó en 3 días, con un mínimo de 2 días y un paciente reportado con máximo de estancia hospitalaria de 7 días asociado a otros factores de riesgo.

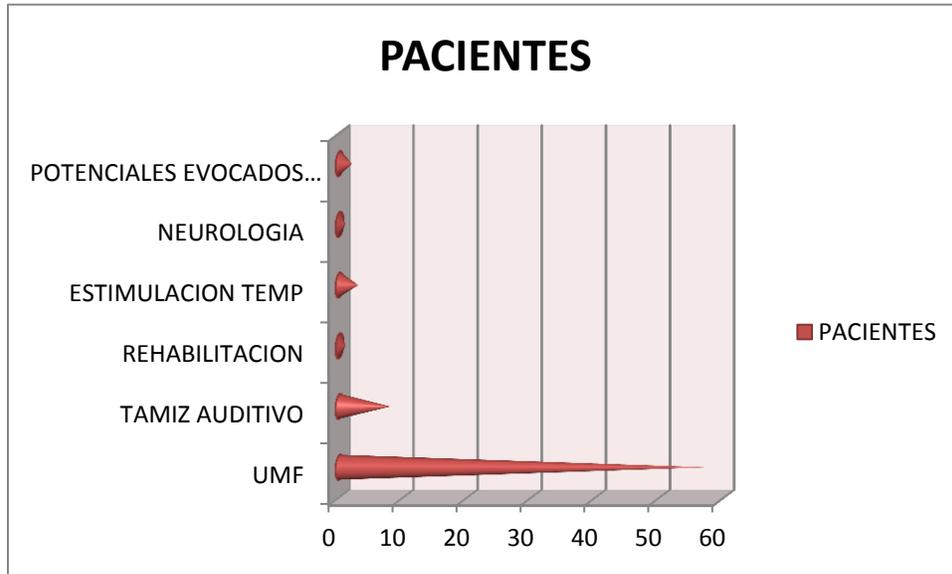


La mayoría de los pacientes fue tratado con Fototerapia convencional, 23 pacientes tuvieron la necesidad de uso de fototerapia intensiva y sólo en un caso se realizó exanguinotransfusión de emergencia, ya que nuestra unidad no cuenta con los

servicios adecuados para este tipo de procedimientos.

SEGUIMIENTO (TABLA 5, GRAFICO 5).

SEGUIMIENTO	UMF	TAMIZ AUDITIVO	REHABILITACION	ESTIMULACION TEMP	NEUROLOGIA	POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS
PACIENTES	57	8	1	3	1	2



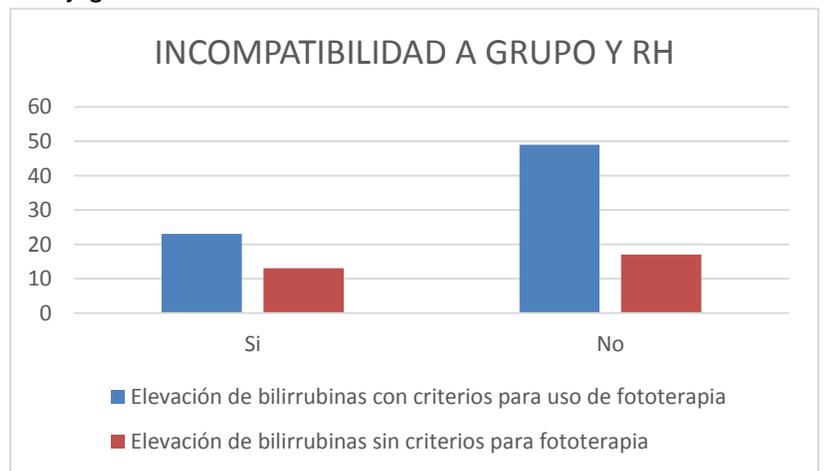
El seguimiento de nuestros pacientes fue inadecuado, a todos los neonatos se enviaron a la consulta externa de sus unidades de medicina familiar

correspondientes, sólo a 8 de los neonatos ingresados por hiperbilirrubinemia se les realizó el tamiz auditivo, 1 fue enviado a rehabilitación física, 3 a estimulación temprana, 1 bebe con antecedente de crisis convulsivas fue enviado a la consulta de neurología y 2 bebés se les realizó los potenciales evocados auditivos. Siendo que por el antecente y las complicaciones conocidas y mencionadas previamente en el estudio, a todos los bebés ingresados por diagnóstico de hiperbilirrubinemia neonatal se les debería enviar a la consulta externa de neonatología, realizar el tamiz auditivo incluso a todos los neonatos nacidos en el hospital (que en ocasiones no se cuenta con los insumos).

Se realizaron tablas de contingencia de acuerdo a cada factor de riesgo asociado:

Incompatibilidad a grupo y/o RH Tabla 6. y gráfica 6.

Incompatibilidad a grupo y/o RH.	Si	No
Elevación de bilirrubinas con criterios para uso de fototerapia	23	49
Elevación de bilirrubinas sin criterios para fototerapia	13	17



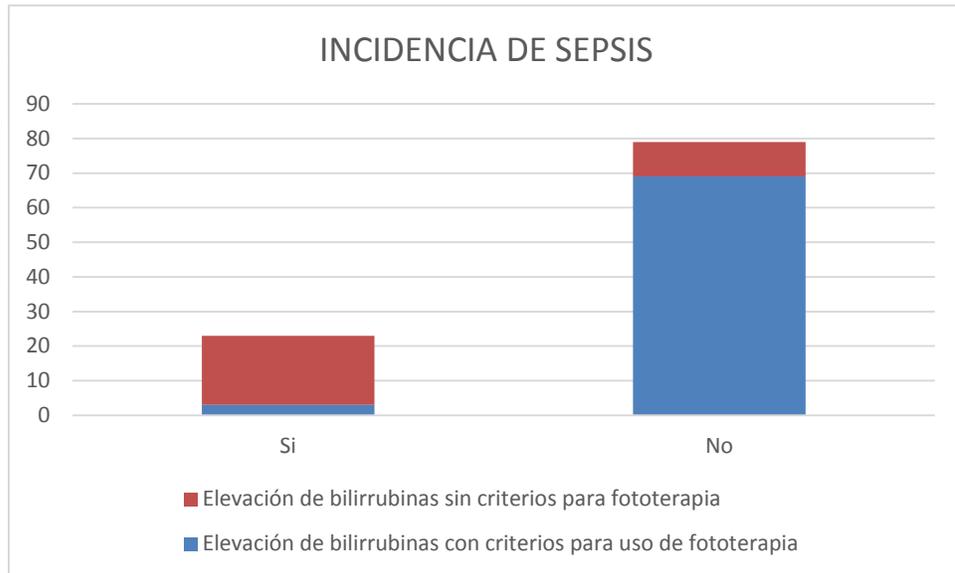
Un total de 23 pacientes presentaron incompatibilidad y necesitaron tratamiento con fototerapia, 47 pacientes con hiperbilirrubinemia y con necesidad de fototerapia NO presentaron incompatibilidad a grupo. 13 pacientes no tuvieron incompatibilidad pero si presentaron hiperbilirrubinemia aunque no necesito tratamiento con fototerapia. 17 pacientes no tuvieron incompatibilidad ni hiperbilirrubinemia.

Sepsis. Tabla 7 y gráfica 7.

Sepsis	Si	No
Elevación de bilirrubinas con criterios para uso de fototerapia	3	69
Elevación de bilirrubinas sin criterios para fototerapia	20	10

Tres de los pacientes ingresados con este diagnóstico a Neonatología en el periodo del estudio

presentaron hiperbilirrubinemia con criterios para uso de fototerapia, 69 pacientes tuvieron hiperbilirrubinemia pero no fue asociada a sepsis, y tuvieron necesidad de tratamiento con fototerapia, 10 pacientes no tuvieron sepsis y 20 pacientes con sepsis no tuvieron hiperbilirrubinemia ni necesidad de tratamiento con fototerapia.

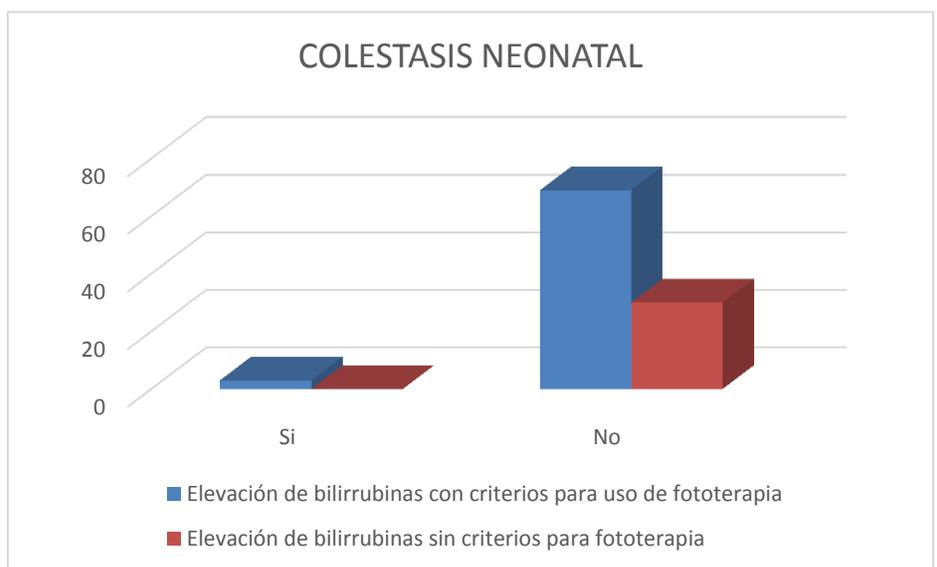


Colestasis. Tabla 8, grafico 8.

Colestasis	Si	No
Elevación de bilirrubinas con criterios para uso de fototerapia	3	69
Elevación de bilirrubinas sin criterios para fototerapia	0	30

Tres de los pacientes ingresados al servicio de Neonatología de nuestra unidad presentaron síndrome

colestásico con necesidad de tratamiento coadyuvante con fototerapia, 69 pacientes no

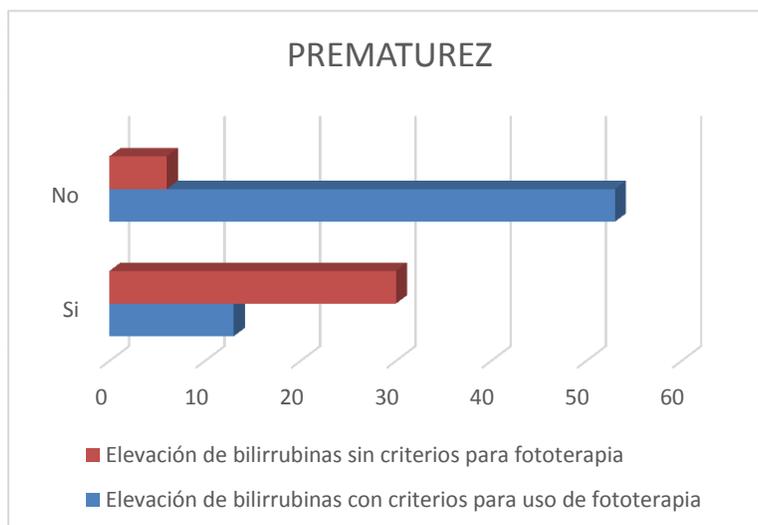


presentaron síndrome colestásico pero si elevación de bilirrubinas con criterios para uso de fototerapia y 30 pacientes no presentaron criterios de hiperbilirrubinemia para tratamiento.

Prematuros. Tabla 9, grafico 9.

Prematurez	Si	No
Elevación de bilirrubinas con criterios para uso de fototerapia	13	53
Elevación de bilirrubinas sin criterios para fototerapia	30	6

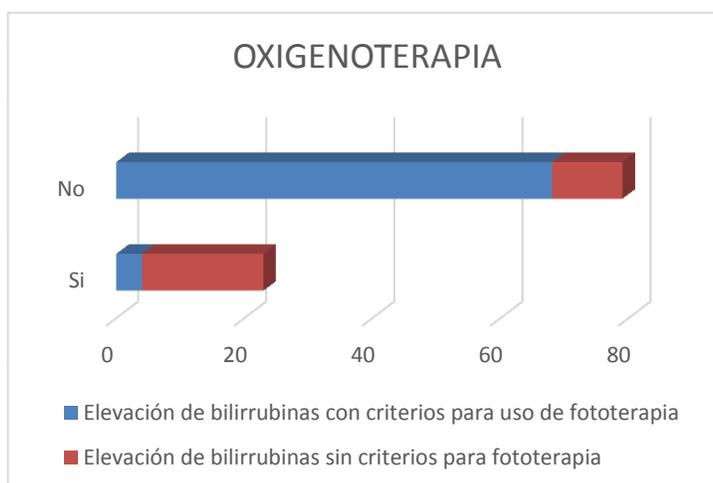
Trece pacientes prematuros tuvieron la necesidad de tratamiento con fototerapia, 53 pacientes que no fueron prematuros necesitaron tratamiento con fototerapia, 30 pacientes prematuros no tuvieron hiperbilirrubinemia y 6 pacientes no fueron prematuros ni tuvieron hiperbilirrubinemia. En este estudio solo se incluyeron a los recién nacidos mayores de 35 sdg, teniendo una media, mediana y moda de 36 sdg.



Uso de Oxigeno. Tabla 10. Grafico 10

Oxigenoterapia	Si	No
Elevación de bilirrubinas con criterios para uso de fototerapia	4	68
Elevación de bilirrubinas sin criterios para fototerapia	19	11

Se reporta que cuatro de los pacientes que necesitaron oxígeno durante su internamiento presentaron hiperbilirrubinemia versus 68 pacientes que no necesitaron oxigenoterapia y no tuvieron hiperbilirrubinemia, 19 pacientes que necesitaron oxigenoterapia no presentaron hiperbilirrubinemia y 11 pacientes no necesitaron oxígeno ni presentaron hiperbilirrubinemia.



FACTORES DE RIESGO PROPIOS DE LA MADRE.

Edad: La media de edad materna fue de 30 años, con una edad mínima reportada de 17 y máxima de 42 años, con una mediana de 28 años y una moda de 32 años.

Número de gestación: la moda fue producto de la primera gesta, y el máximo de embarazos fue de 7.

Control prenatal: todas las madres llevaron control prenatal.

Método de nacimiento: 26% de los neonatos se obtuvieron por parto eutócico y 16% por cesarea.

El principal factor de riesgo asociado con la madre fue la presencia de cervicovaginitis en 26 madres de los pacientes ingresados, seguido de infección de vías urinarias, así como hipertensión arterial gestacional (un caso de preeclampsia), amenaza de aborto, diabetes gestacional, se presentaron al menos en una ocasión los siguientes factores: procedimientos quirúrgicos durante el embarazo, embarazo gemelar, síncope, baja reserva fetal, otesclerosis, sufrimiento fetal, amenaza de parto prematuro y consumo de sustancias tóxicas en una de las madres.

Niveles de bilirrubinas al ingreso: el nivel mínimo de bilirrubina directa al ingreso en estos pacientes fue de 0.53, el máximo asociado a patrón colestásico fue de 23.4. con una mediana de 0.75. y una media de 1.5. El nivel mínimo de bilirrubina indirecta fue de 0.46, asociado a patrón colestásico y el máximo de 28.1, con una media de 17.2 y una mediana de 16.7. El nivel mínimo de bilirrubina total fue de 3, máximo de 28.9, con una media de 18.8, y mediana de 17.6.

Niveles de bilirrubinas al egreso: el nivel mínimo de bilirrubina directa al egreso en estos pacientes fue de 0.57, el máximo de 1.66, con una media de 1.1 y una mediana de 1.1. El nivel mínimo de bilirrubina indirecta fue de 0.98, y el máximo de 17.9, con una media de 11.8 y una mediana de 6.6. El nivel mínimo de bilirrubina total fue de 6.87, máximo de 16.62, con una media de 13, y mediana de 6.7.

Kramer al ingreso: 15 de los pacientes ingresaron con niveles de ictericia Kramer II, 22 pacientes con Kramer III y 13 pacientes fueron reportados con Kramer IV, el resto de los pacientes se encontraban con Kramer I.

Complicaciones asociadas: En este estudio sólo se reportó un paciente que presentó crisis convulsivas como complicación de hiperbilirrubinemia.

Tratamiento y días de estancia hospitalaria: el tratamiento convencional con fototerapia se llevó a cabo en 60 pacientes, 4 pacientes requirieron el uso de doble fototerapia y se encontraron pacientes con criterios de exanguinotransfusión en 2 ocasiones, en 6 pacientes se llevó a cabo el uso de fototerapia profiláctica. La media de días de estancia hospitalaria fue de 72 hrs, siendo los mismos valores para la media y mediana del estudio.

Seguimiento: a todos los neonatos ingresados al servicio de Neonatología se les da seguimiento por la consulta externa pero en su unidad de medicina familiar, en promedio

el 1% se envía a rehabilitación, 3% a estimulación temprana, el 1% a valoración por neurología y 2% a realizar potenciales evocados auditivos.

Cálculo de incidencia de hiperbilirrubinemia

El total de recién nacidos en el periodo del 1º de enero de 2016 a al 24 de diciembre de 2018 fue de: 2872 bebés.

El total de neonatos ingresados en el servicio de Neonatología en dicho periodo fue de 478 neonatos.

El total de neonatos ingresados al servicio de neonatología con diagnóstico de hiperbilirrubinemia fueron de: 102, sin embargo, sólo se utilizaron datos de 72 neonatos que si presentaban expedientes completos o que se encontraban dentro de los criterios de inclusión del estudio.

Incidencia por año: **2016:** Total de neonatos nacidos en el hospital Darío Fernández en el año 2016: 1084 bebés. Recién nacidos ingresados en el servicio de Neonatología en dicho periodo: 173. Recién nacidos con diagnóstico de hiperbilirrubinemia en dicho periodo: 39. Incidencia: 3 de cada 100 recién nacidos en el hospital Darío Fernandez fierro, padecieron hiperbilirrubinemia en el año 2016. O sea que 3.5 de los neonatos que nacieron en el hospital Darío Fernández se ingresaron a Neonatología con el diagnóstico de hiperbilirrubinemia en este año. La incidencia de hiperbilirrubinemia es de 21 recién nacidos por cada 100 neonatos ingresados en el año 2016 en el servicio de neonatología.

2017: Total de neonatos nacidos en el hospital Darío Fernández en el año 2017: 949 bebés. Recién nacidos ingresados en el servicio de Neonatología en dicho periodo: 169. Recién nacidos con diagnóstico de hiperbilirrubinemia en dicho periodo: 34. Incidencia: 3 de cada 100 recién nacidos en el hospital Darío Fernandez fierro, padecieron hiperbilirrubinemia en el año 2017. La incidencia de hiperbilirrubinemia es de 20 recién nacidos por cada 100 neonatos ingresados en el año 2017 en el servicio de neonatología.

2018: Total de neonatos nacidos en el hospital Darío Fernández en el año 2018: 839 bebés. Recién nacidos ingresados en el servicio de Neonatología en dicho periodo: 129. Recién nacidos con diagnóstico de hiperbilirrubinemia en dicho periodo: 26. Incidencia: 3 de cada 100 recién nacidos en el hospital Darío Fernandez fierro, padecieron hiperbilirrubinemia en el año 2018 o sea que por cada 100 recién nacidos, 20 ingresaron en el 2018 por hiperbilirrubinemia.

Incidencia acumulada:

Sumando las tasas de los 3 años, se puede integrar que el 20 % de los pacientes ingresados a Neonatología fue secundario a hiperbilirrubinemia patológica y 3% de los neonatos nacidos en el Hospital Darío Fernández Padecen hiperbilirrubinemia patológica con criterios para tratamiento.

DISCUSIÓN.

De acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro estudio, podemos observar que la incidencia de ictericia a hiperbilirrubinemia patológica en nuestra unidad hospitalaria es mayor a la reportada en la literatura, ya que se habla que aproximadamente uno de cada mil quinientos recién nacidos padece hiperbilirrubinemia con criterios para uso de tratamiento y por lo tanto de ingreso hospitalario, y nuestros datos informan que aproximadamente uno de cada 100 neonatos que nacieron en nuestra unidad requirieron ingresar al servicio de Neonatología para su tratamiento por hiperbilirrubinemia, esta tasa se ve aumentada si los pacientes cuentan con factores de riesgo ya sea prevenibles y no prevenibles, como el caso de la deshidratación y la incompatibilidad a grupo, respectivamente, etc.

El factor de riesgo prevenible en nuestra unidad está relacionado a una mala técnica alimenticia que conlleva la presencia de deshidratación hipernatrémica, fiebre, ictericia, mala producción láctea o asociados al neonato como son la presencia de malformaciones congénitas que ocasionan alteraciones en la succión y deglución aumentan el riesgo de padecer hiperbilirrubinemia, si existen datos acerca de ingresos hospitalarios acerca de deshidratación, sin embargo con una tasa menor a la reportada en nuestro estudio, ya que ocupó el primer lugar de ingresos y reingresos hospitalarios; sin embargo no todos los neonatos que padecen deshidratación presentan ictericia ni todos tienen la necesidad de reingresarse al servicio para su tratamiento.

En cambio, la incompatibilidad a grupo y/o RH fue el 2º factor de riesgo asociado a mayor causa de hiperbilirrubinemia neonatal, con una incidencia del 20 y hasta 30% de los pacientes ingresados en UCIN por hiperbilirrubinemia, existe poca información en la literatura sobre la incidencia de esta patología en México y menos de la epidemiología, en esta sede hospitalaria, todos los bebés que padecieron hiperbilirrubinemia neonatal que eran incompatibles a grupo, se vieron en la necesidad de ingresarse para tratamiento, ya sea de forma temprana o tardía, a pesar de existir mayores ingresos femeninos por hiperbilirrubinemia, en el caso de la incompatibilidad a grupo no hubo diferencia entre género, los grupos mayormente afectados fueron madres O+ e hijos A+, lo cual es similar reportado en la literatura. Con respecto a la presencia de incompatibilidad a RH se presentó más frecuentemente en hijos de madres con grupo O RH negativo e hijos O RH +. En la literatura no se menciona predominio simplemente la existencia de negatividad de RH de la madre. La estancia hospitalaria fue mayor en estos pacientes y se asociaron a niveles de ingreso mayores de bilirrubinas y necesidad de tratamiento con doble fototerapia.

Como se menciona antes, la incidencia de hiperbilirrubinemia fue reportada mayormente en prematuros tardíos en nuestra unidad, se tomó como punto de corte 35 SDG y la media reportada de edad gestacional que se ingresa en nuestra unidad por no contar con las características necesarias como UCIN, son neonatos de 36 SDG, esta información si corresponde con la literatura ya que presenta una relación inversa, a menor edad gestacional existe mayor probabilidad de presentar ictericia e hiperbilirrubinemia, asociado a otras comorbilidades en el neonato prematuro como son el encontrarse en ayuno

prolongado, el uso de nutrición parenteral o alteraciones digestivas e inmadurez y su metabolismo.

También se observó que aunque la mayoría de las madres presento cervicovaginitis o infección de vías urinarias no presentaron datos de corioamnioitis y existió poca asociación a la presencia de sepsis neonatal en nuestros pacientes como criterio de ingreso.

Otro de los puntos importantes que mencionar es que el seguimiento de los pacientes que existió fue inadecuado, ya que sólo se envió a la consulta externa de sus unidades de medicina familiar como si se tratara de individuos sanos, sólo algunos fueron enviados a la consulta de neonatología, a ninguno se le envió a la consulta externa de neurología y pocos se enviaron a realizar tamizaje y/o potenciales evocados auditivos, donde se deberían de enviar de manera rutinaria.

CONCLUSIONES

En este estudio se puede concluir que la ictericia e hiperbilirrubinemia patológica es la principal causas de ingreso y de reingreso en nuestra unidad hospitalaria, tomando en cuenta ingresos por hiperbilirrubinemia siendo del 20 – 30% de los ingresos y si se agregan otros factores de riesgo este porcentaje aumenta considerablemente, por lo cual es importante la prevención a nivel conjunto, en nuestro caso como pediatras, con el servicio de ginecología de nuestra unidad para optimizar y detectar los factores de riesgo asociados a esta patología, analizando y previniendo posibles causas de hiperbilirrubinemia, haciendo uso de la prevención primaria desde la consulta prenatal, lo cual nos ayudara a disminuir el número de reingresos hospitalarios, disminuir la estancia intrahospitalaria para optimizar los recursos intrahospitalarios, por ejemplo, asegurarse que cada madre conozca su grupo sanguíneo, que lleve adecuado control prenatal, asesoría durante su embarazo y al termino del mismo.

En lo que respecta exclusivamente al servicio de pediatría, una vez que ha nacido el neonato, instruir de manera adecuada a las madres, sobre todo primigestas de la importancia de la alimentación al seno materno para disminuir la ictericia por deshidratación que conlleva también aumento de bilirrubinas.

Promover el seguimiento a corto, mediano y largo plazo de estos pacientes por parte de la consulta externa a neonatología y pediatría para justificar la existencia de tamizaje auditivo, realizar tratamiento profiláctico y preventivo (realizar potenciales evocados auditivos, envío a rehabilitación física, estimulación temprana y valoración por neurología pediátrica por alto riesgo neurológico en los pacientes que sean egresados con el antecedente de hiperbilirrubinemia patológica, para poder llevar a su vez un adecuado seguimiento de estos neonatos y determinar la incidencia de alteraciones neurológicas asociadas a hiperbilirrubinemia por hipoacusia, retraso en el neurodesarrollo, alteración del lenguaje, presencia de encefalopatía hiperbilirrubinémica (kernicterus), PCI.

Posterior a tener un adecuado seguimiento poder continuar con estos estudios para determinar cuántos de los pacientes con hiperbilirrubinemia patológica ingresados en nuestro servicio se les realiza como mínimo el tamiz auditivo y el porcentaje de alteración del mismo, y/o identificar la presencia de alteraciones congénitas, justificando el uso del tamiz metabólico en el diagnóstico oportuno de hiperbilirrubinemia patológica y evidenciar el porcentaje de alteración del mismo.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Darwin et al. (2017). Hiperbilirrubinemia. Gastroenterología, Vol 4, pag 5-9.
2. Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology (2012) 36, 253—256. Pat McKiernan.
3. AAP Clinical Practice Guideline. Subcomitte on Hiperbilirrubinemia management.
4. Buthany VK. Predictive ability of a predischage hour especific serum bilirubin for subsequent significant hiperbilirrubinemia in healthy term and near term newborns. Pediatrics 1999;103:6-14.
5. González Montoya A, Hernández de Honor R, et al. Guía de Práctica Clínica. Actualización agosto 2014. Detección oportuna, diagnóstico y tratamiento de la hiperbilirrubinemia en niños mayores de 35 SDG hasta las 2 semanas de vida extrauterina. CENETEC. ISBN 978 -607 -270-85-9.
6. NHS Nathional institute for health and clinical excellence. NHS, 2010. Nice Clinical Guide
7. Stanley, Chung, et al. An Evidence-Based Review of Important Issues Concerning Neonatal Hyperbilirrubinemia. Pediatrics Vol 114, No 1, 2004.
8. Wenberg R, Alfhors E. Et al. Toward Understanding Kernicterus: A Challenge to Improve de Management of Jaundiced Newborns. Pediatrics Vol 117, No 2, February 2006.
9. Hansen Roud, Core conceps: Billirubin Metabolism. Neo Reviews. American Academy of Pediatrics. Vol 11, Num 10, June 2010.
10. Grohmann, Roser, et al. Bliirubin measure for neonates: comparison of 9 frequently used metods. 2004.
11. Buendia, L Colás, P y Hernandez, F. Métodos de investigación. Madrid: Mc Graw Hill. (2001).
12. PEDIATRICS Volume 128, Number 4, October 2011 Vinod K. Bhutani and THE COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN
13. NeoReviews Vol.14 No.10 October 2013. Horacio S. Falciglia and Corryn S. Greenwood.
14. Bilirubin injury to neurons and glial cells. D.K. Stevenson, H.J. Vreman, and R.J. Wong 2011.
15. Grohmann, Roser, et al. Bliirubin measure for neonates: comparison of 9 frequently used metods. 2004.

AUTORIZACIONES

DIRECTOR DE LA UNIDAD

Dr. Patricio Guerra Ullóa.

Nombre

FIRMA

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DE LA UNIDAD

Dra. Irene Sánchez Trampe

Nombre

FIRMA

COORDINADOR DE PEDIATRÍA

Dr. Santiago García Sánchez

FIRMA

NOMBRE

Profesor titular del curso UNAM de Pediatría

Dr. Carlos Cortés Reyes

FIRMA

NOMBRE

Profesor adjunto del curso UNAM de Pediatría

Dr. Alejandro Gómez Esquivel

FIRMA

NOMBRE

ANEXOS

HOJAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#	A	B	C	D	E	F
1	Nombre	Expediente	Diagnóstico AL INGRESO	Fecha	Diagnóstico AL EGRESO	sexo
2	HERNÁN	HEMI810107/8	HIPERBILI	ene-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
3	HUA DE	CAIR801114/2	ASFIXIA PERINATAL	ene-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
4	ORAN V/	TIVJ830210/3	HIPERBILI	ene-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
5	ROSAS C	ROOF830716/8	HIPERBILI	ene-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
6	SANTIAG	SAGI861029/8	HIPERBILI	ene-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
7	ÁLVAREZ	BETR771105/8	HIPOGLUCEMIA	feb-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
8	CRUZ CO	CUCE900520/7	HIPERBILI	feb-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
9	DEL VALI	VAPA821211/8	PRETERMINO	feb-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
10	ITURBE I	IVFD900307/8	HIPERBILI	feb-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
11	CASTAÑE	CASG881211/7	HIPERBILI	mar-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
12	LÓPEZ E	?	RPM	mar-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
13	MARTÍN	MAOC760709/7	PRETERMINO	mar-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
14	SALDAÑA	SAMJ900825/8	HIPERBILI	mar-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
15	ZEA ROS	ZERL750310/8	HIPERBILI	mar-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
16	BALDERA	BACE740310/7	DIFICULTAD RESPIR	abr-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
17	BURGOS	BUML790731/ ?	HIPERBILI	abr-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
18	GONZÁL	GOLK830103/7	HIPERBILI	abr-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
19	NAVA AF	NAAA919427/2	HIPERBILI	abr-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
20	OLGUIN	OVCS901210/8	HIPERBILI	abr-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
21	CUREÑO	CUMD810322/7	HIPERBILI	may-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
22	FLORES	DFOAJ830610/8	HIPERBILI	may-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
23	FLORES I	FOHM890503/7	HIPERBILI	may-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
24	GARCÍA	BAVI730514/7	DESHIDRATACIÓN	may-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
25	GONZÁL	GOZM860327/7	HIPERBILI	may-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
26	MARTÍN	MAVE830103/2	HIPER INCOMPAT	may-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
27	PEÑA SC	PESC940220/2	HIPERBILI	may-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
28	ROSAS C	HEMA790304/7	HIPERBILI	may-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC
29	GARCÍA	GAMA970104/8	HIPERBILI	jun-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	FEM
30	SORIAN(C	SOLL781206/ ?	PRETERMINO	jun-16	HIPERBILIRRUBINEMIA	MASC

	A	B	C	D
2	ADAN ADLM830811/7		HIPERBILI	ene-18
3	AGUIL AUMC851005/7		HIPERBILI	ago-18
4	ALCALÁ AAMY830312/7		HIPERBILI INCOMPATI	sep-18
5	AQUIN AUGL880502/7		HIPERBILI	dic-16
6	ARÉVA AEGC781208/8		HIPERBILI	jun-17
7	BARBC CUAJ960305/7		HIPERBILI	dic-18
8	BECERI BEFN891201/7		HIPERBILI	abr-18
9	BURGC BUML790731/ ?		HIPERBILI	abr-16
10	CALDEI CAFR841028/7		HIPERBILI MULTI FX	nov-17
11	CALIXT CULS781023/8		HIPERBILI	nov-16
12	CALVIL CAPF890826/8		HIPERBILI	abr-19
13	CASTAI CASG881211/7		HIPERBILI	mar-16
14	CASTIL CALP840915/8		HIPERBILI	sep-17
15	CRUZ E JUBM860328 ?		HIPERBILI	feb-18
16	CRUZ C CUCE900520/7		HIPERBILI	feb-16
17	CUREÑ CUMD810322/7		HIPERBILI	may-16
18	DE LOS SAVM801214/2		HIPERBILI	jul-17
19	DE LUC LUSM900625/8		HIPERBILI MULTI FX	sep-18
20	DEL VA NDHM240417/9		HIPERBILI	abr-17
21	DOMÍN DOAL800521/7		HIPERBILI	oct-17
22	FLOREI DFOAJ830610/8		HIPERBILI	may-16
23	FLOREI AEGA931220/8		HIPERBILI MULTI FX	sep-18
24	FLOREI FOHM890503/7		HIPERBILI	may-16
25	FLOREI FOPJ850206/8		HIPERBILI	sep-17
26	GALICI GAMK870328 ?		HIPERBILI	jul-18
27	GALVÁ BAI0871011/8		INCOMPATIBILIDAD A GPO	may-17
28	GARCÍ GACR801125/8		HIPERBILI	jun-17
29	GARCÍ GAMA970104/8		HIPERBILI	jun-16
30	GÓMEZ GOSA740621/7		HIPERBILI	sep-16
31	GONZÁ AAMM781215/8		HIPERBILI	ago-18
32	GONZÁ BAVH870821/8		HIPERBILI	oct-16
33	GONZÁ GOLK830103/7		HIPERBILI	abr-16

LISTA GENERAL DX INGRESO DX EIH FACTORES DE RIESGO RIESGO

	A	B	C	D	E	F	G	H	I
1	NOMBRE	SEPSIS	PREMATUREZ	XIGENOTERAPI	DESHIDRATACIÓN	PIEBRE	SENCIA DE LACTANCLT.	CONGÉNITA	INCOMPATIBILIDAD
2	AGUILAR M	NO	36	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	NO	NO	NO
3	ALCALÁ MI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SÍ
4	ARÉVALO I	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	NO	NO	SÍ
5	BECERRIL I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SÍ
6	BERMUDEZ	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
7	BURGOS M	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	38	NO	NO	NO
8	CALIXTO L	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA MODERADA	38.5	MALA TECNICA	NO	NO
9	CALVILLO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SÍ
10	CASTILLO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SÍ
11	CRUZ CON	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
12	DE LOS SA	NO	36	NO	NO	NO	NO	NO	NO
13	DE LUCIO S	NO	37.4	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	39	NO	NO	NO
14	FLORES AI	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	NO	NO	NO
15	FLORES HE	NO	36.3	NO	NO	38.5	NO	NO	NO
16	FLORES PI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
17	GALICIA M	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SÍ
18	GALVÁN C	NO	NO	SÍ	NO	NO	NO	NO	SÍ
19	GARCIA MA	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	MALA TECNICA	NO	NO
20	GÓMEZ DE	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	NO	NO	NO
21	GONZÁLEZ	NO	36.6	NO	NO	NO	NO	NO	NO
22	GONZÁLEZ	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA MODERADA	NO	MALA TECNICA	NO	NO
23	GONZÁLEZ	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	NO	NO	SÍ
24	GUTIÉRREZ	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
25	HERNÁNDE	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	MALA TECNICA	NO	SÍ
26	HERNÁNDE	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	39	MALA TECNICA	NO	NO
27	HERNÁNDE	NO	NO	SÍ	HIPERNATRÉMICA LEVE	38	POBRE SUCCIÓN	NO	NO
28	HERNÁNDE	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
29	HERNÁNDE	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	MALA TECNICA	NO	NO
30	HERNÁNDE	NO	37.SDG	NO	NO	NO	BAJA PRODUCCIÓN	NO	NO
31	HERNÁNDE	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	NO	NO	NO
32	HERNÁNDE	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SÍ
33	ITURBE FLI	NO	36	NO	HIPERNATRÉMICA LEVE	NO	NO	NO	NO
34	ITURBE FLI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
35	JIMÉNEZ VE	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
36	LLANES RA	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SÍ
37	LOPEZ ALI	NO	NO	NO	HIPERNATRÉMICA I FVF	NO	NO	NO	NO

LISTA GENERAL DX INGRESO DX EIH FACTORES DE RIESGO RIESGO MATERNO NIVELES DE BILIRRUBINA COMI

	A	B	C	D	E	F
1	NOMBRE	EDAD	GESTA	PARTO/CESÁREA	CONTROL PRENAT.	COMPLICACIONES EN EMBARAZO
2	AGUILAR M	32	G1	CESÁREA	SÍ	AMENAZA ABORTO // IVU
3	ALCALÁ M	?	7	PARTO	SÍ	IVU
4	ARÉVALO	38	G3	PARTO	SÍ	NO
5	BECERRIL	28	G2	PARTO	SÍ	NO
6	BERMUDEZ	31	G2	PARTO	SÍ	CERVICOVAGINITIS
7	BURGOS M	33	G3	CESÁREA	SÍ	CERVICOVAGINITIS// IVU
8	CALIXTO LOPEZ HIJA DE MARIA LUISA				SÍ	NO
9	CALVILLO	29	G2	CESÁREA	SÍ	CERVICOVAGINITIS
10	CASTILLO	32	G1	CESÁREA	SÍ	CERVICOVAGINITIS// IVU// HAS GESTACIONAL
11	CRUZ CON	25	G2	CESÁREA	SÍ	CERVICOVAGINITIS// SUFRIMIENTO FETAL AGUDO
12	DE LOS SA	36	G6	PARTO	SÍ	CERVICOVAGINITIS
13	DE LUCIO S	28	G3	PARTO	SÍ	CERVICOVAGINITIS
14	FLORES ALVAREZ HIJA DE MARIA JESUS				SÍ	CERVICOVAGINITIS// IVU
15	FLORES HI	27	G5		SÍ	
16	FLORES PI	32	G1	CESÁREA	SÍ	HAS GESTACIONAL// IVU
17	GALICIA M.	31	G1	PARTO	SÍ	AMENAZA ABORTO// DG
18	GALVÁN C	27	G3	PARTO	SÍ	IVU
19	GARCIA MARTINEZ HIJA DE ARANZA				SÍ	AMENAZA ABORTO//IVU
20	GÓMEZ DE	42	G3	CESÁREA	SÍ	OTOSCLEROSIS
21	GONZÁLEZ	34	G5	CESÁREA	SÍ	DIABETES GESTACIONAL
22	GONZALEZ ROMERO HIJO DE KARLA				SÍ	NO
23	GONZÁLEZ	30	G3	PARTO	SÍ	CERVICOVAGINITIS// IVU
24	GUTIÉRREZ	23	G2	PARTO	SÍ	NO
25	HERNANDEZ CERON HIJO DE ANA				SÍ	NO
26	HERNANDEZ CRUZ HIJA DE MARIA LOURDES				SÍ	NO
27	HERNÁNDEZ	28	G1	PARTO	SÍ	CERVICOVAGINITIS
28	HERNÁNDEZ	35	G2	PARTO	SÍ	IVU
29	HERNANDEZ MERIDA HIJA DE DIANA				SÍ	NO
30	HERNÁNDEZ	22	G1	CESÁREA	SÍ	GEMELAR
31	HERNÁNDEZ	35	G3	PARTO	SÍ	CERVICOVAGINITIS// IVU// HAS GESTACIONAL
32	HERNÁNDEZ	27	G2	CESÁREA	SÍ	BAJA RESERVA FETOPLACENTARIA
33	ITURBE FLI	27	G2	CESÁREA	SÍ	NO
34	ITURBE FLI	25	G1	CESÁREA	SÍ	CERVICOVAGINITIS// HAS GESTACIONAL
35	JIMÉNEZ VI	32	G2	CESÁREA	SÍ	BAJA RESERVA FETOPLACENTARIA
36	LLANES RA	30	G4	PARTO	SÍ	NO
37	LOPEZ ALI	24	G2	PARTO	SÍ	CERVICOVAGINITIS// IVU// HAS GESTACIONAL

LISTA GENERAL DX INGRESO DX EIH FACTORES DE RIESGO RIESGO MATERNO NIVELES

	A	B	C	D	E	F	G	H
1	NOMBRE	DIRECTA	INDIRECTA	TOTAL	DIRECTA	INDIRECTA	TOTAL	KRAMER
2								
3	HERNÁNDEZ PEÑA	0.7	12.3	13.08	1.05	6.76	7.81	III
4	AGUILAR MARTÍNEZ	0.88	16.19	17.07	0.84	7.62	8.46	III
5	ALCALÁ MENDOZA	0.84	19.55	20.39	1.13	11.4	12.53	IV
6	ARÉVALO GONZÁL	0.95	23.2	24.15	0.83	15.84	16.67	III
7	BECERRIL FLORES	0.78	3.1	3.88	NO LO REPORTA			
8	BERMUDEZ HIJO D	1.07	15.01	16.08	0.8	8.37	9.17	II
9	BURGOS MARTÍNEZ	0.75	19.16	19.9	0.68	13.77	14.4	III
10	CALIXTO LOPEZ HI	0.57	14.96	15.53	1.26	10.46	11.72	III
11	CALVILLO PÉREZ H	0.98	23.26	24.24	1.44	13.58	15.02	III
12	CASTILLO LICONA	1.05	27.32	28.37	1.26	13.3	14.56	IV
13	CRUZ CONTRERAS	NO REPORTADOS. PACIENTE SIN HIPERBILIRUBINEMIA						
14	DE LOS SANTOS V	0.61	9.05	9.66	0.8	6.72	7.52	II
15	DE LUCIO SANCHE	16.1	0.96	17.06	10.7	0.98	11.7	II
16	FLORES ALVAREZ	0.53	15.3	15.83	0.71	13.41	14.12	III
17	FLORES HERNÁNDEZ	1.08	19.9	21.0	1.23	15.9	17.1	IV
18	FLORES PINEDA H	0.95	15	15.95	0.88	13.1	13.98	II
19	GALICIA MARTÍNEZ	1.15	21.02	22.17	1.66	17.96	19.62	II
20	GALVÁN CONTRER	0.86	6.01	6.87	0.86	6.01	6.87	II
21	GARCIA MARTINEZ	0.83	10.34	11.1	0.88	10.97	11.85	III
22	GÓMEZ DE LOS SA	1.2	20.4	21.6	1.27	13.3	14.5	III
23	GONZÁLEZ ORTIZ	0.72	12.64	13.36	0.99	7.43	8.42	II
24	GONZALEZ ROMER	1.15	22.02	23.17	0.59	13.9	14.49	III
25	GONZÁLEZ ZAPAT	0.56	17.9	18.4	0.74	11.15	11.89	II
26	GUTIÉRREZ AGUIL	3.52	0.46	10	0.61	7.88	8.49	III
27	HERNANDEZ CERON	0.95	14.48	15.43	1.1	9.72	10.82	III
28	HERNANDEZ CRUZ	0.7	19.12	19.82	0.82	15.82	16.64	III
29	HERNÁNDEZ GUEV	0.75	15.49	16.24	0.71	13.95	14.66	III
30	HERNÁNDEZ MEJÍA	0.56	21.8	22.4	0.91	16.16	16.07	III
31	HERNANDEZ MERIDA	0.62	18.46	19.08	0.68	10.85	11.53	III
32	HERNÁNDEZ RAMÍ	1.01	22.03	23.04	1.2	13.15	14.35	III
33	HERNÁNDEZ SÁNC	0.62	15.1	15.7	0.89	7.89	8.78	II
34	ITURBE FLORES HI	23.4	0.93	24.3	1.37	14.52	15.89	III
35	ITURBE FLORES HI	0.99	26.19	27.18	0.57	14.74	15.31	III
36	JIMÉNEZ VENEGAS	1.13	12.37	13.5	1.07	7.48	8.55	III
37	LLANES RAMÍREZ DS	PACIENTE SIN HIPERBILIRUBINEMIA						

LISTA GENERAL DX INGRESO DX EIH FACTORES DE RIESGO RIESGO MATERNO NIVELES DE BILIRRUBINA CC

	A	B	C	D	E	F	G
1	NOMBRE	CONVULSIONES	KERNICTERUS	HIPOACUSIA	RETRASO DESARROLLO	ALT LENGUAJE	PCI
2	AGUILAR MARTÍNEZ	NO	NO	NO	NO	NO	NO
3	ALCALÁ MENDOZA F	NO	NO	NO	NO	NO	NO
4	ARÉVALO GONZÁLEZ	NO	NO	NO	NO	NO	NO
5	BECERRIL FLORES H	NO	NO	NO	NO	NO	NO
6	BERMUDEZ HIJO DE	NO	NO	NO	NO	NO	NO
7	BURGOS MARTÍNEZ	NO	NO	NO	NO	NO	NO
8	CALIXTO LOPEZ HIJA	NO	NO	NO	NO	NO	NO
9	CALVILLO PÉREZ HIJ	NO	NO	NO	NO	NO	NO
10	CASTILLO LICONA H	NO	NO	NO	NO	NO	NO
11	CRUZ CONTRERAS H	NO	NO	NO	NO	NO	NO
12	DE LOS SANTOS VIV	NO	NO	NO	NO	NO	NO
13	DE LUCIO SÁNCHEZ	NO	NO	NO	NO	NO	NO
14	FLORES ALVAREZ HI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
15	FLORES HERNÁNDEZ	NO	NO	NO	NO	NO	NO
16	GALICIA MARTÍNEZ	NO	NO	NO	NO	NO	NO
17	GALVÁN CONTRERA	NO	NO	NO	NO	NO	NO
18	GARCIA MARTINEZ	NO	NO	NO	NO	NO	NO
19	GÓMEZ DE LOS SAN	NO	NO	NO	NO	NO	NO
20	GONZÁLEZ ORTIZ H	NO	NO	NO	NO	NO	NO
21	GONZALEZ ROMER	NO	NO	NO	NO	NO	NO
22	GONZÁLEZ ZAPATA	NO	NO	NO	NO	NO	NO
23	GUTIÉRREZ AGUILA	NO	NO	NO	NO	NO	NO
24	HERNANDEZ CERON	NO	NO	NO	NO	NO	NO
25	HERNANDEZ CRUZ I	NO	NO	NO	NO	NO	NO
26	HERNÁNDEZ GUEVA	NO	NO	NO	NO	NO	NO
27	HERNÁNDEZ MEJÍA	NO	NO	NO	NO	NO	NO
28	HERNANDEZ MERIC	NO	NO	NO	NO	NO	NO
29	HERNÁNDEZ PEÑA	NO	NO	NO	NO	NO	NO
30	HERNÁNDEZ RAMÍF	NO	NO	NO	NO	NO	NO
31	HERNÁNDEZ SÁNC	NO	NO	NO	NO	NO	NO
32	ITURBE FLORES HIJ	NO	NO	NO	NO	NO	NO

A	B	C	D	E	F	G	H
1	NOMBRE TRATAMIENTO	DEH					
2	AGUILAR M FOTOTERAPIA	3					
3	ALCALÁ M FOTOTERAPIA	3					
4	ARÉVALO C DOBLE FOTOTERAPIA	4	1	NOMBRE	B	C	D
5	BECERRIL NO AMERITÓ	3	2	AGUILAR M	PRUEBA DE COOMBS	HIJO	MADRE
6	BERMUDEZ NO AMERITÓ	3	3	ALCALÁ M	NEGATIVO	A POS	O POS
7	BURGOS M FOTOTERAPIA	3	4	ARÉVALO	NEGATIVO	O POS	A POS
8	CALIXTO L FOTOTERAPIA	3	5	BECERRIL	NO	B POS	B NEG
9	CALVILLO F FOTOTERAPIA	4	6	BERMUDEZ	NO		
10	CASTILLO I DOBLE FOTOTERAPIA	3	7	BURGOS M	NO		
11	CRUZ CON NO AMERITÓ	4	8	CALIXTO L	NO		
12	DE LOS SAI FOTOTERAPIA	3	9	CALVILLO	NEGATIVO	A POS	O POS
13	DE LUCIO S FOTOTERAPIA	3	10	CASTILLO	NEGATIVO	B POS	O POS
14	FLORES AL FOTOTERAPIA	1	11	CRUZ CON	NO		
15	FLORES HE FOTOTERAPIA	2	12	DE LOS SA	NO		
16	FLORES PI FOTOTERAPIA	3	13	DE LUCIO S	NO		
17	GALICIA M FOTOTERAPIA	3	14	FLORES A	NO		
18	GALVÁN C FOTOTERAPIA	4	15	FLORES H	NEGATIVO	O+	O-
19	GARCIA M FOTOTERAPIA	4	16	FLORES P	NO		
20	GÓMEZ DE FOTOTERAPIA	3	17	GALICIA M	NEGATIVO	O POS	B POS
21	GONZÁLEZ FOTOTERAPIA	5	18	GALVÁN C	NEGATIVO	A POS	ANEG
22	GONZÁLEZ FOTOTERAPIA	3	19	GARCIA M	NO		
23	GONZÁLEZ FOTOTERAPIA	3	20	GÓMEZ DE	NO		
24	GUTIÉRREZ FOTOTERAPIA	4	21	GONZÁLEZ	NO		
25	HERNANDI FOTOTERAPIA	2	22	GONZALEZ	NEGATIVO	O-	O+
26	HERNANDI FOTOTERAPIA	1	23	GONZÁLEZ	NEGATIVO	B POS	O POS
27	HERNANDI FOTOTERAPIA	4	24	GUTIÉRREZ	NO		
28	HERNANDI DOBLE FOTOTERAPIA	3	25	HERNANDI	NEGATIVO	O+	A+
29	HERNANDI FOTOTERAPIA	2	26	HERNANDI	NO		
30	HERNANDI FOTOTERAPIA	3	27	HERNANDI	NO		
31	HERNANDI FOTOTERAPIA	8	28	HERNANDI	NO		
32	HERNANDI FOTOTERAPIA	3	29	HERNANDI	NO		
33	ITURBE FL FOTOTERAPIA	3	30	HERNANDI	NO		
34	ITURBE FL FOTOTERAPIA	5	31	HERNANDI	NO	A POS	O POS
35	JIMÉNEZ VI FOTOTERAPIA	3	32	ITURBE FL	NO		
36	LLANES R NO AMERITÓ	2	33	ITURBE FL	NO		
37	LOPEZ ALC FOTOTERAPIA	3	34	JIMÉNEZ V	NO		
38	LÓPEZ BEF FOTOTERAPIA	2	35	LLANES R	NO	AB POS	A POS
39	MARFIL R FOTOTERAPIA	3	36	LOPEZ ALI	NO		
40	MARTÍNEZ FOTOTERAPIA	3	37	LÓPEZ BEF	NEGATIVO	O POS	B POS
41	MARTÍNEZ FOTOTERAPIA	5					
42	MARTÍNEZ FOTOTERAPIA	4					
43	MERCADO FOTOTERAPIA	3					

	A	B	D	E	F	G	H
1	Columna:	ENVÍO A UMF	TAMIZ AUDITIVO	ENVÍO A REHAB	ESTIMULACIÓN	IC NEURO	POTENCIALES
2	AGUILAR M. SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
3	ALCALÁ ME SI	NO	NO	NO	NO	NO	SI
4	APÉVALO G SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
5	BECEPRIL F SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
6	BERMUDEZ SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
7	BURGOS M SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
8	CALKITO LO SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
9	CASTILLO LI SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
10	CRUZ CONT SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
11	DE LOS SAN NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
12	DE LUCIO SÁ SI	no	NO	NO	NO	NO	SI
13	FLORES ALI SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
14	FLORES HEI NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
15	FLORES PIN NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
16	GALICIA MA SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
17	GALYÁN CC SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
18	GARCÍA MÁ SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
19	GÓMEZ DE SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
20	GONZÁLEZ SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
21	GONZALEZ SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
22	GONZÁLEZ SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
23	GUTIÉRREZ SI	NO	NO	SI	NO	NO	NO
24	HERNANDE SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
25	HERNANDE SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
26	HERNÁNDE SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
27	HERNÁNDE SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
28	HERNÁNDE SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
29	HERNÁNDE SI	no	SI	NO	NO	NO	SI
30	HERNÁNDE SI	NO	SI	SI	SI	SI	NO
31	HERNÁNDE SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
32	ITURBE FLO SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
33	ITURBE FLO SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
34	JIMÉNEZ VE SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
35	LLANES RAI SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
36	LOPEZ ALO SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
37	LÓPEZ BEP SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
38	MARFIL RAI SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
39	MARTÍNEZ SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
40	MARTÍNEZ SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
41	MARTÍNEZ SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
42	MERCADO I SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO
43	MONTES GU NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO

NIVELES DE BILIRRUBINA

COMPLICACIONES

TRATAMIENTO Y DÍAS EIH

INCOMPATIBILIDAD