



ACADEMIA  
NACIONAL DE  
MEDICINA

### COMITÉ DE EVALUACIÓN CLÍNICA TERAPÉUTICA

#### Coordinador:

Nahum Méndez Sánchez

Jesús Carlos Briones Garduño  
Jorge Alberto Castañón González  
Gerardo Heinze Martín  
Enrique Hong Chong  
Mario Antonio Mandujano Valdés  
Armando Mansilla Olivares  
Roberto Medina Santillán  
Nahum Méndez Sánchez  
Jorge Moreno Aranda  
Adalberto Mosqueda Taylor  
Ricardo Plancarte Sánchez  
Francisco T. Rodríguez Covarrubias  
Miguel Ángel Rodríguez Weber  
Juan José Luis Sierra Monge  
Juan Verdejo Paris

# Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXIII, NÚMERO 4 JULIO - AGOSTO 2024

## Contenido

Pruebas de coagulación .....	1
Ictericia en el recién nacido. (Actualización) .....	7

## Pruebas de coagulación

Desde la antigüedad se reconoció el papel fundamental del líquido intravascular “sangre” y su relación con el proceso de la coagulación descrito como la conversión del estado líquido al sólido y su importancia con la vida y la supervivencia. En 1905 Paul Morawitz (1879-1936) después de múltiples trabajos en torno a la coagulación propone la teoría clásica de la cascada de la coagulación, reuniendo los conceptos de cuatro elementos ya descritos: fibrinógeno, protrombina, calcio y “factor de los tejidos o factor tisular”. En 1936 fue publicado el trabajo del Dr. Armando Quick (1824-1978) desarrollo el primer método de laboratorio para determinar la conversión de protrombina a trombina y fibrinógeno a fibrina, mediante la adición de extractos de tejido y calcio al plasma (tiempo de protrombina o test de Quick), también en 1936 descubren el “factor antihemofílico” al corregir el tiempo de coagulación de un paciente con hemofilia, tras adicionar plasma de un paciente normal al plasma del enfermo de hemofilia, así mismo continuaron los estudios sobre coagulación describiendo diversos factores.

La fisiopatología de la coagulación tiene

que ver con la comprensión integral de múltiples patología y procedimientos médicos, quirúrgicos y obstétricos.

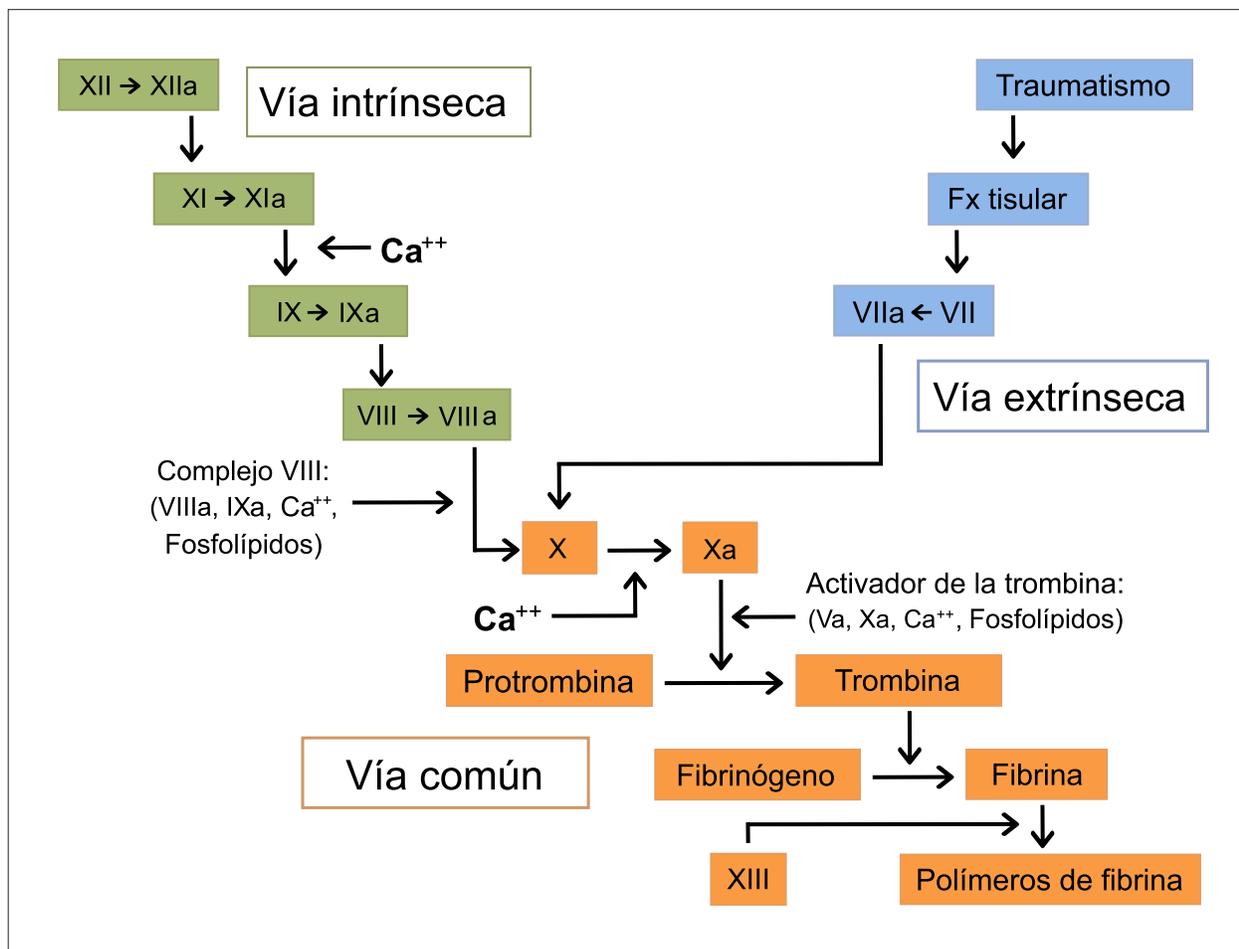
Entendemos que la interacción coordinada entre proteínas sanguíneas, elementos formes circulantes, células de la vasculatura y la matriz extracelular de la pared de los vasos, tiene como resultado un complejo mecanismo denominado coagulación medible desde el punto de vista de laboratorio a través de proteínas y células circulantes, evaluando diferentes factores y vías de la coagulación.

El **modelo clásico de la cascada de la coagulación** en 1964 cuando Robert MacFarlane desarrollo el concepto que se basa en reacciones enzimáticas secuenciadas en las que el producto de una serie activa al siguiente, mediante dos secuencias de reacciones lineales e independientes entre sí, una vía se activa mediante el factor de contacto XII y la calicreína (proteasa de serina), que se denominó **vía “intrínseca”** en la que participan los factores XII, XI, IX, VIII y V y se estudian a través del tiempo de tromboplastina parcial activado y la otra ruta mediante la activación del factor VII y el factor tisular llamada **“vía extrínseca”** monitoreada

mediante el tiempo de protrombina desarrollado por el Dr. Quick, ambas vías confluyen en una “**vía común**” mediante la activación del factor X que actúa sobre la protrombina dando lugar a trombina y esta sobre el fibrinógeno para formar fibrina, mediante la activación de cualquiera de ambas vías, cabe señalar que los factores de coagulación inactivos o zimógenos, se encienden cuando contactan cualquiera de las tres variables que desencadenan la vía intrínseca: la tromboplastina o factor plaquetario III, el contacto con el colágeno del subendotelio vascular, o

bien la interacción con superficies extrañas como el vidrio, el mecanismo extrínseco se inicia por lesión de la pared vascular o el tejido extravascular que liberan un complejo de varios factores conocido como tromboplastina tisular (fosfolípidos de membranas y complejo lipoproteico o enzimas proteolíticas) e iones de calcio, actuando enzimáticamente para activar el factor X y este sobre la protrombina para convertirse en trombina que actúa sobre fibrinógeno para dar origen a la fibrina. (**cuadro 1**)

**Cuadro 1.**



**Modelo clásico de la coagulación (MacFarlane)**

El **modelo celular de la hemostasia** propuesto por Hoffman y colaboradores en la década de 1980 comprende tres fases consecutivas: iniciación, ampliación y propagación

**Iniciación:** las células expresan el factor tisular, el factor VIIa, el factor IX y el factor X transforman pequeñas cantidades de protrombina en trombina sobre la superficie celular con participación del factor Va activado por el factor Xa.

**Ampliación:** la trombina preformada activa a las plaquetas

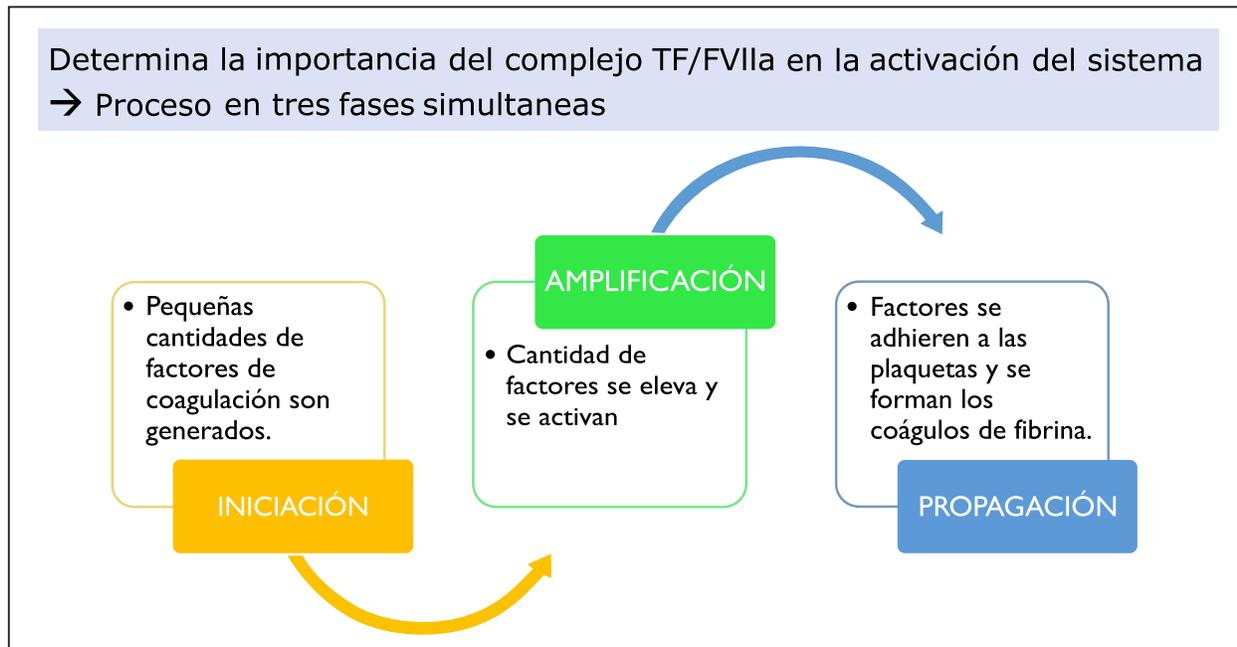
que se adhieren a la superficie subendotelial de los vasos dañados, simultáneamente se encienden los factores XI, IX, VIII, V que participan en la superficie de las plaquetas con interacción de fosfolípidos ácidos y calcio sérico.

**Propagación:** Activación del factor X mediante IXa, VIIIa, calcio y fosfolípidos y reclutamiento de plaquetas circundantes generando trombina por acción de la protrombinasa, factor Xa, Va, calcio y fosfolípidos para formar fibrina y estabilizar el tapón plaquetario, finalmente el factor XIIIa y la trombina se entrecruzan con los

monómeros de fibrina y simultáneamente de enciende el inhibidor de fibrinolisis para proteger el coágulo, el proceso

de control implica activación de la proteína C y S que desactivan los factores Va y VIIIa.

**Figura 2 modelo celular de la coagulación (Hoffman)**



### Pruebas de coagulación (laboratorio clínico)

- Tiempo de sangrado (técnica de Duke) es la medición de la duración de la hemorragia producida al puncionar con una lanceta el lóbulo de la oreja (normalmente dura entre tres a siete minutos) permite evaluar la retracción capilar y la función de las plaquetas como en: trombostenia de Glanzman, enfermedad de Von Willebrand, uremia o uso de ácido acetil salicílico.
- Cuantificación del número y tamaño de las plaquetas contemplada en la biometría hemática automatizada con valores de referencia de 150 a 450000/uL y de 5 a 12 fentolitros respectivamente, la pseudotrombocitopenia secundaria a anticuerpos sensibles al ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) que se ratifica al compararlo con un muestra citratada, la trombocitopenia por destrucción, aglutinación o menor producción medular, y la trombocitosis por deficiencia de hierro o reactivas a procesos infecciosos.
- Tiempo de coagulación de Lee-White que consiste en poner un cm de sangre periférica en un tubo de ensayo de vidrio que activa los factores de contacto y permite evaluar en forma global todo el mecanismo de la coagulación que normalmente ocurre entre 5 a 10 minutos.
- Tiempo de protrombina o prueba de Quick que valora

la vía extrínseca alteración del factor VII, se activa la coagulación cuando el plasma de una muestra citratada (quelante de calcio) se le agrega tromboplastina (o factor tisular) y calcio, los valores de referencia oscilan entre 10 a 14 segundos con un porcentaje de actividad > al 60%, la variación en los resultados depende del tipo de tromboplastina utilizada, motivo por lo cual se desarrolló un método estandarizado que contempla estas variaciones denominado razón internacional normalizado (INR), en general que se reporta menor o mayor a la unidad (1), para señalar hiper o hipo coagulación y que se relaciona con la efectividad de anticoagulación con antagonistas de la vitamina K e indirectamente con deficiencias en la función hepática.

- Tiempo de tromboplastina parcial activado que evalúa la vía intrínseca y vía común, para generar esta reacción al plasma citratado se le adiciona fosfolípidos, calcio y caolín arcilla (como factores de contacto), se reportan valores normales entre 25 a 45 segundos, valores prolongados se deben a deficiencia de alguno de los factores como el VIII (hemofilia A) o factores XII, XI y IX o al efecto de anticoagulantes tipo heparina.
- Tiempo de trombina evalúa la última etapa de la coagulación o vía común, factores II, V y X, cuando se

agrega trombina bovina al plasma citratado y sus valores de referencia son de 9 a 35 segundos, se acorta en presencia de productos de degradación o fragmentación de fibrina (coagulación intravascular diseminada y hepatopatías) y se prolonga cuando hay fibrinógeno disminuido ya que evalúa la conversión de fibrinógeno a fibrina.

- Retracción del coágulo: evalúa función plaquetaria a través del receptor GPIIb/IIIa para desencadenar la retracción del coágulo mayor al 40 por ciento.
- **Factores importantes por considerar en la confiabilidad de los resultados:** el tipo de anticoagulante y la cantidad de este en el tubo de ensayo (EDTA o citrato de sodio como principales agentes quelantes de calcio), la implementación en el uso de tubos de vacío con presión negativa es una medida recomendable ya que están calibrados con la cantidad de anticoagulante para una muestra de sangre requerida, otro aspecto es la toma de muestra a través de catéteres centrales que aunque contienen cantidades muy pequeñas de heparina requieren un “lavado cuidadoso” para evitar resultados falsos por dilución de la muestra, la cuantificación de fibrinógenos que puede realizarse a través de métodos químicos o inmunológicos con valores de referencia que oscilan entre 200 a 400 mg/dL, tomar en cuenta que al ser la última proteína de la cascada de coagulación, un resultado con una concentración elevada puede representar el comportamiento como reactante de fase aguda, con valores hasta de 800 mg/dL, finalmente la fragmentación de fibrina se hace evidente cuantificando fragmente pequeños como el E y D, este último puede ser medido mediante anticuerpo monoclonal específico de regiones D de la fibrina fragmentada, y se considera una prueba específica y sensible en el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada cuando los valores son superiores a 500ng/mL. Los tiempos prolongados se deben a deficiencia de algún factor o a la acción de un inhibidor.

No existe ningún examen de laboratorio único, que valore en forma integral el mecanismo de coagulación y fibrinólisis, sin embargo en las últimas décadas, se cuenta con la tromboelastografía (TEG) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM), pruebas que se basan en las propiedades viscoelásticas de la sangre, que integran coagulación y fibrinólisis, detectando deficiencias

hemostáticas en tiempo real y a la temperatura del paciente, en un lapso promedio de quince minutos y con la ventaja de convertirse en guía para el uso de hemo componentes, lo que implica ahorro no solo económico, sino biológico a reducir la utilización de los mismos.

### La tromboelastometría (TEM) y TEG

- Describen la interacción entre factores de coagulación, fibrinógeno, plaquetas y sistema fibrinolítico en sangre entera, en tiempo real, y se evalúan las características cinéticas y visco elásticas del coágulo.
- La TEG descrita hace varias décadas, con el advenimiento de equipos, tromboelastógrafos y tromboelastómetros rotacionales, a través del uso de agonistas para activar el sistema de coagulación de manera de reducir los tiempos de reacción y el análisis de los parámetros a través de programas computarizados se han transformado en herramientas útiles en el manejo del sangrado.
- Se ha incrementado la bibliografía en los últimos años sobre el uso de estas pruebas para el manejo transfusional en situaciones como trauma, cirugías, y hemorragias post parto.
- La técnica de la TEG fue introducida en el año 1948 y luego con los años, dos tipos de metodologías con principios de trabajo comparables introducidas por dos compañías mejoraron la técnica inicial;
- Haemoscope Inc (TEG®; Niles, IL, EE.UU.)
- Tromboelastometría rotacional (TEM) (TEM International GmbH ROTEM®; Munich, Alemania).
- Ambas fueron diseñadas como herramientas para la evaluación de la hemostasia como POCT (Point of care testing) o en laboratorios hospitalarios, ya que permiten describir la interacción entre los diversos componentes que participan del proceso hemostático: factores e inhibidores de la coagulación, fibrinógeno, plaquetas y sistema fibrinolítico, en sangre entera en condiciones de bajas fuerzas de flujo
- En el caso de ROTEM se vale de distintas pruebas (EXTEM, INTEM, FIBTEM) y parámetros (Tiempo de coagulación CT, Tiempo de formación del coágulo CFT, Ángulo alfa  $\alpha$ , Máxima firmeza del coágulo MCF, Amplitudes a distintos tiempos A10/A20, Índice de lisis a los 30 minutos IL30 y Máxima Lisis ML) que son determinados en tiempo real y representados por medio de gráficos.
- La correcta interpretación de dichos gráficos permite

realizar una terapia específica e inmediata frente a una alteración hemostática durante el proceso quirúrgico.

- El sistema registra los cambios cinéticos que se producen en una muestra de sangre entera citratada durante la formación del coágulo y eventual lisis del mismo.
- Se utiliza principalmente en procesos quirúrgicos de alta complejidad como cirugía cardiovascular o trasplante hepático, así como en el sangrado crítico.

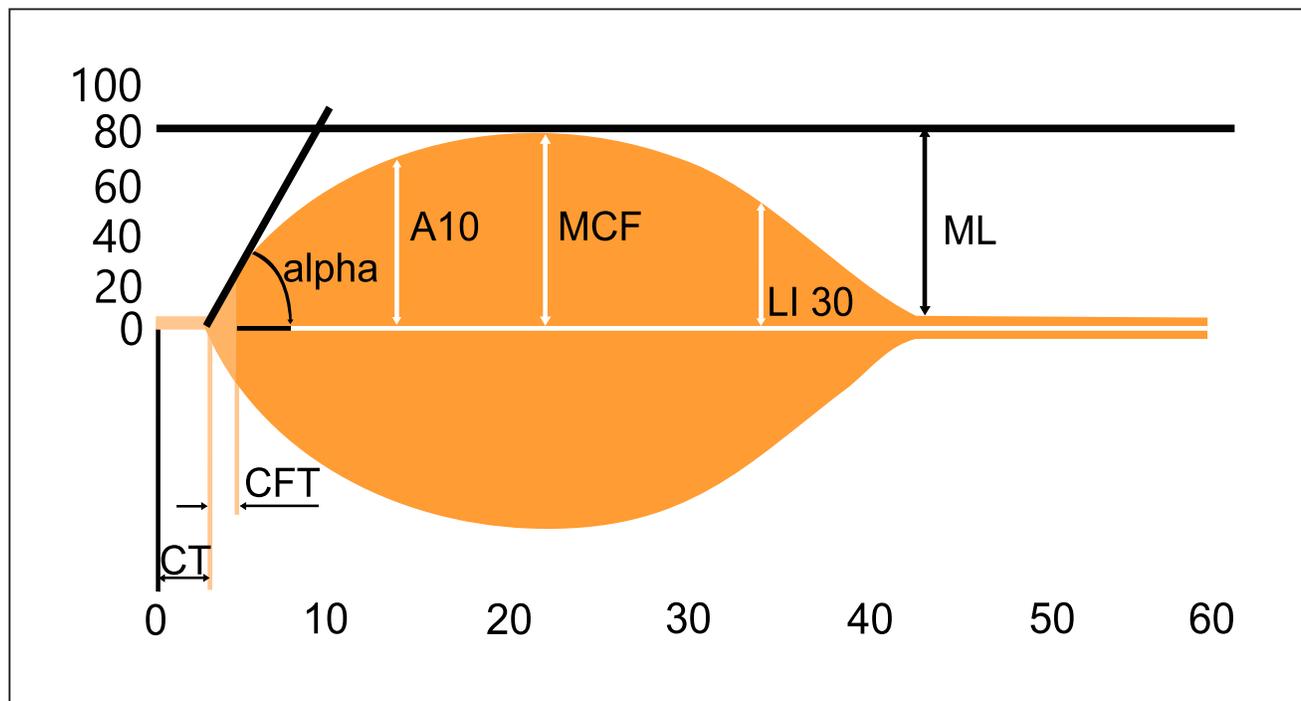
**Bajo esta técnica, la coagulación se valora mediante siete variables:**

- R tiempo de reacción (4 a 8 minutos) refleja la acción de los factores de coagulación y corresponde al tiempo transcurrido entre la colocación de la sangre y la formación de fibrina, se prolonga por efecto de heparina o Warfarina o por déficit de factores (hemorragia o hemodilución) y se acorta por hipercoagulabilidad de cualquier etiología.
- K tiempo de coagulación (1 a 4 minutos) inicio en la formación de fibrina hasta la máxima fuerza del coágulo, se prolonga por déficit de factores, efecto de

anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, se acorta por incremento en función plaquetaria o aumento de fibrinógeno. Angulo alfa ( $47 - 74^\circ$ ) representa la velocidad de formación del coágulo y está formado por el brazo de R y la pendiente de K, aumenta por elevación de fibrinógeno e hiperagregabilidad plaquetaria y disminuye por disminución de fibrinógeno o por efecto de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

- MA amplitud máxima (55 – 73mm) evalúa la interacción entre fibrina y plaquetas (función plaquetaria) disminuye por efecto de antiagregantes o trombocitopenia y aumenta por agradabilidad plaquetaria.
- LY 30 (0 – 8%) porcentaje de lisis del coágulo, se incrementa por fibrinólisis.
- G (6 – 13 dinas/cm<sup>2</sup>) mide la firmeza del coágulo.
- IC (-3 – 3) índice de coagulación, mide el estado de la coagulación, valores menores a -3 indican hipercoagulabilidad, los mayores a 3 reflejan hipo coagulabilidad.
- F (minutos) intervalo de amplitud máxima a amplitud 0 (actividad fibrinolítica) **figura 3, 4 y 5.**

**Figura 3**

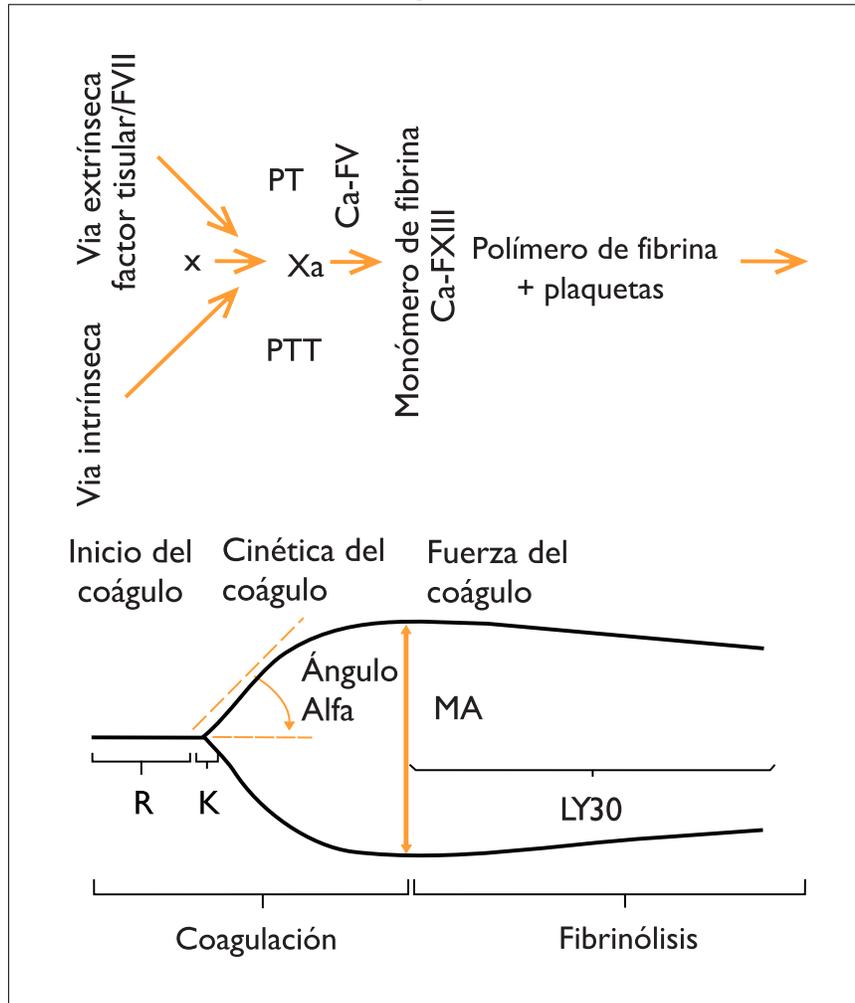


**Diferentes mediciones en tromboelastometria rotacional (ROTEM)**

Ginecol Obstet Mex 2015;83:569-577

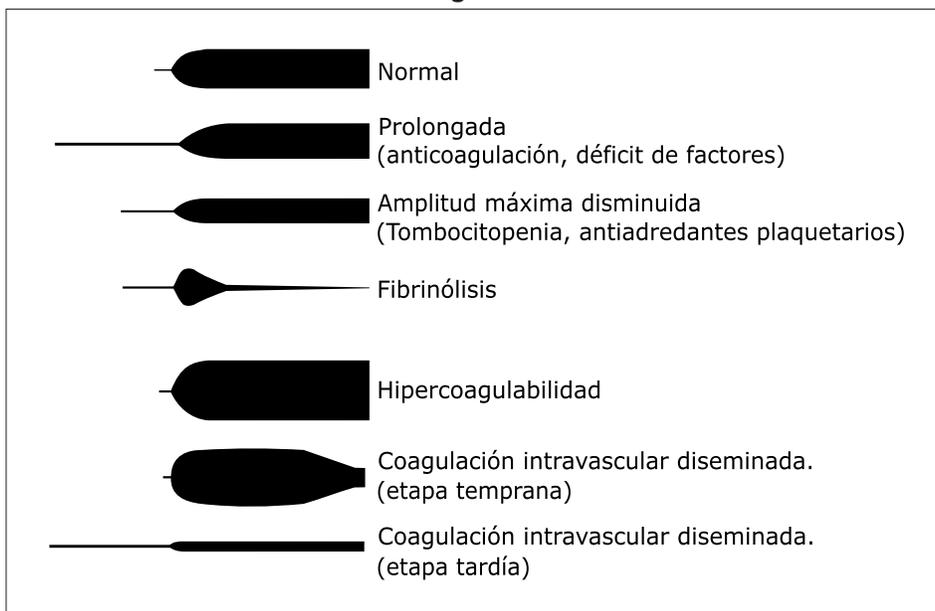
CT- tiempo de coagulación. Alpha= ángulo alfa. CFT- tiempo de formación del coágulo. A 10- amplitud 10 minutos después del CT. LI30- índice de lisis 30 minutos después de CT. ML-lisis máxima

Figura 4



**Curva tromboelastográfica y la equivalencia con pruebas de laboratorio**  
Ginecol Obstet Mex 2015;83:569-577

Figura 5



**Diferentes patrones de tromboelastografía**

Revista Mexicana de anestesiología 2015;(38)S2:s406-s409.

**Cuadro 1**

FACTOR	CROMOSOMA	LUGAR DE SINTESIS	VIDA MEDIA
I	4	HIGADO	80 hrs
II	11	HIGADO	48-120 hrs
V	1	HIGADO CELULAS ENDOT. MEGACARIOCITOS	16-36 hrs
VII	13	HIGADO	2-6 hrs
VIII	X	HIGADO, CELULAS ENDOTELIALES,	12 hrs
IX	X	HIGADO	24 hrs
X	13	HIGADO	24-50 hrs
XI	4	HIGADO	40-84 hrs
XII	5	HIGADO	
XIII		HIGADO O MEGACARIOCITOS	100-150 hrs
vWF	12	CELULAS ENDOTELIALES, MEGACARIOCITOS	24-72 hrs

**Diferentes factores de la coagulación**

**Conclusiones:**

- La coagulación consiste en una serie de reacciones proteolíticas, donde cada proteasa escinde y activa en serie la proteasa subsiguiente en las células y la degradación de la fibrina denominada fibrinolisis.
- No existe ningún examen de laboratorio único, que valore en forma integral el mecanismo de coagulación y fibrinolisis.
- Históricamente contamos con pruebas de laboratorio que estudian la coagulación por partes: (tiempos de protrombina (TP) o índice normalizado de referencia (INR), tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa), tiempo de trombina (TT), cuantificación de fibrinógeno, cuenta de plaquetas y determinación cuantitativa de dímero D.
- Actualmente disponemos de nuevas tecnologías como la tromboelastografía rotacional (ROTEM) que

nos permite determinar en forma integral coagulación y fibrinolisis.

**Referencias.**

1. Izaguirre AR. A un siglo de la teoría clásica de la coagulación. Revista Mexicana de Anestesiología 2006;29(2):116-123
2. Carrillo ER, Meza MJM. Monitoreo de la coagulación en el perioperatorio. Revista Mexicana de anestesiología 2015;(38)S2:s406-s409.
3. Hoffman M, Monroe DM. A cell-based model hemostasis. Thromb Haemost. 2001;85(6):958-965.
4. Pérez CAA, Briones GJC, Rojas AML. Uso de tromboelastografía para la transfusión racional y oportuna de hemoderivados en hemorragia obstétrica. Ginecol Obstet Mex 2015;83:569-577.



**Ictericia en el recién nacido.  
(Actualización).**

La ictericia se define como la pigmentación amarilla de piel, escleróticas y mucosas y generalmente está ocasionada por el incremento en la concentración de bilirrubina circulante y por consecuencia del incremento en la bilirrubina depositada en los tejidos.

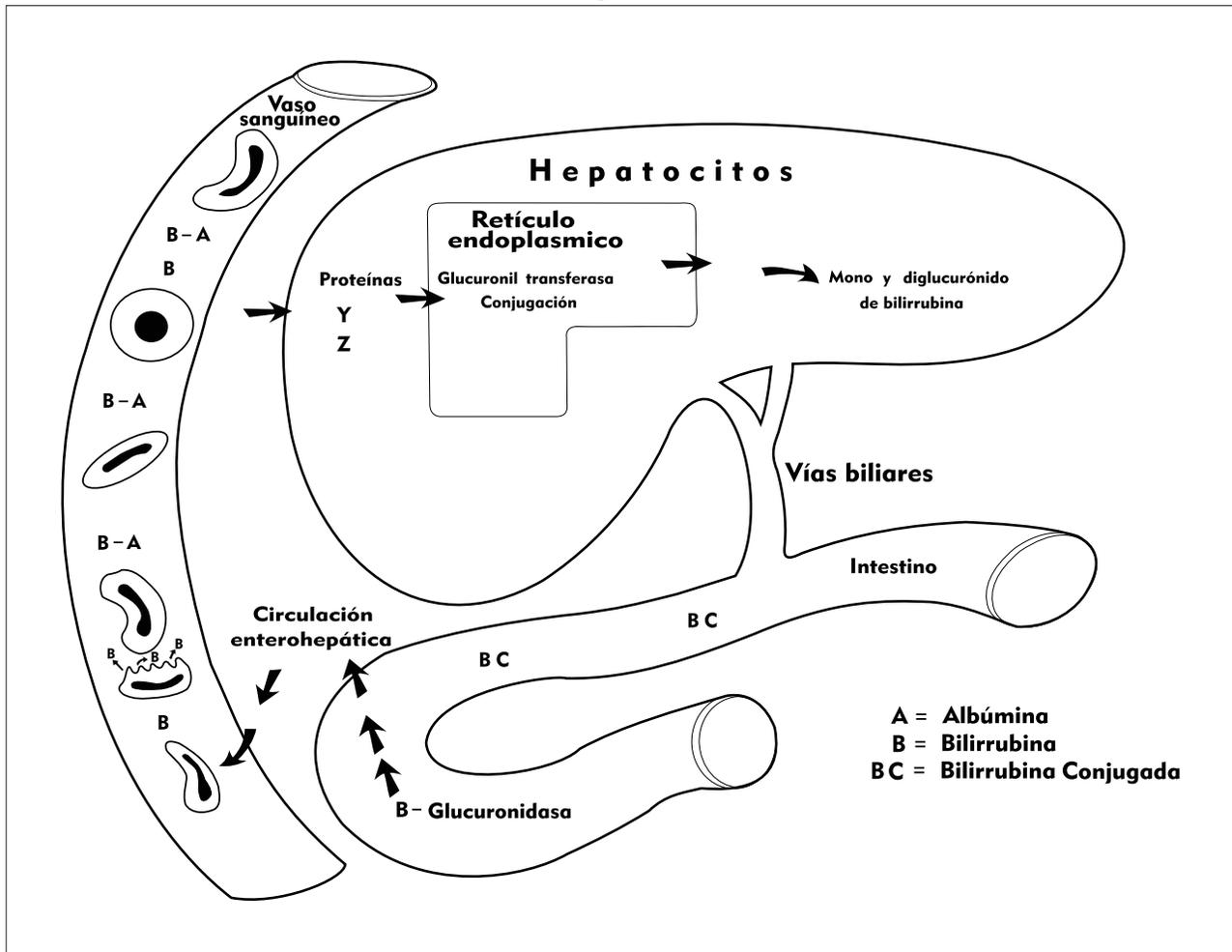
Fisiopatología; Normalmente, al alcanzar su vida media los eritrocitos se destruyen dentro de los vasos sanguíneos y se desprende la bilirrubina (indirecta o No conjugada), posteriormente se une con la albúmina y así es transportada hacia el hígado donde intervienen las proteínas Y y Z que

facilitan su ingreso hacia las células hepáticas, donde con la acción de la Glucuroniltransferasa se realiza la conjugación de la bilirrubina, dando como resultado la existencia de 2 moléculas distintas, la bilirrubina indirecta (no conjugada) y la bilirrubina directa (conjugada), posteriormente la bilirrubina conjugada es excretada hacia las vías biliares y de ahí hacia el intestino para ser eliminada a través de las evacuaciones. La mayor parte de la bilirrubina que se

excreta a través del intestino es bilirrubina directa (conjugada) y es por lo general la que contribuye a la coloración de la materia fecal.

En el intestino una pequeña proporción de bilirrubina regresa a la circulación a través de la Beta-Glucuronidasa en lo que se denomina el círculo entero-hepático de la bilirrubina. (Figura 1)

Figura 1



Metabolismo de la bilirrubina

### Ictericia fisiológica.

Para que la ictericia pueda ser detectada por el observador se requiere que el paciente tenga al menos 5 mg/dL de bilirrubina en sangre.

La gran mayoría de los recién nacidos en algún momento de las primeras 2 semanas van a presentar cierto grado de ictericia, sin que esto represente algún riesgo ni que sea un proceso patológico y se le denomina "ictericia fisiológica

del recién nacido".

Las razones por las que existe la ictericia fisiológica son:

- a) El Hematocrito elevado que presentan los recién nacidos.
- b) La disminución de la vida media de los eritrocitos conformados con Hemoglobina fetal (promedio de 90 días en comparación de 120 días de la Hemoglobina tipo adulto).

c) Cierta grado de inmadurez hepática.

Clínicamente suele detectarse después de las primeras 48 hrs. de nacido, nunca rebasa los límites considerados de riesgo, es transitoria y evoluciona en forma espontánea y benigna hasta su desaparición, por lo tanto, no requiere ningún tratamiento.

En todos los casos en que clínicamente se sospeche ictericia patológica, deben solicitarse los siguientes estudios de laboratorio:

- Niveles de bilirrubina sérica
- Biometría hemática completa con: Hto, Hb, reticulocitos y frotis para observar morfología de los eritrocitos
- Grupo sanguíneo y Sistema Rh de la madre y del recién nacido
- Coombs directo, Eluído (en casos específicos)
- Tamiz neonatal

#### **Mecanismos de producción de ictericia patológica.**

- **Incremento en la producción de bilirrubina indirecta.**

Isoinmunización materno fetal por Incompatibilidad a Rh o Sistema ABO  
Esferocitosis, otras causas de anemia hemolítica  
Sepsis (hemolisis)

Sangrado interno (Cefalohematoma, hemorragia cerebral, hemorragia pulmonar, hemorragia de tubo digestivo).

Policitemia

Incremento en la circulación enterohepática de la bilirrubina (ayuno prolongado, algunas malformaciones de tubo digestivo)

- **Defecto en la captación de bilirrubina.**

Hipoalbuminemia, competencia en el sitio de unión de la bilirrubina con la albumina, presencia de algunos medicamentos y sustancias (Oxitocina, Sulfas, Vitamina K, Benzodiacepinas, etc.)

Incremento de ácidos grasos, esteroides y otras

sustancias en algunos casos de manera temporal en la leche materna, ya que compiten en el sitio de unión de la bilirrubina con la albumina o pueden alterar la conjugación de la bilirrubina en el hígado.

**Aumento en la concentración de bilirrubina indirecta por deshidratación**, generalmente debida a baja ingesta de leche materna (primeras 2 – 3 semanas)

**Defecto en la conjugación de bilirrubina indirecta.** (Liposoluble con afinidad por el tejido graso), sin coluria ni acolia.

Deficiencias enzimáticas (Síndrome de Kliger Najar (deficiencia de Glucuronil transferasa), otras.

Algunos errores innatos del metabolismo, drogas y hormonas, Prematurez.

**Incremento en los niveles de bilirrubina directa** (Hidrosoluble por lo tanto eliminada por la orina con presencia de coluria y acolia por la obstrucción).

Defecto en la excreción de bilirrubina (ictericia obstructiva): Atresia de vías biliares, quiste de colédoco y otras obstrucciones intra o extra hepáticas. Hepatitis infecciosa (Viral o bacteriana) donde se incrementa tanto la bilirrubina indirecta como la directa por dificultades para la conjugación debido a la inflamación y necrosis de hepatocitos y a dificultades en la excreción por la inflamación.

#### **Complicaciones y Riesgos.**

En el caso del incremento anormal en los niveles de bilirrubina directa (bilirrubina conjugada), cuyo principal ejemplo es el que se produce debido a la atresia de vías biliares y su mayor riesgo es la degeneración hepática (cirrosis), por lo que ante la sospecha es indispensable realizar oportunamente el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico.

Por otra parte, el principal riesgo del incremento en la concentración de bilirrubina indirecta es la encefalopatía bilirrubínica, (**Kernicterus**), que se produce por la entrada de la bilirrubina no conjugada en el tejido graso (núcleos basales del cerebro), en la etapa aguda se puede manifestar con: hipotonía, llanto agudo y breve, rechazo al alimento, irritabilidad y/o depresión, incluso convulsiones y algunos

casos llegan a fallecer en la etapa aguda.

En la etapa crónica puede haber: hipotonía o hipertonía, vómitos, dificultad para el incremento pondero-estatural, retraso psicomotor, alteraciones en la audición y en la dentición, opistótonos, crisis convulsivas, frecuentemente presentan complicaciones respiratorias por el mal manejo de secreciones en la vía aérea y por el sedentarismo.

Ictericia de aparición tardía.

En algunos casos el incremento de la bilirrubina indirecta se presenta en forma tardía (después de la tercera semana de vida), en esos casos deben considerarse las posibilidades de que esté causada por algunas sustancias contenidas en forma excesiva en la leche materna (ácidos grasos, pregnandiol). En esos casos con suspender la lactancia materna por períodos de 48-72 horas son suficientes para disminuir los niveles anormales de bilirrubina y posteriormente continuar con la lactancia materna.

En casos de ictericia de aparición tardía debe considerarse

el descartar el hipotiroidismo congénito y algunas otras enfermedades asociadas a problemas metabólicos, es muy importante contar con el estudio del tamiz metabólico.

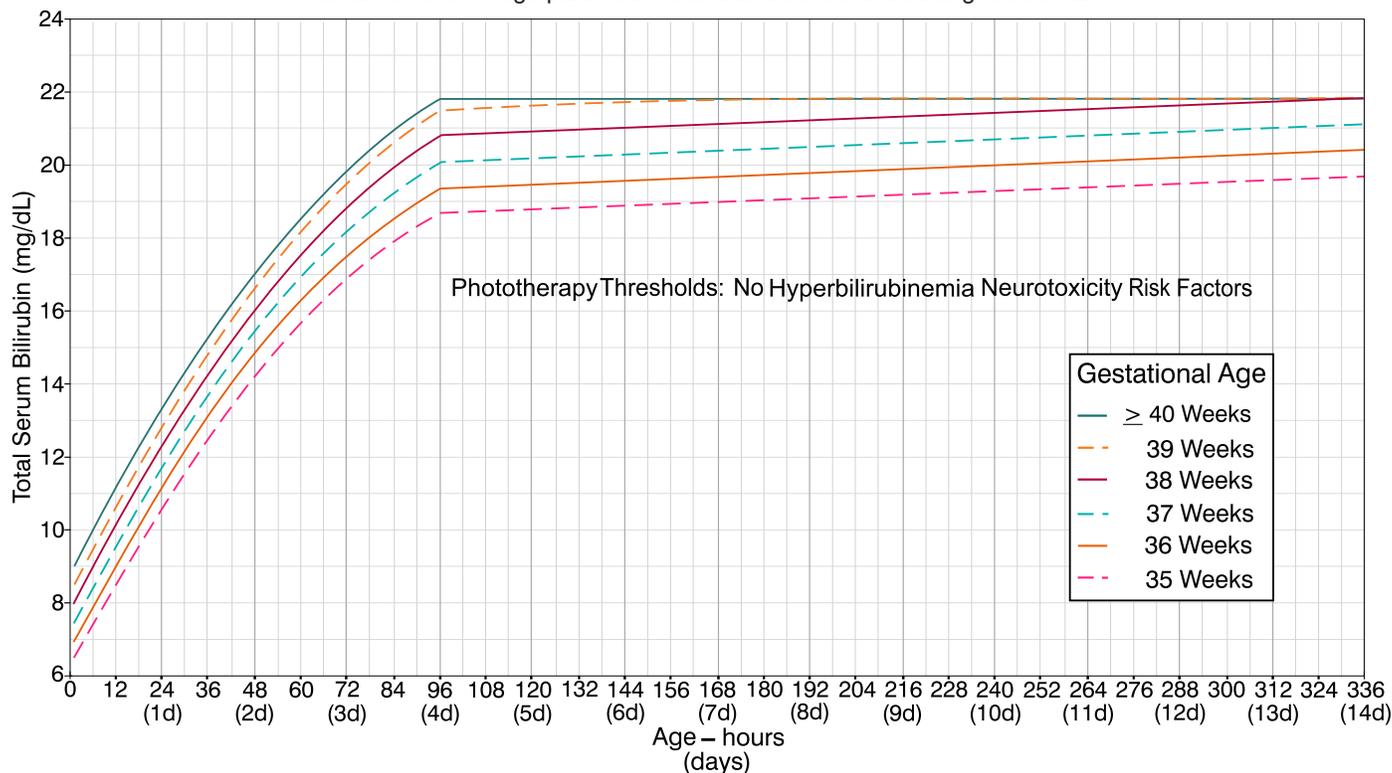
### Tratamiento.

### Ictericia ocasionada por aumento en la bilirrubina indirecta:

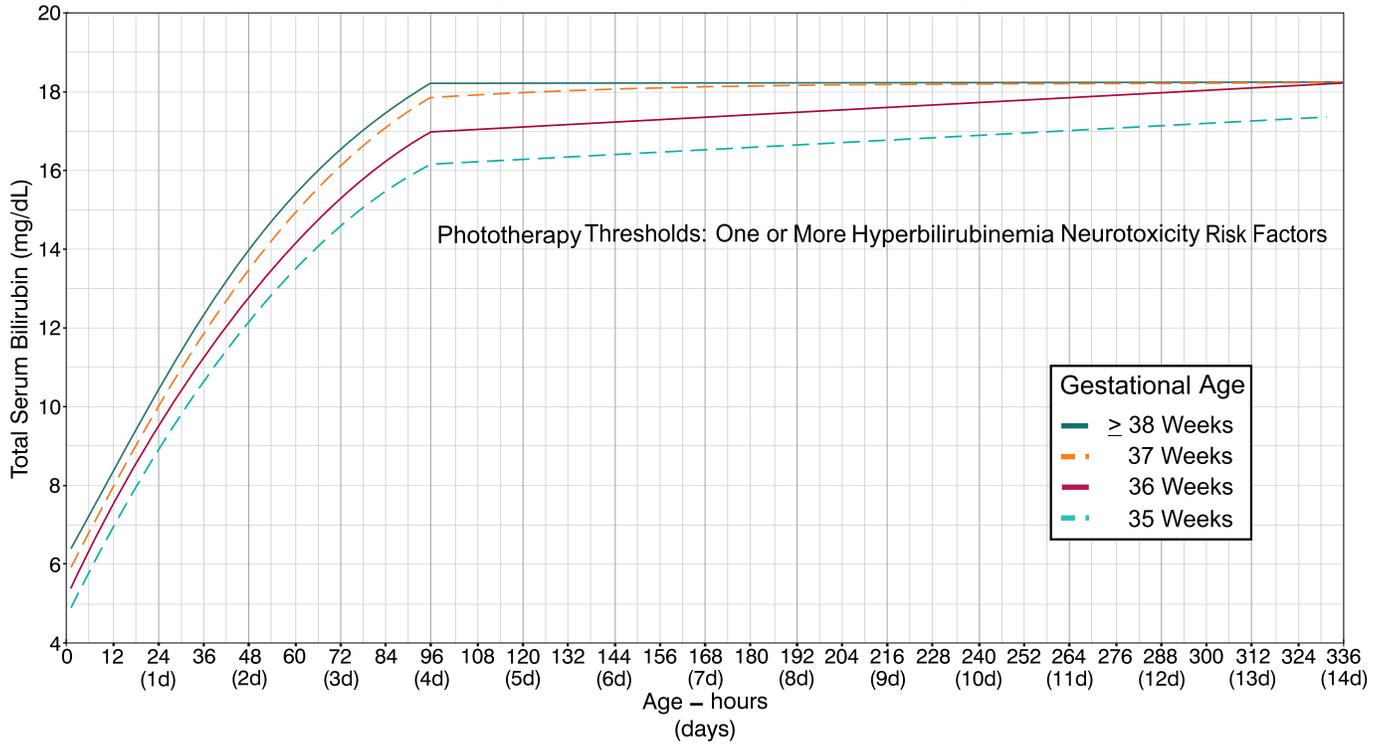
Para prevenir el daño neurológico y la encefalopatía el principal recurso terapéutico es el tratamiento con fototerapia y en los casos de riesgo elevado la exsanguinotransfusión, para apoyar estas decisiones existen distintas gráficas diseñadas para prematuros y para recién nacidos de término con las que se definen las necesidades del tratamiento. La Academia Americana de Pediatría ha emitido recomendaciones para el tratamiento para recién nacidos con ictericia con y sin factores de riesgo para daño neurológico. **Figuras 1, 2, 3, 4** (Referencia 2).

**Figura 1.**

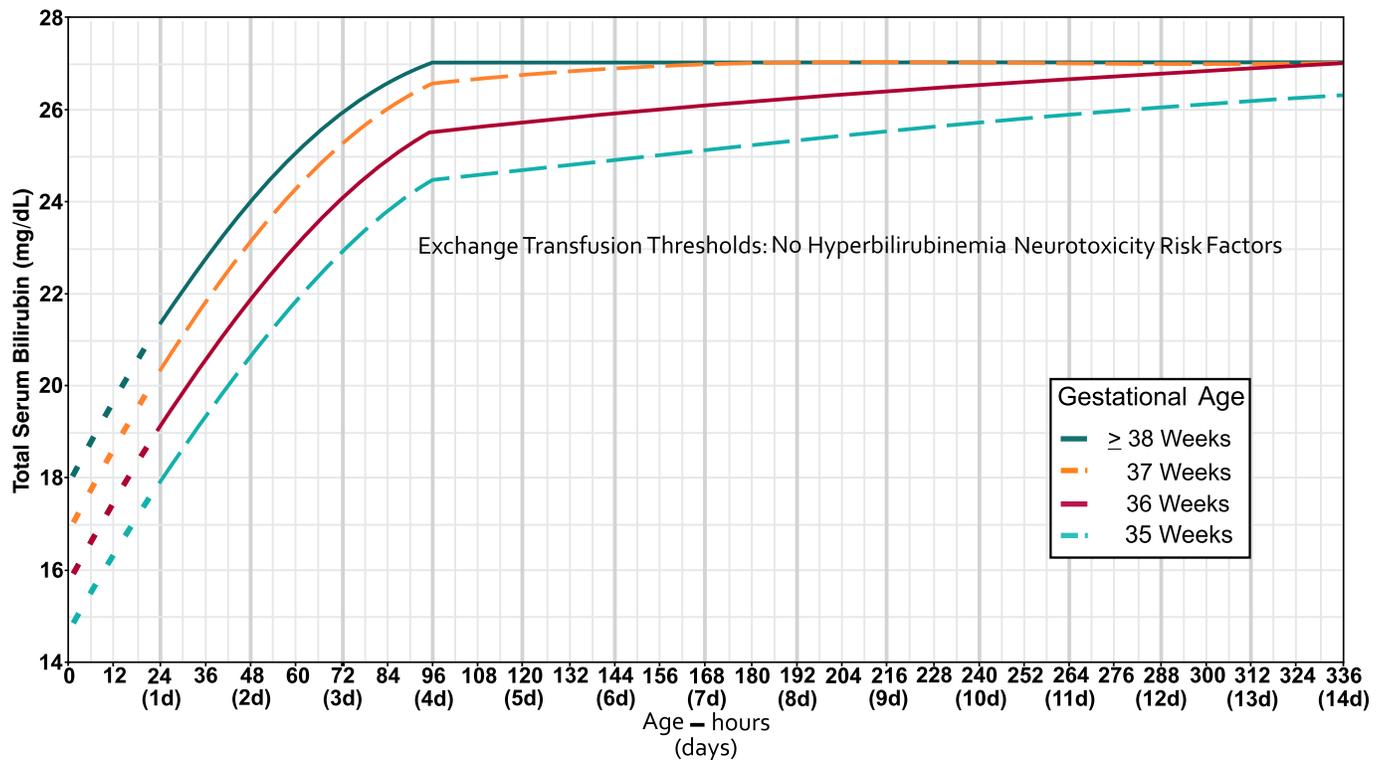
Niveles de bilirrubina recomendados para el tratamiento con fototerapia en R.N. sin factores de riesgo para neurotoxicidad distintos a la edad gestacional.



**Figura 2.**  
Niveles de bilirrubina recomendados para el tratamiento con fototerapia en R.N. con factores de riesgo para neurotoxicidad además de la edad gestacional.

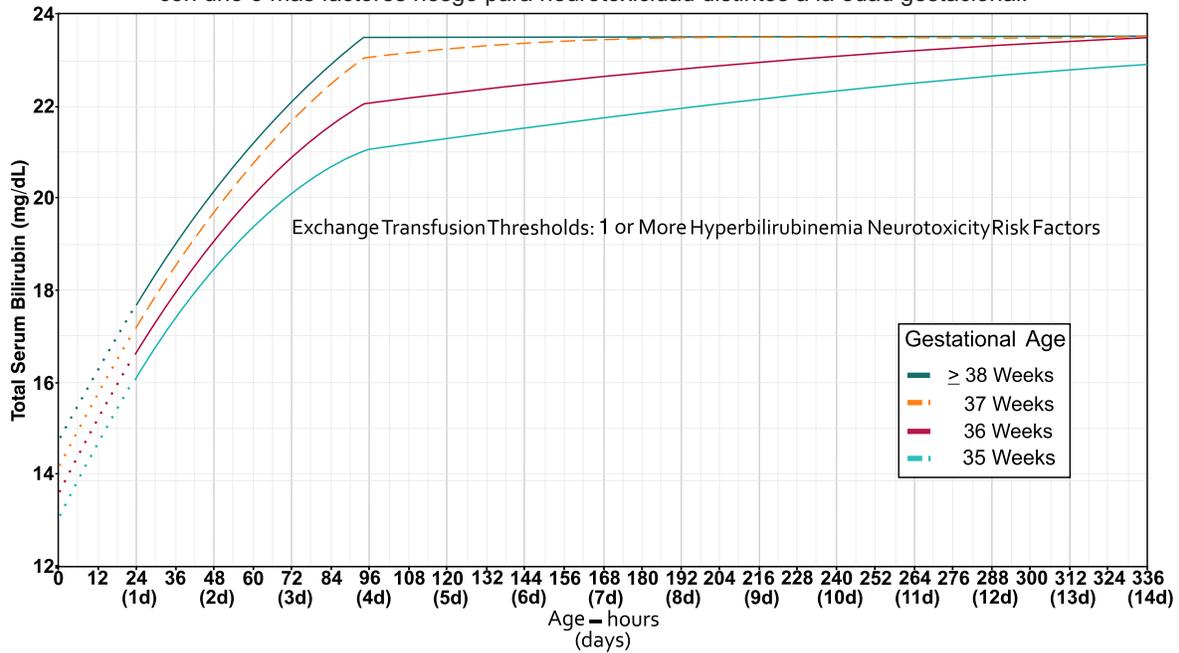


**Figura 3.**  
Niveles de bilirrubina recomendados para tratamiento con Exsanguinotransfusión en R.N. sin factores de riesgo para neurotoxicidad distintos a la edad gestacional.



**Figura 4.**

Niveles de bilirrubina recomendados para tratamiento con Exsanguinotransfusión en R.N. con uno o más factores riesgo para neurotoxicidad distintos a la edad gestacional.



**Fototerapia:** La fototerapia es una medida terapéutica utilizada en el tratamiento de la hiperbilirrubinemia neonatal, transforma la bilirrubina que está presente en los capilares y en el espacio intersticial y la convierte en glucurónido de bilirrubina que es un producto hidrosoluble y puede ser eliminado a través de la orina y las evacuaciones.

**Exsanguinotransfusión:** Se utiliza para disminuir en forma rápida los niveles de bilirrubina indirecta y dependiendo de la causa, también sirve para eliminar antígenos y anticuerpos (en los casos de isoimmunización), este procedimiento debe realizarse en hospitales que cuenten con los recursos técnicos y humanos indispensables para su implementación.

En algunos casos donde se tenga demostrada la isoimmunización materno fetal y la bilirrubina se encuentra elevada a niveles de riesgo y no se cuente con el recurso para realizar la exsanguinotransfusión, se ha considerado la posibilidad de aplicar gammaglobulina al recién nacido para inhibir la reacción antígeno anticuerpo y limitar el incremento de la bilirrubina indirecta. En algunos casos, además de la aplicación de la gammaglobulina será necesario practicar la exsanguinotransfusión cuando se cuente con los recursos.

El tratamiento para la mayoría de los casos de elevación de bilirrubina directa (Conjugada) producida por obstrucción de vías biliares, es quirúrgico y debe realizarse en forma

temprana para evitar la cirrosis hepática.

#### Referencias.

1. Miguel A. Rodríguez Weber, Carlos López Candiani. "Ictericia en el recién nacido" pags. 638-642. En; Mercedes Macías Parra. Academia Mexicana de Pediatría. "Pediatría Clínica". Intersistemas SA de CV. 2018.
2. Alex R. Kemper, MD, MPH, MS, FAAP, a Thomas B. Newman, MD, MPH, FAAP, b Jonathan L. Slaughter, MD, MPH, FAAP, M. Jeffrey Maisels, MB BCh, DSc, FAAP, d Jon F. Watchko, MD, FAAP, e Stephen M. Downs, MD, MS, Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirrubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. PEDIATRICS Volume 150, number 3, September 2022:e2022058859.
3. Guadalupe Cordero-González, María G. García Graullera, Lidio A. Guzmán Reyes, Vicente Salinas Ramírez, Luis A. Fernández Carrocera. Uso de inmunoglobulina humana intravenosa en recién nacidos con isoimmunización por incompatibilidad a Rh para evitar la exsanguinotransfusión: Un metanálisis. Perinatol Reprod Hum 2003;17: 176-182.



**Mesa Directiva  
2023 - 2024**

Dr. Germán E. Fajardo Dolci  
*Presidente*

Dr. Raúl Carrillo Esper  
*Vicepresidente*

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante  
*Secretaría General*

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola  
*Tesorera*

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández  
*Secretario Adjunto*

*Editor*  
Nahum Méndez Sánchez

*Diseño y Formación*  
Luis Roberto Vidal Gómez

*Impresión y Difusión*  
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín  
I.C.T.  
2024  
Vol. XXXIII  
No. 4