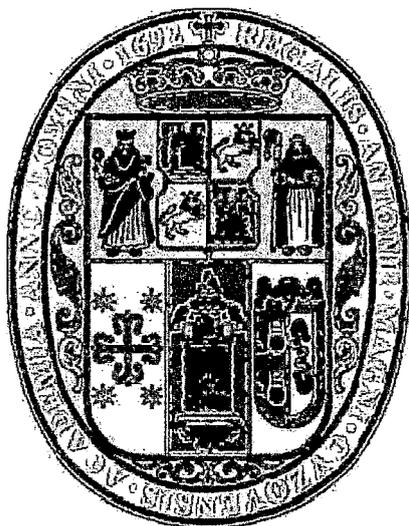


**UNIVERSIDAD NACIONAL SAN ANTONIO ABAD DEL
CUSCO**

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

CARRERA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA



**“FACTORES DE RIESGO EN LA ICTERICIA NEONATAL EN
EL HOSPITAL NACIONAL ADOLFO GUEVARA VELASCO
EsSALUD CUSCO”.**

**Tesis presentada por:
Br. Juana Yopez Tapara.
Para optar al Título Profesional de BIÓLOGO.**

**Asesor: Blga. Luz Marina Zegarra Peña
Co-Asesor: Dra. G. Janet Yábar Galdós.**

CUSCO – PERU

2012

DEDICATORIA

Doy gracias a Dios Todopoderoso por haberme dado la vida, salud e iluminado para la conclusión de este trabajo.

A mis adorados hijos: Diana Glimnys, Juan Rolando y Sara Susana que son la razón de mi vida porque siempre estuvieron conmigo motivándome ayudándome brindándome su tiempo para poder lograr, este, mi anhelo.

A mis queridos padres: Margarita y Felix que me acompañaron en todo momento.

A mis hermanas: Carmen, Sonia, Amparo, Nelly, Ingrid, Gladys y Juan Carlos; a mi cuñado Eduardo y sobrinos.

JUANA

AGRADECIMIENTOS

A la universidad por ser alma mater de nuestro desarrollo académico.

A mis docentes especialmente a mis asesores: Blga. Luz Marina Zegarra Peña y Dra. Gloria Yanet Yabar Galdos, por su tiempo y dedicación y todo el apoyo brindado para la realización del presente trabajo de investigación.

A mis profesoras Dra. Dariela Flores, Blga Elsa Gladys Aguilar Ancori; por su orientación y ayuda incondicional.

Al Magister Cleto De la Torre y Yenny Acostupa por sus recomendaciones en el análisis estadístico de los datos.

Al Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco, por haberme dado todas las facilidades para que se pueda realizar este trabajo especialmente a los Doctores. Abel Laurent, Juan Espelucin; médicos del servicio de neonatología quienes me dieron su apoyo y ayuda incondicional.

A mis dictaminates Dra. Dariela Flores, Blga Elsa Gladys Aguilar Ancori por toda la paciencia, sus acertados consejos y observaciones que ayudaron a mejorar el presente trabajo.

A los tecnólogos médicos Robert e Israel quienes me brindaron facilidades en el laboratorio en la especialidad de bioquímica.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma, colaboraron o participaron en la realización de esta investigación, hago extensivo mi más sincero agradecimiento.

CONTENIDO

Pag

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

JUSTIFICACIÓN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

HIPÓTESIS

OBJETIVOS

CAPITULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 ANTECEDENTES.....	1
1.1.1 Antecedentes locales.....	1
1.1.2 Antecedentes nacionales.....	2
1.1.3 Antecedentes internacionales.....	3
1.2. NEONATOLOGIA.....	6
1.2.1. Características fisiológicas del recién nacido.....	7
1.3. ICTERICIA.....	.9
1.3.1. Etiología de la ictericia.....	.10
1.3.2. Tipos de ictericia neonatal.....	11
1.3.2.1. Ictericia fisiologica.....	12
1.3.2.2. Ictericia patologica.....	13
1.3.2.3. Kernicterus.....	15
1.3.3. Tratamiento de la ictericia.....	16
1.3.3.1 Fototerapia.....	16
1.3.3.2 Exanguineotrasnfusion.....	17
1.4 FACTORES DE RIESGO PARA LA ICTERICIA NEONATAL.....	17
1.4.1. Edad gestacional.....	17
1.4.2. Historia familiar.....	18
1.4.3 Incompatibilidad sanguínea.....	19
1.4.4 Policitemia.....	19
1.4.5 Sepsis neonatal.....	20
1.4.6 Sexo.....	20
1.4.7 Cefalohematoma.....	20
1.4.8 Tipo de parto.....	21

1.4.9 Oxitocina.....	21
1.4.10 Reacciones adversas potenciales.....	22
1.4.11 Asfixia.....	22
1.4.12 Infecciones del tracto urinario en madres embarazadas...	23
1.5 BILIRRUBINA.....	23
1.5.1 Transporte de la bilirrubina.....	24
1.5.2 Captación y conjugación de la bilirrubina en el hepatocito...	24
1.5.3 Excreción y recirculación de la bilirrubina.....	25
1.5.4 Tipos de bilirrubina.....	26
1.5.5 Toxicidad de la bilirrubina.....	28

CAPITULO II

MATERIALES Y METODOS

2.1 ÁREA DE ESTUDIO.....	29
2.2 MATERIALES.....	30
2.2.1 Materiales para el analisis en el laboratorio.....	30
2.2.2 Materiales para determinar los factores de riesgo.....	31
2.3 MÉTODOS.....	31
2.3.1 Tipo de investigación.....	31
2.3.2 Población.....	31
2.3.3 Diagnostico bioquímico para la bilirrubina.....	31
2.3.3.1 Toma de muestra de sangre venosa.....	31
2.3.3.2 Determinación de la bilirrubina total.....	32
2.3.3.3 Determinación de la bilirrubina directa.....	33
2.3.4 Hematocrito.....	34
2.3.4.1 Método del microhematocrito.....	34
2.3.5 Información de encuestas y revisión de historias clínicas...	35
2.3.6 Técnicas de procesamiento y análisis de datos.....	35

CAPITULO III

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. DISTRIBUCIÓN DEL SEXO DE NEONATOS.....	37
3.2. PREVALENCIA DE LOS FACTORES EN NEONATOS CON ICTERICIA Y SANOS.....	38

3.3. EL SEXO DEL NEONATO COMO FACTOR DE RIESGO.....	42
3.4. ANTECEDENTES FAMILIARES COMO FACTORES DE RIESGO	43
3.5. PATOLOGÍA NEONATAL COMO FACTOR DE RIESGO.....	45
CONCLUSIONES.....	48
SUGERENCIAS.....	49
LITERATURA CONSULTADA.....	50
ANEXOS	

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se realizó en el servicio de Neonatología y en el laboratorio área de Bioquímica, del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco de EsSalud de la ciudad del Cusco.

El objetivo fue identificar los factores de riesgo de la hiperbilirrubinemia neonatal en el servicio de neonatología en el HOSPITAL NACIONAL ADOLFO GUEVARA VELASCO de EsSalud. Cusco. Tuvo como muestra a dos grupos: los recién nacidos sanos (464) y recién nacidos que tuvieron el diagnóstico de ictericia patológica (216), durante el periodo de enero a junio del año 2010.

Para hallar la poliglobulia de los recién nacidos, se empleo el método del microhematocrito.(MINSA 2003) La determinación de bilirrubinas incluye dos fases: determinación de bilirrubina total y bilirrubina directa, se realizó a través del MODULAR E-170, P-800; donde se realizan las pruebas bioquímicas. Los resultados de estas pruebas sirvieron para confirmar los diagnósticos de ictericia patológica en 216 recién nacidos.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó la prueba "Chi cuadrado" y el análisis "Odds Ratio 2x2". Para determinar la asociación y los factores de riesgo.

Los resultados obtenidos fueron: La frecuencia de ictericia neonatal en el servicio de Neonatología del hospital Nacional AGV de EsSalud-Cusco, entre Enero y Junio del año 2010 fue de 19.3% (216) casos de ictericia patológica y 464 neonatos sanos, control. Los factores asociados a ictericia neonatal son: Hermano con antecedente de ictericia, presencia de cefalohematoma, presencia de asfixia, Sexo del recién nacido, incompatibilidad de grupo A B O y factor Rh, pérdida de peso del recién nacido, Tipo de parto, Periodo de embarazo, Presencia de ITU, Aplicación de oxitocina. Los factores de riesgo personales en orden de importancia son: presencia de Cefalohematoma, Policitemia Sexo del recién nacido, incompatibilidad de grupo A, B O AB, y presencia de asfixia. Los factores de riesgo familiares en orden de importancia son: Presencia de ITU, Aplicación de oxitocina en el trabajo de parto edad gestacional, Tipo de parto, Hermano con antecedente de ictericia.

INTRODUCCION

La salud de la población infantil es uno de los aspectos de gran importancia para los países desarrollados y los que están en vías de desarrollo; la morbilidad y mortalidad infantil constituye un indicativo del estado de salud de muchas naciones.

Para mejorar el estado de salud de la población infantil se proponen la aplicación de intervenciones y medidas que contrarrestan daños para la integridad del infante desde su nacimiento; entre estos daños que afectan a los recién nacidos podemos mencionar: la ictericia, la sepsis, las poliglobulia, cefalohematomas, complicaciones debido a la asfixia, y el bajo peso posterior al nacimiento, entre otros.

La ictericia neonatal es un problema muy serio en los recién nacidos ya que la bilirrubina en sangre va incrementándose según pasa el tiempo y puede complicarse llegando a una hiper bilirrubinemia, el Kernicterus; que puede producir disfunciones cerebrales con un gran impacto en el futuro del niño.

Estos últimos años se ha observado un incremento de casos de ictericia neonatal, la cual conlleva a una preocupación de las autoridades de la salud y es por esta razón que se implementa con más ambientes y personal especializado para la atención de este problema, es el caso del hospital Nacional de Adolfo Guevara Velasco EsSalud Cusco.

El estudio es de tipo caso control tiene por finalidad determinar los factores de riesgo de la ictericia neonatal en el servicio de neonatología de Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco EsSalud.

JUSTIFICACIÓN

La ictericia para la mayoría de los recién nacidos se trata de una situación benigna, teniendo en cuenta el curso que puede adoptar esta alteración, el riesgo potencial de la toxicidad de la bilirrubina sobre el sistema nervioso central se debe controlar y efectuar el seguimiento estricto, para así poder identificar y tratar a aquellos neonatos que pueden desarrollar, hiperbilirrubinemia grave y presentar en consecuencia encefalopatía bilirrubinémica aguda o su secuela el Kernicterus cuya mortalidad puede alcanzar el 10% y la incidencia de daño neurológico grave el 70% (Martínez C. 2002).

Es necesario identificar los factores de riesgo para diseñar estrategias e intervenciones sobre aquellos factores que se puedan evitar, como por ejemplo el nacimiento prematuro del neonato.

Otro aspecto importante es que al disminuir los casos de ictericia neonatal, uno de los efectos es reducir los días de hospitalización y otros exámenes que el neonato requiere en el tiempo de su estadía y el efecto sería disminuir los costos que representan para la institución y los padres del infante.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dentro de las ciencias de la salud los recién nacidos constituyen un grupo muy vulnerable a una serie de patologías como la asfixia, sepsis, policitemia, que son las principales causas de mortalidad en los servicios de cuidados neonatales. Similar importancia tienen aquellas patologías que en el caso de no recibir tratamiento oportuno pueden dejar secuelas muy graves en los neonatos, nos referimos a la ictericia y su complicación que es la hiperbilirrubinemia patológica de alta incidencia en nuestro medio (aproximadamente la mitad de los recién nacidos la presentan durante los primeros 7 días de vida), y que afecta tanto a recién nacidos pre término, como a término.

Según Jean Baptiste Thimotée Baumes (1785) aproximadamente el 60% de los niños nacidos a término y el 80% de los prematuros presentan ictericia durante la primera semana de vida, en este año, Thimotée Baumes realizó un investigación, en el que describió el curso clínico de la ictericia en 10 neonatos, siendo su primer caso su propia hija; con ello ganó el premio de la Universidad de Paris.

La ictericia neonatal es un problema muy serio en los recién nacidos ya que las cifras de bilirrubina en sangre, van incrementándose según pasa el tiempo y si no se le da la atención inmediata este recién nacido puede complicarse llegando a desarrollar una hÍper bilirrubinemia

Según datos estadísticos comparativos entre la Costa y la Sierra, está demostrado que en la Sierra es donde ocurre una mayor incidencia de ictericia en los recién nacidos esto podría atribuirse a la influencia del factor de altura.

Durante el desempeño laboral se observó que en el servicio de neonatología del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco de EsSalud Cusco según datos de la oficina de estadística, la ictericia neonatal va en aumento y es un motivo de preocupación para el equipo de salud, y para los padres de estos neonatos.

En los últimos tiempos se han realizado grandes esfuerzos para evitar niveles elevados de bilirrubinas en recién nacidos, mediante una serie de estrategias

como las propuestas de la Academia Americana de Pediatría en el año 2004, las cuales se han adoptando en el servicio de Neonatología del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco EsSalud de la ciudad del Cusco, dicha estrategia combina un estricto control sérico de bilirrubinas previo al alta así como la estratificación según este valor y de acuerdo a la presencia de determinadas condiciones denominadas factores de riesgo mayores y menores. (Martínez J. 2005)

FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo que influyen para la ictericia neonatal en el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco EsSalud Cusco?

OBJETIVOS

Objetivo general

Identificar los factores de riesgo para la ictericia patológica neonatal en el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco de EsSalud Cusco.

Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de los factores como los antecedentes familiares y patológicos del neonato en los grupos de estudio caso y control.
2. Determinar el sexo del neonato como factor de riesgo en la ictericia patológica.
3. Determinar los antecedentes familiares como factores de riesgo en la ictericia patológica neonatal.
4. Determinar como factor de riesgo para la ictericia neonatal la patología que presentan los neonatos.

HIPÓTESIS

Los factores de riesgo como el sexo, antecedentes familiares y patologías del neonato influyen en la ictericia patológica de los neonatos en el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco EsSalud Cusco.

CAPITULO I

REVISION BIBLIOGRAFICA

1.1. ANTECEDENTES

1.1.1 Antecedentes Locales

Choque S. Y. y Concha V. D. (2010, Cusco) realizaron el estudio "Factores de riesgo asociados a hiperbilirrubinemia neonatal patológica en el Hospital Nacional AGV durante el periodo 2005-2007"

En base a las historias clínicas de neonatos se ejecutó un estudio de casos y controles, cuyos resultados fueron: la frecuencia de hiperbilirrubinemia neonatal patológica fue de 18,68% durante el periodo de estudio. Los factores de riesgo para hiperbilirrubinemia neonatal patológica fueron policitemia (OR=59,031; IC 95% límite inferior de 13,958, $p<0,05$), incompatibilidad ABO (OR=30,392; IC 95% límite inferior de 16,802, $p<0,05$), asfixia (OR=17,971; IC 95% 3,423-94,349, $p<0,05$), pérdida de peso mayor al 10% (OR=13,549, IC 95% 5,076-36,168, $p<0,05$), cefalohematoma (OR=7,597 con un IC 95% límite inferior de 3,816, $p<0,05$), sepsis neonatal probable (OR= 7,263, IC 95% límite inferior de 3,650, $p<0,05$), ayuno mayor de seis horas (OR= 7,033, IC 95% 3, 627-13,637, $p<0,05$) edad gestacional menor de 37 semanas (OR=3,578, IC 95% 1,633-7,840, $p<0,05$), nuliparidad (OR= 2,150, IC 95% 1,602-2,884, $p<0,05$) y edad materna menor de 30 años (OR=1,876, IC 95% 1,404-2,506, $p<0,05$) son factores de riesgo para presentar hiperbilirrubinemia neonatal patológica.

Aliaga E. (2005, Cusco) Estudió en el Hospital Regional del Cusco 1,951 recién nacidos vivos y seleccionó los nacidos a término. La frecuencia de hiperbilirrubinemia neonatal fue 3.08% en relación al universo del total de la población con hiperbilirrubinemia de los cuales el 70% era fisiológica y el 30% patológica. La frecuencia de hiperbilirrubinemia neonatal en el sexo femenino predominó ligeramente sobre el masculino; sin embargo, esto no tuvo valor estadísticamente significativo. La edad gestacional fue 39.5 semanas según Ballard y 39.2 semanas por FUR. Los niveles de bilirrubina total según sexo tiene una mayor frecuencia relativa en varones de un 68.96% que presenta ictericia fisiológica y un 31.04% de ictericia patológica, que en el sexo femenino

donde existió un 70.7% de ictericia fisiológica con un 29.03% de ictericia patológica.

1.1.2 Antecedentes Nacionales

Pérez E. (2006, Huancayo) En un estudio prospectivo, en el que registró 1,327 casos de hiperbilirrubinemia, en neonatos nacidos y atendidos en el Hospital Daniel Alcides Carrión de la ciudad de Huancayo, de un total de 3280 recién nacidos vivos. La tasa de morbilidad por hiperbilirrubinemia neonatal fue de 405 por cada 1000 recién nacidos vivos, encontró además discreto predominio del sexo masculino sobre el femenino, sin diferencia significativa. Además más de la mitad de los casos de hiperbilirrubinemia fueron para los recién nacidos a término, con peso adecuado para la edad gestacional. Se registró que el mayor índice de hiperbilirrubinemia se presentó con valores de hematocrito de 45 a 49%. En relación a la edad materna, la mayor incidencia de hiperbilirrubinemia, se presentó en el grupo etáreo comprendido entre los 15 a 29 años. Las principales causas de hiperbilirrubinemia neonatal, fueron la **prematuridad, el sufrimiento fetal agudo, la hipoxia neonatal y el parto por cesárea**; una gran parte de las madres de hijos hiperbilirrubinémicos no presentaron ningún control prenatal. El índice de hiperbilirrubinemia fue de 40.46%; existiendo predominio del sexo masculino sobre el femenino.

Quezada C, (1992, Lima) En su estudio retrospectivo en el Hospital Arzobispo Loayza, obtuvo de un universo de 4,006 nacimientos y tomó muestra de 1,177 casos. La incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal fue del 29,38%. Esta población se distribuyó en: ictericia fisiológica con una incidencia del 27,68% y patológica con el 1,70%. Se encontró alta significancia estadística en el desarrollo de Hiperbilirrubinemia neonatal en cuanto a: la edad materna, teniendo la mayor incidencia las **madres mayores de 35 años** de edad; número de gestaciones, teniendo la mayor incidencia la **primigestas**; tipo de parto, evidenciando que el tener un parto instrumentado es un factor de riesgo, con una incidencia del 67,29%. Se encontró significancia estadística en la edad gestacional, recayendo **la mayor incidencia en la prematuridad**. No se encontró significancia estadística con el sexo, edad gestacional, peso y por último con el control prenatal. La etiología más frecuente de hiperbilirrubinemia

neonatal patológica fue la sepsis neonatal con el 55,88%, y la incompatibilidad sanguínea con el 20%.

1.1.3 Antecedentes Internacionales

Caiza M y Cols (2006, Ecuador) condujeron en Ecuador un estudio descriptivo realizado con 1406 registros neonatales de niños con hiperbilirrubinemia que necesitaron de cuidados intermedios o intensivos en el servicio de Neonatología del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, entre los años 2001 al 2005. Los factores de riesgo encontrados para recién nacidos prematuros al compararlos con neonatos a término fueron: **cesárea** ($p < 0,00001$, OR 2,13 IC 1,76-2,679), **infección neonatal** ($p < 0,00001$ OR 2,16 IC 1,73-2,69); **la enfermedad de membrana hialina asociada a la prematurez** fue el factor de riesgo más importante encontrado en este estudio ($p < 0,00000001$ OR 29,3 IC 12,15-70,8). Otros síndromes de dificultad respiratorios también constituyeron factores de riesgo ($p < 0,00001$ OR 2,86 IC 2,24-3,65)

Parodi C. y col (2005, Uruguay) realizaron la revisión bibliográfica "Ictericia Neonatal", teniendo como base que la Ictericia en el recién nacido la mayor parte de las veces es un hecho fisiológico, se llegó a las siguientes conclusiones: 1) Ha disminuido los casos de Ictericia por incompatibilidad Rh debido a la utilización profiláctica de inmunoglobulinas Anti-D. 2) La administración de fototerapia ha disminuido la práctica de exanguineotransfusión. 3) Tanto la fototerapia como la exanguineotransfusión siguen siendo los pilares del tratamiento, aunque no están exentos de riesgos. 4) El egreso precoz del hospital de los recién nacidos puede incrementar el riesgo de complicaciones debidas a ictericia temprana no detectada.

Manotas C.R (2005, Montevideo), en su estudio "Ictericia Neonatal" tuvo las siguientes conclusiones: las enfermedades hematológicas neonatales, especialmente las del tipo hemolítico, son menos frecuentes en la actualidad, pero algunas son tan graves que pueden afectar de manera irreversible al sistema nervioso central; las enfermedades hematológicas propias de la niñez tampoco son usuales en el neonato, pero cuando se presentan deben

interpretarse como situaciones que requieren solución rápida, por tanto, la tendencia actual es mejorar las medidas preventivas con terapias efectivas y de aplicación temprana que permitan disminuir las repercusiones de dichas enfermedades a corto y largo plazo. En esta revisión se consideran, básicamente, los trastornos hemolíticos que afectan al neonato más a menudo y que producen elevaciones de la bilirrubina de diferente magnitud e importancia. Es preciso iniciar el estudio de los problemas hemolíticos revisando el metabolismo fetal y neonatal de la bilirrubina, ya que es precisamente allí donde se encuentra la explicación fisiopatológica de dichos problemas.

Manning D. y cols (2003-2005, Irlanda) realizaron un estudio prospectivo, de base poblacional en el reino unido e Irlanda entre los años 2003 y 2005. Estudiaron recién nacidos en el primer mes de vida con hiperbilirrubinemia severa (bilirrubina sérica no conjugada > 510 mmol/l). Encontraron 108 recién nacidos que cumplían este criterio, 106 en el Reino Unido y 2 en Irlanda. La incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal severa fue de 7,1/100 000 nacidos vivos (IC 95% 5,8-8,6). De estos 108 casos, 20 fueron detectados en el hospital; 88 fueron admitidos luego del alta, 64 casos (60,4%) fueron varones, 56 (51,8%) de otras etnias y 87 casos (80,5%) fueron alimentados exclusivamente con leche materna. La morbilidad incluyó hemólisis, deshidratación, infecciones y trauma obstétrico, 14 recién nacidos mostraron evidencia de encefalopatía bilirrubínica de los cuales 3 murieron. La incidencia de encefalopatía bilirrubínica fue de 0,9/100 000 nacidos vivos (IC 95% 0,46-1,5). Concluyeron que las asociaciones clínicas y demográficas identificadas en el estudio son las mismas que las reportadas recientemente en Europa y América del Norte.

Camaripano, Luis E. y cols. (2003, Venezuela) en la investigación: "Factores de riesgo perinatal en pacientes que ingresaron en el servicio de patología neonatal del Hospital Universitario Antonio María Pineda. Barquisimeto". Se determinaron factores de riesgo perinatal en una muestra de 266 pacientes que ingresaron en el servicio de patología neonatal del hospital universitario Antonio María Pineda de Barquisimeto entre Septiembre y Diciembre de 1998. En las madres de los pacientes predominaron las siguientes características:

adolescentes, **primigestas**, provenientes del área urbana, embarazo simple, presentación cefálica, líquido amniótico claro, parto vaginal; patologías maternas más frecuentes **pre eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta y expulsivo prolongado**. En los recién nacidos las características predominantes fueron sexo masculino, menores de 34 semanas, bajo peso, hospitalización menor de 6 días. Las complicaciones fueron más frecuentes en partos atendidos en la madrugada. Las patologías neonatales que se observaron con mayor frecuencia fueron síndrome de dificultad respiratoria (77.06%), asfixias (16.54%), trauma obstétrico (9,3 go/O). Con relación a los diagnósticos de ingreso y egreso, predominaron el síndrome de dificultad respiratoria (77,08%), recién nacido a término adecuado para la edad gestacional (32,7%), recién nacidos de bajo peso pre término adecuado para la edad gestacional (24,43%) agregándole al egreso los diagnósticos de ictericia (12,4%) y sepsis (9,3go/O), la letalidad fue de 17%. El 15,04% presentó ruptura de membranas mayor de 12 horas. De los recién nacidos fallecidos, un alto porcentaje eran de pre término (77,55%), bajo peso (77,76%) y con Apgar anormal (66,8%).

Martinez C. Jorge (2002) Argentina, en su publicación "ictericia neonatal" afirma que: el síndrome transitorio de la hiperbilirrubinemia neonatal afecta al 60 a 70% de los recién nacidos a término y prácticamente al 100% de los recién nacidos pre término.

Martinez C. Jorge (2002) Argentina, en su publicación "ictericia neonatal" acerca de la lactancia materna afirma que: el insuficiente calórico resultante de dificultades en la alimentación a pecho, ya sea del niño o de la madre, en los primeros días de vida puede también ser una causa de incremento de los valores de bilirrubina indirecta.

Las prácticas adecuadas de apoyo a la alimentación materna y el control del descenso ponderal dentro de límites fisiológicos (deshidratación, insuficiente aporte) es un enfoque racional para el control de la hiperbilirrubinemia.

Villalobos Alcazar, Gisela; y Col. (2001, México) en la investigación: "Factores promotores de la hiperbilirrubinemia neonatal no hemolítica, en una unidad de cuidados intermedio del recién nacido", afirma que la

hiperbilirrubinemia es una de las primeras 10 causas de morbilidad en la terapia intermedia, puede producir complicaciones tan severas como encefalopatía nuclear, dejando como secuelas retraso mental y en casos más severos parálisis cerebral infantil. Objetivo: Establecer cuáles son los factores de riesgo que exacerban la hiperbilirrubinemia no hemolítica en neonatos hospitalizados en la terapia intermedia. Metodología: Se realizó un estudio retrospectivo; de casos y controles durante un año, se registraron 14 variables reconocidas como factores promotores en diferentes estudios clínicos. Se definió hiperbilirrubinemia con bilirrubina sérica >10 mg/dL en las primeras 24 horas. Los controles se seleccionaron por edad gestacional y peso. Se revisaron 150 expedientes, se excluyeron 35, quedando en total 115 expedientes: 54 casos y 61 controles. Para el análisis se calculó razón de momios con IC de 95 por ciento. Resultados: De los 54 casos, 33 fueron pre término y 21 de término, para el grupo control 24 fueron pre término y 12 de término. Los factores promotores que resultaron significativos en los RN pre término fueron: la cesárea con una RM de 16.8 (IC 95 por ciento 3.81 - 82.03), el ayuno con una RM de 7.69 (I.C. 95 por ciento 1.87-34.43) con un promedio de horas de 111.6 ñ 72. En segundo lugar en ambos grupos la sepsis con RM 16.95 (I.C. 95 por ciento 1.98-377.10). Concluyeron: Que los factores promotores identificados en ambos grupos fueron la **sepsis y el ayuno**. Otros factores de riesgo mencionados en la literatura no fueron significativos en este trabajo.

1.2 NEONATOLOGIA

La neonatología viene de la palabra compuesta del griego véo-, néo-, "nuevo"; del latín natus, "nacido" y del griego -λογία, -logía, "estudio" o "conocimiento"; es una rama de la pediatría dedicada al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ser humano durante los primeros 28 días de vida, desde la atención médica del neonato, la alta mortalidad de los recién nacidos prematuros con su baja capacidad de regular su temperatura corporal, lo que impulsó el desarrollo y la utilización de incubadoras. En 1952, la Dra. Virginia Apgar describió el test de Apgar, utilizado hasta la fecha para evaluar la condición del recién nacido. Hoy en día esta especialidad se ha ido potenciando siendo cada vez más importante, dado que más del 50% de la

Mortalidad Infantil corresponde a los menores de 28 días en los países desarrollados o en vía de serlo. (Behrman E.2001)

1.2.1. Características Fisiológicas del Recién Nacido

El peso promedio de un recién nacido es de 3,250 gramos y la talla o altura de 50 centímetros.

La cabeza: representa la cuarta parte de la altura total y parece descansar directamente sobre los hombros, porque el cuello es muy corto.

Los huesos del cráneo no están todavía soldados, por lo que la cabeza del pequeño puede presentar diversas formas. Si a la madre se le ha practicado una cesárea, el cráneo del recién nacido tendrá una forma redondeada y simétrica. Si el parto ha sido por vía natural, el cráneo del niño será más alargado.

En cualquier caso, la cabeza volverá poco a poco a su forma original y los traumatismos que se hayan podido ocasionar, desaparecerán a los pocos días.

El pelo: A menudo, el cuerpo del bebé está recubierto por un fino revestimiento piloso, que puede ser más oscuro y abundante en la espalda, las extremidades, parte de la cara y la cabeza. El vello del cuerpo tenderá a desaparecer durante las dos primeras semanas de vida del pequeño. El cabello se volverá más claro conforme pasen los días, o se caerá. (Alice O.2005)

La piel: Cuando el niño nace, todavía está empapado en el líquido amniótico, en el que flotaba hasta el momento del parto. Además está recubierto de una sustancia blanquecina grasosa, protectora que se seca en pocas horas y desaparece. La piel del pequeño es lisa y suave, pero a menudo está enrojecida. Puede ser que los pies y las manos del bebé estén arrugados.

Las uñas: Cuando el niño llega al mundo, puede tener las uñas largas. Es mejor no cortárselas al principio para prevenir posibles infecciones o sangramiento. Sin embargo, si el niño se araña la cara podemos cortárselas con cuidado y con tijeras especiales o ponerle guantes.

El pecho: Algunos recién nacidos (tanto niñas como niños) pueden tener los pechos hinchados y producir una leve secreción de leche. Este fenómeno se debe a que el bebé se ha visto privado de las hormonas sexuales de la madre, lo que provoca la "crisis genital". Por lo general desaparece a los pocos días.

Los órganos genitales: Los recién nacidos tienen los órganos genitales bastante hinchados por lo que parecen desproporcionadamente grandes. Toman su aspecto natural en pocos días. El pediatra realizará un examen para comprobar que los testículos (en el niño) hayan descendido bien hasta el escroto. (Behrman E. 2005)

Los primeros días, las niñas pueden tener una "crisis genital" que se traduce en pérdidas vaginales blanquecinas o incluso algunas gotas de sangre (pseudomenstruación).

Deposiciones: El recién nacido hará su primera deposición antes de haber "comido" su primera comida ya que debe evacuar su tubo digestivo lleno de residuos de secreción acumulados durante su vida fetal. Las heces son viscosas, casi negruzcas y pegajosas. Reciben el nombre de meconio. Desaparecerá progresivamente a los 3 o 4 días para dejar paso a las heces amarillentas provocadas por la leche.

El cordón umbilical: Ha unido al bebé y a su madre durante nueve meses. Cuando el niño llega al mundo, el médico o la matrona cortarán este lazo de unión. Ahora la sangre que viene del corazón del bebé debe pasar a los vasos pulmonares para obtener el oxígeno que hasta ahora le proporcionaba su madre a través de la placenta. Este cordón se secará y caerá entre el sexto y el décimo día de vida de su hijo (Behrman E. 2001).

Dentro de las características de los sentidos se tiene:

- **Visión.-** El recién nacido está acostumbrado a la obscuridad. Durante nueve meses vivió en ella y la luz de su nuevo mundo lo hace parpadear, fruncir el entrecejo o cerrar los ojos. El recién nacido es capaz de ver la luz y el color desde el nacimiento y posee una agudeza visual notablemente buena. Un niño de 5 días de edad, que está mamando, interrumpirá momentáneamente el succionar, si se comienza a mover una luz en su

campo visual y mirará durante espacios de tiempo diferentes, estímulos de brillo diferente. Por lo tanto el recién nacido reacciona al movimiento y a la intensidad de la luz desde los primeros días. Como los músculos de los ojos no están suficientemente maduros para la acomodación perfecta, el recién nacido no percibe imágenes claras. Tiene un foco fijo que se encuentra como a 20 centímetros de la cara. Por lo que puede ver bien la cara de su madre.

- **Oído.-** El recién nacido es capaz de oír y es sensible tanto a la localización del sonido como a la frecuencia. Es sensible al ritmo, se aquietta más si oye sonidos rítmicos, tal como ocurre al oír el latido de un corazón. Las madres cuando hablan a su niño usan un tono de voz alto y el niño es atraído por esa frecuencia. Los sonidos de baja frecuencia consuelan al niño cuando está llorando. Los sonidos tipo silbato producen una paralización de la conducta y un estado de alerta.
- **Olfato.-** El recién nacido es capaz de responder a los olores y lo manifiesta volviendo la cabeza cuando le llegan olores desagradables. El niño reconoce el olor de su madre. Al quinto día de vida el recién nacido discrimina entre el pecho materno y los ajenos, con una seguridad increíble.
- **Gusto.-** El recién nacido tiene poca sensibilidad gustativa. Pero ésta se desarrolla rápidamente. A las dos semanas reacciona positivamente al azúcar y negativamente al limón. (Anzures Lopez.2001)

1.3 ICTERICIA

Se define como la coloración amarilla de la piel, que suele deberse a la acumulación de pigmento bilirrubínico liposoluble, no conjugado, y no polar (bilirrubina indirecta), derivado de la hemoglobina por acción de la hemo-oxigenasa, la biliverdina reductasa y agentes reductores no enzimáticos de las células del sistema reticuloendotelial; también puede deberse en parte a la acumulación de pigmento una vez que se convierte en el éster glucurónida de bilirrubina (bilirrubina directa), hidrosoluble y polar, por la acción de la glucoroniltransferasa del ácido uridin-difosfoglucurónico (UDPGA) de los microsomas de los hepatocitos. La forma no conjugada es neurotóxica para los neonatos en determinadas concentraciones y en diversas circunstancias. La

bilirrubinemia conjugada no es neurotóxica, pero indica la existencia de un trastorno potencialmente grave. (Behrman E. y Col 2001.)

La ictericia neonatal se da antes del nacimiento, la placenta (el órgano que nutre al bebé en desarrollo) elimina la bilirrubina del bebé, de manera que pueda ser procesada por el hígado de la madre. Inmediatamente después del nacimiento, el propio hígado del bebé empieza a encargarse del trabajo, pero esto puede tomar tiempo. Es posible que el hígado del recién nacido sea demasiado inmaduro para manejar bien la eliminación de la bilirrubina, por lo que ésta se acumula en la sangre. Por consiguiente, los niveles de bilirrubina en un bebé normalmente son un poco más altos después del nacimiento. Los bebés prematuros tienen hígados especialmente inmaduros, lo cual los hace más propensos a la ictericia. (Martinez C. J. 2005)

La Academia de Pediatría de los Estados Unidos (American Academy of Pediatrics, AAP) recomienda examinar a todos los bebés antes de darlos de alta para asegurarse de que no tengan ictericia. Los bebés deben volver a ser examinados por un profesional de la salud a los tres o cinco días de vida ya que éste es el momento en que los niveles de bilirrubina son más elevados. Cuando es necesario, puede tratarse al bebé para evitar que los niveles de bilirrubina suban demasiado. (Gigante .J. 2006)

1.3.1 Etiología de la Ictericia

En el recién nacido, el metabolismo de la bilirrubina está en una situación de transición entre la fase fetal, en la que la placenta es la vía principal para la eliminación de la bilirrubina liposoluble, y la fase adulta, durante la cual la forma conjugada hidrosoluble es excretada por los hepatocitos al sistema biliar y posteriormente al tubo digestivo. La hiperbilirrubinemia no conjugada puede aparecer o aumentar debido a cualquier factor que:

- a. Aumente la carga de bilirrubina que tiene que metabolizar el hígado (anemias, hemolíticas, reducción de la vida de los hematíes por inmadurez o por transfusiones, por aumento de la circulación entero hepática, o por infecciones).

- b. Pueda alterar o reducir la actividad de la transferasa (hipoxia, infecciones, posiblemente la hipotermia, e hipotiroidismo);
- c. Pueda competir con la transferasa o bloquearla (fármacos y otras sustancias que necesitan conjugarse con el ácido glucurónico para su excreción); o
- d. Dé lugar a una desaparición o disminución de dicha enzima o a una reducción de la captación de la bilirrubina por los hepatocitos (defectos genéticos, prematurez (Fuentes F.2005) .

El riesgo de intoxicación por aumento de los niveles séricos de bilirrubina indirecta aumenta con aquellos factores que limitan la retención de la bilirrubina en la circulación (hipoproteinemia, desplazamiento de la bilirrubina de sus lugares de unión a la albúmina por fármacos como el sulfisoxazol y el moxalactam, acidosis, aumento de la concentración de ácidos grasos libres secundario a hipoglucemia, ayuno o hipotermia), o con los que aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica o de las membranas nerviosas a la bilirrubina, o la susceptibilidad de las células cerebrales a su efecto tóxico, como la asfixia, la prematurez, la hiperosmolaridad, y las infecciones. Los niveles séricos de bilirrubina disminuyen con la alimentación precoz, mientras que la lactancia natural y la deshidratación los aumentan. El meconio contiene 1mg de bilirrubina/dL y puede contribuir a la ictericia a través de la circulación entero hepática tras la des conjugación por la glucuronidasa intestinal. Algunos fármacos como la oxitocina, y productos empleados en las salas de neonatología, como los detergentes fenólicos, pueden producir también hiperbilirrubinemia indirecta (Behrman E. Richard M.D. y Col México DF. 2001)

1.3.2 Tipos de Ictericia

Se dice que el recién nacido está icterico cuando sus niveles de bilirrubina en sangre se han elevado por encima del límite superior del adulto normal (1,3-1,5 mg/dl). De acuerdo a este criterio, la ictericia puede ser de carácter fisiológica y patológica.(Failache,Octavio 2002)

1.3.2.1 Ictericia Fisiológica

Es la ictericia normal en los recién nacidos, esto significa que se presenta como parte de un proceso fisiológico normal. La ictericia misma es debida a un exceso de bilirrubina que temporalmente está siendo almacenado en la sangre y los tejidos del bebé (en la mayoría de los recién nacidos se asocia con bilirrubinemia de más de 5 mg/dl).

La ictericia en un recién nacido es un estado común y por lo general inofensivo que no tiene efectos posteriores. Cerca de la mitad de los recién nacidos presentan síntomas de ictericia en los primeros días posteriores al nacimiento en un grado que va de suave a moderado sin que se manifiesten síntomas de enfermedad. (Behrman E.2005)

Los niveles en sangre de bilirrubinas generalmente no exceden los 15 mg/ dL y como ya lo mencionamos, en forma espontánea llegan a niveles normales. Por razones aún no bien conocidas, los recién nacidos asiáticos tienen un pico más alto de niveles de bilirrubina e ictericia más prolongada. (Henry K. y col.1995)

La ictericia asociada a la lactancia materna. Es otra forma común de ictericia del recién nacido que normalmente no es dañina. Puede aparecer, en algunos bebés saludables alimentados con leche materna, después del séptimo día de vida y normalmente alcanza su punto máximo durante las semanas 2 y 3 o aparecer en forma “tardía” entre el quinto y decimoquinto día de vida y persistir hasta las nueve semanas. Este tipo de ictericia se observa en el 5 al 10% de todos los recién nacidos y, aunque no se sabe exactamente su causa, algunos estudios dicen que puede presentarse cuando los lactantes no ingieren suficiente leche materna, están deshidratados y han perdido peso, lo que resulta en una disminución de los movimientos intestinales y el bebé no puede excretar la bilirrubina (Santisteban 2004)

Las medidas preventivas que se pueden tomar son: aumentar la frecuencia de las mamadas a 8 o más por día y no complementar con agua o dextrosa, medida cuya utilidad no ha sido demostrada y con la cual puede haber disminución de la ingesta de leche y menor tiempo de amamantamiento. Si se

necesita complementar hay que hacerlo con leche maternizada. (Santisteban 2004)

1.3.2.2.- Ictericia Patológica

La ictericia anormal o patológica es a menudo manifestada en el momento del nacimiento o durante las siguientes 24 horas y el nivel de bilirrubina puede aumentar con bastante rapidez, es necesario que le den tratamiento médico, pero la alimentación por lactancia materna exclusiva puede continuar durante el tratamiento y si se da este con frecuencia ayuda a reducir la ictericia.

La preocupación por los niveles excesivamente altos de bilirrubina puede dañar a las células cerebrales. Un nivel de 20 mg/dl o mayor es considerado alto durante las primeras 48 horas; en un bebé de término 25 mg/dl o más es considerado alto. En bebés prematuros, es posible que surjan problemas con niveles más bajos. (Villalobos 2006)

Ictericia desde el primer día: Es casi siempre benigna, aquella que se presenta dentro de las primeras 24 horas de vida, dura mucho tiempo o es muy llamativa debe ser investigada. Esta situación es más comúnmente ocasionada por incompatibilidades de Rh negativo y grupo sanguíneo ABO (ictericia hemolítica). Aunque la incompatibilidad del Rh es más rara, la incompatibilidad ABO, una condición más benigna, es muy común. Al verificar el tipo de sangre de la madre antes del nacimiento del bebé, el médico sabrá si debe o no vigilar cualquiera de esas dos condiciones. (Peralta V.-2009)

Entre las causas de la ictericia patológica están:

- **Un evento o afección que hace que se aumente el número de glóbulos rojos que necesitan ser procesados por el hígado:**
 - **Formas anormales de células sanguíneas**
 - Anemia esferocítica congénita (es un trastorno de la membrana de los glóbulos rojos que lleva a que se presenten glóbulos rojos en forma de esfera)
 - Eliptocitosis (los glóbulos rojos tienen forma ovalada)

- **Incompatibilidades del grupo sanguíneo**
 - Incompatibilidad ABO (la madre tiene sangre tipo O, el bebé no)
 - Incompatibilidad Rh (la madre es Rh negativa, el bebé no)
- Cefalohematoma u otra lesión de nacimiento por la acumulación y destrucción de glóbulos rojos.
- Niveles altos de glóbulos rojos (policitemia)
 - Más común en bebés pequeños para su edad gestacional
 - Más común en algunos gemelos
- Prematurez
- Deficiencia de piruvatocinasa (sin esta enzima, los glóbulos rojos se descomponen muy fácilmente, ocasionando reducción en sus niveles: anemia hemolítica)
- Interferencias con la capacidad del cuerpo para procesar y eliminar la bilirrubina
 - Deficiencia de alfa-1-antitripsina: Es uno de los errores del metabolismo mas frecuentes en los recién nacidos. (es la falta de una proteína en el hígado que bloquea los efectos destructores de ciertas enzimas).
- Atresia Biliar (ocurre cuando las vías biliares dentro y fuera del hígado no se desarrollan de manera normal).
- Administración de ciertos medicamentos
- Hipotiroidismo congénito
- Síndrome de Crigler-Najjar (causado por un gen anormal que no logra producir una enzima funcional capaz de convertir la bilirrubina en una forma hidrosoluble (y por lo tanto una forma fácilmente excretable). Como resultado, la bilirrubina se puede acumular en el cuerpo y causar daño al cerebro y a otros órganos.

- Fibrosis quística (las personas con esta enfermedad producen un moco muy viscoso que taponan los pulmones y el sistema digestivo). La ictericia suele presentarse en los recién nacidos que lo padecen.
- Enfermedad de Gaucher (trastorno genético en el cual una persona carece de una enzima llamada glucocerebrosidasa lo que hace que se acumulen sustancias dañinas en el hígado, el bazo, los huesos y la médula ósea.
- Síndrome de Gilbert (es un trastorno común transmitido de padres a hijos que afecta la forma como la bilirrubina es procesada por el hígado y causa ictericia). El diagnóstico es difícil si no se dispone de la historia familiar. El tratamiento no es necesario.
- Hipoxia (falta de oxigenación en el momento del parto).
- Síndrome de Dubin Johnson (es un trastorno hereditario, caracterizado por una ictericia leve a lo largo de toda la vida).
- Síndrome de Lucey-Driscoll (es un trastorno metabólico hereditario caracterizado por una hiperbilirrubinemia severa –ictericia- que está presente en el niño al momento del nacimiento.
- Hepatitis neonatal (inflamación del hígado)
- Enfermedad de Niemann-Pick (grupo de enfermedades hereditarias, en las que las sustancias grasas llamadas lípidos se acumulan en las células del bazo, el hígado y el cerebro). (Mazzi E. y col.-2005)

1.3.2.3.- Kernicterus

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.

Constituye la complicación más grave de la ictericia neonatal. Si bien es relativamente infrecuente, su incidencia aumentó con las nuevas políticas sanitarias de alta prematura, esto causa un mayor riesgo de complicaciones debidas a ictericia temprana no detectada, ya que un porcentaje importante de

niños no ictericos al momento del alta, posterior a esta, pueden presentarla en niveles que justificarían considerar un tratamiento o aún iniciarlo; y que en última instancia no se realiza porque los padres no cumplen los controles programados.(Parodi 2005)

Manifestaciones clínicas

El Kernicterus puede ser asintomático en prematuros pequeños. En la forma clásica de presentación se reconocen tres estadios:

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 extra piramidales y retardo psicomotor.

Pueden quedar secuelas alejadas siendo las más frecuentes la sordera, los trastornos motores y los problemas de conducta. (Parodi y col. 2005)

1.3.3 Tratamiento de la ictericia.

1.3.3.1. Fototerapia.

La fototerapia es el empleo de luz visible para el tratamiento de hiperbilirubinemia en el recién nacido (RN). Esta terapia relativamente común baja el nivel de bilirrubina en el suero por transformación de la bilirrubina en isómeros solubles en agua que pueden ser eliminados sin la conjugación en el hígado. La dosis de fototerapia determina en gran parte cuan rápidamente esto trabaja; la dosis es determinada por la longitud de onda de la luz, la intensidad de la luz (la irradiación), la distancia entre la luz y niño, y el área de la superficie de cuerpo expuesta a la luz. Sistemas de fototerapia disponibles en el comercio incluyen aquellos que entregan luz vía bulbos fluorescentes, lámparas de cuarzo de halógeno, diodos electroluminescentes, y colchones de fibra óptica. El cuidado apropiado de enfermería realza la eficacia de la fototerapia y minimiza las complicaciones. Los cuidados responsables incluyen

la aseguración de la entrega de irradiación eficaz, el maximizar la exposición de la piel, proveer protección ocular y cuidado ocular, monitorización de la termorregulación, mantenimiento de hidratación adecuada, promoción de la eliminación, y apoyar a la interacción paterno - infantil.(Aliza 2009)

1.3.3.2. Exangineotransfusión

Es un procedimiento potencialmente salvavidas que se lleva a cabo para contrarrestar los efectos de la ictericia e hiperbilirrubinemia severa, una infección o una toxicidad. El procedimiento consiste en extraer lentamente sangre del paciente y reemplazarla con sangre o plasma de un donante. La sangre del paciente se extrae lentamente (por lo general, alrededor de 5 a 20 mL a la vez, dependiendo de la talla del paciente y de la gravedad de la enfermedad). Una cantidad igual de sangre o plasma fresco se transfunde dentro del cuerpo del paciente. Este ciclo se repite hasta que se haya reemplazado el volumen correcto de sangre.

Después de la exangineotransfusión, se pueden dejar los catéteres en su lugar en caso de que sea necesario repetir el procedimiento.(Peralta V.2009)

1.4. FACTORES DE RIESGO PARA ICTERICIA NEONATAL

Entre los factores de riesgo para la hiperbilirrubinemia neonatal se encuentran: prematurez, algunos fármacos, la policitemia, el sexo masculino, el cefalohematoma, la inducción del parto con oxitocina, los antecedentes de ictericia fisiológica en hermanos, nacidos ha termino que sufrieron asfixia al nacer , infección de tracto urinario (Quesada G.y col.1992)

1.4.1. Edad Gestacional.

La edad gestacional se refiere a la edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última regla. Es un sistema estandarizado para cuantificar la progresión del embarazo y comienza aproximadamente dos semanas antes de la fertilización. De por sí, no constituye el comienzo del embarazo, un punto que se mantiene controversial, por lo que se han diseñado sistemas alternos de conteos para dar con el comienzo del embarazo. La edad gestacional no debe ser confundida con la edad de fertilización, también llamada edad de concepción o edad de desarrollo de un embrión o feto. La

edad de fertilización siempre comienza a contarse desde el momento de la fertilización y la edad gestacional unas dos semanas de mayor edad.(Martinez, 2001)

Se considera un embarazo a término al cabo de 40 semanas (280 días), con un rango normal entre 38 y 42 semanas. Un feto nacido antes de las 37 semanas es considerado prematuro y se enfrenta a riesgos variados de morbilidad e incluso de mortalidad. Se considera un bebé prematuro si nace antes de que el embarazo llegue a término, aunque normalmente se habla de prematuros cuando el parto tiene lugar antes de la 36ª semanas de embarazo.

Cuanto más prematuro es el bebé, menos posibilidades hay de que las funciones vitales de los aparatos respiratorio, digestivo y cardiovascular estén suficientemente desarrolladas para poder vivir fuera del útero.(Muñoz c. 2005)

Los partos prematuros ocurren de forma inesperada. Aunque la madre siga un control médico riguroso, en muchas ocasiones no se puede preveer. En otros casos ocurre tiempo después de intentar evitar un parto precoz. El porcentaje aproximado de partos prematuros es del 6% u 8% de los recién nacidos. Una mujer sana puede dar a luz, de forma prematura, a un bebé totalmente normal. Si el bebé nace después de la semana 34ª suele pesar más de dos kilos y, a excepción de mantener una estricta vigilancia, no requiere cuidados especiales, (Parodi J, 2005)

1.4.2. Historia Familiar

La incidencia de ictericia es mayor en lactantes con hermanos que han desarrollado ictericia neonatal y, en particular, en los lactantes cuyos hermanos mayores fueron tratados por ictericia neonatal significativa. La incidencia también es mayor en los recién nacidos con mutaciones en el gen que codifica el promotor de la Uridin difosfogluconosil transferasa (UDPGT) (síndrome de Gilbert) ,asi como en la región de codificación de UDGPY y en lactantes con deficiencia homocigoto o heterocigoto de Glucosa -6- Fosfato Deshidrogenasa y otras enfermedades hemolíticas hereditarias.(Failache, O. 2002).

1.4.3. Incompatibilidad Sanguínea

La incompatibilidad ABO es una reacción inmune que ocurre en el cuerpo cuando dos muestras de sangre de tipos ABO diferentes e incompatibles se mezclan. De acuerdo con su tipo de sangre, cada persona tiene proteínas específicas de ese tipo de sangre en la superficie de los glóbulos rojos. Existen cuatro grupos sanguíneos: A, B, AB y O.

Es la más frecuente de las incompatibilidades sanguíneas maternas fetales. Se presenta en madres grupo O y fetos grupo A o B. La gran mayoría de los pacientes con incompatibilidad por grupo clásico no sufre eritroblastosis fetal, cursando con una enfermedad más bien benigna, poco intensa donde la hemólisis fetal es escasa en importancia, sólo siendo necesario en algunos casos el tratamiento de la anemia resultante de la enfermedad hemolítica, que en la mayoría de los casos es leve. Estudios recientes señalan que la razón de esta benignidad de la incompatibilidad ABO se debe a la poca especificidad de los antígenos ABO, los cuales a partir de la 6° semana de gestación se encuentran en la mayoría de los tejidos fetales, incluyendo los eritrocitos, además de en lugares como la placenta, donde se piensa hay gran compensación de anticuerpos maternos.(Moraes M.2004)

1.4.4. Policitemia

Se define policitemia neonatal al aumento anormal de glóbulos rojos traducido por un hematocrito venoso central mayor o igual a 65% durante los primeros días de vida. La elevación del hematocrito se asocia en algunos casos con hiperviscosidad sanguínea que produce alteraciones en el flujo sanguíneo de varios órganos¹⁻⁴.(Pantoja M. 2006)

La incidencia de policitemia con o sin hiperviscosidad varían de 1% a 5% del total de la población de neonatos y están influidos por la edad gestacional, peso de nacimiento y nacimientos en la altura; presentándose aproximadamente en el 2% a 4% de los recién nacidos a término apropiados para la edad gestacional, 10% a 15% en los pequeños para la edad gestacional y 6% a 8% en los grandes para la edad gestacional.(Pantoja M . 2006)

1.4.5. Sepsis Neonatal

Es la infección aguda con manifestaciones tóxico-sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de las primeras cuatro semanas de vida y es demostrada por hemocultivo positivo. Estos recién nacidos tienen historia de uno o más factores de riesgo obstétrico, tales como rotura prematura de membrana, parto prematuro, corioamnionitis, fiebre materna periparto además muchos de estos niños son prematuros o de bajo peso al nacer.

Los gérmenes responsables se adquieren en el canal del parto. Uno de los responsables es el estreptococo beta-hemolítico el cual ocasiona morbilidad grave, y, con frecuencia, secuelas neurológicas de por vida. (Manotas Cabarcas 2005)

El Estreptococo grupo B (EGB) produce dos cuadros infecciosos graves en el recién nacido: enfermedad de comienzo precoz y enfermedad de comienzo tardío. La primera de ellas tiene una incidencia de 1-4 por 1000 recién nacido vivos; es adquirida por transmisión vertical de madres colonizadas y puede ocurrir intraútero o en los primeros 7 días de vida, habitualmente en las primeras horas; clínicamente se caracteriza por óbito fetal, neumonía, shock séptico y muerte neonatal. Los microorganismos patógenos pueden contaminar al recién nacido a nivel de la piel y/o mucosas respiratoria o digestiva y posteriormente, según sus características, dividirse y ser capaces de atravesar la barrera cutáneo-mucosa y alcanzar el torrente circulatorio. Una vez en la sangre, las bacterias u hongos pueden ser destruidas por las defensas del recién nacido o por el contrario continuar dividiéndose de forma logarítmica y dar lugar a sepsis neonatal. (Villalobos A. 2001)

1.4.6. Sexo

Condición orgánica, masculina o femenina, de acuerdo a las características biológicas que distinguen al hombre de la mujer. (Martinez J.C.2001)

1.4.7. Cefalohematoma

Si el bebé ha sufrido un golpe en la cabeza, aparece un cefalohematoma normalmente algunas horas después del nacimiento como un bulto en la cabeza del bebé. Suele formarse por algún tipo de traumatismo durante el trabajo del parto y puede pasar inadvertido en el momento de nacer, pues

aumenta lentamente de tamaño en los primeros días posteriores al nacimiento. El organismo reabsorbe la sangre acumulada hasta eliminarlo. Según su tamaño, la mayoría de los cefalohematomas demoran de dos semanas a tres meses en desaparecer completamente. Los cefalohematomas no requieren tratamiento. Ahora bien, si el cefalohematoma es extenso, algunos bebés pueden desarrollar complicaciones, estas son hiperbilirrubinemia o Ictericia del recién nacido (debido a la destrucción de los glóbulos rojos) anemia de comienzo tardío y osteomielitis. (Anzures B. 2001)

1.4.8. Tipo de Parto

- Parto normal: es el que se caracteriza por la aparición de contracciones rítmicas, que aumentan su intensidad progresivamente, al tiempo que se da la dilatación del cuello uterino, luego el feto es expulsado a través de la vagina, y finalmente se expulsa la placenta.
- Parto con fórceps: es el parto que siendo vaginal, necesita de la asistencia del fórceps, para poder extraer al bebé, debido a que éste ha quedado detenido en el canal del parto.
- Parto inducido: cuando el parto se retrasa o existen complicaciones con el parto y es necesario que ocurra de una vez, es posible inducirlo mediante varios procedimientos: perforar las membranas artificialmente, administrar oxitocina (hormona responsable de las contracciones).
- Cesárea: es un parto no vaginal que consiste en realizar una incisión en el vientre materno para extraer al bebé, debido a complicaciones variadas.(Valdivia .R. 1992)

1.4.9. Oxitocina

La oxitocina se comercializa como medicamento. La oxitocina se destruye en el tracto gastrointestinal, y por tanto debe administrarse en forma de inyección o como un spray nasal. Tiene una vida media típica de tres minutos en sangre. Administrada de forma intravenosa no puede entrar al cerebro en cantidades significativas debido a que no puede cruzar la barrera hematoencefálica. No hay evidencia de una entrada significativa de oxitocina al sistema nervioso central cuando se administra como spray nasal. Los sprays nasales de oxitocina se han usado para estimular la lactancia, pero la eficiencia de esta aplicación es dudosa.(Steward C.1994)

Se usan análogos de la oxitocina inyectados para inducir y favorecer el parto en caso de partos detenidos. Ha reemplazado generalmente a la ergotamina como el principal agente para incrementar el tono uterino en la hemorragia postparto. La oxitocina se usa también en medicina veterinaria para facilitar el parto y ayuda al descenso de la leche. El agente tocolítico atosiban actúa como antagonista de los receptores de oxitocina; esta droga está registrada en muchos países para suprimir los partos prematuros entre las semanas 24 y 33 de la gestación. Tiene menos efectos secundarios que otras drogas usadas previamente con este objetivo (ritodrina, salbutamol y terbutalina). (Macedo G. 2007)

1.4.10. Reacciones Adversas Potenciales

La oxitocina es relativamente segura usada a las dosis recomendadas. Posibles efectos secundarios incluyen:

- Sistema Nervioso Central: hemorragia subaracnoidea, crisis epilépticas.
- Sistema cardiovascular: taquicardia, hipertensión arterial, aumento del retorno venoso sistémico, aumento de carga cardíaca y arritmias.
- Genitourinario: problemas de flujo sanguíneo uterino, hematoma pélvico, contracciones uterinas tetánicas, ruptura uterina, hemorragia postparto.
- La administración intravenosa directa sin supervisión profesional de la oxitocina está asociada a hipertonia uterina, rotura uterina, retención placentaria. (Carbonell. 1999)

1.4.11. -Asfixia

Es una complicación que afecta al feto durante el nacimiento en la que por diversas causas no recibe una adecuada oxigenación e irrigación de sus órganos vitales. Por lo tanto no afecta solo al cerebro sino que a todo su organismo.

Tienen más riesgo los niños de embarazos no controlados, los niños nacidos prematuramente, los partos en domicilio, cuando la madre sufre de alguna enfermedad como hipertensión, diabetes, colestasia o infecciones, los niños que han crecido poco dentro del útero y también los muy grandes. Sin embargo, cualquier embarazo normal puede cursar inesperadamente con una complicación del cordón umbilical o de la placenta que puede llevar a una

asfixia neonatal. Existen algunos casos en los cuales no se puede determinar la causa de la asfixia. (Martínez J. 2005)

1.4.12. Infecciones del Tracto Urinario en Madres Embarazadas

La infección de las vías urinarias constituye una de las infecciones más frecuentes durante el embarazo. Los microorganismos involucrados son principalmente las enterobacterias, entre ellas *Escherichia coli* (80% de los casos), *Klebsiella ssp*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter ssp*. Existen además otros agentes que siguen en frecuencia, como ser *Streptococcus* del grupo B y *Staphylococcus coagulasa negativo*.

Durante el embarazo se producen modificaciones anatómicas y funcionales que aumentan el riesgo a padecer una infección urinaria. Entre ellas se destacan: la hidronefrosis del embarazo, el aumento del volumen urinario en los uréteres que produce una columna líquida continua que ayuda a la propagación de la infección desde la vejiga al riñón, disminución del tono ureteral y vesical que se asocia a un aumento del volumen urinario en la vejiga aumentando su capacidad vesical y disminuyendo su vaciamiento (éstasis urinaria). Si no existen enfermedades concomitantes, el riesgo es mayor en las embarazadas de mayor edad, múltipara, y de bajo nivel socioeconómico, pero sobre todo en aquellas con historia previa de infección urinaria. Del 2 al 10% de las embarazadas sin antecedentes, desarrollan bacteriuria asintomática y sin tratamiento, el 30 al 50% evolucionarán a pielonefritis, ésta por su parte puede asociarse a insuficiencia renal aguda, sepsis y shock séptico. Aumenta el riesgo de parto prematuro y de recién nacido de bajo peso al nacer. La mortalidad fetal más alta se presenta cuando la infección ocurre durante los 15 días que anteceden al parto. (Macedo G. 2007)

1.5. BILIRRUBINA

La bilirrubina se forma en el sistema reticuloendotelial por la desintegración normal y patológica de los eritrocitos. Es producto de la degradación de la hemoglobina. Cuando termina la vida útil del eritrocito, o éste se rompe por su fragilidad o por causa de alguna patología, la hemoglobina que contiene es liberada y fagocitada por macrófagos, sobre todo en hígado, bazo y médula ósea. En el sistema reticuloendotelial de estas células es donde se produce la

degradación de la hemoglobina hacia bilirrubina, esta circula por el torrente sanguíneo y es captada a nivel del hígado, conjugada y excretada por la vía biliar. (Tapia J.L.2000)

En la producción de la bilirrubina el 75% se deriva de la hemoglobina liberada en la destrucción del eritrocito, el 25% se deriva de la hematopoyesis fallida y de otras moléculas heme de los tejidos. La producción es mayor en el neonato que en otras edades, porque tiene un número mayor de eritrocitos y estos son más lábiles que los del adulto. En la fase del catabolismo de la bilirrubina interviene la enzima heme-oxigenasa microsomal del retículo endotelio del hígado, el bazo, la médula ósea y los ganglios linfáticos. En la segunda fase interviene la enzima reductora NADPH. El producto final es un anión liposoluble y tóxico en su estado libre (.Mazzi .E. y col.2005)

1.5.1. Transporte de la Bilirrubina

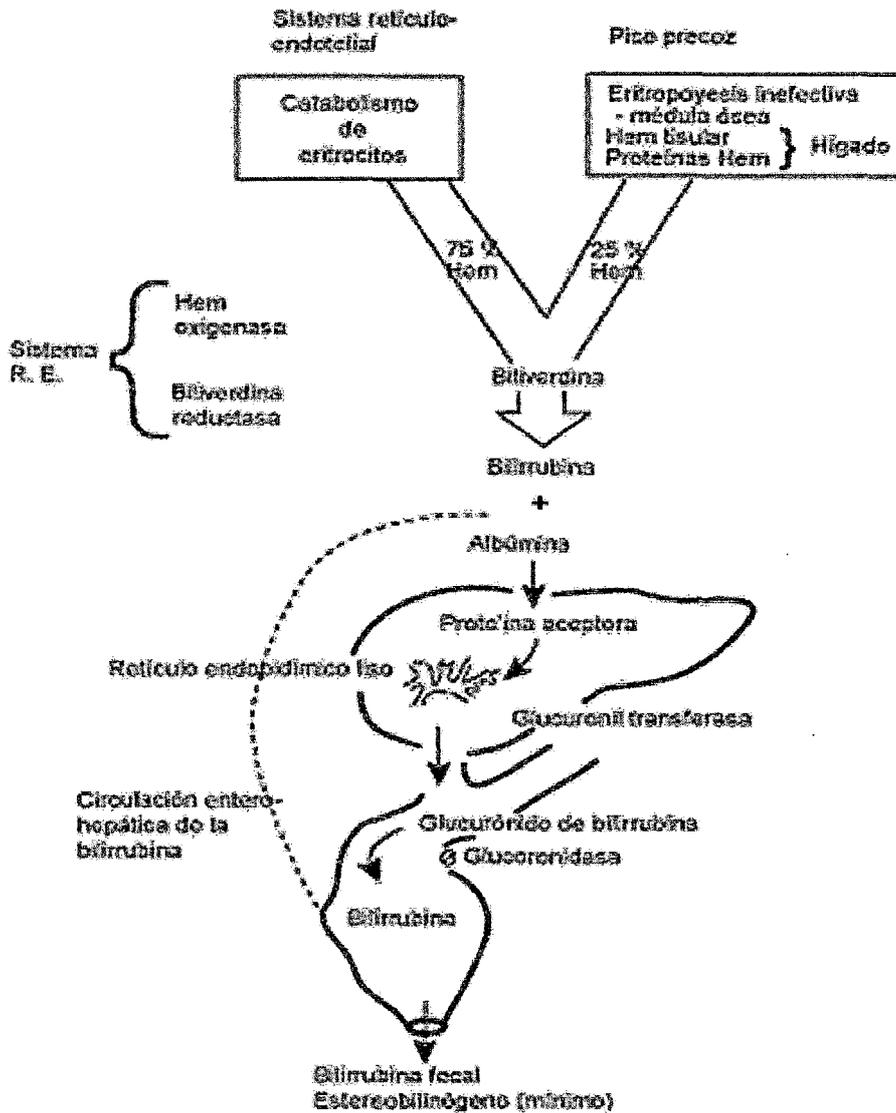
Una vez formada la bilirrubina indirecta es captada por la albúmina para poder circular en el plasma. Cada molécula de albúmina puede captar dos moléculas de bilirrubina, la primera molécula se une fuertemente a la albúmina pero la segunda unión es muy lábil y puede afectarse en presencia de deshidratación, acidosis, hipoxia, etc. La afinidad de los tejidos influye también en la facilidad con que la bilirrubina se desprenda de la molécula de albúmina. (Henry.K. 1995)

1.5.2. Captación y Conjugación de la Bilirrubina en el Hepatocito:

Al llegar la bilirrubina al semisoide del hígado se desprende de la albúmina por la gran afinidad que tiene el hepatocito por la bilirrubina. En el hepatocito es captada en sitios específicos por las proteínas "Y" y "Z", estas proteínas están en cantidades muy deficientes en el neonato durante los 3 a 5 días primeros días de vida, éstas proteínas especialmente la "Y" transportan la bilirrubina indirecta dentro del hepatocito hacia el retículo endoplasmático liso llevándose a cabo la conjugación y como producto final se obtiene la bilirrubina directa o glucoronato de bilirrubina que es un producto soluble en agua. La cantidad de glucosa en el organismo es importante para la formación del ácido glucoronico por lo que es necesario una reserva adecuada de glucosa para que el sistema funcione normalmente. (Peralta v, 2009)

Figura N°1

Metabolismo neonatal del pigmento biliar



Fuente (Behrman, Nelson, 2006)

1.5.3. Excreción y Recirculación de la Bilirrubina

La bilirrubina directa tomada por los lisosomas y el aparato de Golgi es sacada activamente hacia los canículos biliares, de los canículos la bilirrubina pasa a la vesícula biliar y luego al intestino delgado en donde se transforma en urobilinógeno por la acción de las bacterias intestinales. En el neonato debido a la ausencia de la flora bacteriana, normal en los primeros días de vida parte de la bilirrubina es desconjugada por medio de la enzima β -glucoronidasa de la pared intestinal. El producto final de ésta desconjugación es bilirrubina indirecta la cual es absorbida por el intestino y unida a la albúmina, es llevada a través

de la circulación antineoplásica hacia el hígado, por su nueva captación y conjugación. (Mazzi E. y col,2005)

1.5.4. Tipos de Bilirrubina

Existen dos tipos de Bilirrubina:

La bilirrubina indirecta o no conjugada y la bilirrubina directa o conjugada que circula libremente en la sangre hasta que llega al hígado, donde se conjuga con la glucuroniltransferasa y posteriormente es excretada en la bilis. La elevación de bilirrubina unida a proteínas (no conjugada) suele deberse a la destrucción de eritrocitos (hemólisis), mientras que en el aumento de bilirrubina libre es más frecuente en casos de disfunción o de obstrucción hepática. En el análisis habitual solo se cuantifica bilirrubina total. Si ésta es normal, se descartar cualquier alteración importante en la función excretora del hígado o en hemólisis excesiva de eritrocitos. Solamente cuando se eleva la bilirrubina total, es preciso distinguir entre directa o indirecta. Teóricamente la bilirrubina directa no debería estar aumentada en las anemias hemolíticas, en las cuales el aumento deberá ser en la fracción de la bilirrubina indirecta en ausencia de complicaciones. Sin embargo, alguna fracción de la bilirrubina directa puede ser encontrada aumentada en anemias hemolíticas en pacientes en los cuales no han sido observadas complicaciones. Algunos métodos han demostrado que la bilirrubina directa puede ser falsamente alta, debido a las diferentes concentraciones de nitrito de sodio, las cuales pueden convertir bilirrubina no conjugada en bilirrubina conjugada. La fracción de bilirrubina directa es soluble en agua. Cuando la bilirrubina conjugada está aumentada en el suero, la bilirrubina deberá encontrarse positiva en la orina. La ictericia fisiológica, ocurre 2-4 días después del nacimiento, debido a la carencia de glucuronil transferasa del hígado.(Tapia, 2000)

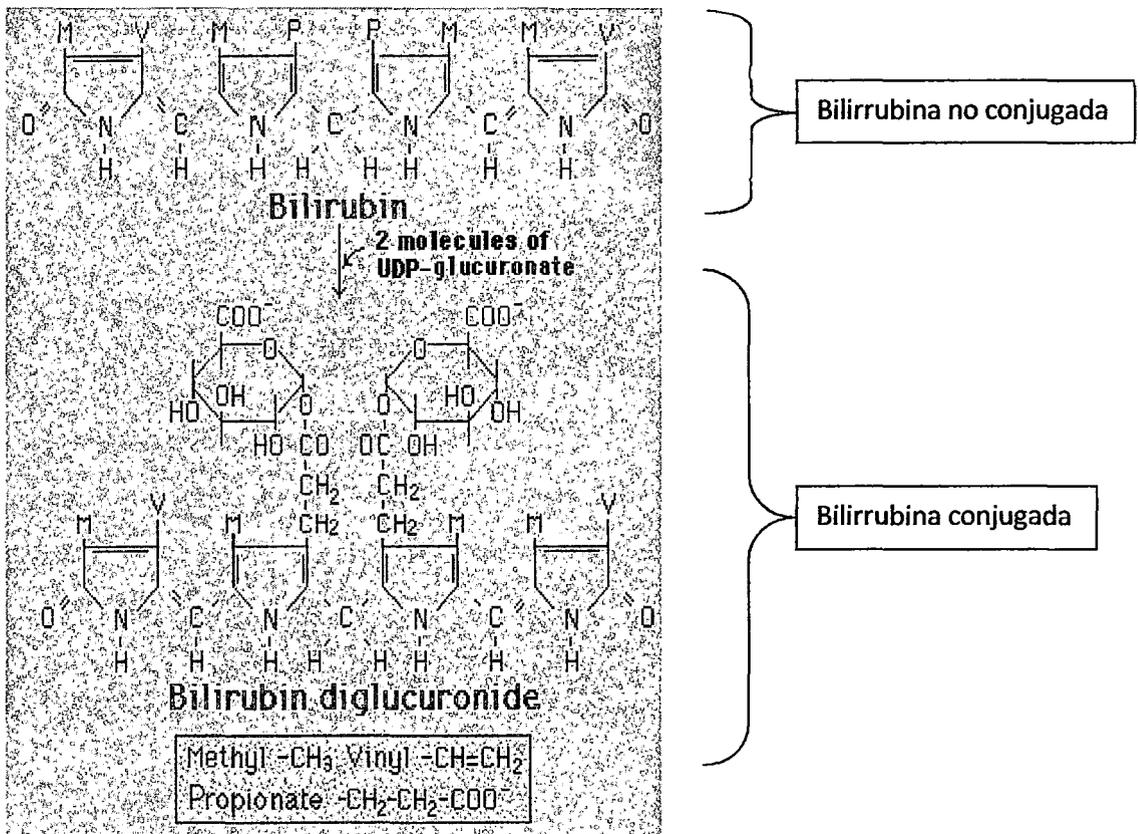
La bilirrubina es un producto derivado de la degradación de otro pigmento, la hemoglobina, que guardan en su interior los glóbulos rojos y que es necesaria para la oxigenación de los tejidos.

Cuando los glóbulos rojos se rompen por cualquier motivo, se libera la hemoglobina, la cual se descompone en dos moléculas: hem y globina. El hem es convertido en bilirrubina (en este momento se le llama **“bilirrubina no**

conjugada o indirecta”), la cual es transportada por la albúmina en la sangre hasta el hígado en donde se procesa transformándose en “bilirrubina conjugada o directa” y almacenada en la vesícula biliar o transferida directamente al intestino delgado. A la suma de estas dos se le llama “bilirrubina total”. El hígado segrega esta bilirrubina directa a través de las vías biliares hacia el intestino, es descompuesta posteriormente por bacterias y esos productos de la descomposición contribuyen al color de las heces. Parte de esta bilirrubina puede ser reabsorbida y finalmente reaparece en la orina. Solamente la bilirrubina directa aparece en la orina.(Manotas C. 2005)

Figura N° 2

Fórmula estructural de los tipos de bilirrubina



Fuente (Tood Sanford-2002)

1.5.5. Toxicidad de la Bilirrubina

Si bien no se conoce el mecanismo interno por el cual la bilirrubina es tóxica para el organismo humano, sí se sabe que es tóxica tanto in-vivo como in-vitro y que su toxicidad no solo se reduce al Sistema Nervioso Central (SNC).

Hay dos fases en la Neurotoxicidad de la bilirrubina, una Temprana y Aguda que es reversible si el pigmento es removido, y una Lenta y Tardía cuyos efectos son irreversibles.

Los signos clínicos de toxicidad aguda: son apatía, somnolencia o insomnio, junto con la alteración de los potenciales evocados auditivos, pero que luego revierten, una vez que los valores de bilirrubina descienden. (Maisels M.J.2002)

CAPITULO II

MATERIALES Y METODOS

2.1.- AREA DEL ESTUDIO

Esta investigación se realizó en el Servicio de Neonatología del Hospital Adolfo Guevara Velasco Es Salud ; ubicada en la Av. Anselmo Álvarez s/n y la Av. Micaela Bastidas s/n del distrito de Wanchac , provincia y region Cusco a una altitud de 3,365 m, latitud 13°31"16" sur y longitud 71°57 53" oeste.(Área de Ingeniería, EsSalud)

El servicio de neonatología, cuenta con: 10 Neonatologos de especialidad, 23 enfermeras y 18 Técnicos de enfermería: todo este equipo labora las 24 horas cubriendo turnos de 6 y 12 horas.

El servicio de Neonatología cuenta con tres unidades:

- a) Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal, (UCI) ubicado en el segundo nivel, en el que se cuentan con 10 cunas entre servo cunas e incubadoras; habitualmente todas están ocupadas, además se cuenta con 4 ventiladores y 9 monitores de signos vitales y otros equipos y materiales requeridos en la atención del recién nacido .
- b) Unidad de Cuidados Intermedios Neonatale,(UCIN) ubicado en el tercer nivel se cuenta con 10 cunas debidamente implementadas.
- c) Unidad de Alojamiento Conjunto, ubicado también en el tercer nivel y donde se cuenta con 10 cunas, equipadas respectivamente es considerada de menor complejidad

El plan de trabajo fue autorizado por la Oficina de Capacitación Docencia e Investigación conjuntamente con el Comité de investigación y ética del Hospital Adolfo Guevara Velasco Es Salud Cusco. (ANEXO N° 1)

El trabajo consta de 2 análisis, para lo cual se contó con el consentimiento informado de los padres del neonato.

El primero por análisis bioquímico para la detección de bilirrubinas, y seguido del hematológico para hallar el hematocrito. Así mismo se diseñó una ficha de encuesta con validación de expertos (ANEXO N° 2).

La investigación se llevó a cabo en un periodo de seis meses, de enero a junio del año 2010.

2.2.- MATERIALES

2.2.1. Materiales para Análisis en Laboratorio

a) Material Biológico

- Muestra hematológica de recién nacidos.

b) Aparatos y equipo

- Modular E-170 incluido con el espectrofotómetro "Evo de Roche"
- Centrifuga "Termo Mod.-IEC"
- Centrifuga de Micro Hematocrito "Baeco Germani serie C-28A"
- Horno Pasteur (faeta)

c) Material de Vidrio

- Tubos Vacuteiner con y sin anticoagulante .
- Capilares de Micro Hematocrito.

d) Otros Materiales

- Algodón
- Alcohol 96°
- Aguja Hipodérmica N° 23
- Ligador o torniquetes
- Gradilla de tubos
- Libreta de Apuntes
- Lápiz marcador
- Guantes Estériles
- Frascos Descartables

REACTIVOS

Bilirrubina Total:

- R1 (Frasco 1) Detergente; ácido clorhídrico: 100ml/L

- **R2** (Frascos 2 y 2^a) Detergente; ácido clorhídrico: 100mmol/L; 2,5-tetrafluoroborato de 2,5-diclorofenildiazonio: 3,0mmol/L

Bilirrubina Directa:

- **R1** EDTA: 1,5mmol/L; NaCl:152,5 mmol/L.
- **R2** Acido sulfanilico: 29 mmol/L; ácido clorhídrico: 170 mmol/L.
- **R2a** Nitrito de sodio: 25 mmol/L.

2.2.2. Materiales para Determinar los Factores de Riesgo

- Instrumento de estudio (Encuesta estructurada)
- Historias Clínicas.

2.3. METODOS

2.3.1. Tipo de Investigación

El estudio es de tipo cuantitativo y el nivel de investigación explicativo de corte transversal, el diseño del trabajo de investigación fue caso y control donde **caso**, es neonatos con diagnostico clínico de ictericia patológica y bilirrubinas mayor de 20 mg/dl y **control**, neonatos con diagnostico clínico de niño sano y bilirrubina normal menores a 1mg/dl

2.3.2. Población

La población se seleccionó de acuerdo a los criterios de caso y control, para tal efecto se conto con la participación de 216 neonatos con ictericia patológica y 464 neonatos sanos, en una proporción de 1:2

2.3.3. Diagnostico Bioquímico para Bilirrubina

2.3.3.1. Toma de Muestra de Sangre Venosa

Procedimiento:

- Aplicar el ligador a la altura de la muñeca de la mano del recién nacido
- Utilizando alcohol puro y algodón desinfectar la zona elegida.
- Tomar la mano del recién nacido y extraer 1 ml de sangre, con una aguja hipodérmica N°23, a un tubo de ensayo sin heparina.

- Colocar el código de barras.
- Centrifugar a 4000 rpm. por el tiempo de 5 minutos para obtener el suero.

Calibración del equipo

Para calibrar este equipo y obtener los resultados confiables se hace un mantenimiento diario que comprende en un cambio de agua de la incubadora ósea del agua de baño maría que es el que brinda la temperatura óptima para que se realice la reacción; inmediatamente se hace la purga de aire, quiere decir eliminar las burbujas de aire, luego se chequea el fotómetro y se realiza la limpieza de las pipetas; superficie del equipo, y por último hacer el inventario de suministro ó cargar los reactivos correspondientes.

Después de todo esto se corre el control de calidad, si esto pasa sin novedad entonces se podrá cargar todas las muestras y ponernos a trabajar de lo contrario se podría volver a calibrar.

Para que los resultados de un determinado procedimiento tenga validez, calidad y sea confiable este instrumento que se utiliza debe ser calibrado antes de realizar un procedimiento.

CALIBRAR.- Es obtener un factor a partir de una solución de concentración conocida para obtener los resultados de muestras desconocidas.

CALIBRACION.- La absorbancia de la muestra es directamente proporcional a la concentración del analito a mayor absorbancia mayor concentración del analito (Tood San Ford.2002)

2.3.3.2. Determinación de la Bilirrubina Total

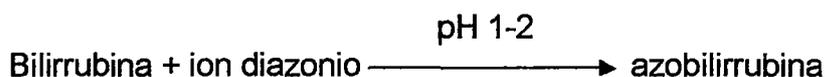
Principio del Test (Bilirrubina Total)

Test colorimétrico.

- Muestra y adición del R1

Adición de R2 e inicio de la reacción: el detergente provoca la liberación de bilirrubina indirecta. En un medio fuertemente ácido (pH 1-2), la bilirrubina total

se acopla con el tetrafluoroborato de 2,5-diclorofenildiazonio (DPD) a la azobilirrubina correspondiente.



La intensidad del pigmento azoico rojo formado, es directamente proporcional a la concentración de la bilirrubina total.

Valores Referenciales

Alto riesgo de desarrollar una hiperbilirrubinemia clínicamente significativa: Neonatos a término y casi a término.

Edad del neonato:

24 horas	≥8.0* mg/dL	(≥ 137* μmol/L)
48 horas	≥13.0* mg/dL	(≥ 222* μmol/L)
84 horas	≥17.0* mg/dL	(≥ 290* μmol/L)

*percentil 95

Niveles > percentil 95: tales niveles de hiperbilirrubinemia se consideran significativos y generalmente requieren un estrecho control y posiblemente una evaluación ulterior, siendo a veces necesaria una intervención quirúrgica.

2.3.3.3. Determinación de la Bilirrubina Directa

Principio del test (bilirrubina directa)

Test colorimétrico.

- Muestra y adición del R1
- Adición de R2 e inicio de la reacción: El ácido sulfanílico diazotizado (producido por la reacción del nitrito de sodio acidificado con el ácido sulfanílico) reacciona con la bilirrubina para formar una azobilirrubina. En el test de la bilirrubina directa, solo la bilirrubina conjugada reacciona con el ácido sulfanílico diazotizado.



La intensidad cromática del colorante azoico rojo es directamente proporcional a la concentración de bilirrubina directa (conjugada) que se mide fotométricamente. (Roch Diagnostics GmbH, D-68296 Mannheim. 2009)

Procedimiento

Inmediatamente se colocó en los tubos o copa el suero obtenido la cantidad de 0.5 ml dichos tubos estarán rotulados con su código de barras listos para ingresar al MODULAR E-170 por un tiempo de 15 minutos ,luego los resultados serán leídos en la pantalla del equipo . El equipo recibe hasta 100 muestras en el rotor automatizado y se controla por los valores conocidos como: Alto, Normal y Bajo. Se mide con una curva de calibración que existe en la pantalla del equipo.

2.3.4. Hematocrito

Esta prueba se basa en la separación de los componentes sanguíneos en relación a su peso por el método de centrifugación. Al ser los glóbulos rojos los que tienen mayor peso, estas se ubicarán en la parte inferior del capilar en la interfase se tiene las plaquetas y glóbulos blancos en la parte superior se encontrará el plasma. Fuente: (MINSa 2007)

2.3.4.1. Método del Microhematocrito

Se tomó la muestra en capilares de (7cm. X 1 mm.) heparinizados para sangre capilar de pulpejo de dedo, o utilizar capilares sin heparinizar para sangre con anticoagulante de Wintrobe o EDTA. Debe llenarse aproximadamente el 70% del capilar.

Sellar un extremo del capilar con plastilina

Colocar el capilar sobre la plataforma del cabezal de una centrifuga de micro hematocrito, con el extremo no ocluido hacia el centro del aparato y el ocluido adherido al reborde externo de la plataforma.

Centrifugar por 5 minutos entre 10 000 a 12 000 rpm.

Resultados: Se midió las columnas de sangre total y la de los glóbulos rojos con una regla milimétrica y hacer los cálculos para expresar en porcentaje. También existen en el comercio cartillas para leer los micro hematocritos facilitando la labor rutinaria.

$$Ht = \frac{\text{globulos rojos}(mm)}{\text{columnas total}(mm)} \times 100$$

Valores Referenciales del Hematocrito en Recién Nacidos

- Recién Nacidos. 40% - 60% Normal
- Recién Nacidos. 60% - a más Policitemia

2.3.5. Información de Encuestas y Revisión de Historias Clínicas

Para la recolección de la información se realizó lo siguiente:

- Captar a la madre y al neonato con diagnóstico de ictericia neonatal como caso y control
- Solicitud de consentimiento para formar parte de la muestra, previa firma y aceptación. (Anexo n°3)

2.3.6. Técnicas de Procesamiento y Análisis de Datos

Plan de procesamiento de datos

Para cumplir esta etapa se realizaron las siguientes actividades:

- Elaboración de base de datos según anexo N°4
- Aplicación del paquete estadístico SPSS Versión "17"
 - ✓ Prueba de Odds ratio
 - ✓ Riesgo Relativo
 - ✓ Prueba de Chi cuadrado

Tabla N°1

Tabla de Contingencia ODDS Ratio 2X2

	RN con Ictericia neonatal CASO	RN sin Ictericia Neonatal CONTROL
Expuestos a factor de Riesgo	A	B
No expuestos a Factor de Riesgo	C	D
Total	a+c	b+d

ODDS Ratio (OR) .Razones usuales mide las posibles causas, es un estimador del riesgo relativo entonces expresa también aunque con menor fortaleza por ser estimador el mayor riesgo a un daño que tiene un grupo con exposición a un factor en comparación con otros sin exposición ,el OR se estima en estudios caso control.

$$OR = \frac{axd}{bxc}$$

Riesgo Relativo.-Es la probabilidad de que un daño puede presentarse en aquellos sujetos con uno o más factores de riesgo. Expresa la razón entre la incidencia del daño a la salud en la población expuesta a un daño de riesgo y la incidencia en la población no expuesta al factor.

$$RR = \frac{a/a + b}{c/c + d}$$

CAPITULO III

RESULTADOS Y DISCUSION

3.1. DISTRIBUCIÓN DEL SEXO DE NEONATOS

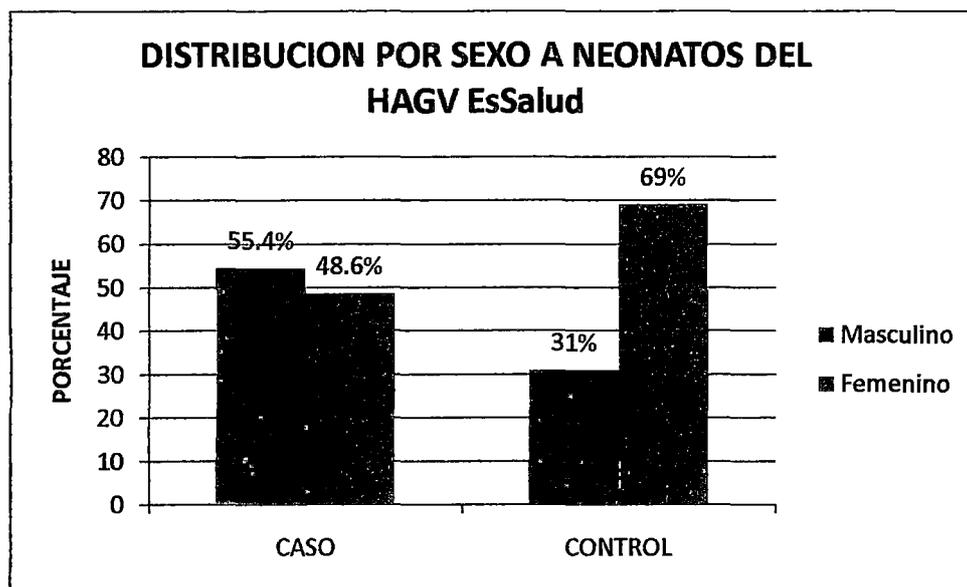
CUADRO N° 01

Distribución de sexo del grupo de neonatos del HAGV EsSalud.

Sexo	CASO		CONTROL	
	Numero	%	Numero	%
Masculino	111	55.4	144	31.0
Femenino	105	48.6	320	69.0
Total	216	100	464	100

- **Caso:** Neonato con hiperbilirrubinemia y con ictericia
- **Control:** Neonatos sanos

GRAFICO N° 1



En el Cuadro N°1 y el Grafico N° 1 Se observa que el grupo de neonatos con ictericia patológica se encuentra en mayor porcentaje 55.4%, en el sexo masculino, en relación al grupo control que fue del 31.0%, existiendo una diferencia significativa.

En el trabajo de Aliaga E. (2005, Cusco) realizado en el Hospital Regional del Cusco, de una muestra de 1,951 recién nacidos vivos se observó también una

predominancia relativa del sexo masculino sobre el femenino, a pesar que hubo un mayor porcentaje de ictericia fisiológica en el sexo femenino. Además tenemos los trabajos de Pérez E. (1997, Huancayo), Quezada C, (1992, Lima), Manning D. y cols (2003-2005, Irlanda), Camaripano, Luis E. y cols. (2003, Venezuela) los que encontraron un ligero predominio en el sexo masculino, lo cual se correlaciona con los resultados obtenidos en el presente trabajo.

3.2. Prevalencia de los Factores en Neonatos con Ictericia y Sanos

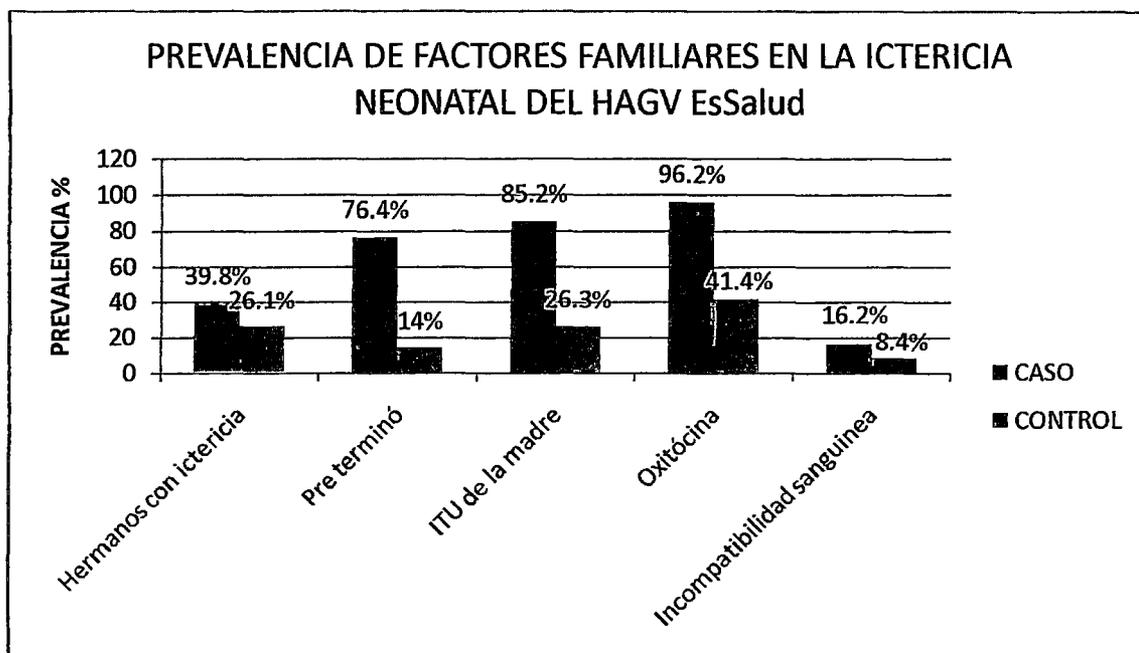
CUADRO N° 2

Prevalencia de Factores Familiares para la Ictericia Neonatal del HAGV EsSalud

FACTORES	CASO n= 216		CONTROL n=464	
	Numero	Prevalencia (%)	Numero	Prevalencia (%)
Hermanos con antecedentes de ictericia	86	39.8	121	26.1
Pre terminó	165	76.4	65	14.0
ITU de la madre	184	85.2	122	26.3
Oxitócina	208	96.2	192	41.4
Incompatibilidad sanguínea	35	16.2	39	8.4

- **Caso:** Neonato con hiperbilirrubinemia y con ictericia
- **Control:** Neonatos sanos

GRAFICO N° 2



Como podemos observar en el cuadro N°2 y Grafico N°2 existen factores familiares más relacionados que otros, como son los factores farmacológicos, los infecciosos y los genéticos. Dentro de los factores farmacológicos es el uso de Oxitocina que fue la más prevalente tanto para los casos con el 96.2% (niños con ictericia patológica) y control 41.4% (neonatos sanos), seguida por la infecciones del tracto urinario como factores infecciosos.

Los partos prematuros están directamente relacionados con el nacimiento pre termino de los neonatos con ictericia debido a la inmadurez de los órganos básicamente del hígado en mayor proporción se ha observado en neonatos con ictericia patológica que en neonatos sanos. (Según Moraes 2004)

Según Moraes y cols. (Revista boliviana pediátrica-2005). Nos indica que aquellos recién nacidos con hermanos ictéricos previos o que fueron tratados por ictericia, una gran mayoría hacen ictericia neonatal.

Además Failache (Bolivia, 2006) sostiene que la ictericia neonatal tiene una influencia mediada por el factor genético.

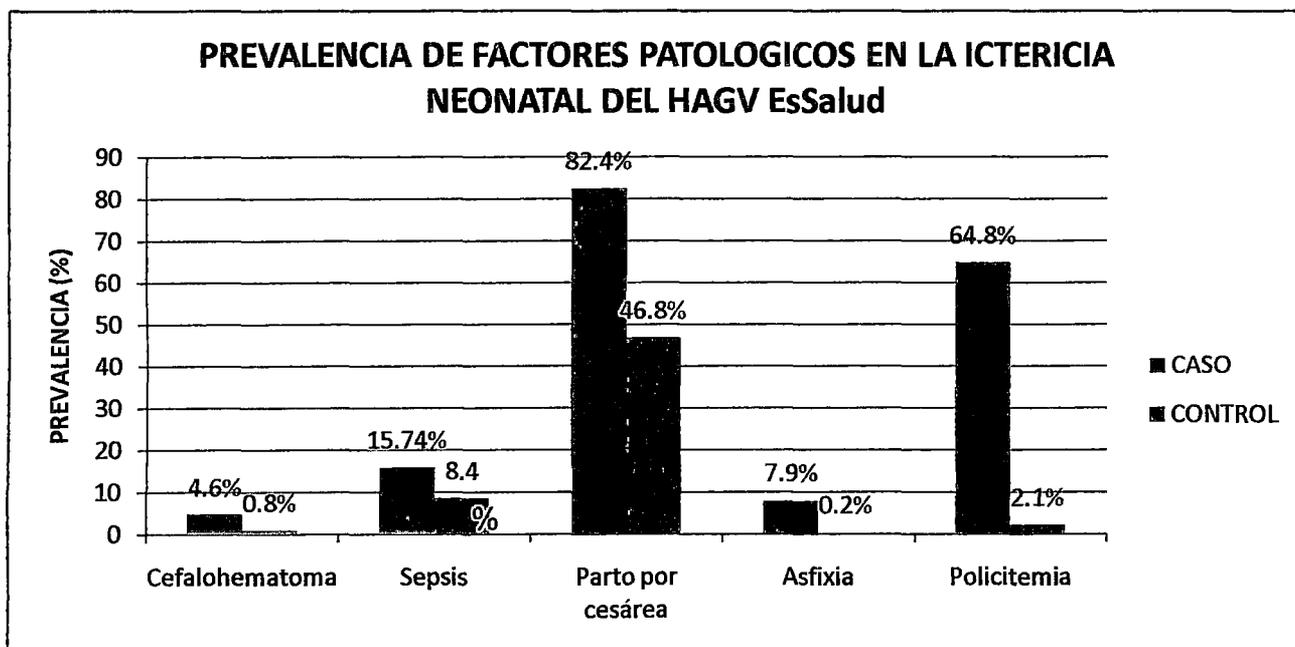
CUADRO N° 3

Prevalencia de Factores Patológicos en la Ictericia Neonatal Patológica del HAGV Essalud

FACTORES	CASO N= 216		CONTROL N=464	
	NUMERO	PREVALENCIA (%)	NUMERO	PREVALENCIA (%)
Cefalohematoma	10	4.6	4	0.8
Sepsis	34	15.74	39	8.4
Parto por cesárea	178	82.4	217	46.8
Asfixia	17	7.9	1	0.2
Policitemia	140	64.8	10	2.1

- **Caso:** Neonato con hiperbilirrubinemia y con ictericia
- **Control:** Neonatos sanos

GRAFICO N° 3



En el cuadro N° 3 se puede observar como factor patológico predominante al parto por Cesárea, seguido por la policitemia.

Estos resultados se pueden corroborar con la bibliografía incluida en este trabajo donde los estudios de investigación realizados por Villalobos Alcazar, Gisela; y Col. (2001, México), Pérez E. (1997, Huancayo), en los que también se encontró una fuerte asociación con el parto cesárea.

En contraparte en el trabajo realizado por Camaripano, Luis E. y cols. (2003, Venezuela) se encontró una relación de la presencia de ictericia con el parto vaginal, lo cual se puede explicar porque consideraron como variable el expulsivo prolongado, que a su vez produce sufrimiento fetal y esto está relacionado con ictericia neonatal.

3.3. El Sexo del Neonato como Factor de Riesgo.

CUADRO N° 4

El Sexo del Neonato como Factor de Riesgo en la Ictericia Patológica del HAGV Es Salud

Factores	Nro.	CASO n=216	CONTROL n=464	OR	RR	X ²	IC al 95%	P
Sexo(Masculino)	255	111	144	2.349	1.66	26.054	1.686- 3.272	0.000

- **Caso:** Neonato con hiperbilirrubinemia y con ictericia
- **Control:** Neonatos sanos

En el cuadro N° 4, podemos observar que en los neonatos, de sexo masculino tienen 2 veces más riesgo para hacer ictericia patológica, con una probabilidad de 1.66 y existe una diferencia significativa en la asociación, como se demuestra con la prueba de chi cuadrado.

Como se mencionó antes todos los trabajos revisados encontraron una predominancia del sexo masculino en relación al femenino en cuanto a desarrollo de ictericia neonatal.

3.4 Antecedentes Familiares como Factores De Riesgo

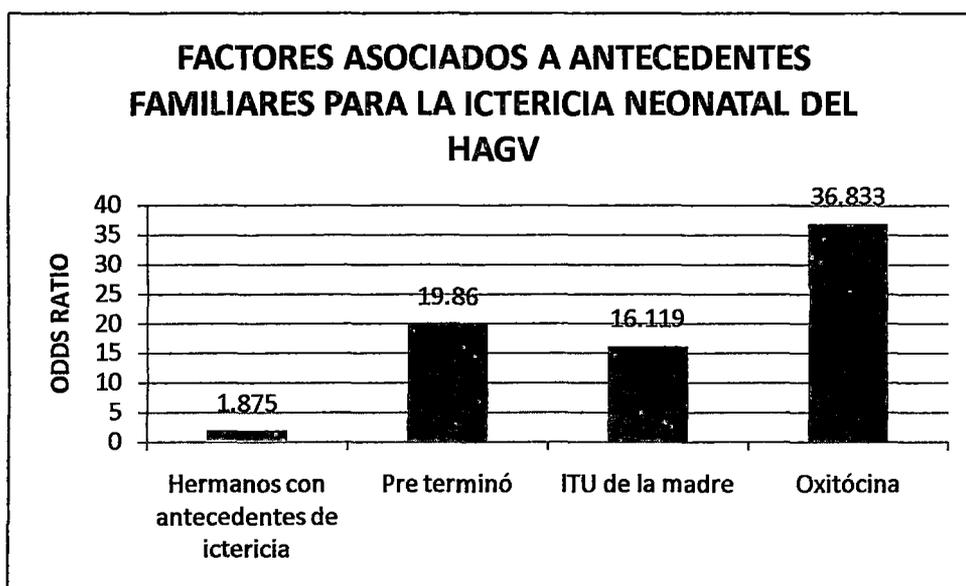
CUADRO N° 5

Antecedentes Familiares como Factor de Riesgo para la Ictericia Patológica Neonatal del HAGV EsSalud

FACTORES	Nro.	CASO n=216	CONTROL n=464	OR	RR	X ²	IC al 95%	P
Hermanos con antecedentes de ictericia	207	86	121	1.875	1.53	13.136	1.332-2.641	0.00
Pre terminó	230	165	65	19.86	5.46	256.233	13.192-29.897	0.00
ITU de la madre	306	184	122	16.119	3.24	206.539	10.5-24.743	0.00
Oxitócina	400	208	192	36.833	2.33	183.517	17.752-76.426	0.00

- **Caso:** Neonato con hiperbilirrubinemia y con ictericia
- **Control:** Neonatos sanos

GRAFICO N° 5



En cuanto a la edad gestacional para los casos fue OR=19.860, LI=13.192, LS=29.897; es una factor de riesgo para desarrollo de bilirrubina patológica, similares resultados encontrados en los trabajos de Villalobos A. cols. (2001) en su estudio con un 61.11% correspondió a prematuros, de igual forma existe una similitud con el trabajo de Quezada G. Clara, encontró una

significancia estadística entre prematuridad e hiperbilirrubinemia neonatal patológica con $OR=4.769$, $p<0.05$ a esto también se debe el tamaño de muestra utilizado, se estableció que la prematuridad es factor de riesgo para esta patología debido a la inmadurez de los sistemas transportadores y enzimático hepáticos en los recién nacido pre términos.

Respecto al uso de oxitocina es un factor de riesgo en el presente estudio por presentar $OR=36.833$ $LI=17.752$ con $IC=95\%$ $p\text{-valor}=0.000 < 0.05$ este resultado se corrobora con lo hallado por Choque Sota y Concha V. que encontraron que la administración de oxitocina durante el trabajo de parto con $OR=2.747$ $IC=95\%$ $LI=1,948$ - $LS=3.873$ $p<0,05$; este resultado tiene significancia y que se puede asociar al factor de riesgo de ictericia patológica con niveles séricos elevados de bilirrubina (bilirrubina sérica media 13.4 mas ó menos 2,2 mg/dL) probablemente se debe a que la oxitocina cause alteraciones osmóticas en los glóbulos rojos que disminuyeron su deformabilidad por tanto una rápida destrucción (hemolisis) con la siguiente hiperbilirrubinemia resultante.

3.5. Patología Neonatal como Factor de Riesgo.

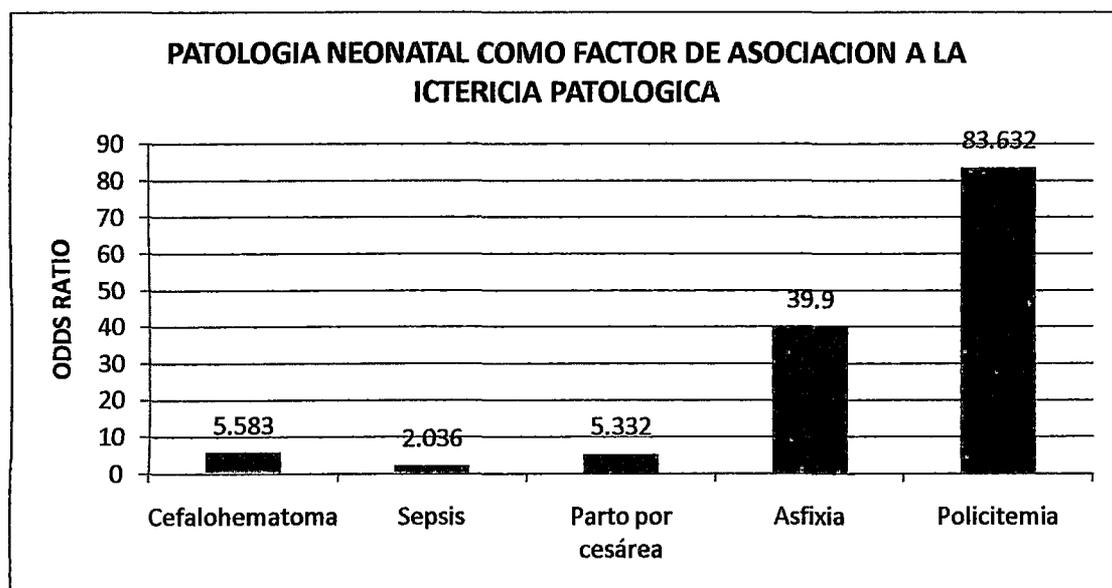
CUADRO N° 6

Patología Neonatal como Factor de Riesgo para la Ictericia Patológica de Neonatos del HAGV EsSalud

Factores	N°	CASO n=216	CONTROL n=464	OR	RR	X ²	IC al 95%	P
Cefalohematoma	14	10	4	5.583	5.37	10.375	1.731- 18.007	0.001
Sepsis	73	34	39	2.036	1.87	8.276	1.245- 3.328	0.004
Parto por cesárea	395	178	217	5.332	1.76	76.889	3.592- 7.913	0.000
Asfixia	18	17	1	39.9	36.8	33.8	5.2- 302.3	0.00
Policitemia	150	140	10	83.63 2	30.1	336.581	42.116- 166.071	0.00

- **Caso:** Neonato con hiperbilirrubinemia y con ictericia
- **Control:** Neonatos sanos

GRAFICO N° 6



El factor neonatal más relacionado con ictericia viene a ser la policitemia, pues predispone 83 veces más a la producción de ictericia, esto se debe a que el neonato produce casi dos veces más el volumen de bilirrubina que el

adulto, y al haber mayor número de glóbulos rojos la degradación de estos dará como resultado un incremento aun mayor de la bilirrubina.

Según las cifras de este cuadro, el riesgo de presentar ictericia en neonatos con cefalohematoma es de 5.583 veces más que de los recién nacidos que no presentan cefalohematoma.

Esta cifra es menor a los resultados obtenidos por Choque y Concha (2007, Cusco) quienes estimaron el valor de este factor de riesgo con $OR=7.597$

En cuanto a la sepsis neonatal probable en nuestro estudio se constituye como factor de riesgo para la ictericia patológica por presentar un $OR=2.036$ con IC al 95%. Esta cifra es similar a lo encontrado por Caiza M. y colaboradores que presenta un $OR=2,16$ con un IC al 95%. También Quezada C.(Lima) en su estudio realizado en el hospital Arzobispo Loayza, encontró una relación significativa entre la sepsis y el desarrollo de ictericia neonatal. Esto se explica porque la población de estos estudios correspondía a pacientes hospitalizados en unidades cuidados intensivos neonatales especializados en el manejo de estados mórbidos frecuentes como la sepsis. En los estados infecciosos el pH sanguíneo se hace más ácido y en estas condiciones la bilirrubina indirecta se desplaza con facilidad de su transportador (albúmina) quedando libre mayor fracción de bilirrubina indirecta que impregna fácilmente los tejidos. Otro aspecto sería el aumento de la circulación entero hepática como consecuencia de la restricción de la vía oral que se emplea como medida terapéutica en estos pacientes.

Dentro de los factores que se analizaron, el parto vía cesarea es factor de riesgo para el desarrollo de hiperbilirrubinemia neonatal patológica($OR=5.332$ $LI=3.592$ $LS=7.913$ con un $IC=95\%$), similar a lo hallado por Concha y Choque que fue de ($OR=5.315$ $IC=95\%$ $LI=3.866$ $LS=7.308$) y también tenemos a Villalobos A. y Col. ($OR=61.8$ $IC=95\%$ $LI=3.81$ $LS=82.03$) esto solamente para prematuros y Caiza M. y Cols($OR=2.13$ $IC=95\%$ $LI=1.76$ $LS=2.67$) esto se debe al empleo del anestésico lidocaína vía epidural(se ha encontrado que los anestésicos pueden producir alteraciones en la estructura de la membrana eritrocitaria favoreciendo la hemolisis y la relación que existe entre cesarea y

la presencia de patologías que comprometen la vida del recién nacido: preeclampsia, prematuridad, sufrimiento fetal agudo.

Existe una gran diferencia en relación con los resultados de Camaripano Luis E. y cols. con un 77.06% y Choque S. Concha que fue (OR=17.971, IC=95%, LI=3.423-LS=94.349) y $p < 0.05$. En comparación con el actual resultado de 3.343 esto se debe al empleo de nuevas tecnologías más sensibles y específicas.

La asfixia altera el pH sanguíneo ($\text{pH} < 7.1$) con la subsecuente disminución de la afinidad de la albumina por la bilirrubina favoreciendo su entrada a todos los tejidos.

CONCLUSIONES

Para determinar los factores de riesgo de la ictericia neonatal en el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco se realizó el estudio con 216 casos (neonatos con ictericia patológica) y 464 neonatos sanos con bilirrubina normal como controles; llegando a las siguientes conclusiones.

1. La prevalencia de los factores como antecedentes familiares en neonatos con ictericia patológica fue uso de oxitocina el 96.2%, ITU de la madre 85.2%, parto pretérmino 76.4%, hermanos con ictericia 39.8% e incompatibilidad sanguínea 16.2%, mientras que la prevalencia en neonatos sanos fue uso de oxitocina el 41.4%, ITU de la madre 26.3%, parto pretérmino 14%, hermanos con ictericia 26.1% e incompatibilidad sanguínea 8.4%.
2. La prevalencia de sexo masculino en neonatos con ictericia patológica fué de 55.4% (111/216) y 31% (144/464) en neonatos sanos.
Neonatos con sexo masculino tienen dos veces más de riesgo de hacer ictericia patológica (OR= 2.3; $X^2= 26.05$, IC 95% LI 1.686 - LS 3.272 y P=0.00.)
3. La prevalencia que se presentó en otras patologías en los neonatos con ictericia patológica fue; en el parto por cesaria 82.4%, policitemia 64.8%, sepsis 15.7%, Asfixia 7.9% y cefalohematoma 4.6%; y en los neonatos sanos que no presentaron ictericia patológica: en el parto por cesaria 46.8%, sepsis 8.4%, policitemia 2.1%.
4. Las patológicas neonatales son factores asociados para la aparición de una ictericia patológica en neonatos, como la policitemia (OR= 83.63; $X^2= 336.58$, IC 95% LI 42.11 – LS 166.07 y P=0.00), asfixia del neonato (OR= 39.9; $X^2= 33.8$, IC 95% LI 5.2 – LS 302.3 y P=0.00), cefalohematoma (OR= 5.58; $X^2= 10.37$, IC 95% LI 1.73 – LS 18.00 y P=0.001), parto por cesaria (OR= 5.33; $X^2= 76.88$, IC 95% LI 3.59 – LS 7.91 y P=0.00) y sepsis neonatal (OR= 2.03; $X^2= 8.27$, IC 95% LI 1.24 – LS 3.32 y P=0.00).

SUGERENCIAS

- ❖ Se sugiere a los profesionales de salud, especialmente el equipo del servicio de gineco-obstetricia encargado de dar atención a la gestante, realice el diagnóstico precoz y tratamiento respectivo de los factores de riesgo expuestos a la ictericia patológica neonatal; orientando y controlando a la gestante para prevenir la aparición de dichos riesgos.
- ❖ El personal de salud profesional y técnico deben participar en estrategias sanitarias destinadas a mejorar las técnicas de lactancia materna, para garantizar el adecuado aporte calórico al recién nacido.
- ❖ Es necesario un monitoreo estricto en el recién nacido con hiperbilirrubinemia, especialmente cuando el egreso institucional es antes de las 72 horas de vida.
- ❖ Se sugiere el incremento de personal profesional y asistencial en el servicio de Neonatología para priorizar la atención del recién nacido, debido al incremento de la población asegurada que demanda de este servicio.
- ❖ Los padres deben de recibir información oral y escrita sobre el control programado.

BIBLIOGRAFIA

- ALIAGA H. (2005) "Hiperbilirrubinemia en Recién Nacidos a Termino en Altura" En el hospital de apoyo Perú.
- ALICE O. (2005) "Ictericia Neonatal". Revista de post grado de sexta cátedra de medicina. Canadá.
- ALIZA (2009) "Ictericia neonatal y fototerapia". España.
- ANZURES LOPEZ, B. (2001) "Algo sobre Neonatología" Educación Médica Continua Rev. Med. Del Hospital General de México SS. Vol 64, México.
- AVERY G. FLETCHER M. (1999) "neonatology path physiology and management of the newborn" Philadelphia-Estados Unidos
- BEHRMAN RE. Y Col. (2005) Nelson "Tratado de pediatría" 17^{ava} edición. España.
- BEHRMAN E. Richard MD. y Col. (2001) "Nelsson tratado de Pediatría" 16^oEd.McGraw Hill Interamericana Editores SA. México.
- BROWN A, JOHNSON L.(1996)Los Grandes Desafios de la Hictericia grave.Canada.
- CAIZA M. y Col. (2006) "Revista Médica de Pediatría" X vol. Ecuador.
- CAMARIPANO, Luis E. y RAMOS DE FERNÁNDEZ (2003) "Factores de riesgo perinatal en pacientes que ingresaron en el servicio de patología neonatal del hospital universitario Antonio Maria Pineda." Barquisimeto, Bolivia.
- CARBONELL X.BOTEC.(1999)Estudios de los Factores Predictivos de la Hiperbilirrubinemia en Recien Nacidos España.
- CHOQUE S. CONCHA V. (2010) "Factores de riesgo asociados a hiperbilirrubinemia neonatal patológica. Hospital Nacional AGV. Cusco Perú.
- CHUNG M. KULIG J. (2004) "An evidence- based review of importance issues concerning neonatal hiperbilirubinemia. Pediatrics. Estados Unidos.
- FAILACHE, Octavio. (2002) "Ictericia Neonatal", "Archivo Pediatría" Uruguay.
- FAILACHE O. (2002) "Ictericia, junto con la dificultad respiratoria". Uruguay.
- FUENTES D. (2005) "Manejo de la hiperbilirrubinemia en RN de 35 o más semanas de gestación. Hospital San Juan de Dios, La Serena Chile.

- FUENTES F. (2008) "Manual Actualizada de Pediatría" UCSM. Perú.
- GIGANTE Joseph MD. (2006) "Pediatría prime contacto con la especialidad" .McGraw Hill Interamericana Editores SA. México.
- GONZALES R. (2006) "Ictericia y lactancia materna" Neonatología hospital Luis Tisne Santiago de Chile.
- HENRY K. SILVER C. Y Col. (1995) "Manual de Pediatría" onceava edición. México
- HOSPITAL ANTONIO LORENA (2006) "Análisis de la situación de salud en recién nacidos" .Perú.
- J. PARODI (2005) "Tipos más Frecuentes de Ictericia". Estados Unidos.
- JOHNSON L. BUTHANI (1998)Guía para Tratar Ictericia Neonatal.España.
- LAURENT A. y Col. (1991) "Ictericia en la Altura". Perú.
- MACEDO G. (2007) "Factores de riesgo
- MAISELS MJ. (2002) "Normal Serum Bilirubin Levels in the newborn and the effect of breast-feeding pediatric. Canada.
- MANNING D. y cols(2003-2005)" Recien nacidos en el primer mes de vida con hiperbilirrubinemia severa" Irlanda.
- MANOTAS CABARCAS, R. (2005) "Ictericia Neonatal".
- MARTINEZ C. J. (2005) "El real problema del recién nacido icterico. Nuevas guías de la Academia Estadounidense de Pediatría" Archivo Pediatría. Argentina.
- MARTINEZ, C. J. (2002) "Ictericia Neonatal: ¿existe un nivel "seguro" de bilirrubinas? Archivo Pediatría. Argentina.
- MARTINEZ JC (2001) "Programa de actualización en neonatología" editorial medica Buenos Aires. Argentina.
- MAZZI E. (2005) "Hiperbilirrubinemia Neonatal" Revista médica de la sociedad boliviana de pediatría. La Paz.
- MINISTERIO DE SALUD DEL PERU (2003) "Proyecto multisectorial de población, salud reproductiva, atención de recién nacido, complicaciones y riesgos durante el embarazo". Perú.
- MINSA (2007) "guías de practica clínicas para la atención del recién nacido". Perú.

- MORAES Mario y BUSTOS R. (2004) "Ictericia en el Recién Nacido sano" Archivo Pediatría. Uruguay.
- MUÑOZ CACERES H. (2005) "Manual de Neonatología". Hospital Clinica, Universidad Santiago de Chile.
- PANTOJA M. (2006) "Policitemia Neonatal" Hospital del Niño –Perú.
- PARODI C. Juliana y Col. (2005) "Ictericia Neonatal" Revisión. Servicio Neonatología Hospital JR Vidal. Rev. De Posgrado de la VIª cátedra de Medicina-Nº151. Uruguay.
- PERALTA V.(2009) "Ictericia Neonatal" Revista de la facultad de medicina Cesar Vallejo. Peru.
- PERALTA CH. (2002) "Seminario Ictericia" Uruguay.
- PÉREZ E. (2006) "Hiperbilirrubinemia Neonatal" Hospital Daniel Alcides Carrión, trabajo de investigación. Perú.
- PONCE DE LEÓN (1988) "Ictericia Neonatal Temprana Relación con el Amamantamiento". Tesis UNSAAC Perú.
- QUEZADA G. y Col. (1992) "Hiperbilirrubinemia Neonatal" Hospital Arzobispo Loaiza. Perú.
- RAFAEL LARA Y Col. (1994) "Nuevo Diccionario Medico" .España.
- ROCH DIAGNOSTICS GmbH,D-68296Mannhein,2009.
- SERVICIO CUIDADOS INTENSIVOS (2005) "Ictericia neonatal" Hospital Torre Cárdenas Almeida. Colombia.
- STEWARD CASERIO R. (1994) "Quimica Organica" Brasil
- SUBCOMMITTEE ON HIPERBILIRUBINEMIA (2004) MANAGEMENT OF HIPERBILIRUBINEMIA ON NEWBORN INFANT 35 OR MORE WEEKS OF GESTATION PEDIATRICS.
- SANTISTEBAN (2004) "Ictericia y Lactancia Materna". Perú.
- TAPIA JL. (2000) "Manual de neonatología" segunda edición cap. 50. Perú.
- THOR W. R. (2006) "Management of hiperbilirrubinemia in the newborn infant" Reino unido.
- TODD SAN FORD. (2002) "bioquímica" editorial interamericana. Estados Unidos.
- VALDIVIA RETAMOSO (1992) Ictericia en Recien Nacidos a Terminio.Peru.

- VILLALOBOS G. y Col. (2006) "Factores promotores de la hiperbilirrubinemia neonatal no hemolítico en la unidad de cuidados intensivos, intermedios del recién nacido".
- VILLALOBOS ALCAZAR, G. y Col (2001).-"Factores promotores de la hiperbilirrubinemia neonatal no hemolítica, en una unidad de cuidados intermedio del recién nacido", Perinatal, Reproducción Humana.
- WILLIAMS Y Col. (1999) "Microbiología Medica" segunda edición. España.

ANEXOS

o ANEXO N°01

CARTA N° 340 -D-HNAGV-GRACU-ESSALUD-10

Cusco, 04 de mayo del 2010.

SEÑORA:

BACH. JUANA YEPEZ TAPARA.

PRESENTE.

A S U N T O: AUTORIZACION PARA REALIZAR TRABAJO DE
INVESTIGACION.

REFERENCIA CARTA N° 006-CIE-UCDI-GRACU-ESSALUD-10

Es grato dirigirme a usted a fin de poner en su conocimiento que la Oficina de Capacitación Docencia e Investigación conjuntamente con el Comité de Investigación y Etica, aprobó la ejecución de su trabajo de investigación " Factores de riesgo en Ictericia Neonatal en el Servicio de Neonatología en el Hospital nacional Adolfo Guevara Velasco" lo que ponemos en su conocimiento para los fines que diera lugar.

El mencionado trabajo se realizará en el Departamento Materno Infantil, Servicio de Laboratorio y Unidad de Admisión a quienes se pondrá en conocimiento para dar las facilidades del caso

Sin otro particular me suscribo de Usted.

Atentamente.



En Unidad de Admisión

UVC/m

Cc. Archivo - DHI - Lab - Admisión

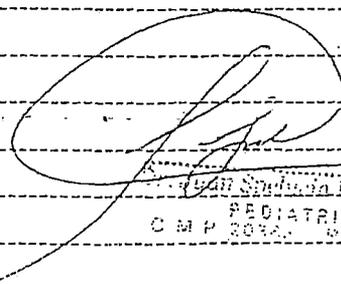
• ANEXO N°02

HOJAS DE PREGUNTAS PARA LA VALIDACIÓN

PREGUNTAS	ESCALA DE MEDICIÓN				
	1	2	3	4	5
1. ¿Considera usted que los ítems del instrumento miden lo que se pretende medir?	1	2	3	4	5
2. ¿Considera usted que la cantidad de ítems registrados en esta versión son suficiente para tener una comprensión de la materia en estudio?	1	2	3	4	5
3. ¿Considera usted que los ítems contenidos en este universo son una muestra representativa de la materia en estudio?	1	2	3	4	5
4. ¿Considera usted que los conceptos utilizados en este instrumento son todos y en cada uno de ellos propios de las variables de estudio?	1	2	3	4	5
5. ¿Considera usted que todos o cada uno de los ítems contenidos en este instrumento tienen los mismos objetivos?	1	2	3	4	5
6. ¿Considera usted que el lenguaje utilizado en el presente instrumento es claro, sencillo y no da lugar a diferentes interpretaciones?	1	2	3	4	5
7. ¿Considera usted que la estructura del presente instrumento es adecuado a tipo de usuario a quien se dirige el instrumento?	1	2	3	4	5
8. ¿Estima usted que las escalas de medición utilizadas son pertinentes a lo objetos materia de estudio?	1	2	3	4	5
9. ¿Considera usted que si aplicamos en reiteradas oportunidades este universo o muestras similares, obtendríamos también datos similares?	1	2	3	4	5

¿Qué aspectos tendrían que modificarse? ¿Que aspectos se incrementarían o que aspectos deben suprimirse?

ninguna en especial ya que todo en los datos se encuentran en Hoja Clínica Perinatal



UNIVERSIDAD ECUATORIANA
FACULTAD DE MEDICINA
PEDIATRÍA
C.M.P. 2012

• ANEXO N°03

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS DE LA MADRE:

- Historia clínica N°:
- Nombres y Apellidos:.....
- Domicilio:.....Procedencia:.....Telf.:.....
- Ocupación:
- Edad: Primigesta () Segundigesta() Multigesta () N° de hijos:.....
- Edad gestacional:Grupo.....factor Rh:
- Durante la gestación tuvo infecciones urinarias Si () No ()
- Cuantas veces:Recibió tratamiento: Si () No ()
- Durante el trabajo de parto Ud. Recibió oxitócina: Si () No ()

DATOS DEL RECIEN NACIDO:

- Historia clínica N°:
- Apellidos del R.N:
- Lugar de nacimiento:
- Peso del R.N.: Sexo: F () M ()
- Asfixia: Si () No () Apgar. 1min..... 5min.....
- Grupo Rh : () Incompatibilidad sanguínea ()
- R.N. a término: R.N. pre-termino:
- Hermano con antecedentes de ictericia: Si () No ()
-
- Factores de riesgo para encefalopatía:.....
- Asfixia () Prematuridad ()
- Sepsis () síndrome de dificultad respiratoria ()

EXAMENES DE LABORATORIO:

- Hto

• ANEXO N°04

Casuística de los recién nacidos con hiperbilirrubinemia en la unidad de neonatología del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco

N°	hermano con antecedentes	presencia de cefalohematomas	presencia de sepsis	T.P.	sexo	T. embarazo	M-RN	ITU	oxitocina	asfixia	B.T.	B.D.	Hto
1	SI	NO	SI	E	V	36	O-O	SI	SI	NO	7.8	4.5	43%
2	SI	NO	NO	D	M	38	O-O	SI	SI	NO	7.3	4.3	65%
3	NO	NO	NO	D	M	41	O-O	SI	NO	NO	19.01	14.33	68%
4	NO	NO	NO	E	V	38	O-O	SI	SI	NO	16.4	8.9	65%
5	SI	NO	NO	E	M	38	O-O	SI	SI	NO	12.79	8.67	42%
6	SI	NO	NO	E	V	41	O-O	SI	SI	NO	11.98	1.92	45%
7	NO	NO	SI	D	V	30	O-O	SI	NO	NO	9.75	4.82	67%
8	SI	NO	NO	E	M	37	O-O	SI	SI	NO	12.23	9.73	67%
9	NO	NO	NO	E	V	34	O-O	SI	SI	NO	19.09	13.85	68%
10	SI	NO	NO	E	M	39	O-O	SI	SI	NO	22.27	10.43	67%
11	NO	NO	NO	D	M	32	O-O	SI	SI	NO	8.21	5.65	48%
12	NO	NO	NO	D	V	39	O-A	SI	NO	NO	10.26	3.66	42%
13	SI	NO	SI	E	M	40	O-O	SI	SI	NO	17.14	10.80	66%
14	NO	NO	NO	E	M	40	O-O	SI	SI	NO	15.49	12.02	45%
15	NO	NO	NO	D	M	39	A-O	SI	SI	NO	7.50	3.05	48%
16	SI	NO	NO	E	M	39	O-O	SI	SI	NO	11.46	0.85	48%
17	NO	NO	NO	D	V	41	O-A	SI	NO	NO	12.52	0.59	70%
18	SI	NO	NO	D	V	36	O-O	SI	SI	NO	14.89	0.84	42%
19	SI	NO	NO	D	V	40	O-B	SI	SI	NO	11.45	0.66	68%
20	NO	NO	NO	E	M	38	O-O	SI	SI	NO	17.86	1.49	67%
21	SI	NO	NO	E	M	38	O-O	SI	NO	NO	16.97	0.92	70%
22	NO	NO	NO	D	M	38	O-B	SI	SI	NO	10.04	0.48	69%
23	NO	NO	SI	D	V	40	O-A	SI	SI	NO	13.54	2.00	68%
24	NO	NO	NO	E	M	37	O-A	SI	SI	NO	16.82	0.67	38%
25	SI	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	NO	NO	10.88	0.78	67%
26	NO	NO	NO	E	M	38	A-O	SI	SI	NO	7.16	0.64	65%
27	NO	NO	SI	E	M	40	O-O	SI	SI	NO	12.45	0.87	46%
28	SI	NO	NO	D	V	39	A-A	SI	SI	NO	7.43	2.71	46%
29	NO	NO	NO	D	M	39	O-O	SI	NO	NO	14.29	2.00	65%
30	SI	NO	NO	E	M	40	O-O	SI	SI	NO	14.13	5.02	66%
31	SI	NO	NO	E	M	40	O-O	SI	SI	NO	8.06	4.99	65%
32	NO	NO	NO	E	V	38	O-A	SI	SI	NO	15.18	5.75	77%
33	NO	NO	SI	E	M	38	O-O	SI	NO	NO	12.79	6.44	48%
34	NO	NO	NO	D	V	38	A-A	SI	SI	NO	18.87	16.34	68%
35	SI	NO	SI	E	M	39	O-A	SI	SI	NO	15.29	0.56	65%
36	SI	NO	NO	E	M	38	O-O	SI	NO	NO	18.87	1.09	67%

37	SI	NO	NO	E	M	39	O-O	SI	SI	NO	16.50	0.78	70%
38	SI	NO	NO	D	M	36	O-A	NO	SI	NO	15.41	0.65	67%
39	SI	NO	SI	E	V	39	O-O	SI	NO	NO	11.65	0.55	67%
40	SI	NO	NO	E	V	39	O-O	SI	SI	NO	15.24	1.42	68%
41	SI	NO	NO	E	M	38	O-O	SI	SI	NO	9.58	0.49	65%
42	NO	NO	NO	D	M	39	A-A	SI	NO	NO	10.82	0.66	65%
43	NO	NO	NO	E	V	41	O-O	SI	SI	NO	14.72	0.65	66%
44	NO	NO	NO	D	V	39	O-O	SI	SI	NO	16.68	0.56	49%
45	NO	NO	NO	E	V	40	A-A	SI	NO	NO	14.74	0.43	40%
46	NO	NO	NO	E	M	39	A-O	SI	SI	NO	15.38	0.49	68%
47	SI	NO	NO	D	M	32	A-O	SI	SI	NO	12.23	0.39	67%
48	SI	NO	NO	D	M	37	O-O	SI	NO	NO	11.22	0.51	65%
49	SI	NO	NO	D	V	37	O-O	SI	SI	NO	15.75	0.60	48%
50	NO	NO	NO	D	V	36	O-O	SI	SI	NO	6.00	0.35	47%
51	NO	NO	NO	D	V	32	O-O	SI	NO	NO	14.11	0.55	42%
52	NO	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	SI	NO	6.82	0.13	65%
53	SI	NO	NO	E	M	37	O-O	SI	SI	NO	16.79	0.20	65%
54	SI	NO	NO	D	M	40	O-A	SI	NO	NO	13.08	0.88	66%
55	SI	NO	SI	E	V	41	O-A	NO	SI	NO	9.41	0.36	34%
56	NO	NO	SI	E	V	40	O-O	SI	SI	NO	12.85	0.43	65%
57	NO	NO	NO	D	V	37	O-O	SI	SI	NO	14.24	0.96	56%
58	NO	NO	NO	D	V	37	O-O	SI	NO	NO	13.85	0.78	70%
59	SI	NO	NO	E	M	39	O-O	SI	SI	NO	8.17	0.45	48%
60	SI	NO	NO	D	V	37	O-O	SI	SI	NO	10.59	0.57	48%
61	SI	NO	NO	D	V	40	O-O	SI	NO	NO	17.90	0.64	43%
62	NO	NO	NO	D	M	33	O-O	SI	SI	NO	10.82	0.53	43%
65	NO	NO	SI	D	M	40	O-A	SI	SI	NO	16.72	0.75	49%
64	NO	NO	NO	E	V	41	O-A	SI	NO	NO	8.61	0.73	67%
65	NO	NO	NO	E	M	41	O-B	SI	SI	NO	17.46	0.85	65%
66	SI	NO	NO	E	M	40	O-A	NO	SI	NO	12.17	0.56	42%
67	NO	NO	NO	E	M	39	O-A	SI	SI	NO	15.97	0.69	43%
68	SI	NO	NO	E	V	31	O-O	SI	NO	NO	15.67	0.65	68%
69	NO	SI	NO	D	V	38	O-B	SI	SI	SI	14.55	0.93	49%
70	NO	NO	NO	D	V	41	O-O	SI	SI	NO	14.67	0.51	66%
71	NO	NO	NO	D	M	29	A-O	SI	NO	NO	23.65	0.91	65%
72	SI	NO	NO	E	V	40	O-A	SI	SI	NO	24.34	0.82	65%
73	NO	NO	NO	E	V	41	O-O	SI	SI	NO	20.57	0.68	69%
74	SI	SI	NO	D	V	39	O-O	SI	SI	SI	12.49	0.49	49%
75	NO	NO	NO	D	M	40	O-A	SI	NO	NO	7.69	0.23	45%
76	SI	NO	NO	E	V	39	A-O	SI	SI	NO	13.30	0.58	44%
77	SI	NO	NO	E	M	39	O-O	SI	SI	NO	12.40	0.46	69%
78	NO	SI	SI	D	V	41	O-A	SI	NO	NO	12.07	0.32	45%
79	NO	NO	NO	D	V	37	O-B	SI	SI	SI	15.12	0.71	48%
80	NO	NO	NO	D	M	33	A-A	SI	SI	NO	14.62	0.70	68%
81	SI	NO	NO	E	M	41	O-B	SI	SI	NO	11.69	0.57	68%

82	SI	SI	SI	E	M	40	O-A	SI	NO	NO	12.40	0.25	48%
83	SI	NO	NO	E	M	40	O-O	SI	SI	NO	15.27	0.65	47%
84	SI	NO	NO	D	V	39	O-O	SI	SI	SI	11.88	0.38	46%
85	NO	NO	NO	E	M	37	O-O	SI	NO	NO	10.39	0.47	68%
86	NO	NO	SI	D	M	39	O-B	SI	SI	NO	9.41	0.47	69%
87	NO	NO	SI	E	M	37	O-B	SI	SI	NO	11.72	0.62	43%
88	SI	NO	NO	E	V	38	O-A	SI	SI	NO	7.12	0.49	48%
89	SI	NO	NO	D	V	40	O-B	NO	NO	NO	8.45	0.29	65%
90	NO	NO	NO	D	M	40	A-O	SI	SI	NO	18.49	1.00	65%
91	SI	NO	NO	E	V	39	O-A	SI	SI	NO	12.44	0.52	48%
92	NO	SI	NO	E	V	37	O-A	SI	SI	NO	11.18	0.38	49%
93	NO	NO	SI	E	M	38	A-A	SI	NO	NO	8.12	0.52	46%
94	SI	NO	NO	D	M	39	O-A	SI	SI	SI	20.22	0.93	49%
95	NO	NO	NO	E	V	39	O-O	SI	SI	NO	16.05	0.38	48%
96	NO	NO	NO	D	M	33	O-O	SI	NO	NO	9.33	0.43	68%
97	SI	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	SI	NO	15.05	0.50	68%
98	SI	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	SI	NO	8.32	0.51	42%
99	NO	NO	NO	D	M	41	O-A	SI	SI	NO	13.54	0.14	42%
100	NO	NO	NO	E	M	40	O-O	NO	NO	NO	9.18	0.45	70%
101	NO	NO	SI	D	V	35	O-O	SI	SI	NO	8.00	0.32	66%
102	NO	NO	NO	E	M	38	O-O	SI	SI	SI	18.49	0.84	66%
103	NO	NO	NO	D	V	38	O-A	SI	SI	NO	13.53	0.65	42%
104	SI	NO	NO	E	M	38	O-B	SI	NO	NO	10.37	0.52	43%
105	NO	NO	NO	D	V	41	O-O	SI	SI	NO	16.38	0.84	65%
106	NO	NO	NO	E	M	41	O-O	NO	SI	NO	11.17	0.20	74%
107	SI	NO	NO	D	M	29	O-O	SI	NO	SI	10.13	0.43	34%
108	NO	NO	SI	E	V	39	O-O	SI	SI	NO	10.58	0.12	40%
109	SI	SI	NO	D	M	39	O-O	SI	SI	NO	13.97	1.02	47%
110	NO	SI	NO	E	V	36	O-A	SI	SI	NO	28.42	1.12	45%
111	NO	NO	NO	D	M	35	O-O	SI	NO	NO	12.48	0.57	40%
112	NO	NO	NO	E	V	39	O-A	NO	SI	SI	16.09	0.47	45%
113	SI	NO	NO	E	M	38	A-O	SI	SI	NO	14.42	0.43	65%
114	NO	NO	NO	D	V	40	B-B	SI	NO	NO	17.98	0.65	42%
115	NO	NO	SI	E	M	37	O-O	SI	SI	NO	9.05	0.30	69%
116	NO	NO	NO	E	V	37	O-O	NO	SI	SI	11.15	0.27	48%
117	SI	NO	NO	D	V	38	O-O	SI	NO	NO	18.40	0.67	65%
118	NO	NO	NO	E	M	36	O-O	SI	SI	NO	13.65	0.60	68%
119	NO	NO	NO	E	V	39	O-A	NO	SI	NO	16.15	1.28	67%
120	NO	NO	SI	D	M	39	O-O	SI	SI	NO	6.01	0.27	67%
121	NO	NO	NO	E	V	39	O-O	SI	NO	SI	16.11	0.47	69%
122	SI	NO	NO	D	M	38	O-O	SI	SI	NO	10.33	0.46	46%
123	NO	NO	NO	E	V	38	O-O	SI	SI	NO	14.42	0.46	44%
124	NO	NO	NO	E	M	35	O-O	SI	SI	NO	17.98	0.65	42%
125	NO	NO	NO	D	V	40	O-O	SI	NO	SI	9.25	0.51	45%
126	SI	NO	NO	E	M	40	O-O	NO	SI	NO	7.14	0.65	41%

127	NO	NO	NO	E	V	36	O-O	SI	SI	NO	9.66	0.79	47%
128	NO	NO	NO	E	M	37	O-O	SI	NO	NO	8.70	0.44	58%
129	NO	NO	SI	D	M	41	O-O	SI	SI	SI	18.40	0.67	67%
130	NO	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	SI	NO	13.31	0.45	65%
131	SI	NO	NO	E	V	39	O-O	SI	SI	NO	14.59	0.55	45%
132	NO	NO	NO	E	V	40	A-O	SI	NO	NO	11.44	0.47	41%
133	NO	NO	NO	D	M	40	O-O	SI	SI	SI	13.42	0.43	45%
134	NO	SI	SI	D	M	39	O-O	SI	SI	NO	10.11	0.27	47%
135	NO	NO	NO	E	V	39	O-O	NO	SI	NO	17.33	0.78	65%
136	SI	NO	SI	E	V	39	O-O	NO	NO	NO	13.29	0.33	68%
137	NO	NO	NO	D	M	41	O-O	SI	SI	SI	11.22	0.47	40%
138	NO	NO	NO	E	V	41	O-O	SI	SI	NO	18.14	1.01	45%
139	NO	NO	SI	D	M	38	O-O	NO	SI	NO	19.09	0.56	68%
140	SI	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	NO	NO	22.01	0.71	65%
141	NO	NO	NO	D	M	40	O-O	SI	SI	SI	14.27	0.46	48%
142	NO	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	SI	NO	7.36	0.32	65%
143	NO	NO	SI	D	V	42	O-O	NO	SI	NO	14.27	0.57	66%
144	NO	NO	NO	E	V	41	O-O	SI	NO	NO	10.81	0.51	45%
145	SI	NO	NO	E	V	42	O-O	SI	SI	NO	15.00	0.80	65%
146	NO	NO	NO	E	V	37	O-O	SI	SI	SI	11.71	0.48	48%
147	NO	NO	NO	D	M	38	O-O	SI	SI	NO	12.77	0.38	66%
148	NO	NO	NO	E	V	39	O-O	SI	NO	NO	13.49	0.54	48%
149	NO	NO	NO	E	M	32	O-O	SI	SI	NO	12.88	0.44	46%
150	NO	NO	NO	D	M	40	O-O	SI	SI	SI	9.73	0.39	43%
151	SI	NO	NO	D	M	38	O-O	NO	SI	NO	12.77	0.78	69%
152	NO	NO	NO	E	V	40	O-B	SI	NO	NO	13.50	0.51	66%
153	NO	NO	NO	E	M	39	O-O	SI	SI	NO	10.96	0.56	69%
154	NO	NO	SI	E	M	42	O-O	SI	SI	SI	12.06	0.65	46%
155	NO	NO	NO	D	M	39	O-O	SI	SI	NO	12.36	0.33	68%
156	NO	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	NO	NO	6.68	0.47	65%
157	SI	NO	NO	E	M	40	O-O	NO	SI	NO	10.25	0.35	65%
158	NO	NO	NO	D	M	40	O-O	SI	SI	NO	9.00	0.20	67%
159	NO	NO	NO	E	V	38	O-O	SI	SI	NO	22.99	1.04	48%
160	NO	NO	SI	E	V	38	O-O	SI	NO	NO	18.91	0.69	68%
161	NO	NO	NO	E	M	36	O-O	SI	SI	NO	11.18	0.40	75%
162	SI	NO	NO	D	V	38	O-O	NO	SI	NO	14.89	0.58	69%
165	NO	NO	NO	E	M	38	O-A	SI	SI	NO	10.73	0.39	66%
164	NO	NO	NO	E	M	39	O-O	NO	NO	NO	21.31	0.68	66%
165	SI	NO	SI	D	V	39	O-O	SI	SI	NO	8.97	0.81	75%
166	NO	SI	NO	E	V	38	O-O	SI	SI	NO	12.07	0.46	56%
167	SI	NO	NO	E	V	39	O-O	SI	SI	NO	16.24	0.55	71%
168	NO	NO	NO	E	M	41	O-O	SI	NO	NO	16.06	0.70	68%
169	SI	NO	NO	D	V	39	O-O	SI	SI	NO	24.65	0.97	68%
170	SI	NO	NO	E	V	32	O-O	SI	SI	NO	11.91	0.45	46%
171	SI	NO	NO	D	M	40	O-O	SI	SI	NO	22.96	0.55	45%

172	SI	NO	NO	D	V	39	O-O	NO	SI	NO	17.39	0.56	68%
173	SI	NO	NO	E	M	37	O-O	SI	NO	NO	13.62	0.64	66%
174	SI	NO	NO	E	V	37	O-O	SI	SI	NO	24.79	0.84	65%
175	NO	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	SI	NO	18.29	0.58	45%
176	NO	NO	NO	D	M	37	O-O	SI	SI	NO	9.07	0.54	48%
177	SI	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	NO	NO	9.39	0.68	69%
178	NO	NO	SI	E	V	41	O-O	SI	SI	NO	14.53	0.61	66%
179	SI	NO	NO	D	M	40	O-O	SI	SI	NO	16.11	0.96	65%
180	NO	NO	NO	E	V	37	O-O	SI	NO	NO	13.08	1.25	68%
181	NO	NO	NO	E	M	37	O-O	SI	SI	NO	11.73	1.13	48%
182	NO	NO	NO	D	M	39	O-O	SI	SI	NO	10.72	0.19	68%
183	SI	NO	NO	E	V	39	O-O	SI	SI	NO	13.04	0.49	48%
184	NO	NO	NO	E	V	37	O-O	NO	NO	NO	15.06	0.77	68%
185	SI	NO	NO	E	M	40	O-O	SI	SI	NO	14.41	0.99	49%
186	NO	NO	NO	D	V	40	O-O	SI	SI	NO	19.79	0.92	49%
187	SI	NO	NO	E	V	41	O-O	NO	SI	NO	18.15	0.80	74%
188	SI	NO	NO	E	V	41	O-O	SI	SI	NO	20.20	1.01	66%
189	NO	NO	NO	E	M	40	O-O	SI	NO	NO	18.04	0.67	68%
190	SI	NO	SI	E	V	39	O-O	SI	SI	NO	21.32	1.78	69%
191	NO	NO	NO	E	V	38	O-O	SI	SI	NO	14.52	0.27	68%
192	SI	NO	SI	E	V	41	O-O	SI	SI	NO	14.61	0.71	65%
193	NO	NO	NO	E	M	40	O-O	SI	SI	NO	15.39	0.59	68%
194	SI	NO	NO	E	V	41	O-O	SI	NO	NO	12.68	1.31	43%
195	NO	NO	NO	D	V	39	O-O	SI	SI	NO	16.76	0.58	42%
196	SI	NO	NO	E	M	40	O-O	SI	SI	NO	9.36	0.80	67%
197	NO	NO	NO	D	V	31	O-O	NO	SI	NO	8.18	0.20	65%
198	SI	NO	NO	E	V	39	O-O	SI	SI	NO	18.36	0.56	68%
199	NO	NO	SI	E	V	39	O-O	SI	NO	NO	21.15	0.66	65%
200	SI	NO	NO	E	M	41	O-O	SI	SI	NO	16.48	0.77	68%
201	NO	NO	NO	D	V	37	O-O	SI	SI	NO	11.52	0.74	69%
202	SI	NO	NO	E	M	41	O-O	SI	SI	NO	29.18	0.67	67%
203	NO	NO	NO	E	V	40	O-O	NO	SI	NO	20.52	0.96	65%
204	NO	NO	NO	E	V	40	A-A	SI	SI	NO	14.10	0.39	68%
205	NO	NO	NO	E	M	39	O-O	SI	NO	NO	10.79	0.53	66%
206	SI	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	SI	NO	9.53	0.48	47%
207	NO	NO	SI	E	M	41	O-O	SI	SI	NO	9.31	0.42	66%
208	SI	NO	NO	E	M	37	O-O	SI	SI	NO	10.20	0.53	38%
209	NO	NO	NO	E	V	29	O-O	SI	SI	NO	11.60	0.67	66%
210	NO	SI	NO	E	M	37	O-O	SI	NO	NO	16.27	0.54	66%
211	SI	NO	NO	E	V	37	O-O	SI	SI	NO	14.38	0.64	68%
212	NO	NO	NO	D	M	40	O-O	NO	SI	NO	8.88	0.45	65%
213	SI	NO	NO	E	V	39	O-O	SI	SI	NO	13.31	0.30	33%
214	NO	NO	NO	E	M	31	O-O	SI	NO	NO	16.24	0.60	65%
215	NO	NO	NO	E	V	40	O-O	SI	NO	NO	15.35	0.46	67%
216	NO	NO	SI	E	M	37	O-O	SI	SI	NO	11.92	0.73	48%

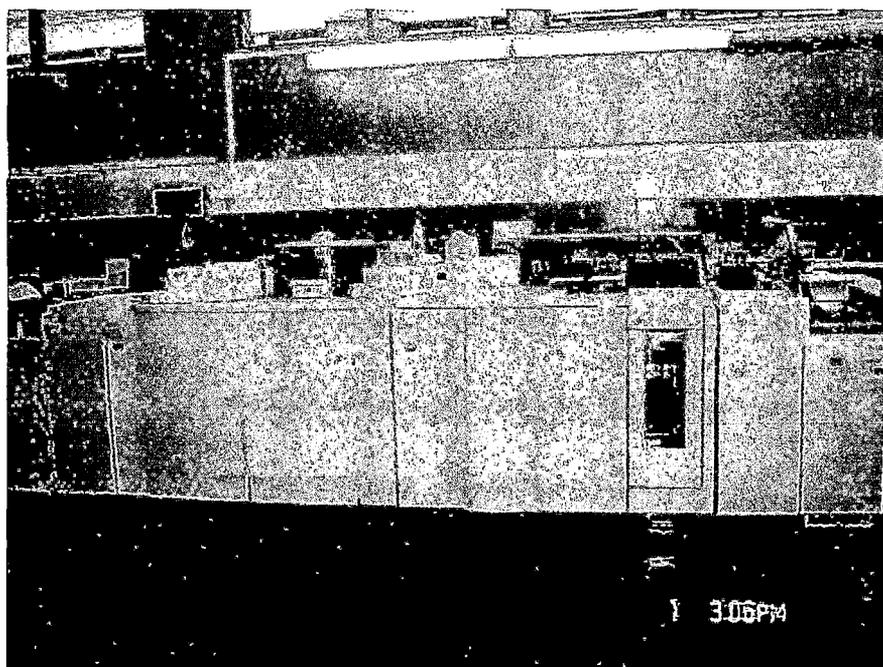
Anexo N°05

Registro Fotográfico

ICE= 900 ELECTROLITO

P=800 BIOQUIMICO

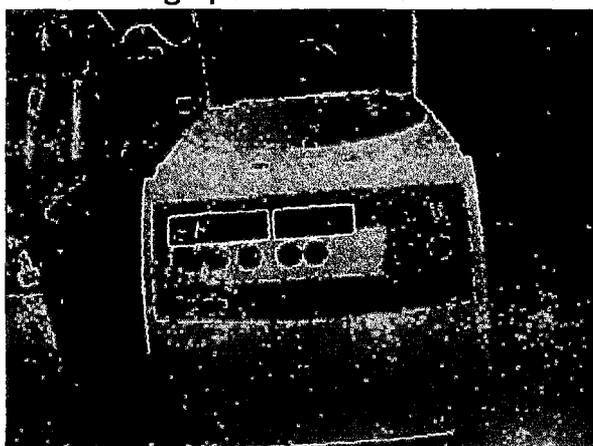
E=170 INMUNOLOGICO(MARCADOR TUMORAL)



Centrifuga para muestras bioquimicas



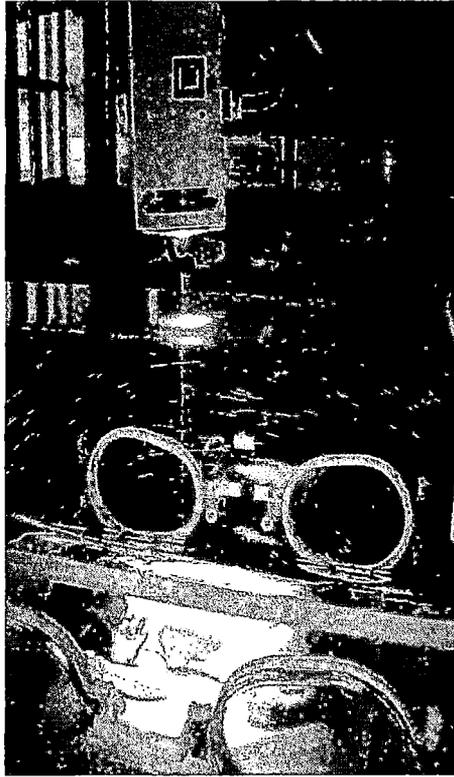
Centrifuga para microhematocrito



Extraccion de muestra para microhematocrito



Tratamiento de la ictericia

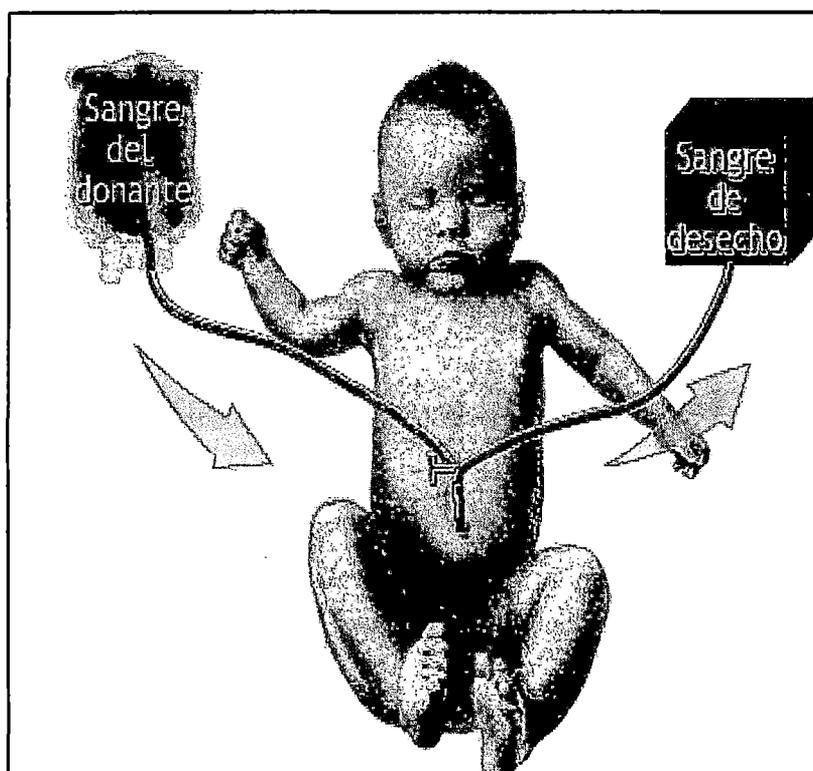


Recien nacido con ictericia recibiendo fototerapia con tubos de luz día



Recién nacido con ictericia patológica recibiendo fototerapia con luz azul especial (fototerapia convencional)

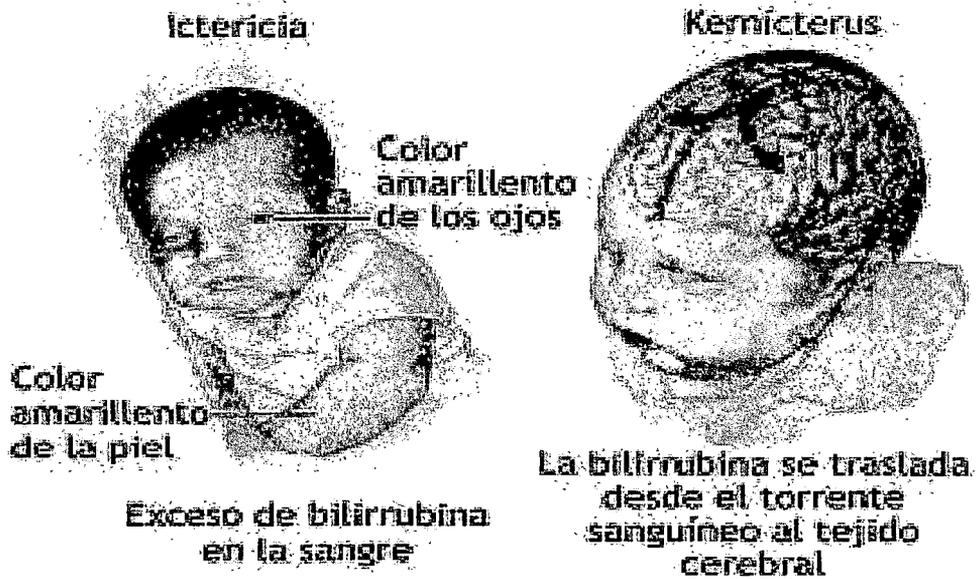
Transfusión sanguínea



Extracción de muestra



Kernicterus



En esta imagen podemos observar el resultado de un kernicterus como producto severo de la Ictericia Patológica